

Bernhard Weigel (Hrsg.)
Michael Nerlich (Hrsg.)

Praxisbuch Unfallchirurgie

Band 1

Bernhard Weigel (Herausgeber)

Michael Nerlich (Herausgeber)

Praxisbuch Unfallchirurgie

Band 1

Mit insgesamt 1128 Abbildungen in 2319 Einzeldarstellungen
und 164 Tabellen

Dr. med. Bernhard Weigel
Kreiskrankenhaus Erding
Unfall-, Wiederherstellungs-
und Handchirurgie, Sportmedizin
Bajuwarenstraße 5
85435 Erding

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

ISBN 3-540-41115-1 Springer Berlin Heidelberg New York

Bibliografische Information Der Deutschen Bibliothek

Die Deutsche Bibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <<http://dnb.ddb.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 ist ein Unternehmen von Springer Science+Business Media

springeronline.com

© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2005
Printed in Germany

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, 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: Gabriele Schröder, Heidelberg
Desk Editing: Martina Humberger, Heidelberg
Herstellung: PRO EDIT GmbH, Heidelberg
Umschlaggestaltung: deblik, Berlin
Satz und Repro: AM-productions GmbH, Wiesloch
Zeichnungen: Albert R. Gattung u. Regine Gattung-Petith, Edingen-Neckarhausen
Gedruckt auf säurefreiem Papier 22/3150/So – 5 4 3 2 1 0

Warum dieses Buch entstanden ist – ein Vorwort

Die ersten umfassenden unfallchirurgischen Lehrbücher wurden in den 1990er Jahren aufgelegt. Zuvor wurde die Unfallchirurgie nur in Anhängseln am Ende chirurgischer Standardwerke abgehandelt und viele Fragen, die sich bei der täglichen Arbeit auf Station, in der Nothilfe und insbesondere im Operationssaal stellten, blieben unbeantwortet. Am schwierigsten aber war es zu jener Zeit für uns Assistenzärzte, an die teuren und voluminösen Folianten, in denen die operativen Zugänge dargestellt waren, heranzukommen, weil diese Bücher verständlicherweise auch bei unseren Oberärzten begehrt waren, denn die mussten schließlich selbständig operieren.

Ich wünschte mir damals ein Lehrbuch, in dem all das zu finden wäre, was der angehende und fertige Facharzt für die tägliche Arbeit braucht, und begann, dieses Buch zu konzipieren. Neben den üblichen speziellen Kapiteln zu den Verletzungen der verschiedenen Körperregionen sollte es die Themen abhandeln, für die wir bisher immer zusätzliche Bücher brauchten wie die operativen Zugangswege, die klinischen Untersuchungstests, die Sonographie des Bewegungsapparats, die Begutachtung, die Klinikorganisation, das Qualitätsmanagement, die Klassifikation von Frakturen, die ICPM- und ICD-Nummern und wichtige Adressen.

Das Kernstück des Buches sollte aber der detaillierten Beschreibung unseres Handwerks vorbehalten sein. Die meisten von uns werden sich deshalb für die Unfallchirurgie entschieden haben, weil sie die praktische Arbeit lieben. Bedauerlich nur, dass es so mühsam sein kann, herauszufinden, wie dieses Handwerk ausgeübt wird. Die Informationen dazu fließen für viele angehende Fachärzte oft nur spärlich. Abgesehen von den unhandlichen, oft verschollenen und aus eigener Kraft für den in der Ausbildung befindlichen Arzt finanziell nicht erschwinglichen Zugangsfolianten, brechen die Beiträge in der Fachliteratur oft dort ab, wo es richtig spannend wird: nämlich bei der Beschreibung der Operationstechnik, welche Tricks es gibt, was häufig falsch gemacht wird und wie dies zu vermeiden ist.

Ich selbst habe das Operieren in kleineren und mittelgroßen Krankenhäusern erlernt. Um das vorliegende Buch verwirklichen zu können, fehlte noch eine Lehrzeit in einer großen unfallchirurgischen Klinik, in der das gesamte moderne traumatologische Spektrum geboten wurde. Diese Möglichkeit gab mir Michael Nerlich in Regensburg, der Mitherausgeber dieses Werks, dem ich dafür sehr dankbar bin. Bei ihm erlernte ich viele der operativen Verfahren, die nur an Schwerpunktkliniken angewandt werden. Gleichzeitig fand ich in ihm einen hervorragenden Handwerker, kritischen Begleiter und unverzichtbaren Berater für die Arbeit an diesem Buch, das deshalb zu unserem gemeinsamen Projekt wurde. Dank meiner Regensburger Kollegen, die mir bei der klinischen Arbeit phasenweise den Rücken komplett frei hielten, konnte ich mich immer wieder intensiv dem Schreiben widmen und mich um die Texte unserer Mitautoren kümmern.

Handwerkliche Arbeit lässt sich nur mit einer umfassenden Bebilderung plastisch darstellen. Das macht solche Werke teuer. Damit aber dieses Buch auch für die jüngeren Kollegen erschwinglich sein wird, haben wir, wann immer möglich, auf bereits vorhandene Illustrationen einschlägiger Werke, häufig aus der Tscherne Unfallchirurgie Reihe zurückgegriffen. Wir bedanken uns bei den Herausgebern und Autoren dafür, dass wir deren Abbildungen mit benutzen dürfen.

Weil wir ein typisches Mehrautorenbuch mit den Nachteilen des inhomogenen Stils und womöglich fehlenden Praxisbezugs vermeiden wollten, waren wir für manchen Mitautor wohl sehr anstrengende Herausgeber. Wir bitten dafür um Nachsicht und hoffen, dass sich die Mühe aller Beteiligten gelohnt hat und unsere Leser in diesem Buch vieles entdecken werden, was Ihnen unsere ebenso schwere wie schöne tägliche Arbeit erleichtern möge.

Bernhard Weigel

Erding im März 2004

Danksagung

Mein Dank gilt allen Autoren und Mitarbeitern der Herstellung, die durch ihren Einsatz ermöglicht haben, dass dieses Buch entstand.

Michael Nerlich war mein Lehrer, kritischer Begleiter und unverzichtbarer Berater.

Mohammad Maghsudi, Carsten Neumann und Michael Hente, meine Regensburger Kollegen, haben mir bei der klinischen Arbeit immer wieder den Rücken frei gehalten. Das Gleiche gilt für meine beiden Oberärzte in Erding Christian Schuster und Richard Voithenleitner.

Franz-Josef Müller hat nicht nur einige Kapitel mitverfasst, sondern auch unendlich viel Kleinarbeit bei der Suche nach Literatur und Abbildungen übernommen.

Christian Schuster hat neben seinem Handkapitel Teile des Registers zusammengestellt. Den größten Teil des Registers verdanke ich Barbara Altenkirch.

Ruth Nowack, die Fotografin, hat bei den klinischen Untersuchungstests unendliche Geduld bewiesen.

Gabriele Schröder vom Springer-Verlag hat unserem Projekt, das zwischenzeitlich verwaist war, eine Heimat gegeben.

Martina Himberger, die zuständige Redakteurin, hat den Kampf mit unserem Mammutwerk aufgenommen und schließlich doch gewonnen.

Viele Herausgeber und Autoren anderer Werke, die an den jeweiligen Stellen als Quelle genannt sind, haben zugestimmt, dass wir deren Abbildungen mitnutzen dürfen.

Und mein Dank gilt insbesondere auch meiner Frau Ingrid und unseren Söhnen Martin, Moritz und Jan.

