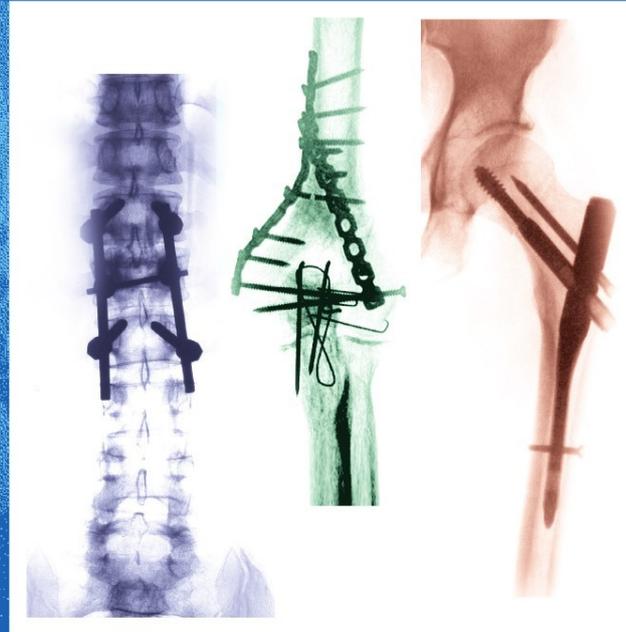


Weigel
Nerlich



Praxisbuch Unfallchirurgie

2. Auflage

Bernhard Weigel

Michael L. Nerlich

(Hrsg.)

Praxisbuch Unfallchirurgie

2. Auflage

Bernhard Weigel
Michael L. Nerlich
(Hrsg.)

Praxisbuch Unfallchirurgie

2., vollständig überarbeitete und aktualisierte Auflage

Mit 3580 Einzelabbildungen und 161 Tabellen

Dr. med. Bernhard Weigel
Unfallchirurgie, Sportmedizin
Landgestütstraße 8
85435 Erding

Prof. Dr. med. Michael L. Nerlich
Universitätsklinikum Regensburg
Unfallchirurgische Abteilung
Franz-Josef-Strauß-Allee 11
93053 Regensburg

ISBN 978-3-642-10788-7 2. Auflage Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek
Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie;
detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt. Die dadurch begründeten Rechte, insbesondere die der Übersetzung, des Nachdrucks, des Vortrags, der Entnahme von Abbildungen und Tabellen, der Funksendung, der Mikroverfilmung oder der Vervielfältigung auf anderen Wegen und der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen, bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten. Eine Vervielfältigung dieses Werkes oder von Teilen dieses Werkes ist auch im Einzelfall nur in den Grenzen der gesetzlichen Bestimmungen des Urheberrechtsgesetzes der Bundesrepublik Deutschland vom 9. September 1965 in der jeweils geltenden Fassung zulässig. Sie ist grundsätzlich vergütungspflichtig. Zuwiderhandlungen unterliegen den Strafbestimmungen des Urheberrechtsgesetzes.

Springer Medizin
Springer-Verlag GmbH
Ein Unternehmen von Springer Science+Business Media
springer.de
© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2011

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutzgesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Produkthaftung: Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

Planung: Büro f. Wissensvermittlung Kathrin Nühse, Mannheim; Dr. Fritz Kraemer, Heidelberg
Projektmanagement: Büro f. Wissensvermittlung Kathrin Nühse, Mannheim; Hiltrud Wilbertz, Heidelberg
Lektorat: Dr. Susanne Meinrenken, Bremen; Büro f. Wissensvermittlung Kathrin Nühse, Mannheim
Zeichnungen: Albert R. Gattung u. Regine Gattung- Petith, Edingen-Neckarhausen; Grafik Hanns, Gundelfingen;
Bodo Gsedl, Taufkirchen
Einbandgestaltung: deblik, Berlin
Satz und Repro: TypoStudio Tobias Schaedla, Heidelberg

SPIN 11541677
Gedruckt auf säurefreiem Papier 106/2111 wi 5 4 3 2 1 0

Vorwort zur 2. Auflage

Im Vorwort zur 1. Auflage heißt es, unser »Praxisbuch Unfallchirurgie« soll dem angehenden genauso wie dem bereits erfahrenen Unfallchirurgen bei der täglichen Arbeit dienen. Anscheinend haben wir dieses Ziel erreicht. Namhafte Vertreter unseres Fachs haben das Buch rezensiert und durchwegs gut beurteilt. Schon nach drei Jahren waren die gesamte erste Auflage und ein Nachdruck vergriffen. Deshalb haben wir zusammen mit den Verantwortlichen des Springer-Verlags beschlossen, eine zweite Auflage herauszubringen.

Bei der Überarbeitung haben wir einiges verändert. Viele Kapitel wurden umfangreich ergänzt und sind zum Teil um ein Drittel ihres ursprünglichen Textvolumens gewachsen. Auch die Abbildungen wurden nicht nur farbiger, sondern wesentlich zahlreicher. Das Buch ist jetzt in drei Hauptteile gegliedert:

- I. Unfallchirurgie der Körperregionen,
- II. Unfallchirurgie spezieller Verletzungen,
- III. Zusatzwissen für den Klinikalltag.

Das Register wurde vollständig neu erstellt, damit der Leser auch tatsächlich findet, was er sucht.

Andererseits haben wir auf all das verzichtet, was heutzutage beim täglichen Umgang mit dem Computer stets aktualisiert zur Verfügung steht: Klinikorganisation, Qualitätsmanagement, Klassifikation von Frakturen, ICPM- und ICD- Nummern und die Adressen. Dadurch wurde viel Platz frei, sodass wir den gesamten Stoff, wie gewohnt, ausführlich darstellen konnten.

In unserem Beruf kommt man nur weit, wenn man sich ihm mit »Haut und Haar« verschreibt. Teilzeitchirurgie funktioniert nicht. Jeder von uns würde sich selbst ja auch nur von einem erfahrenen Operateur versorgen lassen – je erfahrener der Chirurg, umso komplikationsärmer die Ergebnisse. Aber viel Erfahrung heißt viel Arbeit. Unser Alltag allerdings ist in der Regel so ausgefüllt, dass kaum Muße bleibt, Wissenslücken zu schließen. »Mut zur Lücke« ist in unserem Fach jedoch ein schlechter Rat. Wir wissen, dass der Alltag viel stressfreier wird, wenn man auf jede OP gut vorbereitet ist. Doch wie oft ist es jedem von uns schon passiert, dass er überraschend zu einer OP gerufen wurde und keine Gelegenheit mehr hatte, sich vorher noch einmal zu belesen und den bevorstehenden Eingriff kurz vor seinem geistigen Auge durchzugehen, weil das passende Schriftstück, in dem man die OP vor längerer Zeit mal so schön dargestellt fand, gerade nicht greifbar war?

Das sind die Gründe, warum wir das Konzept der Praxisnähe, das bei unseren Lesern so gut angekommen ist, beibehalten und vertieft haben. In der nun vorliegenden 2. Auflage ist eine noch größere Auswahl verschiedener Eingriffe enthalten. Die Beschreibungen sind möglichst anschaulich gestaltet, damit sie als Merkhilfe für die jeweilige OP dienen können und gleichzeitig typische Gefahren und Fehlerquellen in Erinnerung gerufen werden.

So gerüstet soll unser Praxisbuch weiterhin dabei helfen, Wissenslücken schnell zu schließen, und - wenn es Muße gibt – sich über ganze Themenkreise eingehend zu informieren.

Bernhard Weigel
Michael Nerlich

Erding im März 2011
Universität Regensburg

Danksagung

- Unser Dank gilt den Rezensenten der 1. Auflage, die durch ihr durchweg positives Votum, unserem Buch zu einem guten Start verholpen haben.
- Besonderen Dank an Herrn Dr. Michael Bedall aus Neustadt bei Coburg, der in seiner Eigenschaft als Arzt und Lektor das Buch bei der Vorbereitung auf seine Facharztprüfung als Außenstehender mit »frischen Augen« korrekturgelesen hat.
- Ein herzlicher Dank gilt Herrn Mollowitz für die Genehmigung, die Tabellen zu den aufgeführten Beeinträchtigungen und den ihnen zugeordneten Graden der MdE, GdB oder Invalidität aus dem Buch »Der Unfallmann« (Mollowitz, 1998) in diesem Buch darstellen zu dürfen.
- Vielen Dank auch an Frau Dr. Susanne Meinrenken, die den gesamten Text zusammen mit Frau Nühse lektoriert hat. Außerdem hat sie das Register sehr akribisch erstellt und dadurch einen ebenfalls sehr wichtigen Beitrag für die Qualität des Buches geleistet.
- Herrn Tobias Schaedla, TypoStudio Heidelberg, danken wir für die gelungene Seitengestaltung, die so Bild und Text ins rechte Licht rückt.
- Im Springer Verlag gilt unser Dank Frau Hiltrud Wilbertz und Herrn Dr. Fritz Kraemer für die kompetente Projektbetreuung.
- Unser persönlich größter Dank geht an die zuständige Lektorin Frau Kathrin Nühse, die uns bei der Herausgabe der 2. Auflage stets hilfreich zur Seite stand und in aller Stille sich nicht nur um den Text und die äußere Form, sondern auch um zahllose ebenso mühsame wie auch unverzichtbare Details gekümmert hat.

Ein wichtiger Hinweis:

Viele unserer Operationstechniken sind an spezielle Implantate und Instrumentarien gebunden und dadurch mit dem jeweiligen Hersteller verknüpft. Die Verfahren für die Versorgung spezieller Verletzungen der verschiedenen Körperregionen sind zahlreich und ähneln sich. Aus Platzgründen konnten aus der Vielzahl der Methoden immer nur Beispiele herausgegriffen und beschrieben werden. Dabei wurden diejenigen Verfahren für eine detaillierte Beschreibung ausgewählt, mit denen der jeweilige Autor am besten vertraut war.

Inhaltsverzeichnis

Teil I Unfallchirurgie der Körperregionen

1	Kopf und Hals	3	1.12	Weichteilverletzungen	54
	<i>V. Bonkowsky, R. Dammer, O.-W. Ullrich, B. Weigel</i>		1.12.1	Nase und Ohr	54
1.1	Basiswissen zum Schädel-Hirn-Trauma	4	1.12.2	Periorale Region und Mundhöhle	56
1.1.1	Anatomie	4	1.12.3	Verletzungen des äußeren Halses	56
1.1.2	Leitsymptome	4	1.12.4	Stumpfe Kehlkopftraumen	57
1.1.3	Klassifikation	5	1.12.5	Verletzungen der oberen Speisewege	59
1.2	Versorgung des Schädel-Hirn-Traumas	6	1.13	Verletzungen des Auges, der Lider und der Tränenwege	59
1.2.1	Präklinische Versorgung (am Unfallort und während des Transports)	6	1.13.1	N. opticus	59
1.2.2	Klinische Akutversorgung	9	1.13.2	Augenlider	61
1.2.3	Spezielle intensivmedizinische Versorgung	13	1.13.3	Tränenwege	61
1.2.4	Operative Behandlung intrakranieller Raumforderungen	15	1.14	Komplikationen nach Gesichtsschädelverletzungen	61
1.2.5	Sonstige Verletzungsfolgen	19	1.14.1	Aus Sicht des HNO-Arztbes	61
1.3	Frakturen des Schädeldachs	21	1.14.2	Aus Sicht des MKG-Chirurgen	62
1.3.1	Grundlagen	21	1.14.3	Spätfolgen disloziert verheilte Frakturen – Sekundäroperationen	62
1.3.2	Versorgung je nach Frakturform	21	1.15	Notfallmaßnahmen	63
1.4	Rhinobasale Frakturen	22	1.15.1	HNO-ärztliche Erste Hilfe	63
1.4.1	Anatomie und Terminologie	22	1.15.2	MKG-chirurgische Notfallmaßnahmen	64
1.4.2	Standortbestimmung	22		Literatur	64
1.4.3	Terminologie	23	2	Thorax	67
1.4.4	Klinik und Diagnostik	23		<i>H. Aebert</i>	
1.4.5	Therapie	25	2.1	Basiswissen	68
1.4.6	Komplikationen	28	2.1.1	Anatomie	68
1.5	Otobasale Frakturen (Felsenbeinfrakturen)	28	2.1.2	Leitsymptome	68
1.5.1	Anatomie	28	2.1.3	Diagnostik	69
1.5.2	Klinik und Diagnostik	29	2.1.4	Anästhesie für Thoraxoperationen	71
1.5.3	Therapie	30	2.1.5	Lagerung	71
1.6	Mittelgesichtsfrakturen	32	2.1.6	Zugangswege	72
1.6.1	Basiswissen	32	2.2	Thoraxwand	77
1.6.2	Zentrale und zentrolaterale Mittelgesichtsfrakturen	37	2.2.1	Stumpfe Traumen	77
1.6.3	Frakturen des Nasenskeletts und naso-orbito-ethmoidalen Komplexes	38	2.2.2	Offene Thoraxverletzungen	79
1.6.4	Orbitafrakturen	40	2.3	Zwerchfellruptur	81
1.6.5	Laterale Mittelgesichtsfrakturen	43	2.4	Verletzungen der Lunge und großen Luftwege	83
1.6.6	Komplexe Mittelgesichtsfrakturen	44	2.4.1	Lunge	83
1.7	Frakturen und Luxationen des Unterkiefers	44	2.4.2	Große Luftwege	88
1.7.1	Frakturen	44	2.4.3	Nachbehandlung nach Lungenoperationen	89
1.7.2	Kiefergelenkluxationen	50	2.5	Herz und intraperikardiale große Gefäße	89
1.8	Alveolarfortsatzfrakturen	51	2.5.1	Herzkontusion	89
1.9	Frakturen und Luxationen der Zähne	51	2.5.2	Penetrierende Herzverletzungen	89
1.10	Panfaziale Frakturen	52	2.6	Verletzungen der intrathorakalen Gefäße	92
1.11	Besonderheiten der Gesichtsschädelfrakturen im Wachstumsalter	53	2.6.1	Aortenruptur	92
1.11.1	Anatomische und physiologische Besonderheiten	53	2.6.2	Andere intrathorakale Blutgefäßverletzungen	94
1.11.2	Mittelgesichtsfrakturen	53	2.7	Thorakale Ösophagusverletzungen	95
1.11.3	Gelenkfortsatzfrakturen	53	2.8	Verletzungen des Ductus thoracicus	95
1.11.4	Unterkieferfrakturen	53		Literatur	96
1.11.5	Milchzahnfrakturen und -luxationen	53	3	Abdomen	97
				<i>C. Zülke, S. Rütth, W. Rößler, M. Anthuber, W.F. Wieland</i>	
			3.1	Basiswissen	98
			3.1.1	Anatomie	98
			3.1.2	Epidemiologie	101
			3.1.3	Leitsymptome	102
			3.1.4	Diagnostik	102

