



Leitlinien der Dt. Ges. f. Neurochirurgie

AWMF-Leitlinien-Register

Nr. 008/001

Entwicklungsstufe:

2

Schädel-Hirn-Trauma im Erwachsenenalter

Synonyme: Schädelhirnverletzung

ICD 10-GM Version 2006 (Auszug der wichtigsten Schlüssel):

S06.- Intrakranielle Verletzung

Benutze die zusätzliche Schlüsselnummer S01.83 (Offene Wunde mit Verbindung zu einer intrakraniellen Verletzung) zusammen mit S06, um eine offene intrakranielle Verletzung zu verschlüsseln.

Bei den Subkategorien S06.0-S06.9 ist ein Bewusstseinsverlust mit einer zusätzlichen Schlüsselnummer aus S06.7 zu verschlüsseln.

S06.0 Gehirnerschütterung

Commotio cerebri

S06.1 Traumatisches Hirnödem

S06.2- Diffuse Hirnverletzung

Großer Hirngewebebereich betroffen

S06.20 Diffuse Hirn- und Kleinhirnverletzung, nicht näher bezeichnet

S06.21 Diffuse Hirnkontusionen - Bis zu 5 ml Blut

S06.22 Diffuse Kleinhirnkontusionen - Bis zu 5 ml Blut

S06.23 Multiple intrazerebrale and zerebelläre Hämatome - Mehr als 5 ml Blut Multiple intrazerebrale Blutungen

S06.28 Sonstige diffuse Hirn- und Kleinhirnverletzungen Multiple Rissverletzungen des Groß- und Kleinhirns

S06.3- Umschriebene Hirnverletzung

Begrenzter oder umschriebener Hirngewebebereich betroffen

S06.30 Umschriebene Hirn- und Kleinhirnverletzung, nicht näher bezeichnet

S06.31 Umschriebene Hirnkontusion - Bis zu 5 ml Blut

S06.32 Umschriebene Kleinhirnkontusion - Bis zu 5 ml Blut

S06.33 Umschriebenes zerebrales Hämatom - Mehr als 5 ml Blut Intrazerebrale Blutung/Intrazerebrales Hämatom

S06.34 Umschriebenes zerebelläres Hämatom - Mehr als 5 ml Blut Kleinhirnblutung/Zerebelläre Blutung

S06.38 Sonstige umschriebene Hirn- und Kleinhirnverletzungen Rissverletzung des Groß- und Kleinhirns

S06.4 Epidurale Blutung

Epidurales [extradurales] Hämatom/Extradurale Blutung (traumatisch)

S06.5 Traumatische subdurale Blutung

S06.6 Traumatische subarachnoidale Blutung

S06.7-! Bewusstlosigkeit bei Schädelhirntrauma

S06.70! Weniger als 30 Minuten

S06.71! 30 Minuten bis 24 Stunden

S06.72! Mehr als 24 Stunden, mit Rückkehr zum vorher bestehenden Bewusstseinsgrad

S06.73! Mehr als 24 Stunden, ohne Rückkehr zum vorher bestehenden Bewusstseinsgrad

S06.79! Dauer nicht näher bezeichnet

S06.8 Sonstige intrakranielle Verletzungen

Traumatische Blutung, traumatisches Hämatom, Kontusion: intrakraniell o. n. A./Kleinhirn

S06.9 Intrakranielle Verletzung, nicht näher bezeichnet

Hirnstammverletzung o. n. A./Hirnverletzung o. n. A./Intrakranielle Verletzung o. n. A.

T90.4 Liquorfistel als Folge einer intrakraniellen Verletzung

(Nur als Nebendiagnose zusätzlich zu einem Code aus S06.-)

Tabelle 1: Verwandte Abkürzungen

ABC	ABC-Regel: Airways, Breathing, Circulation - Atemwege freihalten, Beatmung, Cirkulation (Kreislauf) prüfen u. ggf. in Gang bringen
CT	Computertomographie, Computertomogramm
ICD10 GM	International classification of diseases - Version 10, German modification
ICP	Intracranial pressure - Intrakranieller Druck/Hirndruck
CPP	Cerebral perfusion pressure - zerebraler Perfusionsdruck
GCS	Glasgow Coma Scale, Glasgow Coma Score
MR, MRT	Magnetresonanztomographie
SHT	Schädelhirntrauma

1. Einleitung:

Schädelhirnverletzungen, bedeutungsgleich mit Schädelhirntraumata, sind bis zum frühen Erwachsenenalter die häufigste Todesursache [Jennett 1991]. Hirngewebe hat die geringste Sauerstoffmangeltoleranz aller Organe, die Rechtzeitigkeit der Behandlung ist daher häufig entscheidend für das Überleben bzw. das Ausmaß der bleibenden Behinderung des Verletzten. Die Leitlinie soll die derzeit aktuellen Methoden in der Diagnostik und Therapie dieses Krankheitsbildes am Unfallort, auf dem Transport und im Krankenhaus darstellen.