Inhaltsverzeichnis

Band 1

1 Kopf und Hals

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

1.1	Basiswissen zum Schädel-Hirn-Trauma ...	3
1.1.1	Anatomie	3
1.1.2	Leitsymptome	4
1.1.3	Klassifikation	4
1.2	Versorgung des Schädel-Hirn-Traumas ...	6
1.2.1	Präklinische Versorgung (am Unfallort und während des Transportes)	6
1.2.2	Spezielle intensivmedizinische Versorgung	15
1.2.3	Operative Behandlung intrakranieller Raumforderungen	18
1.2.4	Sonstige Verletzungsfolgen	24
1.3	Frakturen des Schädeldachs	26
1.4	Rhinobasale Frakturen	27
1.5	Otobasale Frakturen (Felsenbeinfrakturen)	33
1.6	Mittelgesichtsfrakturen	38
1.6.1	Basiswissen	38
1.6.2	Zentrale und zentrolaterale Mittelgesichtsfrakturen	44
1.6.3	Orbitafrakturen	46
1.6.4	Laterale Mittelgesichtsfrakturen	49
1.7	Frakturen des Unterkiefers	51
1.8	Alveolarfortsatzfrakturen	59
1.9	Frakturen und Luxationen der Zähne	60
1.10	Panfaziale Frakturen	61
1.11	Besonderheiten der Gesichts- schädelfrakturen im Wachstumsalter	62
1.12	Weichteilverletzungen	63
1.12.1	Nase und Ohr	63
1.12.2	Periorale Region und Mundhöhle	65
1.12.3	Verletzungen des äußeren Halses	66
1.13	Verletzungen des Auges, der Lider und der Tränenwege	69
1.13.1	Nervus opticus	69
1.13.2	Augenlider	70
1.13.3	Tränenwege	70

1.14	Komplikationen nach Gesichts- schädelfrakturen	71
1.14.1	Aus Sicht des HNO-Arztes	71
1.14.2	Aus Sicht des MKG-Chirurgen	71
1.14.3	Spätfolgen disloziert verheilte Frakturen – Sekundäroperationen	72
1.15	Notmaßnahmen	72
1.15.1	HNO-ärztliche Erste Hilfe	72
1.15.2	MKG-chirurgische Notfallmaßnahmen	74
	Literatur	74
	Literatur zu den Abschnitten 1.1 bis 1.3	74
	Literatur zu den Abschnitten 1.4 bis 1.15	75

2 Thorax

H. Aebert

2.1	Basiswissen	78
2.1.1	Anatomie	78
2.1.2	Leitsymptome	78
2.1.3	Diagnostik	79
2.1.4	Anästhesie für Thoraxoperationen	81
2.1.5	Lagerung	82
2.1.6	Zugangswege	82
2.2	Thoraxwand	88
2.2.1	Stumpfe Traumen	88
2.2.2	Offene Thoraxverletzungen	92
2.3	Zwerchfellruptur	93
2.4	Verletzungen der Lunge und großen Luftwege	96
2.4.1	Lunge	96
2.4.2	Verletzungen der großen Luftwege	101
2.5	Herz und intraperikardiale große Gefäße	103
2.5.1	Herzkontusion	103
2.5.2	Penetrierende Herzverletzungen	103
2.6	Gefäßverletzungen	106
2.6.1	Aortenruptur	106
2.6.2	Andere intrathorakale Gefäßverletzungen	108
2.7	Thorakale Ösophagusverletzungen	109
2.8	Verletzungen des Ductus thoracicus	110
	Literatur	110

3 Abdomen

*M. Anthuber, W. Rößler, W.F. Wieland
und C. Zülke*

3.1 Basiswissen	112
3.1.1 Anatomie	112
3.1.2 Epidemiologie	113
3.1.3 Leitsymptome	114
3.1.4 Diagnostik	115
3.2 Bauchwand	117
3.2.1 Stumpfe Verletzung der Bauchwand	117
3.2.2 Penetrierende Verletzung der Bauchwand	118
3.3.1 Milz	119
3.3 Parenchymatöse Organe	120
3.3.1 Milz	120
3.3.2 Leber	125
3.3.3 Pankreas	131
3.4 Hohlorgane	136
3.4.1 Magen	136
3.4.2 Dünndarm	139
3.4.3 Dickdarm	140
3.4.4 Rektum	141
3.5 Urogenitalorgane	143
3.5.1 Niere	143
3.5.2 Harnleiter	150
3.5.3 Blase	151
3.5.4 Harnröhre	154
3.5.5 Penis	157
3.5.6 Hoden und Skrotum	158
3.5.7 Weibliches Genitale	159
3.6 Standard für den Einsatz von Blasenkathetern	160
Literatur	163
Literatur zu Abschn. 3.1 bis 3.4	163
Literatur zu Abschn. 3.5	163
Literatur zu Abschn. 3.6	164

4 Wirbelsäule

C. Neumann und B. Weigel

4.1 Basiswissen	166
4.1.1 Anatomie und Biomechanik	166
4.1.2 Leitsymptome	168
4.1.3 Diagnostik	168
4.1.4 Präklinische Versorgung	171
4.1.5 Klinische Versorgung	172
4.2 Querschnittslähmung	179
4.3 Verletzungen der Halswirbelsäule	182
4.3.1 Distorsion	182
4.3.2 Traumatischer Diskusprolaps	184
4.3.3 Frakturen der Okzipitalkondylen	184

4.3.4 Atlantookzipitale Dislokationen	187
4.3.5 Frakturen des Atlas	189
4.3.6 Atlantoaxiale Dislokationen	190
4.3.7 Frakturen des Axis	193
4.3.8 Spezielle Verletzungen der unteren Halswirbelsäule	201

4.4 Verletzungen der Brustwirbelsäule und der Lendenwirbelsäule

4.5 Spezielle Instabilitäten	225
4.5.1 Wirbelsäulenmetastasen	225
4.5.2 Instabilität bei Morbus Bechterew	227
4.5.3 Spondylitis, Spondylodiszitis	229

Literatur

231

5 Schulter

S. Coenen, F. Hoffmann und B. Weigel

5.1 Basiswissen	236
5.1.1 Anatomie	236
5.1.2 Leitsymptome	238
5.1.3 Diagnostik	238
5.2 Verletzungen der Klavikula	243
5.2.1 Frakturen	243
5.2.2 Luxationen	251
5.3 Skapulafrakturen	261
5.4 Kapsel-Band-Läsionen	264
5.4.1 Rotatorenmanschettenruptur	264
5.4.2 Impingementsyndrom	268
5.4.3 Luxationen und Instabilitäten	271
5.4.4 Ruptur der langen Bizepssehne	281
5.5 Humeruskopffrakturen	283
5.6 Plexusläsionen	297
Literatur	299

6 Arm

B. Weigel

6.1 Basiswissen	304
6.1.1 Anatomie	304
6.1.2 Leitsymptome	306
6.2 Oberarm	306
6.2.1 Humerusschaftfrakturen	306
6.2.2 Distale Humerusfrakturen	316
6.2.3 Weichteilläsionen	321
6.3 Ellenbogengelenk	322
6.3.1 Luxation	322
6.3.2 Floating elbow	329
6.3.3 Heterotope Ossifikation	330
6.3.4 Weichteilläsionen	332

6.4 Unterarm	337	8 Becken	
6.4.1 Proximale Radius- und Ulnafrakturen ...	337	<i>M. Maghsudi und B. Weigel</i>	
6.4.2 Radius- und Ulnaschaftbrüche	344	8.1 Basiswissen	476
6.4.3 Distale Radiusfraktur	351	8.2 Beckenringverletzungen	479
6.4.4 Weichteilläsionen	365	8.3 Acetabulumfrakturen	500
Literatur	368	Literatur	516
7 Hand		9 Hüfte und Oberschenkel	
<i>C. Schuster</i>		<i>B. Weigel</i>	
7.1 Basiswissen	372	9.1 Basiswissen	520
7.1.1 Anatomische Besonderheiten	372	9.1.1 Anatomie	520
7.1.2 Leitsymptome	374	9.1.2 Diagnostik	522
7.1.3 Diagnostik	374	9.2 Hüftgelenk	524
7.1.4 Standardvorgehen		9.2.1 Hüftluxationen	524
bei handchirurgischen Eingriffen	374	9.2.2 Hüftkopffrakturen	528
7.1.5 Hautinzisionen an der Hand	374	9.3 Proximales Femur	530
7.2 Handgelenk und Handwurzel	375	9.3.1 Schenkelhalsfrakturen	530
7.2.1 Skaphoidfraktur	375	9.3.2 Trochantere Frakturen	545
7.2.2 Skaphoidpseudarthrose	379	9.4 Femerschaftfrakturen	554
7.2.3 Übrige Handwurzelfrakturen	384	9.5 Distale Femurfrakturen	574
7.2.4 Karpale Luxation und Luxationsfraktur ..	388	9.6 Periprothetische Frakturen	583
7.2.5 Karpale Instabilität	390	9.7 Weichteile	587
7.2.6 Karpaltunnelsyndrom	398	9.7.1 Weichteilverletzungen	587
7.2.7 Guyon-Logen-Syndrom	403	9.7.2 Kompartmentsyndrom	588
7.3 Mittelhand	404	Literatur	589
7.3.1 Mittelhandfrakturen	404	10 Knie und Unterschenkel	
7.3.2 Kompartmentsyndrom der Hand	412	<i>P. Angele und B. Weigel</i>	
7.4 Finger	414	10.1 Basiswissen	594
7.4.1 Verletzungen des Nagels	414	10.1.1 Anatomie	594
7.4.2 Frakturen	416	10.1.2 Diagnostik	597
7.4.3 Kapsel-Band-Verletzungen	421	10.2 Kniegelenk	598
7.5 Sehnen, Bänder, Faszien	425	10.2.1 Menisken	598
7.5.1 Beugesehnenruptur	425	10.2.2 Kapsel-Band-Apparat	604
7.5.2 Strecksehnenruptur	433	10.2.3 Streckapparat	621
7.5.3 Tendovaginitiden	438	10.2.4 Gelenkknorpel	638
7.5.4 Morbus Dupuytren	441	10.3 Unterschenkel	648
7.6 Weichteilverletzungen	444	10.3.1 Tibiakopffrakturen	648
7.6.1 Freie Hauttransplantate	447	10.3.2 Unterschenkelschaftfrakturen	661
7.6.2 Lokale Schwenk- oder Verschiebelappen ..	447	Literatur	679
7.6.3 Gestielte Nah- und Fernlappen	451		
7.6.4 Vaskulär und neurovaskulär			
gestielte Insellappen	455		
7.6.5 Freie Hautlappen			
mit mikrovaskulären Anastomosen	456		
7.7 Nervenverletzungen	458		
7.8 Amputationsverletzungen	462		
7.9 Infektionen der Hand	466		
7.9.1 Spezielle Infektionen	468		
Literatur	472		