3.1.5	Übersehene Verletzungen (missed injuries)/verzögerte Diagnosestellung (delayed diagnosis)	106	5	Schulter	233
3.1.6	Nichtoperatives Management von Abdominalverletzungen	108		<i>F. Hoffmann, B. Weigel, S. Coenen</i>	
3.1.7	Damage Control Surgery	108	5.1	Basiswissen	234
3.1.8	Abdominelles Kompartiment-Syndrom	110	5.1.1	Anatomie	234
3.2	Bauchwand	111	5.1.2	Leitsymptome	235
3.2.1	Stumpfe Verletzung der Bauchwand	111	5.1.3	Diagnostik	235
3.2.2	Penetrierende Verletzung der Bauchwand	112	5.2	Verletzungen der Klavikula	239
3.3	Parenchymatöse Organe	114	5.2.1	Frakturen	239
3.3.1	Milz	114	5.2.2	Luxationen	248
3.3.2	Leber	119	5.3	Skapulaverletzungen	257
3.3.3	Pankreas	127	5.3.1	Skapulafrakturen	257
3.4	Hohlorgane	130	5.3.2	Nervenkompressionssyndrom: Incisurascapulae-Syndrom	261
3.4.1	Magen	130	5.4	Kapsel-Band-Läsionen	262
3.4.2	Dünndarm	133	5.4.1	Rotatorenmanschettenruptur	262
3.4.3	Dickdarm	134	5.4.2	Impingement-Syndrom	267
3.4.4	Rektum	136	5.4.3	Tendinosis calcarea	269
3.5	Urogenitalorgane	137	5.4.4	Luxationen und Instabilitäten	270
3.5.1	Niere	137	5.4.5	Ruptur der langen Bizepssehne	279
3.5.2	Harnleiter	142	5.4.6	SLAP-Läsion	280
3.5.3	Blase	144	5.5	Humeruskopffrakturen	281
3.5.4	Harnröhre	146	5.5.1	Ätiologie, Klinik und Diagnostik	281
3.5.5	Penis	148	5.5.2	Therapie	282
3.5.6	Hoden und Skrotum	149	5.5.3	Nachbehandlung und Prognose	295
3.5.7	Weibliches Genitale	150	5.6	Plexusläsionen	295
3.5.8	Standard für den Einsatz von Blasenkathetern	151	5.6.1	Traumatische Läsionen des Plexus cervicobrachialis	295
	Literatur	153	5.6.2	Kompressionsbedingte Läsionen des Plexus cervicobrachialis	297
4	Wirbelsäule	157		Literatur	299
	<i>B. Weigel, C. Neumann</i>		6	Arm	303
4.1	Basiswissen	158		<i>B. Weigel, R. Baumgartner</i>	
4.1.1	Anatomie und Biomechanik	158	6.1	Basiswissen	304
4.1.2	Leitsymptome	160	6.1.1	Anatomie	304
4.1.3	Diagnostik	161	6.1.2	Leitsymptome	306
4.1.4	Präklinische Versorgung	162	6.2	Oberarm	306
4.1.5	Klinische Versorgung	163	6.2.1	Humerusschaftfrakturen	306
4.2	Querschnittslähmung	168	6.2.2	Distale Humerusfrakturen	314
4.3	Verletzungen der Halswirbelsäule	172	6.2.3	Weichteilläsionen	320
4.3.1	Distorsion	172	6.3	Ellenbogengelenk	321
4.3.2	Traumatischer Diskusprolaps	173	6.3.1	Luxation	321
4.3.3	Frakturen der Okzipitalkondylen	174	6.3.2	Arthroskopie	330
4.3.4	Atlantookzipitale Dislokationen	176	6.3.3	Floating elbow	334
4.3.5	Frakturen des Atlas	178	6.3.4	Posttraumatische Gelenksteife und heterotope Ossifikation	334
4.3.6	Atlantoaxiale Dislokationen	180	6.3.5	Weichteilläsionen	338
4.3.7	Frakturen des Axis	184	6.4	Unterarm	342
4.3.8	Spezielle Verletzungen der unteren Halswirbelsäule	190	6.4.1	Radiuskopf- und Radiushalsfrakturen	342
4.3.9	Weitere Operationsverfahren an der Halswirbelsäule	193	6.4.2	Olekranonfrakturen	346
4.3.10	Tübinger Nachbehandlungskonzept	199	6.4.3	Radius- und Ulnaschaftfrakturen	350
4.4	Verletzungen der Brustwirbelsäule und der Lendenwirbelsäule	200	6.4.4	Distale Radiusfraktur	356
4.4.1	Epidemiologie, Ätiologie, Klinik, Diagnostik und Klassifikation	200	6.4.5	Verletzungen des distalen Radioulnargelenks (DRUG)	372
4.4.2	Therapie	203	6.4.6	Weichteilläsionen	373
4.5	Spezielle Instabilitäten	220	6.5	Amputationen an der oberen Extremität	377
4.5.1	Wirbelsäulenmetastasen	220	6.5.1	Grundlagen	377
4.5.2	Instabilität bei Morbus Bechterew	222	6.5.2	Allgemeine Operationstechnik	378
4.5.3	Spondylitis, Spondylodiszitis	223	6.5.3	Stumpfbildung	379
4.5.4	Osteoporose	226		Literatur	382
	Literatur	228			

7	Hand	387	9	Hüfte und Oberschenkel	505
	<i>C. Schuster</i>			<i>B. Weigel, M. Leunig, R. Ganz</i>	
7.1	Basiswissen	388	9.1	Basiswissen	506
7.1.1	Anatomische Besonderheiten	388	9.1.1	Anatomie	506
7.1.2	Leitsymptome	389	9.1.2	Diagnostik	508
7.1.3	Diagnostik	389	9.2	Hüftgelenk	509
7.1.4	Standardvorgehen bei handchirurgischen Eingriffen	390	9.2.1	Hüftluxationen	509
7.1.5	Hautinzisionen an der Hand	390	9.2.2	Hüftkopffrakturen	512
7.2	Handgelenk und Handwurzel	390	9.2.3	Femoroacetabuläres Impingement	514
7.2.1	Skaphoidfraktur	390	9.2.4	Hüftarthroskopie	517
7.2.2	Skaphoidpseudarthrose	394	9.3	Proximales Femur	520
7.2.3	Übrige Handwurzelfrakturen	398	9.3.1	Schenkelhalsfrakturen	520
7.2.4	Karpale Luxation und Luxationsfraktur	400	9.3.2	Trochantere Frakturen	538
7.2.5	Karpale Instabilität	403	9.4	Femurschaftfrakturen	549
7.2.6	Karpaltunnelsyndrom	408	9.4.1	Ätiologie, Klinik, Diagnostik und Klassifikation	549
7.2.7	Guyon-Logen-Syndrom	411	9.4.2	Therapie	550
7.3	Mittelhand	412	9.4.3	Nachbehandlung, Komplikationen und Prognose	565
7.3.1	Mittelhandfrakturen	412	9.5	Distale Femurfrakturen	567
7.3.2	Kompartiment-Syndrom der Hand	418	9.5.1	Ätiologie, Klinik, Diagnostik und Klassifikation	567
7.4	Finger	419	9.5.2	Therapie	567
7.4.1	Verletzungen des Nagels	419	9.5.3	Nachbehandlung und Komplikationen	574
7.4.2	Frakturen der Finger	420	9.6	Periprothetische Frakturen	575
7.4.3	Kapsel-Band-Verletzungen	424	9.7	Weichteile	579
7.5	Sehnen, Bänder, Faszien	428	9.7.1	Weichteilverletzungen und -überlastungen	579
7.5.1	Beugesehnenruptur	428	9.7.2	Kompartiment-Syndrom	582
7.5.2	Strecksehnenruptur	434		Literatur	583
7.5.3	Tendovaginitiden	439	10	Knie und Unterschenkel	587
7.5.4	Morbus Dupuytren	440		<i>B. Weigel, J. Zellner, P. Angele</i>	
7.6	Weichteilverletzungen	443	10.1	Basiswissen	588
7.6.1	Grundlagen	443	10.1.1	Anatomie	588
7.6.2	Freie Hauttransplantate	444	10.1.2	Diagnostik	591
7.6.3	Lokale Schwenk- oder Verschiebelappen	445	10.2	Kniegelenk	591
7.6.4	Gestielte Nah- und Fernlappen	449	10.2.1	Menisken	591
7.6.5	Vaskulär und neurovaskulär gestielte Insellappen	452	10.2.2	Kapsel-Band-Apparat	598
7.6.6	Freie Hautlappen mit mikrovaskulären Anastomosen	453	10.2.3	Streckapparat	618
7.7	Nervenverletzungen	454	10.2.4	Gelenkknorpel	635
7.7.1	Grundlagen	454	10.3	Spezielle Verfahren	639
7.7.2	Operative Therapie	455	10.3.1	Umstellungsosteotomien	639
7.7.3	Nachbehandlung und Prognose	457	10.3.2	Endoprothetik	643
7.8	Amputationsverletzungen	457	10.4	Unterschenkel	651
7.9	Infektionen der Hand	461	10.4.1	Tibiakopffrakturen	651
7.9.1	Grundlagen	461	10.4.2	Unterschenkelschaftfrakturen	661
7.9.2	Spezielle Infektionen	463	10.4.3	Distale Tibiafrakturen	678
	Literatur	466	10.4.4	Amputationen	680
				Literatur	686
8	Becken	469	11	Sprunggelenk und Fuß	691
	<i>T. Pohlemann, B. Weigel, M. Maghsudi</i>			<i>S. Rammelt, H. Zwipp</i>	
8.1	Basiswissen	470	11.1	Grundlagen	692
8.1.1	Anatomie	470	11.1.1	Anatomie und Biomechanik	692
8.2	Beckenringverletzungen	475	11.1.2	Komplextrauma des Fußes	695
8.2.1	Ätiologie, Klinik und Diagnostik	475	11.1.3	Amputationstechniken am Fuß	697
8.2.2	Klassifikation und Indikationsstellung	477	11.2	Frakturen und Luxationsfrakturen	699
8.2.3	Therapie	479	11.2.1	Malleolarfrakturen	699
8.2.4	Komplikationen und Prognose	489	11.2.2	Frakturen des Pilon tibiale	705
8.3	Acetabulumfrakturen	489	11.2.3	Talusfrakturen	709
8.3.1	Ätiologie, Klinik, Diagnostik und Klassifikation	489	11.2.4	Kalkaneusfrakturen	714
8.3.2	Therapie	491	11.2.5	Chopart-Luxationen und Luxationsfrakturen	719
8.3.3	Nachbehandlung, Komplikationen und Prognose ..	501	11.2.6	Lisfranc-Luxationen und Luxationsfrakturen	723
	Literatur	502	11.2.7	Metatarsalefrakturen	727

11.2.8	Zehenfrakturen	730
11.3	Band- und Sehnenverletzungen	731
11.3.1	Distale tibiofibuläre Syndesmose	731
11.3.2	Laterale Instabilität im oberen Sprunggelenk	733
11.3.3	Mediale Instabilität im oberen Sprunggelenk	738
11.3.4	Subtalare Instabilität	738
11.3.5	Kalkaneokuboidale Instabilität	741
11.3.6	Metatarsophalangeale und interphalangeale Luxationen	742
11.3.7	Achillessehnenrupturen	743
11.4	Rekonstruktive Fußchirurgie	746
11.4.1	Posttraumatische Fehlstellungen	746
11.4.2	Ausgewählte degenerative Vorfußprobleme	758
	Literatur	764

Teil II Unfallchirurgie spezieller Verletzungen

12	Frakturen im Kindesalter	773
	<i>P. P. Schmittenbecher, C. Menzel</i>	
12.1	Basiswissen	774
12.1.1	Frakturformen und Klassifikation	774
12.1.2	Frakturheilung und Korrekturmechanismen	774
12.1.3	Grundsätzliches zur Diagnostik	777
12.1.4	Grundsätzliches zur Therapie	778
12.1.5	Mehrfachverletzungen	779
12.2	Spezieller Teil	781
12.2.1	Schädelfrakturen	781
12.2.2	Wirbelfrakturen	782
12.2.3	Klavikulafrakturen	784
12.2.4	Proximale Humerus- und Humerusschaftfrakturen	786
12.2.5	Ellenbogengelenkverletzungen	789
12.2.6	Unterarmschaftfrakturen	797
12.2.7	Distale Unterarmfrakturen	800
12.2.8	Handverletzungen	802
12.2.9	Beckenfrakturen	804
12.2.10	Schenkelhalsfrakturen	805
12.2.11	Oberschenkelchaftfrakturen	807
12.2.12	Distale Oberschenkelfrakturen	810
12.2.13	Knieverletzungen	812
12.2.14	Frakturen am Unterschenkel	814
12.2.15	Distale Unterschenkelfrakturen, Malleolarfrakturen und Übergangsfrakturen	818
12.2.16	Fußverletzungen	821
	Literatur	824

13	Gefäßverletzungen	827
	<i>P. Vogel, P. Kasprzak</i>	
13.1	Basiswissen	828
13.1.1	Allgemeines	828
13.1.2	Osteosynthesezeitpunkt	828
13.1.3	Infektion	828
13.1.4	Fasziotomie	828
13.1.5	Antikoagulation	829
13.1.6	Nahttechniken	829
13.1.7	Rekonstruktionstechniken	830
13.2	Hals	831
13.2.1	A. carotis	831

13.2.2	A. vertebralis	835
13.3	Obere Extremität	836
13.3.1	Allgemeines	836
13.3.2	Truncus brachiocephalicus	837
13.3.3	A. subclavia	837
13.3.4	A. axillaris	838
13.3.5	A. brachialis	839
13.3.6	Aa. radialis et ulnaris	840
13.4	Bauch	840
13.4.1	Aorta	840
13.4.2	V. cava und Lebervenen	842
13.4.3	A. renalis	843
13.4.4	Viszeralarterien	845
13.5	Becken	846
13.5.1	Iliakalgefäße	846
13.6	Untere Extremität	847
13.6.1	A. femoralis communis und A. femoralis	847
13.6.2	A. poplitea	848
13.6.3	Aa. crurales	849
13.7	Folgezustände	850
	Literatur	851

14	Infektionen	853
	<i>J. Mattes, B. Weigel</i>	
14.1	Basiswissen	854
14.1.1	Physiologie der Wundheilung	854
14.1.2	Klassifikationen	855
14.1.3	Schutzimpfungen	855
14.1.4	Prävention von Wundinfekten	860
14.1.5	Umgang mit Antibiotika	863
14.1.6	Multiresistente Erreger (MRE)	866
14.1.7	Chirurgische Techniken zur Infektbekämpfung	867
14.2	Weichteilinfektion	868
14.2.1	Grundlagen	868
14.2.2	Infizierte Verletzung	869
14.2.3	Postoperative Wundinfektion	869
14.2.4	Abszess	870
14.2.5	Erysipel	871
14.2.6	Phlegmone	871
14.2.7	Diabetischer Fuß	872
14.2.8	Bursitis	872
14.2.9	Myositis, Faszitis	874
14.2.10	Gasbrand	875
14.3	Infektion von Knochen und Gelenken	875
14.3.1	Versorgung offener Frakturen	875
14.3.2	Osteitis, Osteomyelitis	876
14.3.3	Empyem	880
14.3.4	Infizierte Endoprothese	881
	Literatur	882

15	Polytrauma	885
	<i>W. Jakob, B. Weigel</i>	
15.1	Basiswissen	886
15.2	Präklinische Versorgung	886
15.2.1	Struktur der präklinischen Versorgung	886
15.2.2	Vorgehen am Notfallort	886
15.3	Klinische Versorgung	895
15.3.1	Strukturelle Voraussetzungen	895
15.3.2	Zeitlicher Ablauf	897
15.4	Reanimation	904
15.5	Ethische Fragen	906
	Literatur	907

16	Intensivmedizin	909
	<i>T. Bein</i>	
16.1	Pathogenese des Organversagens	910
16.1.1	Grundlagen und Definition	910
16.1.2	Mediatoren und Zytokine	910
16.1.3	Pathophysiologie der Organe nach Schock und generalisierter Inflammation	910
16.1.4	Das posttraumatische Lungenversagen	911
16.1.5	Klinische Manifestation von Sepsis und SIRS	911
16.2	Prävention/Therapie des Organversagens	912
16.2.1	Chirurgische Herdsanierung und Fokus- eradikation	912
16.2.2	Damage Control	912
16.2.3	Grundzüge der Antibiotikatherapie	912
16.2.4	Volumentherapie	914
16.2.5	Vasoaktive und positiv-inotrope Substanzen	914
16.2.6	Management des Lungenversagens	915
16.2.7	Lungenprotektive Beatmung	916
16.2.8	Prävention und Behandlung des akuten Nierenversagens – Nierenersatztherapie	917
16.2.9	Ernährungstherapie nach Trauma – während Sepsis	918
16.2.10	Neuere Ansätze zur Immunmodulation in der Sepsis	920
16.3	Prognose des Organversagens	920
16.3.1	Lebensqualität und Spätschäden nach Intensiv- therapie	921
	Literatur	921
17	Komplikationen	923
	<i>F. Müller</i>	
17.1	Allgemeine Komplikationen in der Traumatologie	924
17.1.1	Dekubitus	924
17.1.2	Harnwegsinfekt	925
17.1.3	Nachblutung und Hämatom	927
17.1.4	Kontraktur	927
17.1.5	Magen-Darm-Atonie	928
17.1.6	Hypertrophe Narbe und Keloid	929
17.1.7	Ödem	930
17.1.8	Phlebothrombose	931
17.1.9	Postoperative Pneumonie	935
17.1.10	Wundheilungsstörung	937
17.2	Spezielle Komplikationen in der Traumatologie ..	939
17.2.1	Algodystrophie	939
17.2.2	Fettembolie und Fettemboliesyndrom	941
17.2.3	Heterotope Ossifikation	943
17.2.4	Kompartiment-Syndrom	944
17.2.5	Pseudarthrose	949
	Literatur	952
18	Analyse und Korrektur von Deformitäten der oberen und unteren Extremität	957
	<i>W. Strecker</i>	
18.1	Basiswissen	958
18.2	Untere Extremitäten	958
18.2.1	Definitionen und Normalwerte	958
18.2.2	Methodik	960
18.2.3	Korrekturosteotomie	966
18.2.4	Osteosynthesetechniken	974
18.2.5	Spezielle Deformitäten	975
18.3	Obere Extremitäten	1001