11 Beindeformitäten – Analyse und Korrektur

W. Strecker

11.1 Basiswissen	684
11.1.1 Achsen und Gelenkwinkel	684
11.1.2 Längen	686
11.1.3 Torsionen	686
11.2 Methodik	687
11.2.1 Klinische Untersuchung	687
11.2.2 Konventionelle radiologische Diagnostik	692
11.2.3 Computertomographische Längen- und Torsionswinkelbestimmung	693
11.2.4 Sonographische Längen- und Torsionswinkelmessung	694
11.3 Korrekturosteotomie	695
11.3.1 Indikationen	695
11.3.2 Indikatorische Richtgrößen zur Korrektur eindimensionaler Deformitäten	696
11.3.3 Planung von Korrekturosteotomien durch Ist-Soll-Analyse	697
11.3.4 Knochendurchtrennung	701
11.3.5 Korrekturtechniken	704
11.4 Spezielle Deformitäten	707
11.4.1 Hüftpfanne	707
11.4.2 Oberschenkel proximal	710
11.4.3 Oberschenkel diaphysär	716
11.4.4 Oberschenkel distal	727
11.4.5 Unterschenkel proximal	737
11.4.6 Unterschenkel diaphysär	749
11.4.7 Unterschenkel distal	753
Literatur	764

12 Sprunggelenk und Fuß

S. Rammelt und H. Zwipp

12.1 Grundlagen	766
12.1.1 Anatomie und Biomechanik	766
12.1.2 Komplextrauma des Fußes	771
12.1.3 Amputationstechniken am Fuß	774
12.2 Frakturen und Luxationsfrakturen	775
12.2.1 Malleolarfrakturen	775
12.2.2 Frakturen des Pilon tibiale	784
12.2.3 Talusfrakturen	789
12.2.4 Kalkaneusfrakturen	795
12.2.5 Chopart-Luxationen und Luxationsfrakturen	803

12.2.6 Lisfranc-Luxationen und Luxationsfrakturen	808
12.2.7 Metatarsalefrakturen	813
12.2.8 Zehenfrakturen	816
12.3 Band- und Sehnenverletzungen	818
12.3.1 Distale tibiofibuläre Syndesmose	818
12.3.2 Laterale Instabilität im oberen Sprunggelenk	820
12.3.3 Mediale Instabilität im oberen Sprunggelenk	826
12.3.4 Subtalare Instabilität	827
12.3.5 Kalkaneokuboidale Instabilität	830
12.3.6 Metatarsophalangeale und interphalangeale Luxationen	832
12.3.7 Achillessehnenrupturen	833
12.4 Rekonstruktive Fußchirurgie	836
12.4.1 Prinzipien der Korrektur posttraumatischer Deformitäten	836
12.4.2 Oberes Sprunggelenk	837
12.4.3 Talus	841
12.4.4 Kalkaneus	844
12.4.5 Chopart-Gelenk	847
12.4.6 Lisfranc-Gelenk	849
12.4.7 Metatarsalia und Zehen	852
12.4.8 Ausgewählte degenerative Vorfußprobleme	852
Literatur	860

Band 2

13 Frakturen im Kindesalter

P. P. Schmittenbecher und C. Menzel

13.1 Basiswissen	868
13.1.1 Frakturformen und Klassifikation	868
13.1.2 Frakturheilung und Korrekturmechanismen	871
13.1.3 Grundsätzliches zur Diagnostik	873
13.1.4 Grundsätzliches zur Therapie	873
13.1.5 Mehrfachverletzungen	875
13.2 Spezieller Teil	877
13.2.1 Schädelfrakturen	877
13.2.2 Wirbelfrakturen	879
13.2.3 Klavikulafrakturen	881
13.2.4 Proximale Humerus- und Humerusschaftfrakturen	883
13.2.5 Ellenbogengelenkverletzungen	888
13.2.6 Unterarmschaftfrakturen	897
13.2.7 Distale Unterarmfrakturen	901
13.2.8 Handverletzungen	903
13.2.9 Beckenfrakturen	906

13.2.10	Schenkelhalsfrakturen	907	15.2	Verletzungen der Weichteile	983
13.2.11	Oberschenkelschaftfrakturen	909	15.2.1	Klassifikation des Weichteilschadens	983
13.2.12	Distale Oberschenkelfrakturen	913	15.2.2	Wundheilung	983
13.2.13	Knieverletzungen	915	15.3	Infektionen	990
13.2.14	Frakturen am Unterschenkel	918	15.3.1	Grundlagen	990
13.2.15	Distale Unterschenkelfrakturen, Malleolarfrakturen und Übergangfrakturen	923	15.3.2	Spezielle Formen	995
13.2.16	Fußverletzungen	926	15.4	Anhang Knüpftechniken	1006
	Literatur	930	15.4.1	Beidhändige Knüpftechnik	1006
			15.4.2	Einhändige Knüpftechnik	1009
			15.4.3	Instrumentenknoten	1012
			15.4.4	Schiebeknoten	1015
				Literatur	1018
14	Gefäßverletzungen		16	Polytrauma	
	<i>P. Vogel und P. Kasprzak</i>			<i>W. Jakob und B. Weigel</i>	
14.1	Basiswissen	932	16.1	Präklinische Versorgung	1020
14.1.1	Allgemeines	932	16.1.1	Struktur der präklinischen Versorgung	1020
14.1.2	Nahttechniken	933	16.1.2	Vorgehen am Notfallort	1020
14.1.3	Rekonstruktionstechniken	935	16.2	Klinische Versorgung	1030
14.2	Hals	936	16.2.1	Strukturelle Voraussetzungen	1030
14.2.1	Arteria carotis	936	16.2.2	Zeitlicher Ablauf	1032
14.2.2	Arteria vertebralis	940		Literatur	1043
14.3	Obere Extremität	942	17	Intensivmedizin	
14.3.1	Truncus brachiocephalicus	942		<i>T. Bein</i>	
14.3.2	Arteria subclavia	943	17.1	Pathogenese des Organversagens	1046
14.3.3	Arteria axillaris	945	17.1.1	Mediatoren und Zytokine	1046
14.3.4	Arteria brachialis	946	17.1.2	Pathophysiologie der Organe nach Schock und generalisierter Inflammation	1046
14.3.5	Arteriae radialis et ulnaris	946	17.1.3	Klinische Manifestation von Sepsis und SIRS	1047
14.4	Bauch	947	17.2	Therapie des Organversagens	1048
14.4.1	Aorta	947	17.2.1	Chirurgische Herdsanierung und Fokuseradikation	1048
14.4.2	Vena cava und Lebervenen	949	17.2.2	Grundzüge der Antibiotikatherapie	1049
14.4.3	Arteria renalis	950	17.2.3	Volumentherapie	1051
14.4.4	Viszeralarterien	952	17.2.4	Vasoaktive und positiv-inotrope Substanzen	1051
14.5	Becken	954	17.2.5	Grundzüge der Beatmung	1052
14.5.1	Iliakalgefäße	954	17.2.6	Prävention und Behandlung des akuten Nierenversagens – Nierenersatztherapie	1054
14.6	Untere Extremität	956	17.2.7	Ernährungstherapie in der Sepsis	1056
14.6.1	Arteria femoralis communis und Arteria femoralis	956	17.2.8	Neuere Ansätze zur Immunmodulation in der Sepsis	1057
14.6.2	Arteria poplitea	957	17.3	Prognose des Organversagens	1058
14.6.3	Arteriae crurales	957	17.3.1	Lebensqualität und Spätschäden nach Intensivtherapie	1059
14.7	Folgezustände	959		Literatur	1059
	Literatur	960			
15	Weichteilverletzungen und Infektionen				
	<i>B. Weigel, M. G. Jeschke und M. Nerlich</i>				
15.1	Basiswissen	964			
15.1.1	Technik der Regionalanästhesie	964			
15.1.2	Technik des Wundverschlusses	965			
15.1.3	Schutzimpfungen	977			
15.1.4	Antibiotikaprophylaxe	981			

18 Komplikationen

F. Müller

18.1 Allgemeine Komplikationen in der Traumatologie	1062
18.1.1 Dekubitus	1062
18.1.2 Harnwegsinfekt	1064
18.1.3 Nachblutung und Hämatom	1065
18.1.4 Kontraktur	1066
18.1.5 Magen-Darm-Atonie	1067
18.1.6 Hypertrophe Narbe und Keloid	1067
18.1.7 Ödem	1070
18.1.8 Phlebothrombose	1070
18.1.9 Postoperative Pneumonie	1076
18.1.10 Wundheilungsstörung	1078
18.2 Spezielle Komplikationen in der Traumatologie	1080
18.2.1 Algodystrophie	1080
18.2.2 Fettembolie und Fettemboliesyndrom ...	1083
18.2.3 Heterotope Ossifikation	1086
18.2.4 Knocheninfektion	1088
18.2.5 Kompartmentsyndrom	1090
18.2.6 Pseudarthrose	1095
Literatur	1100

19 Standardzugänge in der Traumatologie

B. Weigel, H. Aebert, S. Rammelt, C. Schuster und H. Zwipp

19.1 Basiswissen	1106
19.1.1 Häufige Lagerungsarten	1106
19.1.2 Hinweise zur Implantatentfernung	1108
19.1.3 Hinweise zum Wundverschluss	1110
19.2 Kopf und Hals	1111
19.3 Thorax	1112
19.4 Abdomen	1117
19.5 Wirbelsäule	1119
19.5.1 Halswirbelsäule	1119
19.5.2 Brust- und Lendenwirbelsäule	1124
19.6 Schulter	1132
19.6.1 Schultergürtel	1132
19.6.2 Schultergelenk	1134
19.7 Arm	1137
19.7.1 Humerus	1137
19.7.2 Ellenbogengelenk	1139
19.7.3 Radius	1144
19.7.4 Ulna	1148

19.8 Hand	1149
19.8.1 Handgelenk, Handwurzel	1149
19.8.2 Hohlhand und Finger	1152
19.9 Becken	1153
19.9.1 Beckenring	1153
19.9.2 Knochenentnahme am Beckenkamm ...	1159
19.10 Hüfte und Oberschenkel	1162
19.10.1 Hüftgelenk	1162
19.10.2 Femur	1166
19.11 Knie und Unterschenkel	1167
19.11.1 Kniegelenk	1167
19.11.2 Unterschenkel	1170
19.12 Sprunggelenk und Fuß	1172
19.12.1 Sprunggelenk	1172
19.12.2 Fuß	1174
Literatur	1180

20 Klinische Untersuchungstests

F. Müller, Chr. Schuster und B. Weigel

20.1 Wirbelsäule	1182
20.2 Schultergürtel	1184
20.3 Schulter	1184
20.3.1 Schmerzlokalisierung	1184
20.3.2 Kapselmuster	1185
20.3.3 Impingementsyndrom	1185
20.3.4 Lange Bizepssehne	1189
20.3.5 Instabilität	1190
20.4 Ellenbogengelenk	1194
20.4.1 Epikondylitiden	1194
20.4.2 Instabilität	1195
20.4.3 Engpasssyndrome	1195
20.5 Hand	1196
20.5.1 Instabilität der Handwurzel	1196
20.5.2 Handfunktion	1198
20.5.3 Engpasssyndrome	1200
20.5.4 Durchblutung der Hand	1201
20.6 Becken	1202
20.7 Hüfte	1203
20.8 Knie	1205
20.8.1 Patella	1205
20.8.2 Meniskus	1206
20.8.3 Instabilität	1208
20.9 Fuß	1214
20.9.1 Achillessehne	1214
20.9.2 Sprunggelenk	1214
Literatur	1216

21 Sonographie der Stütz- und Bewegungsorgane

K. Lerch

21.1 Basiswissen	1218
21.2 Gelenksonographie	1219
21.2.1 Glenohumeralgelenk	1219
21.2.2 Akromioklavikulargelenk und Klavikula	1227
21.2.3 Sternoklavikulargelenk	1228
21.2.4 Ellenbogengelenk	1229
21.2.5 Hüftgelenk	1232
21.2.6 Kniegelenk	1235
21.2.7 Kleine Gelenke	1241
21.3 Weichteilsonographie	1244
21.3.1 Muskeln	1245
21.3.2 Sehnen	1246
21.3.3 Bänder	1250
21.3.4 Fremdkörper	1251
21.3.5 Abszesse	1251
21.3.6 Gewebeneubildungen	1253
21.4 Knochenneubildung, Frakturheilung	1253
21.5 Sonographisch gesteuerte Punktion und Injektion	1254
21.6 Ausblick und neue Entwicklungen	1256
22 Begutachtung	
<i>B. Weigel</i>	
22.1 Basiswissen	1260
22.1.1 Aufgaben des Gutachters	1260
22.1.2 Aufgaben des Auftraggebers	1260
22.1.3 Äußere Form des Gutachtens	1260
22.2 Versicherungsarten	1261
22.2.1 Gesetzliche Unfallversicherung	1261
22.2.2 Gesetzliche Rentenversicherung	1268
22.2.3 Recht der Bundesversorgung	1269
22.2.4 Private Unfallversicherung	1269
22.3 Gutachtaufbau	1271
22.3.1 Deckblatt	1271
22.3.2 Gliederung	1271
22.3.3 Vorgeschichte	1272
22.3.4 Untersuchung des Verletzten	1273
22.3.5 Beurteilung	1280
22.4 Gutachtenformen	1281
22.4.1 Freies Gutachten	1281
22.4.2 Berufsgenossenschaftliche Gutachten	1286
22.4.3 Gerichtsgutachten	1288
22.4.4 Sozialgerichtsgutachten	1291

22.5 Praktische Tipps	1292
22.6 Rententabellen	1292

Literatur 1292

Anhang 1293

Durchschnittliche MdE-Sätze bzw. Invaliditätsgrade in den verschiedenen Formen des Unfallversicherungswesens 1293
Tafeln der MdE-Sätze im Rahmen der gesetzlichen Unfallversicherung 1301
Rentensätze im Rahmen der gesetzlichen Unfallversicherung 1302

23 Klinikorganisation und Qualitätsmanagement

R. Kretschmer und W. Gnann

23.1 Organisations- und Managementaufgaben	1312
23.1.1 Der Arzt als Manager	1312
23.1.2 Organisation und Management des Klinikbetriebs	1322
23.2 Qualitätsmanagement	1332
23.2.1 Qualität im Krankenhaus	1333
23.2.2 Aufbau und Nutzung von Qualitätsmanagementsystemen	1336
23.2.3 Methoden im Qualitätsmanagement	1342
23.2.4 Evaluation	1347
Literatur	1348

24 Klassifikation von Frakturen

M.E. Müller und H. Spatz

24.1 Allgemeiner Teil	1350
24.1.1 Das Prinzip der Klassifikation	1350
24.1.2 Qualifikatoren	1351
24.1.3 Glossar	1351
24.2 Spezieller Teil	1353
24.2.1 Lange Röhrenknochen	1353
24.2.2 Wirbelsäule	1354
24.2.3 Becken	1356
Literatur	1376