18.3.1	Definitionen und Normalwerte	1001
18.3.2	Methodik	1002
18.3.3	Korrekturosteotomie	1005
18.3.4	Osteosynthesetechniken	1005
18.3.5	Spezielle Deformitäten	1007
	Literatur	1012

Teil III Zusatzwissen für den Klinikalltag

19	Klinische Untersuchungstests	1015
	<i>F. Müller, C. Schuster, B. Weigel</i>	
19.1	Wirbelsäule	1016
19.2	Thorax	1018
19.3	Schultergürtel	1018
19.3.1	Akromioklavikulargelenk	1019
19.3.2	Impingement	1019
19.3.3	Rotatorenmanschette	1020
19.3.4	Lange Bizepssehne	1022
19.3.5	Instabilität	1022
19.4	Ellenbogen	1024
19.4.1	Epicondylitis	1024
19.4.2	Instabilität	1025
19.4.3	Engpass-Syndrome	1025
19.5	Hand	1025
19.5.1	Instabilität der Handwurzel	1025
19.5.2	Handfunktion	1026
19.5.3	Engpass-Syndrome	1027
19.5.4	Durchblutung der Hand	1029
19.6	Beckengürtel	1030
19.7	Hüftgelenk	1032
19.8	Oberschenkel	1034
19.9	Kniegelenk	1034
19.9.1	Patella	1034
19.9.2	Meniskus	1035
19.9.3	Instabilität	1037
19.10	Unterschenkel	1042
19.11	Fuß	1042
19.11.1	Achillessehne	1042
19.11.2	Sprunggelenk	1043
	Literatur	1044
20	Sonografie der Stütz- und Bewegungs- organe	1045
	<i>W. Hartung, K. Lerch</i>	
20.1	Basiswissen	1046
20.2	Gelenksonografie	1047
20.2.1	Glenohumeralgelenk	1047
20.2.2	Akromioklavikulargelenk und Klavikula	1054
20.2.3	Sternoklavikulargelenk	1055
20.2.4	Ellenbogengelenk	1056
20.2.5	Hüftgelenk	1059
20.2.6	Kniegelenk	1061
20.2.7	Kleine Gelenke	1066
20.3	Weichteilsonografie	1069
20.3.1	Muskeln	1069
20.3.2	Sehnen	1071
20.3.3	Bänder	1074

Autorenverzeichnis

Prof. Dr. med. Hermann Aebert

Klinik für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie
Eberhard-Karls-Universität
Hoppe-Seyler-Str. 3
D-72076 Tübingen

Prof. Dr. med. Peter Angele

Universitätsklinikum Regensburg
Abteilung für Unfallchirurgie
Franz-Josef-Strauß-Allee 11
D-93053 Regensburg

Sportorthopaedicum Regensburg
Hildegard-von-Bingen-Str. 1
D-93053 Regensburg

Prof. Dr. med. Matthias Anthuber

Klinikum Augsburg
Allgemein-, Viszeral- und Transplantationschirurgie
Stenglinstr. 2
D-86156 Augsburg

Prof. Dr. med. René Baumgartner

Chirurgie und Orthopädie FMH
Langwisstr. 14
CH-8126 Zumikon

Prof. Dr. med. Thomas Bein

Universitätsklinikum Regensburg
Klinik für Anästhesiologie
Franz-Josef-Strauß-Allee 11
D-93053 Regensburg

Prof. Dr. med. Viktor Bonkowsky

Klinikum Nürnberg
Hals-Nasen-Ohren Klinik
Prof.-Ernst-Nathan-Str. 1
D-90419 Nürnberg

Dr. med. Stephan Coenen

Orthopädische Gemeinschaftspraxis
Münchner Str. 13
D-86899 Landsberg/Lech

Prof. Dr. med. Dr. med. dent. Ralf Dammer

Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie
Plastische Operationen
Bahnhofplatz 1a
D-94315 Straubing

Prof. Dr. Reinhold D. Ganz

Professor Emeritus Universität Bern
Walchstr. 10
CH-3073 Gümligen

Dr. med. Wolfgang Hartung

Asklepios Klinikum Bad Abbach
Klinik für Rheumatologie und klin. Immunologie
Kaiser-Karl-V Allee 3
D-93077 Bad Abbach

Dr. med. Frank Hoffmann

RoMed Klinikum Rosenheim
Klinik für Orthopädie und Sportorthopädie
Pettenkofenstr. 10
D-83022 Rosenheim

Dr. med. Wolfgang Jakob

HELIOS Klinikum Erfurt
Klinik für Anästhesie, Intensivmedizin und Schmerztherapie
Nordhäuser Str. 74
D-99089 Erfurt

PD Dr. med. Piotr Kasprzak

Universitätsklinikum Regensburg
Gefäßchirurgische Abteilung
Franz-Josef-Strauß-Allee 11
D-93053 Regensburg

PD Dr. med. Klaus Lerch

Klinikum Landshut
Orthopädische Klinik
Robert-Koch-Str. 1
D-84034 Landshut

PD Dr. med. Michael Leunig

Schulthess Klinik
Orthopädie
Lengghalde 2
CH-8008 Zürich

PD Dr. med. Mohammad Maghsudi, MHM

Sana Kliniken Ostholstein GmbH
Abteilung für Orthopädie und Unfallchirurgie
Hospitalstr. 22
D-23701 Eutin

Dr. med. Johann Mattes

Facharzt für Mikrobiologie und Infektionsepidemiologie
Bahnhofstr. 32
D-84524 Neuötting

Dr. med. Claudia Menzel

Klinikum der Universität München
Dr. von Haunersches Kinderspital
Kinderchirurgie
Lindwurmstr. 4
D-80337 München

Dr. med. Franz Josef Müller

Krankenhaus Barmherzige Brüder
Abteilung Unfallchirurgie
Prüfeninger Str. 86
D-93049 Regensburg

Prof. Dr. med. Michael L. Nerlich

Universitätsklinikum Regensburg
Abteilung für Unfallchirurgie
Franz-Josef-Strauß-Allee 11
D-93053 Regensburg

Dr. med. Carsten Neumann

Universitätsklinikum Regensburg
Abteilung für Unfallchirurgie
Franz-Josef-Strauß-Allee 11
D-93053 Regensburg

Prof. Dr. med. Tim Pohlemann

Universitätsklinikum des Saarlandes
Klinik für Unfall-, Hand- und Wiederherstellungschirurgie
Kirrberger Str., Gebäude 57
D-66421 Homburg/Saar

PD Dr. med. Stefan Rammelt

Universitätsklinikum »Carl Gustav Carus« der TU Dresden
Klinik und Poliklinik für Unfall- und
Wiederherstellungschirurgie
Fetscherstr. 74
D-01307 Dresden

Prof. Dr. med. Wolfgang Rößler

Caritas-Krankenhaus St. Josef
Klinik und Poliklinik für Urologie
Landshuter Str. 65
D-93053 Regensburg

Dr. med. Stefan Rüth

Klinikum Augsburg
Allgemein-, Viszeral- und Transplantationschirurgie
Stenglinstr. 2
D-86156 Augsburg

Prof. Dr. med. Peter Schmittenbecher

Städtisches Klinikum Karlsruhe
Kinderchirurgische Klinik
Moltkestr. 90
D-76133 Karlsruhe

Dr. med. Christian Schuster

Praxis im Gesundheitspark Schloß Kösching
Krankenhausstr. 21
D-85092 Kösching

Prof. Dr. med. Wolf Streckler

Klinikum am Bruderwald
Klinik für Orthopädie und Unfallchirurgie
Buger Str. 80
D-96049 Bamberg

Dr. med. Odo-Winfried Ullrich

Universitätsklinikum Regensburg
Klinik und Poliklinik für Neurochirurgie
Franz-Josef-Strauß-Allee 11
D-93053 Regensburg

PD Dr. med. Peter Vogel

Allgemeines Krankenhaus Celle
Klinik für Allgemein-, Viszeral- und Thoraxchirurgie
Siemensplatz 2
D-29223 Celle

Dr. med. Bernhard Weigel

Unfallchirurgie, Sportmedizin
Landgestütstr. 8
D-85435 Erding

Prof. Dr. med. Wolfgang F. Wieland

Caritas-Krankenhaus St. Josef
Klinik und Poliklinik für Urologie
Landshuter Str. 65
D-93053 Regensburg

Dr. Johannes Zellner

Universitätsklinikum Regensburg
Abteilung für Unfallchirurgie
Franz-Josef-Strauß-Allee 11
D-93053 Regensburg

PD Dr. med. Carl Zülke

Marienhospital Gelsenkirchen
Allgemein- und Viszeralchirurgie
Virchowstr. 122
D-45886 Gelsenkirchen

Prof. Dr. med. Hans Zwipp

Universitätsklinikum »Carl Gustav Carus« der TU Dresden
Klinik und Poliklinik für Unfall- und
Wiederherstellungschirurgie
Fetscherstr. 74
D-01307 Dresden

Teil I Unfallchirurgie der Körperregionen

- 1 **Kopf und Hals – 3**
V. Bonkowsky, R. Dammer, O.-W. Ullrich, B. Weigel
- 2 **Thorax – 67**
H. Aebert
- 3 **Abdomen – 97**
C. Zülke, S. Rüth, W. Rößler, M. Anthuber, W.F. Wieland
- 4 **Wirbelsäule – 157**
B. Weigel, C. Neumann
- 5 **Schulter – 233**
F. Hoffmann, B. Weigel, S. Coenen
- 6 **Arm – 303**
B. Weigel, R. Baumgartner
- 7 **Hand – 387**
C. Schuster
- 8 **Becken – 469**
T. Pohlemann, B. Weigel, M. Maghsudi
- 9 **Hüfte und Oberschenkel – 505**
B. Weigel, M. Leunig, R. Ganz
- 10 **Knie und Unterschenkel – 587**
B. Weigel, J. Zellner, P. Angele
- 11 **Sprunggelenk und Fuß – 691**
S. Rammelt, H. Zwipp

Kopf und Hals

V. Bonkowsky, R. Dammer, O.-W. Ullrich, B. Weigel

- 1.1 Basiswissen zum Schädel-Hirn-Trauma – 4
- 1.2 Versorgung des Schädel-Hirn-Traumas – 6
- 1.3 Frakturen des Schädeldachs – 21
- 1.4 Rhinobasale Frakturen – 22
- 1.5 Otobasale Frakturen (Felsenbeinfrakturen) – 28
- 1.6 Mittelgesichtsfrakturen – 32
- 1.7 Frakturen und Luxationen des Unterkiefers – 44
- 1.8 Alveolarfortsatzfrakturen – 51
- 1.9 Frakturen und Luxationen der Zähne – 51
- 1.10 Panfaziale Frakturen – 52
- 1.11 Besonderheiten der Gesichtsschädelfrakturen im Wachstumsalter – 53
- 1.12 Weichteilverletzungen – 54
- 1.13 Verletzungen des Auges, der Lider und der Tränenwege – 59
- 1.14 Komplikationen nach Gesichtsschädelverletzungen – 61
- 1.15 Notfallmaßnahmen – 63
- Literatur – 64

1.1 Basiswissen zum Schädel-Hirn-Trauma

O.-W. Ullrich, B. Weigel

1.1.1 Anatomie

Der knöcherne Schädel setzt sich aus den in  Abb. 1.1 dargestellten Anteilen zusammen. Man unterscheidet Schädelkalotte und Schädelbasis, Mittelgesicht mit Nasennebenhöhlen und Unterkiefer.

Frontobasis

Die Frontobasis umfasst den vorderen Bereich der Schädelbasis mit dem Orbitadach beidseits, der Stirnhöhlenhinterwand, der Lamina cribrosa des Siebbeins sowie den Wänden der Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle. Die letztgenannten Partien werden auch als Rhinobasis bezeichnet.

Die Knochen sind teilweise – etwa im Bereich der Orbitawand – papierdünn und frakturieren bei lokaler Gewalteinwirkung

schnell und ausgedehnt. Gerade bei frontobasalen Frakturen reißt auch die Dura leicht ein, weil sie hier ebenfalls sehr dünn ist und fest am Knochen haftet. Fließt über einen Duraeinriss Liquor in die Nase ab, spricht man von Rhinoliquorrhoe (s. unten).

Jochbein

Das Jochbein (Os zygomaticum) bildet eine Brücke zwischen Gesicht und seitlicher Schädelwand. Der Jochbogen besteht aus dem Processus temporalis des Jochbeins und dem Processus zygomaticus des Schläfenbeins (Os temporale); sie sind über die Sutura zygomaticotemporalis verbunden.

1.1.2 Leitsymptome

Bei der Frage, ob eine Gewalteinwirkung zu einem Schädel-Hirn-Trauma geführt hat und wie hoch der Grad weiterer Gefährdung anzunehmen ist, sind eine Reihe von Symptomen wegweisend ( Tab. 1.1).

 Tab. 1.1 Leitsymptome des Schädel-Hirn-Traumas

Leitsymptom	(Verdachts-)Diagnose
Bewusstseinstäubung, Bewusstlosigkeit, Amnesie (retro-/anterograd: vor/nach dem Trauma)	Schädel-Hirn-Trauma
Kurze Bewusstlosigkeit (<5 min), Amnesie (retro- und anterograd), Übelkeit, Erbrechen, Kopfweh	Gehirnerschütterung (Comotio cerebri)
Mydriasis primär (sofort mit dem Trauma)	Bulbustraua
	Direkte Schädigung des N. oculomotorius im Kerngebiet oder weiteren Verlauf, z.B. bei Mittelhirnkontusion oder Schädelbasisfraktur
Mydriasis sekundär (erst später nach dem Trauma)	Mittelhirneinklemmung durch zunehmende intrakranielle Raumforderung
Trauma mit kurzer Bewusstlosigkeit, dann »freies Intervall« mit relativ klarer Bewusstseinslage, dann rasche Verschlechterung der Bewusstseinslage bis zum Koma, ipsilaterale Mydriasis, kontralaterale Hemiparese mit Strecksynergismen, Mittelhirnsyndrom	Progrediente intrakranielle Blutung – am ehesten epidurales Hämatom – mit akuter Lebensgefahr: Eine möglichst rasche Intervention ist erforderlich
Trias: Bradykardie, Hypertonie, »Maschinenatmung« (neurogene Hyperventilation)	Cushing-Reaktion bei terminaler Hirnstammischämie durch dekompensierten intrakraniellen Druck
Rhinoliquorrhoe, uni- oder bilaterale Anosmie, Pneumatozephalus, Monokel- oder Brillenhämatom, rezidivierende Sinusitiden, Meningitis, Hirnabszess	Frontobasale Fraktur mit Duraeinriss oder Abriss der Fila olfactoria. Dies entspricht einer offenen Verletzung.
Otoliqorrhoe, Hämatotympanon, horizontaler Nystagmus	Otobasale Fraktur
Protrusio bulbi, Doppelbilder, Hämatosinus, Läsion des N. supraorbitalis	Orbitafraktur
Kieferklemme, Hautemphysem, Gesichtsnervenausfälle	Jochbeinimpressionsfraktur
Mobiler Oberkiefer, Läsion des N. infraorbitalis	Mittelgesichtsfraktur (Le-Fort)
Läsion des N. alveolaris inferior	Unterkieferfraktur
Lidemphysem	Nasennebenhöhlenfraktur
Septumhämatom	Nasenbeinfraktur
Alleinige Bauchatmung des Bewusstlosen	Querschnittlähmung

1.1.3 Klassifikation

Einteilung nach der Pathogenese

Aus dem zumeist durch Sturz oder Verkehrsunfall verursachten Schädel-Hirn-Trauma (SHT) resultieren zunächst primäre Läsionen, die im Moment des Traumas entstanden sind und sekundäre Verletzungsfolgen initiieren können (■ Tab.1.2). Dabei handelt es sich in der Frühphase, also einige Tage nach dem Trauma, um die Hirnschwellung, das Hirnödem und die raumfordernden intrakraniellen Blutungen, die nicht selten dann erst die eigentliche Bedrohung für den Patienten darstellen. Später können sich noch subdurale Ergüsse (Hygrome) oder chronische Subduralhämatome, Liquorzirkulationsstörungen, Infektionen, Krampfleiden und andere metatraumatische Veränderungen entwickeln.