25 Unfallchirurgische ICPM-Nummern – topographisch gegliedert

F. Müller und B. Weigel

25.1 Zusatzinformationen, Zusatzkodierungen 1378

25.2 Schädel 1378

25.3 Gesicht/Mund 1379

25.4 Hals 1381

25.5 Wirbelsäule 1381

25.6 Thorax 1385

25.7 Abdomen 1386

25.8 Harn- und Geschlechtsorgane 1387

25.9 Schultergürtel 1389

25.10 Oberarm 1393

25.11 Ellenbogengelenk 1397

25.12 Unterarm 1400

25.13 Hand 1405

25.14 Becken 1413

25.15 Hüftgelenk 1416

25.16 Oberschenkel 1420

25.17 Kniegelenk 1425

25.18 Patella 1429

25.19 Unterschenkel 1430

25.20 Fuß 1435

25.21 Haut und Unterhaut 1442

25.22 Verbrennungen 1445

25.23 Muskeln, Sehnen, Faszien und Schleimbeutel 1447

25.24 Nerven und Nervenganglien 1450

25.25 Nichtoperative Maßnahmen 1453

25.25.1 Diagnostische nichtoperative Maßnahmen 1453

25.25.2 Therapeutische nichtoperative Maßnahmen 1454

26 Diagnosenverschlüsselung nach ICD-10-GM 2004

K. Thelen

26.1 Kopf und Hals 1460

26.1.1 Verletzungen 1460

26.1.2 Tumoren 1470

26.1.3 Entzündliche und degenerative Erkrankungen 1472

26.1.4 Angeborene Erkrankungen 1473

26.2 Rumpf 1474

26.2.1 Verletzungen 1474

26.2.2 Tumoren 1487

26.2.3 Entzündliche und degenerative Erkrankungen 1489

26.2.4 Angeborene Erkrankungen 1495

26.3 Obere Extremität 1496

26.3.1 Verletzungen 1496

26.3.2 Tumoren 1507

26.3.3 Entzündliche und degenerative Erkrankungen 1508

26.3.4 Angeborene Erkrankungen 1524

26.4 Untere Extremität 1524

26.4.1 Verletzungen 1524

26.4.2 Tumoren 1535

26.4.3 Entzündliche und degenerative Erkrankungen 1536

26.4.4 Angeborene Erkrankungen 1552

26.5 Verletzungen mit Beteiligung mehrerer Körperregionen 1553

26.6 Tumoren, mehrere Teilbereiche überlappend 1559

26.7 Komplikationen 1559

26.8 Faktoren, die den Gesundheitszustand beeinflussen und zur Inanspruchnahme des Gesundheitswesens führen 1566

27 Adressen

F. Müller

Unfallchirurgische Universitätskliniken 1570

Krankenhäuser für Schwerbrandverletzte 1573

Berufsgenossenschaftliche Unfallkliniken 1575

Berufsgenossenschaften 1576

Vergiftungszentralen 1578

Leitstellen für Rettungshubschrauber 1579

Gesellschaften und Berufsverbände 1580

Selbsthilfegruppen 1580

Medizinische Webseiten 1580

Sachverzeichnis 1581

Autorenverzeichnis

Dr. med. Bernhard Weigel

Kreiskrankenhaus Erding
Unfall-, Wiederherstellungs-
und Handchirurgie,
Sportmedizin
Bajuwarenstraße 5
85435 Erding

Prof. Dr. med. Michael Nerlich

Universitätsklinikum Regensburg
Unfallchirurgische Abteilung
Franz-Josef-Strauß-Allee 11
93053 Regensburg

Prof. Dr. med. Hermann Aebert

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

Dr. med. Peter Angele

Universitätsklinikum Regensburg
Unfallchirurgische Abteilung
Franz-Josef-Strauß-Allee 11
93053 Regensburg

Prof. Dr. med. Matthias Anthuber

Klinikum Augsburg
Allgemein-, Viszeral- und
Transplantationschirurgie
Stenglinstraße 2
86156 Augsburg

Prof. Dr. med. Thomas Bein

Universitätsklinikum Regensburg
Anaesthesiologische Abteilung
Franz-Josef-Strauß-Allee 11
93053 Regensburg

Prof. Dr. med. Viktor Bonkowsky

Klinikum Nürnberg
HNO-Klinik
Prof.-Ernst-Nathan-Straße 1
90419 Nürnberg

Dr. med. Stephan Coenen

Orthopädische
Gemeinschaftspraxis
Münchner Straße 13
86899 Landsberg/Lech

PD Dr. med. Dr. med. dent

Ralf Dammer

Mund-, Kiefer- und Gesichts-
chirurgie
Plastische Operationen
Bahnhofplatz 1a
94315 Straubing

Dr. Wolfgang Gnann

Universitätsklinikum Regensburg
DV-Organisation
Franz-Josef-Strauß-Allee 11
93053 Regensburg

Dr. med. Frank Hoffmann

Klinikum Rosenheim
Klinik für Orthopädie
und Sportorthopädie
Pettenkoflerstraße 10
83022 Rosenheim

Dr. med. Wolfgang Jakob

Bezirksklinikum der Universität
Klinik und Poliklinik
für Neurologie
Universitätsstraße 84
93053 Regensburg

PD Dr. med. Marc G. Jeschke

Shriners Hospital for Children and
University Texas Medical Branch
Dept Surgery
815 Market Street
Galveston, Texas 77550
USA

Dr. med. Piotr Kasprzak

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

Dr. med. Rainer Kretschmer M.H.A.

Krankenhaus Barmherzige Brüder
Medizinisches Controlling
Prüfeninger Straße 86
93049 Regensburg

Dr. med. Klaus Lerch

Klinikum Landshut
Orthopädische Klinik
Robert-Koch-Straße 1
84034 Landshut

PD Dr. med. Mohammad Maghsudi

Ostholstein Kliniken GmbH
Unfall- und Wiederherstellungs-
chirurgie
Hospitalstraße 22
23701 Eutin

Dr. med. Claudia Menzel

Joergstraße 33
80689 München

Dr. med. Franz Müller

Behandlungszentrum Vogtareuth
Klinik für Wirbelsäulenchirurgie
Krankenhausstraße 20
83569 Vogtareuth

Prof. Dr. med. Maurice E. Müller

Stiftung Maurice E. Müller
Postfach 8354
CH-3001 Bern

Dr. med. Carsten Neumann

Universitätsklinikum Regensburg
Unfallchirurgische Abteilung
Franz-Josef-Strauß-Allee 11
93053 Regensburg

Dr. med. Stefan Rammelt

Universitätsklinikum
„Carl Gustav Carus“
der TU Dresden
Klinik und Poliklinik für Unfall-
und Wiederherstellungschirurgie
Fetscherstraße 74
01307 Dresden

Prof. Dr. med. Wolfgang Rössler

Caritas-Krankenhaus St. Josef
Abteilung für Urologie
Landshuterstraße 65
93053 Regensburg

PD Dr. med.

Peter Schmittenbecher

Krankenhaus Barmherzige Brüder
Klinik St. Hedwig
Abteilung für Kinderchirurgie
Steinmetzstraße 1–3
93049 Regensburg

Dr. med. Christian Schuster

Kreiskrankenhaus Erding
Unfall-, Wiederherstellungs-
und Handchirurgie
Sportmedizin
Bajuwarenstraße 5
85435 Erding

Dr. med. Hanno Spatz

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

Prof. Dr. med. Wolf Strecker

Klinikum Bamberg
Klinik für Orthopädische Chirurgie
und Unfallchirurgie
Buger-Straße 80
96049 Bamberg

Dr. med. Katrin Thelen

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

Dr. med. Odo-Winfried Ullrich

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

PD Dr. med. Peter Vogel

Abteilung für Allgemein-,
Viszeral- und Gefäßchirurgie
Städtisches Krankenhaus
Röntgenstraße 2
88048 Friedrichshafen

Prof. Dr. Wolfgang Wieland

Caritas-Krankenhaus St. Josef
Abteilung für Urologie
Landshuter Straße 65
93053 Regensburg

Dr. med. Carl Zülke

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

Prof. Dr. med. Hans Zwipp

Universitätsklinikum
„Carl Gustav Carus“
der TU Dresden
Klinik und Poliklinik für Unfall-
und Wiederherstellungschirurgie
Fetscherstraße 74
01307 Dresden

Kopf und Hals

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

- 1.1 Basiswissen zum Schädel-Hirn-Trauma – 3**
 - 1.1.1 Anatomie – 3
 - 1.1.2 Leitsymptome – 4
 - 1.1.3 Klassifikation – 4
- 1.2 Versorgung des Schädel-Hirn-Traumas – 6**
 - 1.2.1 Präklinische Versorgung
(am Unfallort und während des Transportes) – 6
 - 1.2.2 Spezielle intensivmedizinische Versorgung – 15
 - 1.2.3 Operative Behandlung intrakranieller Raumforderungen – 18
 - 1.2.4 Sonstige Verletzungsfolgen – 24
- 1.3 Frakturen des Schädeldachs – 26**
- 1.4 Rhinobasale Frakturen – 27**
- 1.5 Otobasale Frakturen (Felsenbeinfrakturen) – 33**
- 1.6 Mittelgesichtsfrakturen – 38**
 - 1.6.1 Basiswissen – 38
 - 1.6.2 Zentrale und zentrolaterale Mittelgesichtsfrakturen – 44
 - 1.6.3 Orbitafrakturen – 46
 - 1.6.4 Laterale Mittelgesichtsfrakturen – 49
- 1.7 Frakturen des Unterkiefers – 51**
- 1.8 Alveolarfortsatzfrakturen – 59**
- 1.9 Frakturen und Luxationen der Zähne – 60**
- 1.10 Panfaziale Frakturen – 61**
- 1.11 Besonderheiten der Gesichtsschädelfrakturen im Wachstumsalter – 62**
- 1.12 Weichteilverletzungen – 63**
 - 1.12.1 Nase und Ohr – 63
 - 1.12.2 Periorale Region und Mundhöhle – 65
 - 1.12.3 Verletzungen des äußeren Halses – 66
- 1.13 Verletzungen des Auges, der Lider und der Tränenwege – 69**
 - 1.13.1 Nervus opticus – 69
 - 1.13.2 Augenlider – 70
 - 1.13.3 Tränenwege – 70