Primäre und sekundäre Verletzungsfolgen Offenes Schädel-Hirn-Trauma

Für die weitere Risikoabschätzung und Behandlung ist die Unterscheidung in **offene** und **gedeckte** SHT wichtig. Definitionsgemäß ist es bei einem offenen SHT zu einer Verbindung zwischen dem Liquorraum und der Außenwelt gekommen, was eine Duraver-

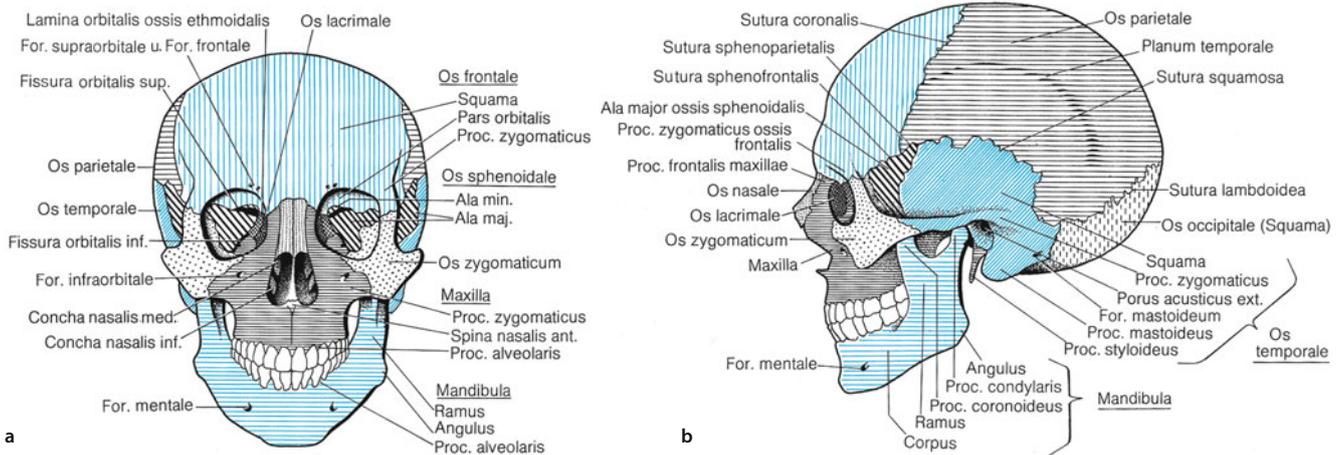
letzung voraussetzt. Ein **direkt offenes SHT** ist eine durchgehende Verletzung von Skalp, Schädelknochen und Dura, meist über der Konvexität des Schädels; bei einem **indirekt offenen SHT** besteht die Kommunikation über die Nasennebenhöhlen.

Offene Verletzungen sind am Liquorfluss direkt nach außen bzw. über die Nase (Rhino liquorrhoe) oder das Ohr (Otoliquorrhoe) erkennbar und führen konsekutiv zu radiologisch nachweisbaren intrakraniellen Luftansammlungen. Man spricht vom Pneumatozephalus bzw. von der Pneumatozele, wenn die intrakranielle Luft raumfordernd wirkt. Der Liquorfluss ist nicht selten nur passager und siliert spontan.

Bei offenen Verletzungen besteht ein hohes Risiko aufsteigender Infektionen wie Meningitis, Meningoenzephalitis oder Hirnabszess, was eine korrekte Diagnostik und ggf. operative Versorgung zwingend erforderlich macht (► Abschnitt 1.4.5.2, ► Abschnitt 1.4.5.3).

Die Glasgow-Coma-Scale

Der **klinische Schweregrad** eines SHT kann bei kardiopulmonal stabilen Patienten nach der Glasgow-Coma-Scale (GCS) initial und im weiteren Verlauf dokumentiert werden (Teasdale u. Jennett 1974; ■ Tab.1.3).



■ **Abb. 1.1** Knöcherner Schädel. Von vorne (a) und von der Seite (b). (Aus: Schiebler u. Schmidt 1991)

■ Tab. 1.2 Primäre und sekundäre Folgen des Schädel-Hirn-Traumas		
Primäre Traumafolgen	Sekundäre Traumafolgen	Bemerkungen
Weichteilverletzungen	Empyem, Phlegmone, Hautdefekte	
Kalottenfraktur	Epidurales Hämatom; Impression von Knochenfragmenten; Knochen-defekte	
Schädelbasisfraktur	Profuse Blutung, Liquorfistel	
Mittelgesichtsfraktur	Profuse Blutung	Instabilität möglich
Duraverletzung	Liquorfluss, Pneumatozephalus, Meningitis, Hirnabszess	Kriterium eines offenen SHT
Gefäßverletzungen	Epidurales Hämatom, subdurales Hämatom, intrazerebrale Blutung; traumatische Subarachnoidalblutung; Hirninfarkt; arteriovenöse Fistel	Raumfordernd
Hirnverletzung mit dif-fusen oder fokalen neu-rologischen Ausfällen	Hirnschwellung; Hirnödem; Kontusionsblutung; Krampfanfälle; Hirn-atrophie; Liquorzirkulationsstörung; Hirnleistungsstörung	Comotio cerebri: reversible Funktionsstörung Contusio cerebri: strukturelle Läsion von dif-fusem axonalem Schaden bis zu ausgedehnter Lazeration von Hirngewebe

■ **Tab. 1.3** Glasgow-Komaskala

Zu bewertende Reaktion	Beobachtete Reaktion	Punktzahl
Augenöffnen	Spontan	4
	Auf Aufforderung	3
	Auf Schmerzreiz	2
	Kein Augenöffnen	1
Beste sprachliche Antwort	Voll orientiert, prompt	5
	Verwirrt, desorientiert	4
	Verwirrt, unangemessen	3
	Unverständliche Laute	2
	Keine	1
Beste motorische Reaktion	Adäquat auf Aufforderung	6
	Gezielte Abwehr auf Schmerzreiz	5
	Ungezielte Abwehr, Massenbewegungen	4
	Beugesynergismen auf Schmerzreiz	3
	Strecksynergismen auf Schmerzreiz	2
	Keine Bewegung	1

■ **Tab. 1.4** Einteilung der Schweregrade in Abhängigkeit vom GCS-Wert

GCS-Wert	Schweregrad
GCS Punkte 3–8 (bewusstlos)	Schweres SHT
GCS Punkte 9–12	Mittelschweres SHT
GCS Punkte 13–15	Leichtes SHT

Es hat sich gezeigt, dass die initialen Punktwerte, die nach der GCS zwischen 3 und 15 liegen, gut mit dem outcome und der Sterblichkeit des SHT korrelieren. Darauf beruht auch eine gängige Einteilung des SHT in verschiedene Schweregrade (■ Tab. 1.4).

Die einzelnen Parameter sind auch vom nicht ärztlichen Personal einfach und ohne nennenswerte Unterschiede zwischen verschiedenen Untersuchern zu registrieren. Als Nachteil wird angesehen, dass Pupillenfunktion, Hirnstammreflexe und Halbseitenzeichen nicht miterfasst werden.

Unabhängig vom GCS-Punktwert unterstellt man auch bei folgenden Befunden ein schweres SHT:

- Pupillendifferenz
- Halbseitensymptomatik
- Progrediente Verschlechterung des neurologischen Status
- Offenes SHT, Liquorrhoe
- Schädelimpressionsfraktur

Einteilungen nach Komagraden

Für klinische Zwecke sinnvoll ist die Unterscheidung verschiedener Komagrade. Der Begriff »Koma« bezeichnet ein **Syndrom** aus

■ **Tab. 1.5** Einteilung der Komagrade in Abhängigkeit von der Symptomatik. (Nach den Empfehlungen der World Federation of Neurosurgical Societies/WFNS, Brihaye et al. 1978)

Komagrad	Symptomatik
Komagrad I	Bewusstlosigkeit ohne weitere neurologische Störungen
Komagrad II	Bewusstlosigkeit mit neurologischen Störungen wie Lähmungen, Anfälle, Anisokorie oder Störungen der Augenmotilität
Komagrad III	Mittelhirnsyndrom: Bewusstlosigkeit mit lichtstarrten Pupillen (initial eng, dann mittelweit bis weit) Störung von Hirnstammreflexen (z.B. Kornalreflex) Erhöhung des Muskeltonus (Streck- und/oder Beugesynergismen, Pyramidenbahnzeichen (z.B. Babinski-Zeichen) Zentrale Hyperventilation und andere Zeichen vegetativer Überfunktion (Hypertonie, Tachykardie, Bronchialsekretion, Hyperglykämie u.a.m.)
Komagrad IV	Bulbärhirnsyndrom: Bewusstlosigkeit mit lichtstarrten weiten Pupillen Schlaffer Muskeltonus Erloschene Hirnstammreflexe, erlöschende Spontanatmung Vegetative Paralyse

Bewusstlosigkeit und ggf. weiteren **neurologischen Symptomen**, die aus der anatomischen Lokalisation und der Intensität der Schädigung resultieren. Ungeachtet der Dauer der Bewusstlosigkeit können 4 Komagrade unterschieden werden (Brihaye et al. 1978; ■ Tab. 1.5).

1.2 Versorgung des Schädel-Hirn-Traumas

O.-W. Ullrich, B. Weigel

Präklinische und klinische Versorgung der Patienten mit SHT orientieren sich an **Art** und **Ausmaß** der Verletzungen und erfolgen nach klaren, gesicherten Leitlinien.

1.2.1 Präklinische Versorgung (am Unfallort und während des Transports)

Der erste orientierende Blick

Die Notfalluntersuchung soll klären, ob ein SHT vorliegt und wodurch der Patient unmittelbar oder im weiteren Verlauf gefährdet ist. Sie ist innerhalb von 1–2 min mit einfachsten Mitteln möglich und umfasst folgende Parameter:

- Vitalfunktionen
- Bewusstseinslage
- Äußere Verletzungen
- Pupillen
- Motorik

Reihenfolge und Ausführlichkeit orientieren sich dabei an der Gesamtsituation.

Vitalfunktionen

Vitalfunktionen werden stets zuerst geprüft, denn respiratorische oder kardiozirkulatorische Störungen können sowohl (Teil-)Ursache einer zerebralen Funktionsstörung als auch direkte Folge der Hirnverletzung sein. Die Stabilisierung der Vitalfunktionen hat absoluten Vorrang (► Kap. 15, Polytrauma).

Ein **Kreislaufschock** muss immer zuerst an eine extrakranielle Ursache – z.B. thorakale oder abdominelle Blutung, Spannungspneumothorax, kardiales Trauma u.Ä. – denken lassen. Viel seltener, aber dann oft unterschätzt, sind kraniale Ursachen wie profuse oder länger anhaltende Blutungen aus Galeagefäßen oder Frakturen mit Einriss großer Gefäße im Bereich der venösen Sinus oder der Schädelbasisarterien. Allenfalls bei Kleinstkindern kann ein Volumenmangelschock einmal Folge einer intrakraniellen Blutung oder eines Galeahämatoms sein.

Bewusstseinslage

Anhand des Spontanverhaltens und der Reaktion auf Ansprechen oder Schmerzreize wird dokumentiert, ob der Patient wach, bewusstseinsgetrübt oder bewusstlos ist. Ein Patient ist **bewusstseinsgetrübt**, wenn er sich und seine Umgebung nur eingeschränkt wahrnehmen kann. Ein **Bewusstloser** befolgt keine Aufforderungen, hat die Augen dauernd geschlossen und öffnet sie selbst auf lautes Ansprechen oder Schmerzreize nicht.

Zu beachten sind bei wachen Patienten auch **qualitative Bewusstseinsstörungen** wie Unruhe, Verwirrtheit oder psychotisches Verhalten, die erste Zeichen eines Blutungsschocks oder eines Mittelhirnsyndroms sein können.

Die Störung der Bewusstseinslage ist zunächst nur ein unspezifisches Leitsymptom einer Beeinträchtigung der Hirnfunktion. Erst bei stabilen Vitalfunktionen kann auf eine primär zerebrale Ursache geschlossen werden.

Äußere Verletzungen

Wunden, Prellmarken, Frakturzeichen, Blutungen etc. können wertvolle Hinweise auf den Verletzungsmechanismus und damit eine weitere Gefährdung geben. Auf eine Rhinoliquirrhoe ist besonders zu achten, da sie oft nur passager zu beobachten ist.

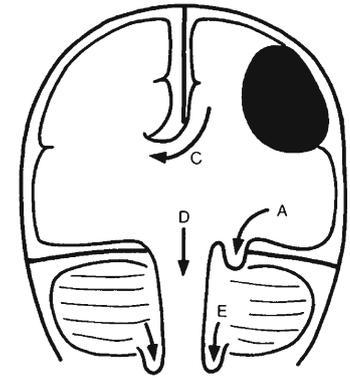
► **Nicht adäquat erstversorgte Blutungen aus Galeagefäßen oder großen Gefäßen der Schädelbasis oder des Gesichtsschädels können zu einem erheblichen Blutverlust bis hin zur vitalen Bedrohung führen.**

Pupillen

Die Pupillen werden nach Form, Weite und Lichtreaktion im Seitenvergleich beurteilt, wobei auch Störungen der Okulomotorik und Bulbusverletzungen beobachtet werden können.

Die **Mydriasis** entsteht dadurch, dass die medialen Anteile des Temporalhirns bei einer supratentoriellen Raumforderung nach medial und kaudal in den Tentoriumschlitz abgedrängt werden (so genannte Einklemmung) und der N. oculomotorius im Bereich der Klivuskante unter Druck oder Zug gerät (■ Abb. 1.2).

► **Eine Pupillendifferenz, die sich im Verlauf von Minuten bis Stunden nach dem Trauma ausprägt, ist solange als Symptom einer einseitigen intrakraniellen Raumforderung anzusehen, bis in der Klinik das Gegenteil nachgewiesen ist. In etwa zwei Drittel dieser Fälle findet sich ein Hämatom auf der Seite der Pupillenerweiterung (Mydriasis). Wenn die Mydriasis bereits unmittelbar nach dem Trauma besteht, spricht das eher für ein Bulbustraua oder für eine direkte**



■ **Abb. 1.2** Einklemmung des Temporalhirns im Tentoriumschlitz. A Uncusherniation, C subfalciäre Herniation, D Kaudalverlagerung des Mittelhirns, E Herniation der Kleinhirntonsillen. (Aus: Koreaki 1988)

Schädigung des N. oculomotorius in seinem Verlauf (basale Fraktur) oder Kerngebiet (Hirnstammkontusion).

Motorik

Die Untersuchung von Muskeltonus, spontanen und provozierten Bewegungen ergibt auch beim Bewusstlosen Hinweise auf Halbseitensymptome, Verletzungen peripherer Nerven oder eine Querschnittlähmung. Eine zentrale Halbseitenlähmung ist meist Ausdruck einer Hirnkontusion. Immer wieder verwechselt werden die tonisch-klonischen Muskelkontraktionen im Krampfanfall mit den Strecksynergismen im Mittelhirnsyndrom.

Anamnese

Für die weitere Therapie, die Prognose und für spätere Begutachtungen sind Informationen über den Unfallhergang und die Begleitumstände sehr hilfreich.

Unfallhergang

Aus dem Unfallhergang kann auf Art und Schweregrad der Verletzungen, ggf. auf spezielle Verletzungsmuster und Begleitverletzungen geschlossen werden. Unwillentlich Fallende schlagen meist mit dem Körperschwerpunkt, also mit Kopf oder Rumpf voran, auf, während Suizidale häufig mit den Füßen voraus in die Tiefe springen.

Begleitverletzungen

An mögliche Begleitverletzungen muss man insbesondere bei Stürzen aus größerer Höhe oder bei starker Fahrzeugdeformation oder hohen Geschwindigkeiten denken. Besonders gefährdet in Hinblick auf schwerere Verletzungen sind Patienten, bei denen sich das Trauma in einer besonders vulnerablen Situation ereignet, z.B. unter Alkoholeinfluss, der die Schutzreflexe abschwächt, während eines Krampfanfalls, der immer mit einer Hypoxie einhergeht, als Folge einer Bewusstseinsstörung nichttraumatischer Ursache oder unter Antikoagulation. Daher muss das besondere Augenmerk auch den Begleitumständen (s. Übersicht) gelten.

Begleitumstände

- Unterkühlung
- Einfluss von Alkohol oder Drogen
- Einnahme von Medikamenten (Dauermedikation)
- Hinweise auf Fremdeinwirkung oder Suizid
- (Kardiale) Vorerkrankungen, Hypertonus, Synkopen
- Stoffwechselerkrankungen, Hypoglykämie
- Frühere Operationen oder Verletzungen

Bei Patienten, die keine Angaben machen können, helfen die Angaben von Sanitätern, Unfallbeteiligten, Passanten oder Angehörigen weiter und müssen erfragt werden.

Therapeutische Richtlinien

Oberstes Ziel der Soforttherapie bei SHT ist die **Sicherung der zerebralen Sauerstoffversorgung**. Damit soll nicht nur die unmittelbare vitale Bedrohung abgewendet, sondern auch der Gefahr einer sekundären Hirnschädigung durch Hypoxie in den verletzten Arealen begegnet werden. Voraussetzung hierfür ist eine ausreichende Sauerstoffsättigung des Bluts und ein suffizienter Perfusionsdruck des Gehirns. Zur Soforttherapie gehören

- das Freimachen und Freihalten der Atemwege, ggf. die Intubation und Beatmung,
- die Stabilisierung des Kreislaufs mit adäquater Volumensubstitution und
- die Versorgung stark blutender Wunden.

Atmung

Bewusstlose Patienten sind durch Verlegung der Atemwege durch zurückfließendes Blut und durch das Zurückfallen der Zunge oder von Prothesen vital bedroht. Mit zunehmender Komatiefe steigt die Aspirationsgefahr, weil die Schutzreflexe erlöschen und es zu vermehrter Magen- und Bronchialsekretion kommt. Patienten mit Blutungen bei frontobasalen oder Gesichtsschädelfrakturen sind besonders aspirationsgefährdet.

Intubation

Klare Indikationen zur Intubation bei SHT sind:

- Bewusstlosigkeit (GCS <9),
- Bewusstseinstörung mit Ateminsuffizienz,
- starke Blutung im Nasennebenhöhlen-, Mund- oder Rachenraum,
- zunehmende Schwellung bei frontobasalen, Gesichts- oder Halsverletzungen,
- manifeste oder drohende Aspiration und/oder
- Kombination mit Thoraxverletzung oder schwerem hämorrhagischem Schock.

Zur Intubation ist eine Narkose erforderlich, z.B. mit einem Opioid plus Hypnotikum, um Schmerzreaktionen und reflektorische Blutdruckspitzen sicher zu vermeiden (Übersicht).

Risiken bei der Intubation

- Aspirationsgefahr von Blut, Erbrochenem, Zähnen oder Prothesen.
- Nach Möglichkeit oral intubieren, weil man bei nasaler Intubation Blutungen im Nasenrachenraum provozieren und über frontobasal klaffende Bruchspalten unbeabsichtigt nach intrakraniell abweichen kann.
- Schmerzen und motorische Unruhe erhöhen den intrakraniellen Druck (ICP) und unterhalten das Schockgeschehen, deshalb muss der Patient zur Intubation narkotisiert werden.
- Zur Narkoseeinleitung für die Intubation und weiteren Analgesiedierung kurzwirksame Narkotika intravenös verabreichen, z.B.
 - Etomidat (Hypnomidate, Einleitungs-dosis 0,15–0,30 mg/kg KG i.v.)
 - Methohexital (Brevimytal, Einleitungs-dosis 1,0–1,5 mg/kg KG i.v.)

- Thiopental (z.B. Trapanal, Einleitungs-dosis 3–5 mg/kg KG i.v.)
- Diazepam (z.B. Valium, zur bloßen Sedierung vorsichtig titrieren, mit 0,05 mg/kg KG i.v. beginnen)
- Thiopental und Diazepam haben überdies eine gute antikonvulsive Wirkung.
- Ketamin (Ketanest) steigert in der üblichen narkotischen Dosierung von 2 mg/kg KG die Hirndurchblutung und kann dadurch den ICP erhöhen. Das muss bei hyperdynamer Kreislaufsituation und beim insuffizient atmenden/beatmeten hyperkapnischen Patienten bedacht werden. Bei Kreislaufhypotonie kann es hingegen sehr hilfreich sein. In analgetischer Dosierung (0,7–1,5 mg/kg KG) gilt Ketamin ohnehin als unbedenklich bei SHT.
- Vor der Intubation sollte nach Möglichkeit der neurologische Ausgangsbefund dokumentiert werden, weil dies prognostisch und therapeutisch bedeutsam ist.

Beatmung

Der intubierte Patient soll nicht spontan atmen, sondern beatmet werden. Nur dadurch wird eine ausreichende Sauerstoffversorgung sichergestellt. Zur weiteren Beatmung ist in der Regel eine Analgesiedierung mit kurzwirkenden Präparaten ausreichend. Eine Relaxation ist nur in Ausnahmefällen erforderlich.

- **Ohne pCO₂-Messung ist eine Hyperventilation zur Prophylaxe und Therapie der ICP-Steigerung unter Notfallbedingungen – wie es noch vor wenigen Jahren empfohlen wurde – wegen zerebraler Ischämiegefahr kontraindiziert. Vielmehr soll mit dem Ziel einer Normokapnie (pCO₂ 35–40 mmHg) normoventiliert werden.**

Blutdruck und Volumensubstitution

Für eine suffiziente Hirndurchblutung ist ein zerebraler Perfusionsdruck (CPP) von mindestens 70 mmHg erforderlich. Daher ist insbesondere für Patienten mit erhöhtem ICP ein Blutdruckabfall gefährlich. Eine aggressive hämodynamische Stabilisierung ist nötig. Therapieziel bei bestehender Hypotonie ist ein arterieller Mitteldruck von mindestens 90 mmHg (systolisch über 110 mmHg). Vasoaktive Substanzen, also Katecholamine, werden jedoch erst dann eingesetzt, wenn durch eine alleinige Volumensubstitution der angestrebte Mitteldruck nicht erreicht werden kann.

- **Erhöhter Blutdruck ist meist Ausdruck von Schmerzen. Bleibt der Blutdruck trotz adäquater Sedierung und Analgesie zu hoch, ist eine zerebrale Ursache, etwa eine ICP-Steigerung oder Hirnstammläsion, denkbar. In diesem Fall sollte der Blutdruck nicht gesenkt werden, um keine kritische Minderung des CPP (Ischämiegefahr!) zu riskieren.**

Isoosmolare Lösungen, z.B. 0,9%ige NaCl- oder Ringer-Lösung und ähnliches, sind zur Volumensubstitution Mittel der Wahl. Hypotone Lösungen wie Glukose-5%- oder Ringer-Laktat-Lösung begünstigen hingegen ein Hirnödem. Hyperosmolare Lösungen wie NaCl 7,5% (ca. 4 ml/kg KG) bieten sich als Initialmaßnahme bei Patienten mit hypovolämischem Schock und SHT im Konzept der »small volume resuscitation« an (► Kap. 15, Polytrauma).

Begleitende Maßnahmen

Ein Motorradhelm sollte ggf. immer abgenommen werden (■ Abb. 1.3). Vor dem Lagern soll eine stabilisierende Zervikalstütze (z.B. Stiffneck)

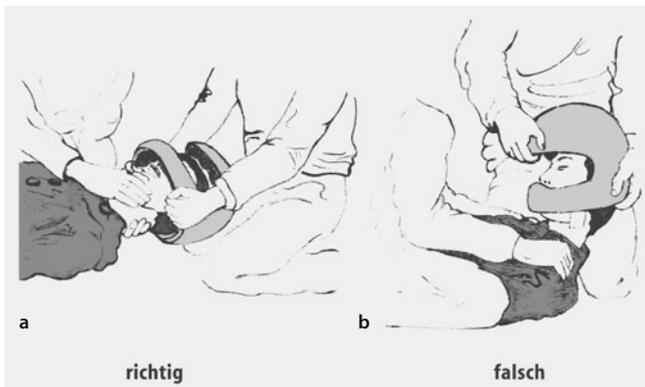
angelegt werden, weil instabile Halswirbelsäulen(HWS)-Verletzungen in 5–10% ein schweres SHT begleiten. Die Zervikalstütze bleibt belassen, bis in der Klinik eine HWS-Verletzung radiologisch ausgeschlossen ist. Bei gutem Sitz der Zervikalstütze ist nachgewiesenermaßen keine ICP-Steigerung durch Drosselung des venösen Rückstroms zu befürchten.

Stark blutende Weichteilverletzungen sollen mit Druckverband komprimiert und spritzende Galeagefäße abgeklemmt werden. Eine sehr wirksame Alternative zum Druckverband, die sich besonders bewährt hat, ist, im Rettungswagen einige Hautklammerapparate vorzuhalten, mit denen stark blutende Skalpiervulnerletzungen blitzartig adaptiert und dadurch weitere Blutverluste am wirksamsten verhindert werden können.

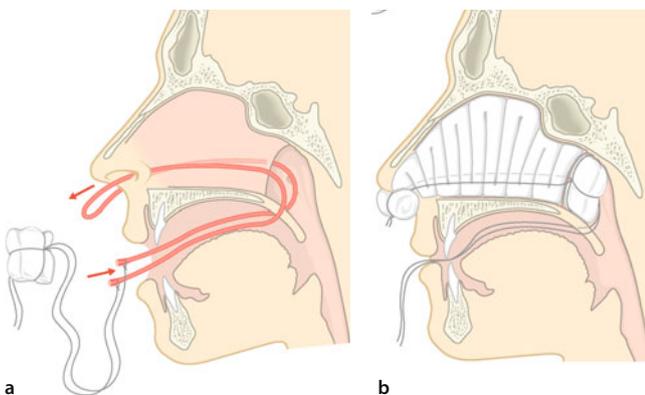
Perforierende Fremdkörper müssen in situ belassen bleiben, da deren Entfernung profuse Blutungen provozieren kann und die spätere Lokalisation erschwert.

Freiliegendes Gehirn sollte mit in physiologischer Kochsalz- oder Ringer-Lösung getränkten Kompressen und einem Ringpolster abgedeckt werden.

Zur provisorischen Versorgung stark blutender frontobasaler Verletzungen im Nasenrachenraum hat sich die modifizierte Bellocq-Tamponade (■ Abb. 1.4) gut bewährt; man benutzt dafür 2 Urindauerkatheter, deren Ballons mit physiologischer NaCl-Lösung, zur Not aber auch mit Luft gefüllt werden können (► Abschnitt 1.15.1, HNO-ärztliche Erste Hilfe).



■ Abb. 1.3a,b Abnahme des Schutzhelms. a Richtig, b falsch. (Aus: Kalbe et al. 1997)



■ Abb. 1.4a,b Hintere Bellocq-Tamponade. a Anbinden des Tupfers an die Enden eines Gummischlauchs, b Bellocq-Tampon in den Nasenrachenraum gezogen. (Aus: Boeninghaus u. Lenarz 2007)

Für kreislaufstabile Patienten wird generell die leichte Oberkörperhochlagerung mit maximal 20° in achsengerechter, gerader und ruhiger Kopflagerung empfohlen. Manche Autoren (Rosner et al. 1995) raten von der Hochlagerung ab, weil dabei zwar der ICP sinkt, gleichzeitig aber auch der Blutdruck, sodass der CPP absinken kann. Eine Hochlagerung von mehr als 30° ist sicherlich ungünstig und erhöht die Gefahr der Minderdurchblutung. Kreislaufinstabile Patienten bedürfen aus vitaler Indikation einer Flach- bzw. Schocklagerung. Das gilt auch für Patienten mit manifester oder vermuteter Querschnittlähmung.

Für zentrale Zugänge werden die V. jugularis externa oder die V. subclavia bevorzugt. Die Punktion der V. jugularis interna ist aber bei einem SHT nicht ideal, weil bei versehentlicher Verletzung der A. carotis communis Hämatome entstehen können, die die Halsweichteile komprimieren, den venösen Abstrom drosseln und sich dadurch intrakraniell drucksteigernd auswirken können. Außerdem kann die Vene thrombosieren, was denselben negativen Effekt hätte.

Hyperosmolare Lösungen wie Sorbit oder Mannit sind nur bei klarer Diagnose und unter intensivmedizinischer Überwachung indiziert. Allenfalls bei Verschlechterung der Bewusstseinslage mit gleichzeitiger Entwicklung einer Anisokorie, also bei Verdacht auf eine rasche Steigerung des ICP, kann die Gabe von Mannitol erwogen werden (0,3–1,5 g/kg KG über 15 min als Kurzinfusion).

Dexamethason brachte nach SHT selbst in ultrahoher Dosierung keine Verbesserung der Prognose, wohl aber Nachteile wie Immunsuppression und aseptische Knochennekrosen. Damit hat Dexamethason ebenso wie auch andere im Experiment neuroprotektive Medikamente derzeit keinen Stellenwert in der Therapie.

Transport

Der Transport sollte möglichst schnell, schonend und erschütterungsarm in das nächste geeignete Krankenhaus erfolgen. Die Wahl des Transportmittels und der Transportbegleitung ist im Einzelfall zu entscheiden.

Wache Patienten mit Schädelfraktur (leichtes gedecktes SHT) und Patienten mit mittelschwerem SHT haben ein hohes Risiko, eine operationsbedürftige intrakranielle Blutung zu entwickeln. Man spricht in diesem Zusammenhang deshalb auch von den »Talk-and-die-Patienten«. Sie bedürfen engmaschiger Überwachung bzw. intensivmedizinischer Therapie, am besten in einer neurochirurgischen Klinik.

Alle Patienten mit isoliertem schwerem SHT oder mit offenem SHT sollten primär einer neurochirurgischen Klinik mit Operationsbereitschaft rund um die Uhr und Intensivtherapiemöglichkeit zuverlegt werden.

Patienten, die kreislaufinstabil sind oder die neben dem SHT wesentliche Begleitverletzungen haben könnten, müssen in Hinblick auf die vitale Gefährdung in eine traumatologische Schwerpunktambulanz, möglichst mit einer neurochirurgischen Einheit, gebracht und zunächst weiter diagnostiziert und stabilisiert werden. Erst dann kann die spezielle neurochirurgische Therapie erfolgen. Eine neurochirurgische Operation vital instabiler Patienten ist sinnlos.

1.2.2 Klinische Akutversorgung

Primärdiagnostik im Schockraum

An den ersten orientierenden Check-Up schließt sich die weitere Untersuchung in kraniokaudaler Richtung an, um weitere – vielleicht klinisch führende – Verletzungen nicht zu übersehen. In jedem Fall muss sorgfältig nach einer Verletzung der HWS gefahndet werden, die 5–10% aller SHT begleiten. Überdies müssen

thorakoabdominelle Verletzungen ausgeschlossen werden. Auch diskrete Zeichen einer Hirnbeteiligung müssen registriert und ggf. mit der CT abgeklärt werden, weil sie eine potenzielle Gefährdung des Patienten signalisieren.

Symptome einer Hirnbeteiligung

- Kopfschmerzen
- Übelkeit mit oder ohne Erbrechen
- Schwindel, Sehstörungen
- Psychomotorische Unruhe, Agitiertheit
- Beginnende Bewusstseinsstrübung, Bewusstlosigkeit
- Amnesie, Merkstörung, Desorientiertheit zu Zeit, Ort oder Person
- Neurologische Ausfälle
- Krampfanfall

➤ **Manche Patienten wiederholen unmittelbar nach einem Unfall mit SHT immer wieder dieselben Fragen, was für alle Beteiligten sehr anstrengend sein und den zügigen Ablauf der Versorgung stören kann. Insbesondere unerfahrene Mitarbeiter schätzen diese typische posttraumatische mnestiche Störung womöglich als eine vom Patienten bewusst herbeigeführte Provokation falsch ein, statt sie als ein Kardinalsymptom bei Gehirnerschütterung zu verstehen.**

Selbst dringliche Untersuchungen können erst durchgeführt werden, wenn alle vitalen Funktionen gesichert sind. Ausgenommen sind die thorakale und abdominelle Sonografie sowie Röntgenaufnahmen von Thorax p.a. und der HWS seitlich, die während der Stabilisierung der Vitalparameter eines Polytraumatisierten schon im Schockraum durchgeführt werden können, ohne dass dadurch der Ablauf lebensrettender Maßnahmen behindert würde.

Nativröntgen

Röntgennativaufnahmen dienen dem Nachweis von Frakturen. Sie ermöglichen dadurch, das Gefährdungspotenzial des Patienten im Hinblick auf spinale oder intrakranielle Läsionen abzuschätzen und weitere gezielte Maßnahmen zu begründen. Typisches Röntgenzeichen der Schädelfraktur ist die scharf gezeichnete Aufhellungslinie, die ohne Zähnelung (Schädelnaht) und seitliche Verzweigung (Gefäßkanal) allmählich und nicht abrupt in den intakten Knochen übergeht.