1.14 Komplikationen nach Gesichtsschädelverletzungen – 71

1.14.1 Aus Sicht des HNO-Arztes – 71

1.14.2 Aus Sicht des MKG-Chirurgen – 71

1.14.3 Spätfolgen disloziert verheilte Frakturen –
Sekundäroperationen – 72

1.15 Notmaßnahmen – 72

1.15.1 HNO-ärztliche Erste Hilfe – 72

1.15.2 MKG-chirurgische Notfallmaßnahmen – 74

Literatur – 74

Literatur zu den Abschnitten 1.1 bis 1.3 – 74

Literatur zu den Abschnitten 1.4 bis 1.15 – 75

1.1 Basiswissen zum Schädel-Hirn-Trauma

O.-W. Ullrich, B. Weigel

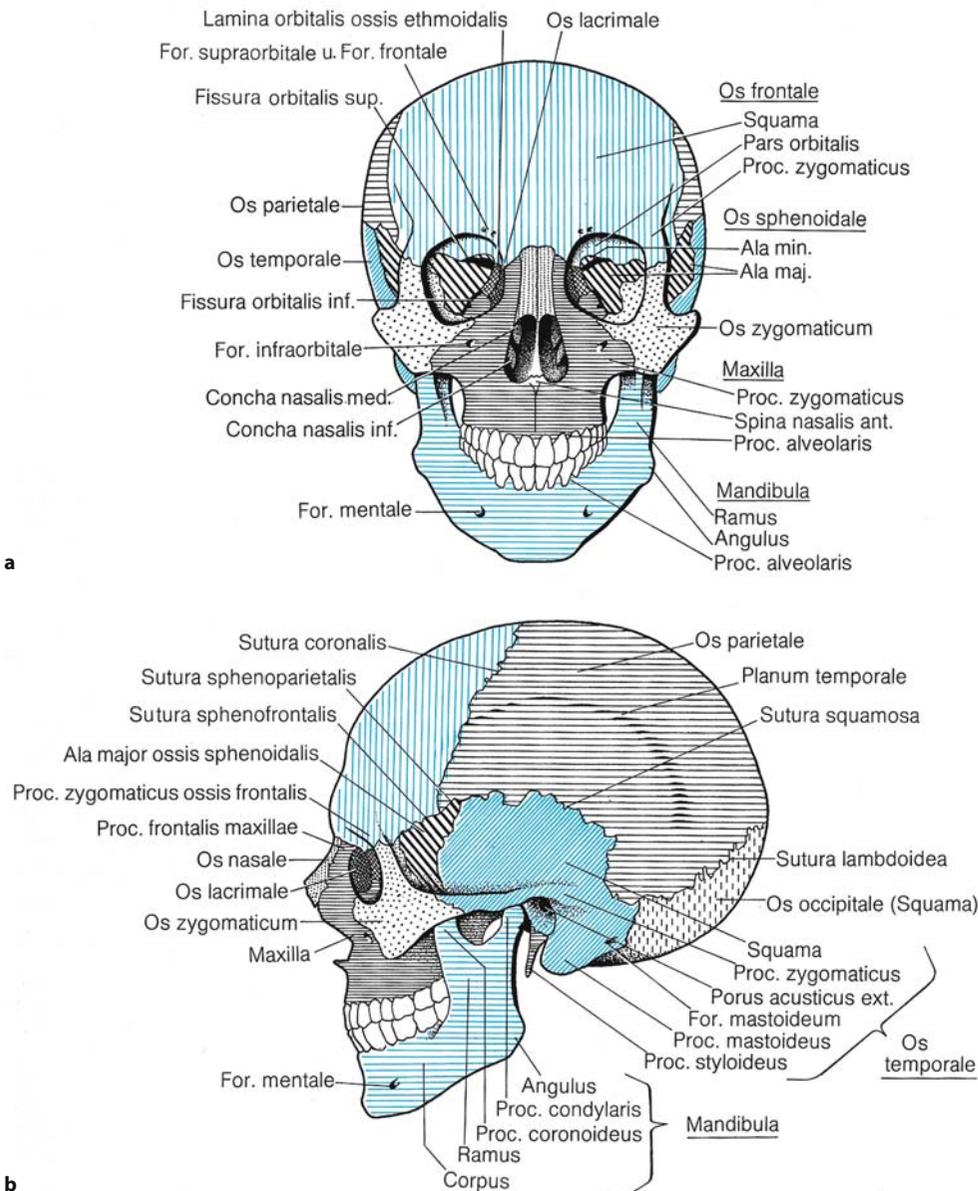
1.1.1 Anatomie

Der knöcherner Schädel setzt sich aus den in [Abb. 1.1 a,b](#) 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 sehr dünn und fest am Knochen adhärent ist. Fließt über einen Duraeinriss Liquor in die Nase ab, spricht man von Rhinoliqorrhö (s. unten).



[Abb. 1.1 a,b](#). Knöcherner Schädel. **a** Von vorne und **b** von der Seite. (Aus Schiebeler u. Schmidt 1991, S. 408 und 409, Abb. 11.18 a,b)

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 wei-

terer Gefährdung anzunehmen ist, sind eine Reihe von Symptomen wegweisend (■ Tabelle 1.1).

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 (■ Tabelle 1.2). Dabei handelt es sich in der Frühphase, also einige Tage nach dem Trauma, um die

■ Tabelle 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, Kopfweg	Gehirnerschütterung (Commotio cerebri)
Mydriasis Primär (sofort mit dem Trauma)	Bulbustraua Direkte Schädigung des N. oculomotorius im Kerngebiet oder weiteren Verlauf, z. B. bei Mittelhirnkontusion oder Schädelbasisfraktur
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
Rhinoliquorrhö, 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.
Otoliqorrhö, Hämatotympanon, horizontaler Nystagmus	Otobasale Fraktur
Protrusio bulbi, Doppelbilder, Hämatosinus, Läsion des N. supraorbitalis	Orbitafraktur
Kieferklemme, Hautemphysem, Gesichtsnervenausfälle	Jochbeinimppressionsfraktur
Mobiler Oberkiefer, Läsion des N. infraorbitalis	Mittelgesichtsfraktur (Le-Fort)
Läsion des N. alveolaris inferior	Unterkieferfraktur
Lidemphysem	Nasennebenhöhlenfraktur
Septumhämatom	Nasenbeinfraktur
Alleinige Bauchatmung des Bewusstlosen	Querschnittlähmung

■ Tabelle 1.2. Primäre und sekundäre Folgen des Schädel-Hirn-Traumas

Primäre Traumafolgen	Sekundäre Traumafolgen	Bemerkungen
Weichteilverletzungen	Empyem, Phlegmone, Haut-, Knochendefekte	
Kalottenfraktur	Epidurales Hämatom	
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 diffusen oder fokalen neurologischen Ausfällen	Hirnschwellung; Hirnödem; Kontusionsblutung; Krampfanfälle; Hirnatrophie; Liquorzirkulationsstörung; Hirnleistungsstörung	Comotio cerebri: reversible Funktionsstörung Contusio cerebri: strukturelle Läsion von diffusem axonalem Schaden bis zu ausgedehnter Lazeration von Hirngewebe

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 SHT

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

Offene Verletzungen sind am *Liquorfluss* direkt nach außen bzw. über die Nase (Rhinoliquorrhö) oder das Ohr (Otoliquorrhö) 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 sistiert spontan.

Bei offenen Verletzungen besteht ein hohes Risiko *aufsteigender Infektionen* wie Meningitis, Meningoencephalitis oder Hirnabszess, was eine korrekte Diagnostik

und ggf. operative Versorgung zwingend erforderlich macht (s. Abschn. 1.4 „Rhinobasale Frakturen“).