Folgende Aufnahmen werden je nach klinischem Befund angefordert:

- Grundsätzlich Nativaufnahmen des Schädels in 2 Ebenen.
- Hinterhauptsaufnahme nach Towne. Sie wird in halbaxialer Projektion im a.p.-Strahlengang, 30° in kraniokaudaler Richtung gekippt, angefertigt und ist indiziert bei okzipitaler Gewalteinwirkung oder Verdacht auf eine hier verlaufende Fraktur, denn Frakturen im Bereich des Foramen magnum stellen sich auf den Standardprojektionen in der Regel nicht dar.
- Eine Nasennebenhöhlenaufnahme ist bei möglicher Mittelgesichts-beteiligung aufschlussreich.
- Standardaufnahmen der HWS in 2 Ebenen müssen bei wirbelsäulenbezogenen Beschwerden, bei entsprechenden radikulären oder medullären neurologischen Ausfällen und immer bei bewusstlosen Verletzten angefertigt werden.
- Bei Verdacht auf diskoligamentäre Instabilität sind Funktionsaufnahmen der HWS indiziert, ggf. später ergänzt durch eine befundbezogene Kernspintomografie.

Computertomografie

Die CT ist inzwischen flächendeckend für den breiten Einsatz zur Primärdiagnostik in der Traumatologie verfügbar und hat teilweise die Nativdiagnostik ersetzt. Mit der »Traumaspirale« kann in wenigen Minuten die Komplettdiagnostik von Kopf bis Becken erfolgen. Die CT ermöglicht den Nachweis von

- intrakraniellen Verletzungen und
- Frakturen der Schädelbasis, des Mittelgesichts und der gesamten Wirbelsäule, insbesondere der oberen HWS.

Indikationen für eine kraniale CT (CCT)

- Bei jeder Schädelfraktur, weil auch bei einem wachen Patienten mit Schädelfraktur die Wahrscheinlichkeit, dass ein intrakranielles Hämatom vorliegt, etwa 200-mal höher ist als bei Vergleichspatienten ohne Fraktur.
- Bei jeder Form von Bewusstseinsstörung und Bewusstlosigkeit.
- Bei jedem kranial lokalisierten neurologischen Defizit.
- Bei alkoholisierten Patienten mit Kopfverletzung.
- Bei Patienten mit Gerinnungsstörungen.
- Bei Verschlechterung eines fokalen neurologischen Defizits.
- Bei schwerem SHT – auch bei primär unauffälligem CT-Befund – Kontrolluntersuchung nach 6 h.

Notfallangiografie

Die Angiografie ist bei Verdacht auf spezielle vaskuläre Schädigungen wie eine Carotis-Sinus-cavernosus-Fistel, ein Aneurysma oder eine Gefäßdissektion indiziert.

Notfalllabor

Zum Notfalllabor gehören folgende Werte:

- Blutbild,
- Serumelektrolyte,
- Gerinnung,
- Blutzucker,
- Blutgasanalyse,
- Serumosmolarität.

Basis-Monitoring

Das Basis-Monitoring umfasst folgende Parameter:

- Beatmungsparameter,
- Kapnometrie,
- Blutdruckmessung, möglichst arteriell,
- Pulsoxymetrie,
- Elektrokardiogramm (EKG),
- zentraler Venendruck (ZVD),
- Diurese (Blasenkatheter),
- Temperatur.

Elektroenzephalogramm (EEG)

In der Akutdiagnostik des schweren oder mittelschweren SHT kann man auf ein EEG verzichten. Es gehört aber zum neurophysiologischen Monitoring auf der Intensivstation, um die Tiefe der Analgosedierung zu überwachen, Anfälle zu erfassen oder die Irreversibilität eines Hirntodsyndroms zu bestätigen.

Beim leichten SHT kann das EEG auch bei negativem CT Hinweise für fokale Mikroläsionen geben und ist daher grundsätzlich – auch unter gutachterlichen Aspekten – ratsam. Auch bei Stürzen unklarer Ursache mit Amnesie für den Unfallhergang ist an ein Anfallsgeschehen zu denken, das mit einem EEG und

einem konsiliarisch zugezogenen Neurologen abgeklärt werden sollte.

Evozierte Potenziale

Die Untersuchung von evozierten Potenzialen hat in der Frühphase nach SHT neben der Dokumentation eines Ausgangsbefundes folgende spezielle Indikationen:

- Somatosensorisch evozierte Potenziale erleichtern den Nachweis einer Querschnittlähmung beim Bewusstlosen.
- Mit akustisch evozierten Hirnstammpotentialen lassen sich durch Verlaufskontrollen auch beim analogosedierten Patienten frühzeitig prognostische Aussagen treffen.
- Wenn der Verdacht auf eine Läsion des N. opticus bei einem Bewusstlosen besteht, kann man durch visuell evozierte Potenziale einen Optikussschaden verifizieren.

Stabilisierung der Vitalfunktionen

Zur Kreislaufstabilisierung gehört neben der Gabe von Volumen und ggf. vasoaktiven Substanzen vorrangig die Lokalisation und Versorgung einer extrakraniellen Blutungsquelle. Hypertone Blutdruckwerte hingegen, die trotz ausreichender Analgosedierung persistieren, können eine Cushing-Reaktion (■ Tab. 1.6) anzeigen und sollten nicht gesenkt werden. Die Aufrechterhaltung einer adäquaten Oxygenierung und Ventilation setzt eine geeignete Beatmungsform unter kontinuierlicher Analgosedierung voraus (► Kap. 15 Polytrauma und ► Kap. 16 Intensivmedizin).

Hirnspezifische Maßnahmen

Arterielle Hypotonie und Hypoxämie wirken sich schon in Episoden von wenigen Minuten Dauer nachweislich ungünstig auf das Outcome nach einem SHT aus. So haben 70% der SHT-Patienten respiratorische Störungen, die in Hypoxämie und/oder Hyperkapnie resultieren, wenn sie nicht adäquat behandelt werden.

Vorrangiges Therapieziel ist daher die **Vermeidung zerebraler Sekundärschäden**. Dazu gehören:

- die Vermeidung von Hypoxämie,
- die Vermeidung – auch kurzer Episoden – von arterieller Hypotonie; Richtwerte sind ein systolischer Druck >100 mmHg und bei erhöhtem ICP >120 mmHg,
- die Aufrechterhaltung eines ausreichenden CPP; der CPP soll 70 mmHg nicht unterschreiten,
- die Vermeidung von Hyperkapnie und extremer Hypokapnie,
- eine ausreichende Analgesie – auch beim komatösen Patienten –, da Schmerz den zerebralen Sauerstoffverbrauch erhöht,
- eine frühzeitige Diagnose und zügige operative Entlastung epiduraler und subduraler Hämatome,
- die frühzeitige ICP-Messung,
- die Einleitung von Maßnahmen zur Senkung eines erhöhten ICP (s. unten).

Zu diesem Themenkreis wird auch auf ■ Tab. 1.6 verwiesen.

Außer der CT-Diagnostik und der ICP-Messung bleiben weitere – meist aufwändige – diagnostische Verfahren der Behandlung auf der Intensivstation vorbehalten.

➤ **Spezifische Maßnahmen der Hirnprotektion wie etwa die Gabe von Glukokortikoiden können mangels Wirksamkeitsnachweis nicht empfohlen werden.**

Notfalloperationen

Epidurale und akute subdurale Hämatome müssen dringlich operiert werden. Vorrang haben allenfalls vital bedrohliche thorakale oder abdominelle Blutungen. Der Zeitpunkt der Versorgung von offenen Verletzungen, Impressionsfrakturen oder Kontusionsblutungen richtet sich nach der neurochirurgischen Dringlichkeit im Einzelfall und der Gesamtsituation, die u.a. von der Kreislaufstabilität und extrakraniellen, chirurgisch zu versorgenden Verletzungen abhängt, wobei eine enge Absprache mit den mitbehandelnden Disziplinen erfolgen sollte (zur notfallmäßigen Bohrlochtrepanation s. ► Abschnitt 1.2.4.3, Epidurales Hämatom).

■ **Tab. 1.6** Wichtige Zielgrößen und Maßnahmen in der Akutversorgung nach schwerem SHT

Parameter	Ziel	Maßnahmen
Atmung	saO ₂ >95% paO ₂ >100 mmHg petO ₂ = 35 mmHg	Intubation FiO ₂ >0,5, PEEP <5 cm H ₂ O Kontrollierte Beatmung
Kreislauf	CPP >70 mmHg MAP >90 mmHg SAP >120 mmHg	Volumentherapie Kolloide, isoosmolare Kristalloide Vasoaktive Substanzen
ICP	ICP <20 mmHg	Lagerung Osmotherapie Hyperventilation Liquordrainage Barbiturattherapie Milde Hypothermie (34°C)
Labor	Hb >10 g/dl HK >30% Osmolarität 295–315 mosmol/l Blutzucker <200 mg/dl Quick-Wert >60%	Erythrozytenkonzentrat Osmotherapie/Diuretika Fresh frozen plasma Insulin
CCT	Hämatomentlastung ICP-Messung	Ggf. Kraniotomie Ggf. externe Ventrikeldrainage ICP-Sonde

CPP zerebraler Perfusionsdruck; MAP mittlerer arterieller Druck; ICP intrakranieller Druck; SAP »systolic arterial pressure«. (Mod. nach Jantzen et al. 1998)

ICP-Messung

Bis zu drei Viertel der Patienten mit schwerem SHT haben im weiteren Verlauf eine ICP-Steigerung durch Hirnschwellung, Hirn-ödem, intrakranielle Blutungen oder Liquorzirkulationsstörungen. Die kontinuierliche ICP-Messung ist nicht nur für die Erkennung einer ICP-Steigerung nach SHT von Bedeutung, sondern auch für deren differenzierte Therapie.

Für die ICP-Messung gibt es folgende Indikationen:

- Schweres SHT (GCS<9) und pathologischer CCT-Befund,
- schweres SHT, aber initial normales CCT bei Patienten >40 Jahren oder mit neurologischem Defizit,
- Patienten, die im Anschluss an eine Kraniotomie weiter beatmet werden müssen,
- Mehrfachverletzungen oder Polytrauma mit mittelschwerem SHT oder pathologischem CCT, wenn eine längere Beatmung notwendig ist oder wenn während langdauernder chirurgischer Eingriffe eine ICP-Steigerung nicht auszuschließen ist,
- bei nicht bewusstlosen Patienten mit größeren Kontusionen erfolgt die Druckmessung fakultativ.

➔ **Bei Patienten mit Gerinnungsstörungen ist eine ICP-Messung zwar besonders wünschenswert, sie muss aber sorgfältig gegen das Blutungsrisiko des Eingriffs abgewogen werden.**

Für die ICP-Messung kommen verschiedene Möglichkeiten in Betracht:

- Bei der externen Ventrikeldrainage wird der intraventrikuläre Druck über ein externes Messelement erfasst. Gleichzeitig kann über das System Liquor abgelassen und der Hirndruck auf diesem Weg entlastet werden.
- Bei der intraparenchymalen Messung wird die Sonde in die weiße Hirnsubstanz eingebracht,
- bei der subduralen unter die harte Hirnhaut und
- bei der epiduralen auf die harte Hirnhaut.

Intraventrikuläre und intrazerebrale Techniken erfordern die Passage von Hirnparenchym und bergen die Risiken der Infektion, der Liquorfistel und der intrazerebralen Einblutung; sie obliegen deshalb dem Neurochirurgen. Dies gilt grundsätzlich auch für die subdurale ICP-Messung, die sich nach Kraniotomien anbietet.

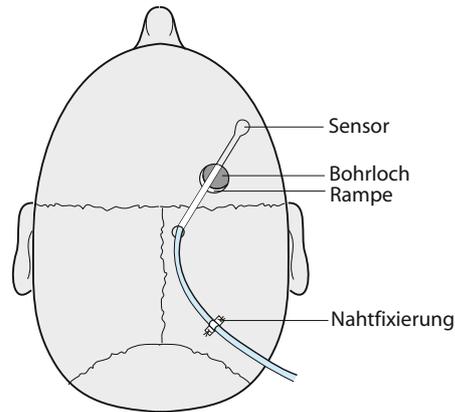
Die epidurale ICP-Messsonde ist dagegen vergleichsweise einfach zu platzieren und mit weniger Komplikationen behaftet. Um eine verlässliche Messung zu erzielen, ist dennoch technische und operative Erfahrung vonnöten. Grundsätzlich sollte nur dann eine ICP-Sonde implantiert werden, wenn auch eventuelle Komplikationen beherrscht werden können.

Verwendet werden Katheter mit speziellen Druckaufnehmern (z.B. Neurodur/Neurovent von der Fa. Rehau oder MicroSensor Basic Kit von der Fa. Codman).

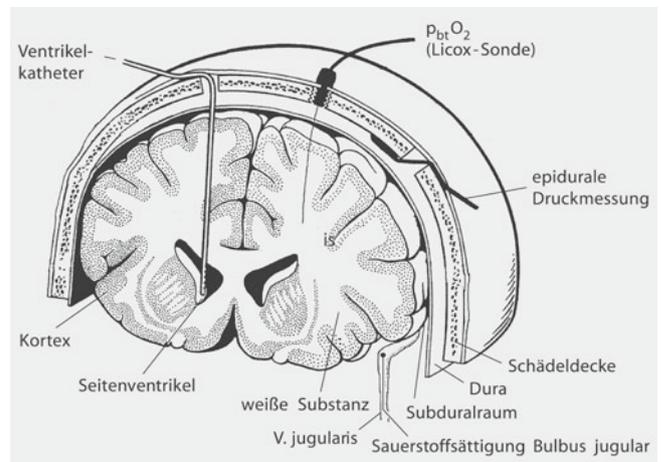
Implantation einer ICP-Sonde

Die Sonden werden im Allgemeinen frontal auf der Seite der stärksten Raumforderung implantiert. Nach knapp handtellergroßer Rasur oberhalb vom Haaransatz legt man die Schnittrichtung fest. Das Bohrloch soll in der Pupillenlinie etwa 12 cm oberhalb des Orbitarandes, 3 cm paramedian, in Höhe der Kranznaht liegen (▣ Abb. 1.5).

Nach Hautdesinfektion und steriler Abdeckung des Operationsgebiets setzt man einen etwa 3 cm langen sagittalen Hautschnitt bis auf den Knochen. Anschließend werden einzelne Blutungen ggf. mit dem Elektrokauter gestillt und ein Wundspreizer eingesetzt. Das Bohrloch wird mit einem Elektro- oder Druckluftbohrer angelegt. Es kann auch ein Handbohrer verwendet werden, wobei man zunächst mit einem lanzettförmigen Bohrkopf bis zur Tabula inter-



▣ Abb. 1.5 Lokalisation des Bohrlochs für eine epidurale Drucksonde



▣ Abb. 1.6 Lage der verschiedenen Hirndruckmesssonden. (Aus: Regel und Becker 1997)

na vorgeht und anschließend das Bohrloch mit dem Kugelfräskopf bis zur Dura erweitert. Die Dura muss nun mit einem Dissektor in frontaler Richtung weiträumig (im 120°-Winkel etwa 5 cm weit!) von der Kalotte separiert werden. Der dorsale Rand des Bohrlochs sollte mit dem Luer oder einer Fräse abgeschrägt und mit Wachs geglättet werden, damit die Sonde nicht an der Kante abknickt oder bei der späteren Entfernung abreißt (▣ Abb. 1.6). Die Sonde nach dem Nullabgleich, subkutan möglichst weit vom Hautschnitt entfernt, über eine Stichinzision eingeleitet (bei bestimmten Fabrikaten transkutan), über das Bohrloch mindestens 3 cm weit epidural in frontaler Richtung vorgeschoben und dann an der Haut festgenäht. Anschließend wird die Wunde schichtweise verschlossen.

Bei den heute favorisierten Bolt kits ist die Drucksondenimplantation noch einfacher: Über eine Stichinzision wird mit einem Handbohrer ein dünnes Bohrloch angelegt, die Dura blind punktiert und die Sonde intraparenchymal platziert.

Die ersten verlässlichen ICP-Werte erhält man etwa nach 1–2 h, wenn sich die harte Hirnhaut dem Druckaufnehmer angelegt hat.

➔ **Eine Lumbalpunktion (zur Druckmessung, -minderung und Diagnostik) ist nicht nur diagnostisch wertlos, sondern beim Schädel-Hirn-Verletzten höchst gefährlich: Durch lumbalen Liquorverlust (nicht nur während der Punktion, sondern auch**

durch späteres Nachsickern ins peridurale Gewebe) besteht bei ICP-Steigerung, lokalen Raumforderungen oder bei behinderter Liquorpassage die Gefahr einer Massenverschiebung nach kaudal mit konsekutiver Hirnstamm Einklemmung, was lebensgefährlich wäre.

Die kontinuierliche Messung des Hirndrucks lässt kurzfristige Anstiege erkennen und hilft rechtzeitig gegenzusteuern; mögliche Ursachen sind:

- Husten, Pressen, Niesen,
- Absaugen des Bronchialsystems,
- Lagerungsmaßnahmen,
- Kopftieflage z.B. zum Legen eines zentralen Zugangs,
- Einsatz von Blutsperrern in der Extremitätenchirurgie,
- erneute Blutung oder zunehmendes Hirnödem.

Eine Sonde kann entfernt werden, wenn der Patient aus der Bewusstlosigkeit erwacht und nicht mehr beatmet werden muss.

1.2.3 Spezielle intensivmedizinische Versorgung

Pathophysiologische Grundlagen (intrakranieller Druck und Hirnödeme)

Intrakranieller Druck (ICP)

Der ICP, der normalerweise im Mittel unter 15 mmHg liegt, schwankt mit der arteriellen Pulswelle und der Atmung. Er ist beim wachen Patienten inspiratorisch, beim beatmeten endexpiratorisch am niedrigsten und hängt weiterhin von der Körperlage sowie langfristig von einer Reihe anderer physiologischer Parameter ab. Werte über 20 mmHg sind pathologisch und behandlungsbedürftig, Werte über 30 mmHg kritisch.

Zerebraler Perfusionsdruck (CPP)

Der CPP wird aus dem mittleren arteriellen Blutdruck (MAP) und dem ICP errechnet ($CPP = MAP - ICP$). Der CPP sollte insbesondere unter pathophysiologischen Bedingungen (erhöhter ICP und/oder niedriger Blutdruck) 70 mmHg nicht unterschreiten.

Hirndurchblutung (CBF)

Die CBF resultiert aus dem CPP und dem zerebrovaskulären Widerstand (CVR). Sie errechnet sich analog zum Ohm-Gesetz nach $CBF = CPP/CVR$ und liegt in Ruhe um 50 ml/100 g/min.

Die CBF ist physiologischerweise unabhängig vom Perfusionsdruck und ändert sich bei Blutdruckschwankungen nicht. Diese Gefäßreaktion wird Autoregulation genannt und besteht in einem weiten Bereich von etwa 50–150 mmHg Perfusionsdruck, bei älteren oder hypertonen Menschen liegen die Grenzen etwas höher. Lokal wird die Durchblutung durch vasoaktive Metaboliten, insbesondere CO_2 , bedarfsweise reguliert. Hyperkapnie führt dabei zu einer Vasodilatation und Steigerung des intrakraniellen Blutvolumens, Hypokapnie bewirkt eine Vasokonstriktion in autoregulationsfähigen gesunden Hirnarealen mit konsekutiver Senkung des intrakraniellen Blutvolumens und des ICP. Bei zu ausgeprägter Hypokapnie ($pCO_2 < 25$ mmHg) droht eine zerebrale Ischämie.

Hirnschwellung

Unter einer Hirnschwellung versteht man die Vermehrung des intrazerebralen Blutvolumens im Sinne einer Kongestion. Ursächlich ist die posttraumatische Störung der Autoregulation.

Hirnödeme

Das Hirnödeme ist definitionsgemäß eine Vermehrung des Hirn-Wasser-Gehalts. Das vasogene Hirnödeme tritt meist nach Trauma, bei Tumor oder Infektion auf und ist durch eine Extravasation von Plasmaflüssigkeit ins Interstitium gekennzeichnet, auf dem Boden einer Funktionsstörung der Blut-Hirn-Schranke. Das zytotoxische Hirnödeme ist Folge toxisch-hypoxischer Zellschädigung und charakterisiert durch eine Zellschwellung. Die Membranionpumpe versagt.

Gemeinsame pathophysiologische Endstrecke von Hirnschwellung, Hirnödeme und intrakraniellen Blutungen ist die ICP-Steigerung, die über eine Senkung des CPP die Hirndurchblutung soweit mindert, dass die Hirnzelle von Hypoxie bedroht ist.

Monitoring

Obligat kommen beim SHT-Patienten folgende Techniken der Überwachung zum Einsatz:

- die klinisch-neurologische Überwachung der Pupillen, Bewusstseinslage und Schmerzreaktion,
- ein Basis-Monitoring mit EKG, MAP (invasiv), ZVD, Temperatur, $etpCO_2$ (endexpiratorischer CO_2 -Partialdruck), saO_2 (arterielle Sauerstoffsättigung),
- die laborchemische Kontrolle von BGA, Blutzucker, Elektrolyten, Osmolarität und
- die ICP-Messung.

Fakultativ:

- Elektrophysiologie: EEG, evozierte Potenziale,
- Hirndurchblutung: CBF-Messung, transkranielle Dopplersonografie, Perfusions-CT
- zerebrale Oxygenierung: Bulbusoxymetrie [kontinuierliche Messung der Sauerstoffsättigung im Bulbus venae jugularis ($svjO_2$)]; direkte intraparenchymatöse Registrierung des Gewebesauerstoffpartialdrucks ($ptiO_2$); Überwachung der regionalen Gewebesauerstoffsättigung durch Nah-Infrarot-Spektroskopie (NIRS).

Therapeutische Prinzipien

Die bloße Schädelprellung bedarf keiner speziellen Therapie, abgesehen von körperlicher Schonung bis zur Beschwerdefreiheit. Eine stationäre Überwachung ist nicht erforderlich.

Patienten mit SHT hingegen müssen zumindest initial stationär aufgenommen und mindestens bis zum folgenden Tag beobachtet werden. Bestehen dann noch Schwindelgefühl und Kopfschmerzen, ist ein CCT angezeigt, um Kontusionsherde nicht zu übersehen. Gerade frontale Kontusionen, die auch durch einen contrecoup nach Sturz auf den Hinterkopf auftreten, können trotz beträchtlicher Größe anfangs vergleichsweise wenig Beschwerden oder Ausfälle verursachen. Eine EEG-Kontrolle ist deshalb ratsam.

Nicht jedes Kind mit Kopfplatzwunde muss geröntgt werden, weil die kindliche Kalotte relativ elastisch ist, und Frakturen eher selten sind. Nur bei schwerer Gewalteinwirkung, ausgedehnten Kopfplatzwunden oder bei stattgehabter Bewusstlosigkeit muss eine Fraktur radiologisch ausgeschlossen werden.

Basismaßnahmen bei Schädel-Hirn-Trauma

- Bettruhe, Lagerung mit leicht erhöhtem Oberkörper (20°),
- engmaschige Überwachung mit viertelstündlicher Kontrolle von
 - Bewusstseinslage,
 - Pupillen,
 - Puls und Blutdruck,
- Vermeiden von Bücken und Pressmechanismen, um keine ICP-Steigerung zu provozieren.

Schädelbogen der Berufsgenossenschaften

Dieser Bogen eignet sich sehr gut für die kontinuierliche Überwachung und kann deshalb generell bei SHT-Patienten verwendet werden. Anfangs müssen die Patienten viertelstündlich, nach Stabilisierung nur noch halbstündlich, später stündlich anhand der einzelnen Positionen dieses Untersuchungsbogens beurteilt werden. Dazu gehört, dass der Patient auch nachts in entsprechenden Intervallen geweckt wird. Falls er zunehmend schwer erweckbar sein sollte, muss der Dienstarzt zugezogen werden. Die einzelnen Untersuchungsparameter gewährleisten, dass auch diskrete Befundänderungen erfasst werden können. Überprüft werden

- Vigilanz
- Lähmungen der Gliedmaßen
- Pupillenweite und -reaktion (Cave: Pupillendifferenzen nach einseitiger Staroperation, bei Glasaug oder einseitiger Amaurosis)
- Strecksynergismen
- Babinski-Zeichen: Das Babinski-Zeichen deutet auf eine Läsion im Bereich der Pyramidenbahn hin. Es wird durch druckvolles Bestreichen des äußeren Fußsohlenrandes ausgelöst und ist positiv, wenn eine anhaltende Überstreckung der Großzehe mit Abspreizen der übrigen Zehen provoziert werden kann. Beim Gesunden zeigt sich lediglich eine Beugung der Großzehe. Der Test sollte mehrmals wiederholt werden. Die Kontraktion der Großzehestrecker muss mindestens so lange anhalten, wie der Reiz ausgelöst wird. Ein flüchtiges Auf und Ab der Zehen bei empfindlichen Patienten ist belanglos.
- Blutdruck
- Puls: Frequenzabfall kann auf steigenden ICP hinweisen. Sportliche oder mit Betablockern behandelte Patienten sind von Haus aus eher bradykard.

Risikopatienten müssen besonders sorgfältig überwacht werden. Bei Alkoholikern und alten Menschen liegt oft eine Hirnatrophie vor. Dadurch kann sich eine intrakranielle Blutung erst vergleichsweise spät mit Symptomen der ICP-Steigerung bemerkbar machen. Oft sind die Hämatome dann schon sehr groß.

➤ **Stark alkoholisierte Patienten mit SHT sind deshalb besonders gefährdet, weil durch die Alkoholwirkung Symptome verschleiert sein können und sich die Vigilanz des Patienten nicht gut beurteilen lässt. Außerdem sind die Schutzreflexe (Husten, Würgen, Schlucken) abgeschwächt oder erloschen (→ Aspirationsgefahr!) Oft führen Stürze im Alkoholrausch zu schweren Hirnverletzungen und intrakraniellen Hämatomen. Immer wieder hört man in diesem Zusammenhang vom Tod in der Ausnüchterungszelle. Bei Hinweisen auf Alkoholeinfluss sollten daher immer Gerinnung und Blutalkoholwert mitbestimmt werden!**

Verletzte mit Gerinnungsstörungen, die Antikoagulanzen einnehmen (Marcumar), sind ebenfalls gefährdet, intrakranielle Blutungen zu bekommen. Deshalb muss man diese Patienten, auch wenn sie neurologisch unauffällig sind, intensiver und evtl. über mehrere Tage überwachen. Im Zweifelsfall empfiehlt es sich, eine CCT-Kontrolle vorzunehmen und die Gerinnung zu substituieren.

Therapieprinzipien bei bewusstlosen Patienten

Ziele sind entsprechend den Empfehlungen des **European Brain Injury Consortium (EBIC)** von 1995:

- die Aufrechterhaltung einer arteriellen Sauerstoffsättigung >95% und
- eines arteriellen Mitteldruckes >90 mmHg,
- Normovolämie,
- Normothermie,
- Normoglykämie,
- ein Beatmungsregime unter Analgosedierung, das einen arteriellen Sauerstoffpartialdruck über 100 mmHg gewährleistet und einen arteriellen Kohlendioxidpartialdruck zwischen 30 und 35 mmHg,
- möglichst bald sollte ein enteraler Kostaufbau erfolgen.
- Zur Aufrechterhaltung des CPP >70 mmHg sollte der ICP gemessen und dann gesenkt werden, wenn:
 - eine ICP-Messung erhöhte Werte >20–25 mmHg zeigt,
 - im CT Zeichen der ICP-Erhöhung bestehen, z.B. in Form verstrichener basaler Zisternen, und
 - klinische Zeichen der ICP-Steigerung bestehen.

Allgemein akzeptierte Verfahren zur Senkung eines erhöhten ICP sind:

- Sedierung, Analgesie und mäßige Hyperventilation mit einem paCO_2 von 30–35 mmHg,
- Volumenexpansion und Vasopression des arteriellen Blutdrucks, um den CPP anzuheben,
- Osmodiurese mit Mannitol als Bolusinfusion, ggf. unterstützt durch Furosemid; die Serumosmolarität sollte 315 mosmol/l nicht übersteigen!
- Liquordrainage über einen liegenden Ventrikelkatheter,
- als Ultima Ratio die forcierte Hyperventilation mit paCO_2 <30 mmHg unter Überwachung der zerebralen Oxygenierung über Bulbusoxymetrie.

Alternative Therapieverfahren wie die Barbiturattherapie, die Hypothermie u.a. sind klinisch noch nicht ausreichend erprobt. Für Steroide wird bei ICP-Steigerung keine Indikation gesehen. In Ausnahmefällen kann eine massive ICP-Steigerung durch eine Dekompressionskraniektomie behandelt werden.

Aufwachversuch

Die Beatmungstherapie kann ausschleichend beendet werden, wenn unter Normothermie und Normoventilation während der letzten 24 h keine therapiebedürftigen intrakraniellen Drucksteigerungen über 20 mmHg zu beobachten waren, der CT-Befund unverdächtig und unter Spontanatmung eine gute Oxygenierung und Normokapnie gewährleistet ist. Ein Aufwachversuch wird abgebrochen, wenn der ICP länger als 5 min über 20 mmHg ansteigt.

Absetzen des Monitorings

Das Monitoring kann abgesetzt werden, wenn eine klinisch-neurologische Evaluation möglich ist und keine speziellen Interventionen während der vergangenen 24 h mehr nötig waren.

Feststellung des Hirntodes

Die Feststellung des Hirntodes erfolgt nach Richtlinien, die von der Bundesärztekammer formuliert worden sind und in der jeweils aktuellen Form für den Arzt verbindlich sind. Die Hirntodfeststellung beinhaltet

- eine Reihe von Voraussetzungen, die erfüllt sein müssen,
- die Dokumentation des Hirntodsyndroms,
- den Nachweis seiner Irreversibilität durch ergänzende Befunde oder angemessene Beobachtungszeit.

Zu den personellen Voraussetzungen gehört, dass der Hirntod von 2 approbierten Ärzten festgestellt werden muss, die beide unabhängig von einem Transplantationsteam sind und von denen einer über mehrjährige Erfahrungen in der intensivmedizinischen Behandlung von Patienten mit schwerer Hirnschädigung verfügen muss. Von Seiten des Patienten muss eine schwere akute primäre oder sekundäre Hirnschädigung vorliegen. Im Untersuchungszeitraum müssen Intoxikation, neuromuskuläre Blockade, Unterkühlung, Kreislaufchock, endokrines oder metabolisches Koma als mögliche Ursache oder wesentliche Mitursache für den Ausfall der Hirnfunktion ausgeschlossen sein.

Maßgebliche klinische Symptome des Ausfalls der Hirnfunktion sind:

- Bewusstlosigkeit (Koma),
- lichtstarre (mittel-)weite Pupillen beidseits,
- Fehlen des okulozephalen, des kornealen und des pharyngealen Reflexes,
- Fehlen der Schmerzreaktion im Trigeminiusbereich,
- Ausfall der Spontanatmung (Dokumentation durch den Apnoetstest).

Der Nachweis der Irreversibilität des Hirntodsyndroms erfolgt durch:

- eine angemessene klinische Beobachtungszeit, die bei Erwachsenen 12 h beträgt,
- alternativ durch apparative Zusatzuntersuchungen wie
 - Ableitung eines Nulllinien-EEG über 30 min unter definierten Ableitebedingungen,
 - Nachweis des zerebralen Perfusionsstillstandes mittels SPECT (Single-Photon-Emissionscomputertomografie, ^{99m}Tc -HMPAO), Dopplersonografie oder Viergefäßangiografie (die Angiografie kann aus diagnostischen Gründen indiziert sein und den Perfusionsstopp ergeben; zum alleinigen Zweck der Hirntoddokumentation ist sie aber wegen ihrer Invasivität obsolet),
 - Ableitung evozierter Potenziale (frühe, akustisch evozierte Hirnstammpotenziale oder Medianus-SEP (somatosensibel evozierte Potenziale).

Bei Neugeborenen, Kleinkindern sowie bei sekundärer oder primär infratentorieller Hirnschädigung sind besondere Anforderungen zu beachten (s. dazu Wissenschaftlicher Beirat der Bundesärztekammer 1998).

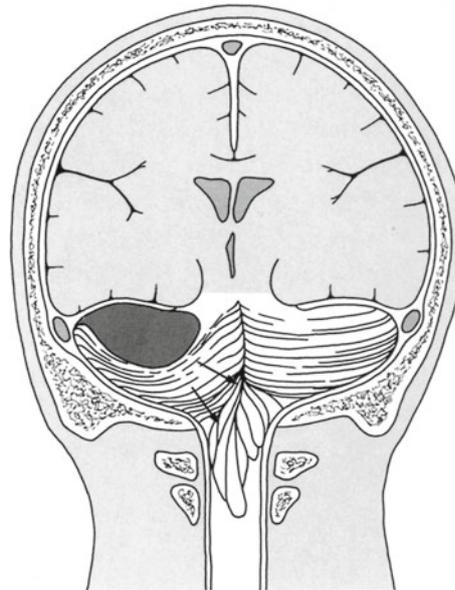
1.2.4 Operative Behandlung intrakranieller Raumforderungen

Pathophysiologie

Die gerichtete Druckwirkung einer zunehmenden Blutung über einer Großhirnhemisphäre führt zu einer Massenverschiebung, und zwar:

- zunächst unter die Falx cerebri zur Gegenseite, man spricht von **subfalzialer Einklemmung**,
- dann zu einer Herniation medialer Temporallappenanteile in den Tentoriumschlitz, der **Mittelhirneinklemmung**, und
- schließlich zur Einklemmung der Medulla oblongata durch die ins Foramen magnum eingepressten Kleinhirntonsillen, zur **Bulbärhirneinklemmung**.