Die Glasgow-Komaskala

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

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 (■ Tabelle 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, Liquorrhö,
- Schädelimpressionsfraktur.

■ Tabelle 1.3. Die 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
	Verworren, 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

■ Tabelle 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

■ Tabelle 1.5. Einteilung der Schweregrade in Abhängigkeit von der klinischen Symptomatik. (Nach Tönnis u. Loew 1953)

Kriterium	Leichtes SHT	Mittelschweres SHT	Schweres SHT
Dauer der Bewusstlosigkeit	<5 min	<30 min	>30 min
Rückbildung neurologischer Störungen	Immer	In 30 Tagen	Möglich
Rückbildung subjektiver Beschwerden	In 5 Tagen	Wahrscheinlich	Nein

Einteilungen nach klinischen Aspekten

Schon länger gebräuchlich sind Einteilungen der gedeckten Schädel-Hirn-Verletzungen, die zusätzliche klinische Symptome und den weiteren Verlauf berücksichtigen, so die Einteilung nach Tönnis u. Loew (1953; ■ Tabelle 1.5), die jedoch auch in modifizierter Form für die Praxis unbefriedigend sind.

Komagrade

Für klinische Zwecke sinnvoll ist die Unterscheidung verschiedener Komagrade. Der Begriff „Koma“ bezeichnet ein *Syndrom aus Bewusstlosigkeit* und ggf. weiteren neurologischen Symptomen, die eine unterschiedliche Lokalisation und Intensität der Schädigung repräsentieren. Ungeachtet der Dauer der Bewusstlosigkeit können 4 Komagrade unterschieden werden (Brihaye et al. 1978; ■ Tabelle 1.6).

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 Transportes)

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.

■ Tabelle 1.6. 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. Kornealreflex) 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 Erlöschene Hirnstammreflexe, erlöschende Spontanatmung Vegetative Paralyse

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 (s. dazu auch Kap. 16, „Polytrauma“).

Ein *Kreislaufchock* 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 Blu-

tungsschocks 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

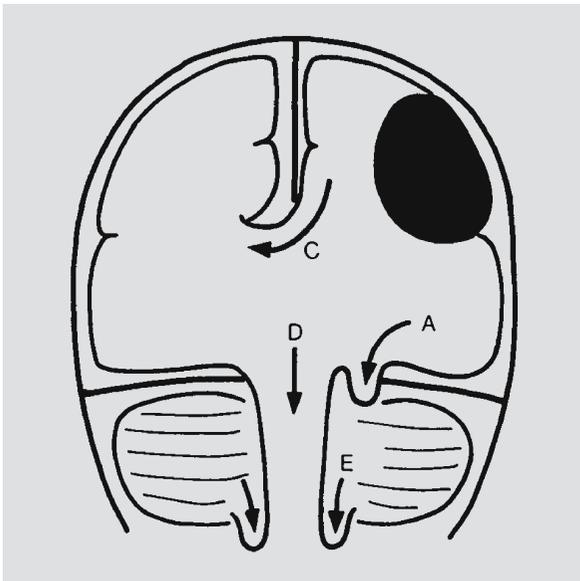
Wunden, Prellmarken, Frakturzeichen, Blutungen etc. können wertvolle Hinweise auf den Verletzungsmechanismus und damit eine weitere Gefährdung geben. Auf eine Rhinoliqorrhö ist besonders zu achten, da sie oft nur passager zu beobachten ist.

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 (ein Vorgang der als Einklemmung bezeichnet wird) und der N. oculomotorius im Bereich der Klivuskante unter Druck oder Zug gerät (■ Abb. 1.2).



■ Abb. 1.2. Einklemmung des Temporalhirns im Tentoriumschlitz. A Uncusherniation, C subfalziale Herniation, D Kaudalverlagerung des Mittelhirns, E Herniation der Kleinhirntonsillen. (Aus Koreaki 1988, S. 67, Abb. 55 c)

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 2/3 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 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. Bei Stürzen aus größerer Höhe etwa kann man anhand des Verletzungsmusters bereits mit großer Wahrscheinlichkeit entscheiden, ob es sich um einen akzidentellen Sturz oder um Suizidabsicht handelt. Unwillentlich Fallende schlagen meist mit dem Körperschwerpunkt, also mit Kopf oder Rumpf voran, auf, während Suizidale immer 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, beispielsweise unter Alkoholeinfluss, der die Schutzreflexe abschwächt, während eines Krampfanfalls, der immer mit einer Hypoxie einhergeht, als Folge einer Bewusstseinsstörung nicht-traumatischer Ursache oder unter Antikoagulation. Daher muss das besondere Augenmerk auch den Begleitumständen (s. Übersicht) gelten.

Übersicht

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 Blutes 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,
- 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,
- Kombination mit Thoraxverletzung oder schwerem hämorrhagischem Schock.

Zur Intubation ist eine Narkose, beispielsweise mit einem Opioid plus Hypnotikum, erforderlich, um Schmerzreaktionen und reflektorische Blutdruckspitzen sicher zu vermeiden.

Übersicht

Beachte 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 Analgosedierung 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 üblicher narkotischer Dosierung gegeben (2 mg/kg KG), die Hirndurchblutung um 60–80 % und kann dadurch den ICP erhöhen. Es ist daher bei SHT in der Regel kontraindiziert, ausgenommen bei hypotoner Kreislaufsituation. In dieser Situation kann es hingegen sehr hilfreich sein. Ketamin in analgetischer Dosierung (0,7–2,0 mg/kg KG) gilt ohnehin als unbedenklich.
- 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 Analgosedierung 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.

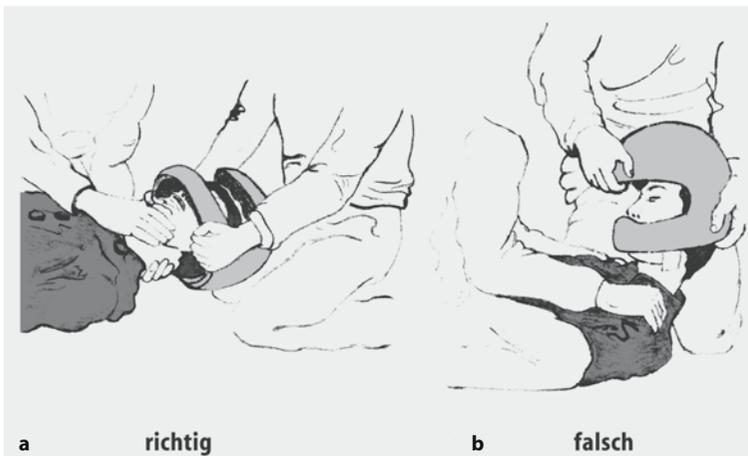
Erhöhter Blutdruck ist meist Ausdruck von Schmerzen. Bleibt der Blutdruck trotz adäquater Sedierung und Analgesie zu hoch, ist eine zerebrale Ursache,

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.

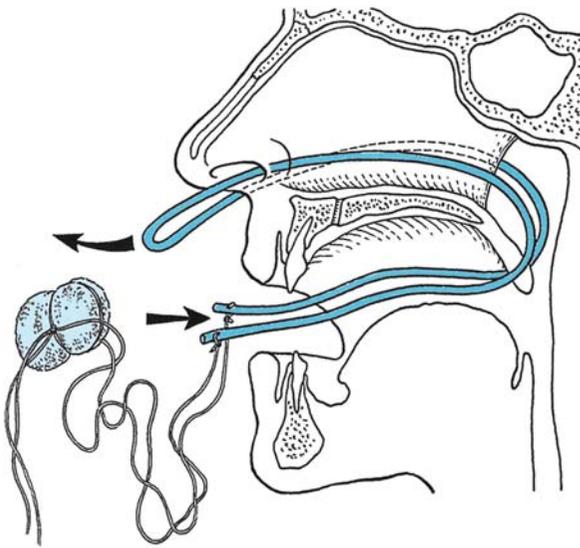
Isoosmolare Lösungen, beispielsweise 0,9%ige NaCl- oder Ringer-Lösung und ähnliches, sind zur Volumensubstitution Mittel der Wahl. Hypotone Lösungen wie Glukose-5 %- oder Ringer-Laktat-Lösung begünstigen hingegen ein Hirnödem. Hyperosmolare Lösungen wie NaCl 7,5 % („small volume resuscitation“) werden derzeit klinisch erprobt.