Derselbe Mechanismus liegt der **Stammhirnkompression** zugrunde, wenn eine raumfordernde Blutung von der hinteren Schädel-



■ **Abb. 1.7** Von der hinteren Schädelgrube ausgehende Raumforderung

grube, dem Kleinhirn oder Hirnstamm ausgeht (■ Abb. 1.7, Bull et al. 1989).

Die mechanische Einklemmung zieht über die Drosselung arteriellen Zustroms und venösen Abstroms eine Hypoxie vital wichtiger Stammhirnzentren und -bahnen nach sich. Wird die Einklemmung nicht binnen kurzer Zeit durch Senkung des ICP abgewendet, so führt der weitere Verlauf zum Tode. Auch die vorübergehend zu beobachtende Cushing-Reaktion mit der Symptomentrias **Hypertonie**, **Bradykardie** und **pathologischem Atemmuster** ändert daran nichts. Bei der einsetzenden Cheyne-Stokes-Atmung handelt es sich um einen biologischen Mechanismus, der der Aufrechterhaltung der Stammhirndurchblutung dienen soll.

Wird ein länger bestehendes Mittelhirnsyndrom überlebt, resultieren oft ein lang anhaltendes, apallisches Syndrom oder andere Formen posttraumatischer Durchgangssyndrome. Ein Bulbärhirnsyndrom wird kaum jemals länger als 30 min überlebt.

Klinische Zeichen der Einklemmung

Nicht immer ist gleich das Vollbild des Mittelhirn- oder Bulbärhirnsyndroms erreicht. Auch schon beim wachen Patienten können Differenzen der Pupillenweite, des Muskeltonus oder eine innere Unruhe mit Schweißausbruch auf eine beginnende Mittelhirneinklemmung prodromal hinweisen. Folgende Symptome deuten bis zum Beweis des Gegenteils dringend auf eine progrediente Mittelhirneinklemmung hin:

- die rasche Verschlechterung der Bewusstseinslage bis zum tiefen Koma,
- das Erlöschen der Lichtreaktion und die Erweiterung der Pupillen,
- die Steigerung des Muskeltonus sowie Beuge- und Strecksynergismen,
- Pyramidenbahnzeichen wie z.B. das Babinski-Zeichen und
- eine zunehmende Hyperventilation, Hypertonie, Tachykardie und Bronchialsekretion.

Die Strecksynergismen können bei zunehmendem ICP spontan oder provoziert durch Berührung, Erschütterung oder Schmerzrei-

ze auftreten. Die Arme sind dabei außenrotiert, die Sprunggelenke befinden sich bei hohem Tonus in Spitzfußstellung.

➤ **Strecksynergismen dürfen nicht mit Krampfanfällen verwechselt werden. Beim Grand-mal-Anfall beobachtet man erst eine tonische Phase mit Atemstillstand und maximal erhöhtem Muskeltonus, dann eine klonische Phase mit schüttelnden Massenbewegungen. Die Pupillen sind initial weit und werden dann wieder enger.**

Epidurales Hämatom

Ätiologie

Epidurale Hämatome (EDH) liegen zwischen der Dura mater und der Schädelinnenseite. Sie können venösen oder arteriellen Ursprungs sein. Die weitaus häufigste Ursache sind frakturbedingte Einrisse von Hirnhautarterien. In etwa 70% sind EDH temporal oder temporobasal lokalisiert, entstanden aus Verletzungen der A. meningea media durch temporale Frakturen, die den Gefäßverlauf kreuzen. Bei Kleinkindern mit nachgiebigem Schädel können EDH auch ohne begleitende Fraktur entstehen. Bei älteren Patienten sind EDH seltener, weil die Dura dem Knochen stärker anhaftet. Sinusverletzungen kommen als venöse Blutungsquelle in Frage. Die ebenfalls überwiegend venösen Frakturhämatome sind selten so groß oder raumfordernd, dass sie behandlungsbedürftig wären.

Klinik

Typischer Verlauf

Der »typische« Verlauf ist gar nicht so typisch, denn er tritt nur in 20–30% der Fälle auf. Er sieht folgendermaßen aus:

- Trauma mit kurzer Bewusstlosigkeit,
- anschließend »freies Intervall« mit relativ klarer Bewusstseinslage,
- dann rasche Verschlechterung mit Bewusstseinsstrübung bis zum Koma und Zeichen der Mittelhirneinklemmung mit ipsilateraler Mydriasis, kontralateraler Hemiparese sowie Beuge- und Strecksynergismen.

Häufiger Verlauf

In der Mehrzahl der Fälle sind die Verletzten entweder primär so stark traumatisiert, dass die Bewusstlosigkeit anhält und somit kein luzides Intervall zu beobachten ist, oder sie sind bei einer bloßen Schädelprellung nicht bewusstlos.

Besondere Varianten

Frontale EDH können eine beträchtliche Größe erreichen, ehe sie symptomatisch werden. Fehlt auch eine Bewusstseinsstrübung, so fällt häufig eine desorientierte Verwirrtheit auf. EDH im Bereich der hinteren Schädelgrube können urplötzlich zu Atemlähmung und Kreislaufstillstand führen, ohne dass eine Bewusstseinsstörung oder andere neurologische Störungen vorausgehen müssen.

Diagnostik

In der CT stellt sich ein bikonvexes (linsenförmiges) zum Hirn hin glatt begrenztes hyperdenses Areal zwischen Kalotte und Dura dar (Abb. 1.9c); die Knochenfenestereinstellung zeigt benachbarte Frakturen auf. Zu beachten ist das Ausmaß der Raumforderung, also das Volumen des Hämatoms, die Verlagerung der Ventrikel und der Mittellinienstrukturen und ein etwaiger kontralateraler Ventrikelaufstau.

Therapie

Raumfordernd wirkende Hämatome müssen so schnell wie möglich operativ entlastet werden, um weitere sekundäre ischämische

Schädigungen abzuwenden. Bei zunehmenden Einklemmungszeichen besteht höchste Lebensgefahr!

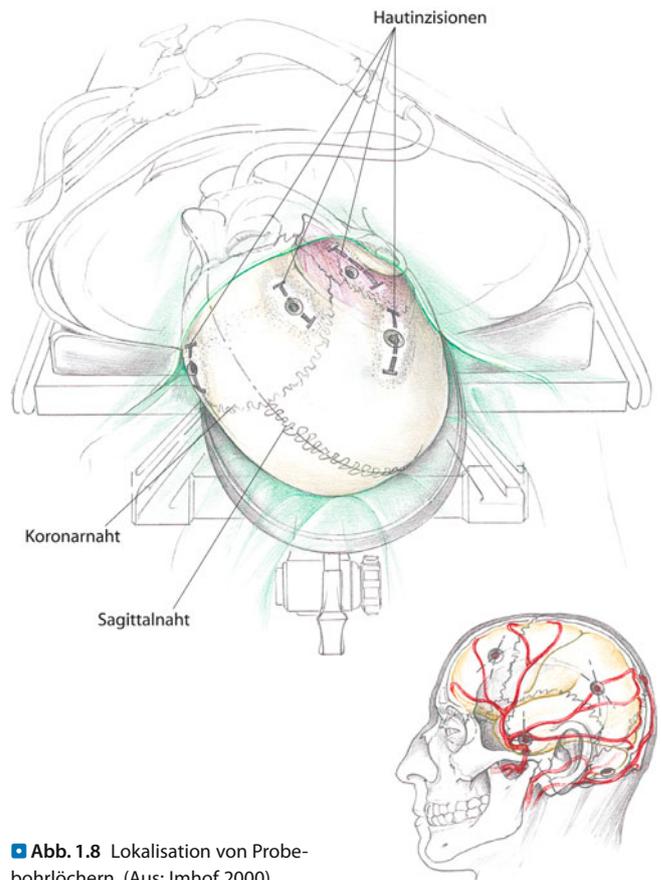
Bohrlochtrepanation

Bei foudroyantem Verlauf besteht die Indikation zur unverzüglichen Entlastung des Hämatoms über eine Bohrlochtrepanation. Nach dem so genannten Krönlein-Schema wird zunächst temporal begonnen, weil hier zwei Drittel aller EDH lokalisiert sind. Der Hautschnitt sollte senkrecht verlaufend, einen Finger breit vor dem vorderen Ansatz der Ohrmuschel und einen Finger breit oberhalb des Jochbogens nach parietal hin gelegt werden. Nach Einsetzen eines Sperrers wird der Temporalmuskel in Faserrichtung gespalten und mit dem Raspatorium vom Knochen abgeschoben. Dann wird ein Bohrloch angelegt, wie in ▶ Abschnitt 1.2.2 beschrieben. Wenn Koagel sichtbar werden, sollte das Bohrloch mit einem Luer erweitert, das Hämatom ausgeräumt und eine etwaige Blutung aus der A. meningea media koaguliert werden. Zuletzt legt man eine Redon-Drainage über das Bohrloch ein und verschließt die Wunde mit Situationsnähten.

Nach Möglichkeit sollte zunächst eine orientierende CT-Untersuchung erfolgen. Dabei werden wenigstens, grob orientierend, einige Schichten zwischen Schädelbasis und Ventrikelsystem gefahren, da in diesem Bereich Blutungen am häufigsten lokalisiert sind. Um Zeit zu sparen, beschränkt man sich auf ein grobes Raster in 8-mm-Schritten. Falls kein Notfall-CT verfügbar ist, wird im Zweifelsfall auf der Seite der Mydriasis trepaniert (Abb. 1.8).

Prognose

Das EDH hat für sich gesehen eine günstige Prognose mit einer Mortalität um 10%, vorausgesetzt, es wird rechtzeitig erkannt und entlastet. Die Prognose hängt aber wesentlich vom Ausmaß der



■ **Abb. 1.8** Lokalisation von Probebohrlöchern. (Aus: Imhof 2000)

primären Hirnverletzung und von den Begleitverletzungen ab. Die Letalität liegt in der Praxis bei 20–35%.

Subdurales Hämatom

Definition

Subdurale Hämatome (SDH) liegen zwischen der Dura mater und der Arachnoidea. Man unterscheidet nach dem Zeitablauf verschiedene Formen (■ Tab. 1.7).

Ätiologie

Etwa 10% aller schweren SHT werden durch ein akutes SDH kompliziert. Blutungsquelle sind zumeist kortikale Gefäße, die im Bereich von Kontusionen laziert sind, bei älteren Patienten häufig auch abgerissene Brückenvenen oder leptomeningeale Anastomosen, gelegentlich Sinuseinrisse. Nicht immer ist eine Blutungsquelle eindeutig zu bestimmen, etwa bei Gerinnungsstörungen.

Klinik

Akutes subdurales Hämatom

Dem akuten SDH liegt im Unterschied zum EDH meist ein schweres Trauma zugrunde. Daher sind die meisten Patienten primär bewusstlos, ein freies Intervall wird dann nicht beobachtet. Eine sekundäre Verschlechterung als Ausdruck kritischer Massenverschiebung bzw. intrakranieller Drucksteigerung wird dann allenfalls an zunehmender Komatiefe mit begleitender kontralateraler Hemiparese und Mydriasis auf der Seite des Hämatoms erkannt.

Subakutes subdurales Hämatom

Subakute SDH entwickeln sich langsamer. Sie können ein tagelanges freies Intervall haben und äußern sich mit den Zeichen ICP-Steigerung und kortikalen Irritationen, diese sind:

- persistierende oder zunehmende (meist ipsilaterale) Cephalgien,
- epileptische Anfälle, die oft fokal beginnen und dann sekundär generalisieren,

- zunehmende Verwirrtheit und motorische Unruhe oder Letargie,
- plötzliche Dekompensation mit Bewusstlosigkeit und zunehmenden Einklemmungszeichen.

Chronisches subdurales Hämatom

S. unten, ► Abschnitt 1.2.4.7.

Diagnostik

Das akute SDH stellt sich als hyperdenses konvex-konkaves, sichelförmiges Areal dar, das im Gegensatz zum EDH meist die gesamte Hemisphäre überdeckt und teilweise dem Windungsrelief folgt. Die deutliche Hyperdensität des frischen Hämatoms bleibt 1–3 Wochen bestehen, um dann zunehmend isodens und nach 4 Wochen hypodens zu erscheinen. Das Ausmaß der Raumforderung, also die Verlagerung von Ventrikeln und Mittellinienstrukturen, ist oft größer als es die Dicke des Hämatoms erwarten ließe, weil die lädierte Hemisphäre zusätzlich geschwollen oder kontusioniert ist (■ Abb. 1.9).

Therapie

Akute SDH werden in ihrem Volumen meist unterschätzt. Ihre Behandlung besteht in:

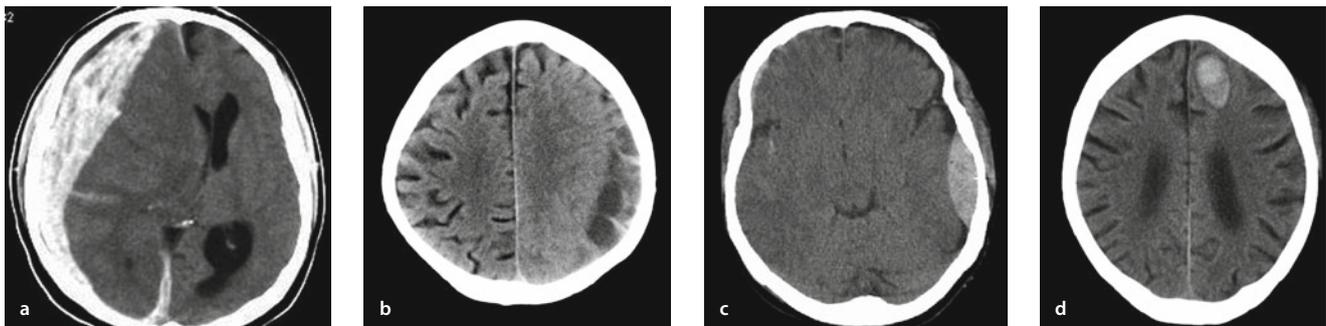
- unverzüglicher ausgedehnter Kraniotomie,
- Entlastung des Hämatoms,
- Versorgung blutender Kontusionsherde (■ Abb. 1.10).

Nach der Entlastung des Hämatoms kommt es nicht selten zu einer ausgeprägten Hirnschwellung, der so genannten erectio cerebri (s. unten), sodass die Dura plastisch erweitert oder offen gelassen werden muss und man den Knochendeckel nicht wieder einsetzen kann, um im Sinne einer Dekompression Platz für das geschwollene Gehirn zu gewinnen.

Nur im äußersten Notfall, d.h. wenn keinerlei diagnostische Möglichkeiten oder Transportfähigkeit besteht, wird man bei dringendem Verdacht auf der Seite der Mydriasis an mehreren Stellen über der Großhirnhemisphäre Bohrlöcher so anlegen, dass sie notfalls zu einer großen Trepanation verbunden werden können. Man verfährt dabei so, wie es oben im ► Abschnitt 1.2.4.3, Epidurales Hämatom, beschrieben wurde. Ein SDH im Fenster des Bohrlochs erkennt man an der sich vorwölbenden, bläulich schimmernden Dura. Sichtbare Duragefäße werden koaguliert, dann die Dura inzidiert und das Hämatom vorsichtig abgesaugt, ohne die Hirnoberfläche zu verletzen. Anschließend wird über das Bohrloch eine Redon-Drainage gelegt und die Wunde mit Situationsnähten verschlossen. Zur definitiven Diagnostik und neurochirurgischen

■ Tab. 1.7 Einteilung der subduralen Hämatome in Abhängigkeit vom Zeitintervall

Form	Zeitintervall
Akutes subdurales Hämatom	<3 Tage
Subakutes subdurales Hämatom	3–20 Tage
Chronisches subdurales Hämatom	>20 Tage



■ Abb. 1.9a–d Computertomogramme traumatischer intrakranieller Hämatome. a Akutes Subduralhämatom. b Chronisches Subduralhämatom. c Epidurales Hämatom. d Kontusionsblutung links frontal