Begleitende Maßnahmen

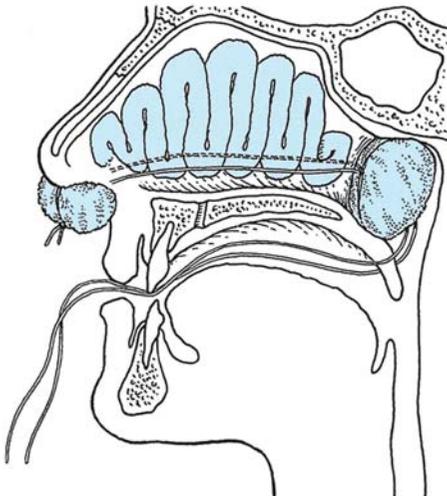
- Motorradhelm immer abnehmen (■ Abb. 1.3 a,b).
- Vor dem Lagern soll eine stabilisierende Zervikalstütze (z. B. Stiffneck) angelegt werden, weil instabile Halswirbelsäulen(HWS)-Verletzungen in 5–10 % ein schweres SHT begleiten. Die Zervikalstütze bleibt belassen, bis in der Klinik eine HWS-Verletzung 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 bestens bewährt hat, ist, im Rettungswagen einige Hautklammerapparate vorzuhalten, mit denen stark blutende Skalpierungsverletzungen 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 a,b) gut bewährt; man benutzt dafür 2 Urindauerkatheter, deren Ballons mit physiologischer NaCl-Lösung, zur Not aber auch mit Luft gefüllt werden können (s. auch Abschn. 1.15.1 „HNO-ärztliche Erste Hilfe“, S. 72).
- Lagerung: Für kreislaufstabile Patienten wird generell die leichte Oberkörperhochlagerung mit maximal 20° in achsensgerechter, 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 Querschnittslähmung.
- Für zentrale Zugänge werden die Vv. basilica oder jugularis externa bevorzugt. Die Punktion der V. jugularis interna ist nicht ideal, weil bei versehentlicher Verletzung der A. carotis communis Hämatomate 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).



■ Abb. 1.3. a,b. Abnahme des Schutzhelms.
a Richtig, b falsch. (Aus Kalbe et al. 1997, S. 205, Abb. 8.19 a,b)



a



b

■ Abb. 1.4. a,b. Hintere Bellocq-Tamponade. a Anbinden des Tuffers an die Enden eines Gummischlauches, b Bellocq-Tampon in den Nasenrachenraum gezogen. (Aus Boenninghaus 1996, S. 247, Abb. 106 a,b)

- 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 kreislaufunstable 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.

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 thorakoabdominale Verletzungen ausgeschlossen werden. Auch diskrete Zeichen einer Hirnbeteiligung müssen registriert und ggf. mit der Computertomographie (CT) abgeklärt werden, weil sie eine potentielle Gefährdung des Patienten signalisieren.

Übersicht

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 Sonographie 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.

Nativ-Röntgen

Röntgen-Nativaufnahmen 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 hier verlaufender Fraktur, denn Frakturen im Bereich des Foramen magnum stellen sich auf den Standardprojektionen in der Regel nicht dar.
- Eine Nasennebenhöhlenaufnahme ist bei möglicher Mittelgesichtsbeeinträchtigung 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.

Computertomographie

Die CT ist inzwischen flächendeckend für den breiten Einsatz zur Primärdiagnostik in der Traumatologie verfügbar. Sie ermöglicht den Nachweis von

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

Übersicht

Indikationen für eine kraniale Computertomographie (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

Notfallangiographie

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

Notfalllabor

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

Basis-Monitoring

- 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 nur evozierten Potenzialen hat in der Frühphase nach SHT neben der Dokumentation eines Ausgangsbefundes folgende spezielle Indikationen:

- Somatosensorisch evozierte Potenziale erleichtern den Nachweis einer Querschnittslähmung beim Bewusstlosen.
- Mit akustisch evozierten Hirnstammpotentialen lassen sich durch Verlaufskontrollen auch beim analgosedierten 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 (vgl. ■ Tabelle 1.7) anzeigen und sollten nicht gesenkt werden. Die Aufrechterhaltung einer adäquaten Oxygenisation und Ventilation setzt eine geeignete Beatmungsform unter kontinuierlicher Analgosedierung voraus (s. dazu Kap. 16 „Polytrauma“ und Kap. 17 „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 ■ Tabelle 1.7 verwiesen.

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

■ Tabelle 1.7. Wichtige Zielgrößen und Maßnahmen in der Akutversorgung nach schwerem SHT. CPP zerebraler Perfusionsdruck; MAP mittlerer arterieller Druck; ICP intrakranieller Druck; SAP „systolic arterial pressure“. (Mod. nach Jantzen et al. 1998)

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

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 Bohrlochreparation s. Abschn. S. 20).

ICP-Messung

Bis zu 3/4 der Patienten mit schwerem SHT haben im weiteren Verlauf eine ICP-Steigerung durch Hirnschwellung, Hirnödem, 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 nichtbewusstlosen 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 abgewägt 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 abge-

lassen und der Hirndruck auf diesem Weg entlastet werden.

- Bei der intraparenchymalen Messung wird die Sonde in die weiße Hirnsubstanz eingebracht,
- bei der subduralen unter 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 Fa. Rehauf oder MicroSensor Basic Kit von Fa. Codman).

Implantation einer ICP-Sonde

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

Nach Hautdesinfektion und steriler Abdeckung des Operationsgebietes 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 interna 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 Klotte 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 wird 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.

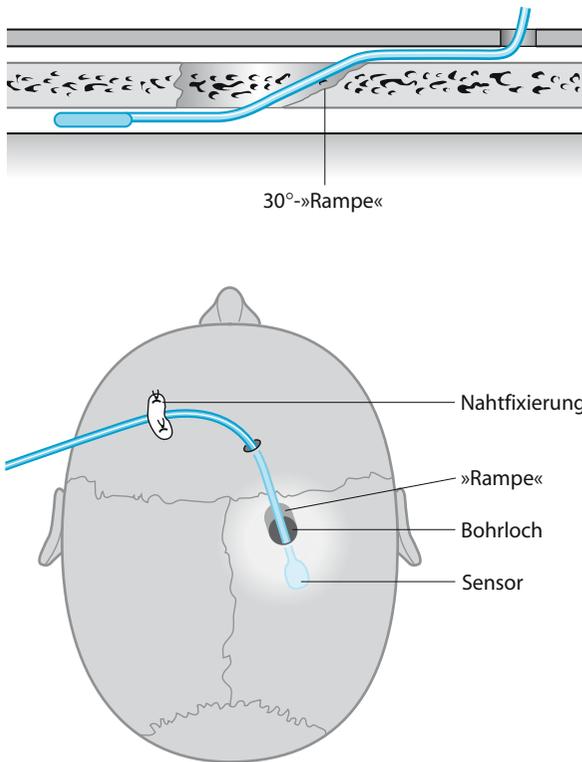
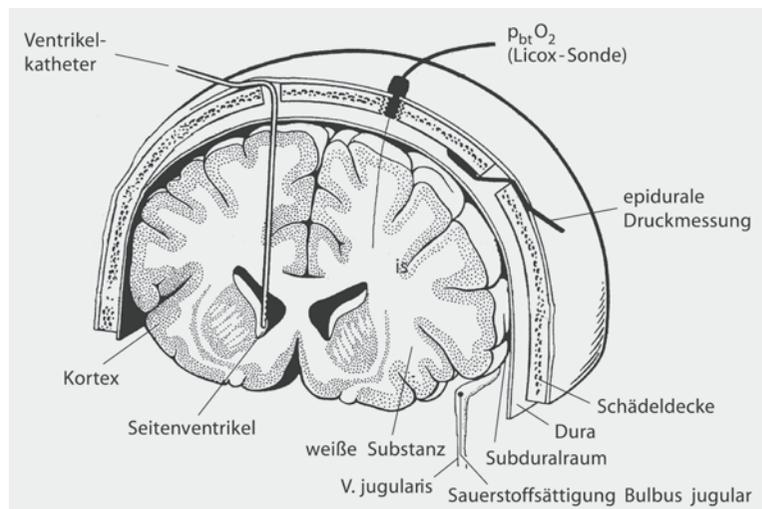


Abb. 1.5. Lokalisation des Bohrlochs für eine epidurale Drucksonde. Anders als in der Zeichnung dargestellt, ist es günstiger, die Sonde nicht frontal sondern okzipital auszuleiten

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

Abb. 1.6. Lage der verschiedenen Hirndruckmesssonden. (Aus Regel und Becker 1997, S. 371, Abb. 13.20)



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 Hirnstammeinklemmung, was ein lebensgefährlicher Behandlungsfehler 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 beispielsweise 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.

1.2.2 Spezielle intensivmedizinische Versorgung

Pathophysiologische Grundlagen (intrakranieller Druck und Hirnödem)

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