Die Leitlinie richtet sich daher an die in der Versorgung schädelhirnverletzter Patienten tätigen Gesundheitsberufe. Zum Verständnis dieser Leitlinie sind medizinische Vorkenntnisse erforderlich. Neben dieser Langversion sind eine Kurzversion und eine **Patienten-/Angehörigenversion** verfügbar. Die Entstehung der Leitlinie wird in einem gesondert publizierten **Leitlinienreport** beschrieben.

Grundlage dieser Leitlinie ist die "Evidenz" (d. h. die Nachweisstärke der Effektivität) der in der wissenschaftlichen Literatur publizierten Daten, die in fünf Stufen eingeteilt wird (Oxford Center of Evidence based Medicine, 2001). Auf der Basis der "Evidenz"grade der einzelnen Aussagen erfolgt im Leitlinienentwicklungsprozess die Festlegung der **Empfehlungsgrade A, B** oder **0** gemäß den Empfehlungen des Nationalen Programms für die Versorgungsleitlinien [NVL 2004].

Die **Empfehlungsgrade A, B, 0** bedeuten:

A **Starke Empfehlung**

B **Empfehlung**

0 **Empfehlung offen**

Über die Einstufung wurde innerhalb der Leitlinienentwicklungsgruppe ein Konsens hergestellt. Es kam vor, dass im Einzelfall bei der Festlegung des Empfehlungsgrades von dem "Evidenz"grad abgewichen wurde.

Aufgrund jahrzehntelanger, übereinstimmender Erfahrungen wurden darüber hinaus auch einige Maßnahmen, wie die operative Versorgung raumfordernder intrakranieller Blutungen, mit einem hohen Empfehlungsgrad versehen, auch wenn hierfür keine Studien vorliegen. Diese Empfehlungen sind Ausdruck allgemein anerkannter guter klinischer Praxis, die nicht in Frage gestellt wird. Im Allgemeinen resultieren die Empfehlungsgrade jedoch aus folgenden "Evidenz"graden (Oxford Center of Evidence based Medicine, 2001).

Tabelle 2: Therapiestudien:

Empfehlungsgrad	"Evidenz" grad	Studien-/Literaturtyp
A	1a	Systematisches Review randomisierter kontrollierter Studien.
	1b	Mindestens eine randomisierte kontrollierte Studie (RCT)
B	2a-b	Systematisches Review von vergleichenden Kohortenstudien
	3a-b	Systematisches Review von Fall-Kontrollstudien oder mindestens eine gut geplante kontrollierte Studie
0	4	Fallserien und mangelhafte Fall-Kontrollstudien, begründete Expertenmeinung
	5	Meinungen ohne explizite kritische Bewertung

Tabelle 3: Diagnosestudien:

Empfehlungsgrad	"Evidenz" grad	Studien-/Literaturtyp
A	1a	Systematisches Review guter Diagnose-Studien vom Typ Ib
	1b	Studie an einer Stichprobe der Zielpopulation, bei der bei allen Patienten der Referenztest unabhängig, blind und objektiv eingesetzt wurde
B	2a-b	Systematisches Review von Diagnosestudien oder mindestens eine, bei der an einer selektierten Stichprobe der Zielpopulation der Referenztest unabhängig, blind und objektiv eingesetzt wurde
	3a-b	Systematisches Review von Diagnosestudien oder mindestens eine, bei der der Referenztest nicht bei allen Personen eingesetzt wurde
0	4	Fall-Kontrollstudie oder Studien mit nicht unabhängig, blind oder objektiv eingesetztem Referenztest
	5	Meinungen ohne explizite kritische Bewertung

2. Definition:

Ein **Schädelhirntrauma** ist Folge einer Gewalteinwirkung, die zu einer Funktionsstörung und/oder Verletzung des Gehirns geführt hat und mit einer Prellung oder Verletzung der Kopfschwarte, des knöchernen Schädels, der Gefäße und/oder der Dura verbunden sein kann. Eine Verletzung des Kopfes ohne Hirnfunktionsstörung oder Verletzung des Gehirns bezeichnet man als **Schädelprellung**.

Falls die Dura bei gleichzeitiger Verletzung der Weichteile und des Knochens zerrissen ist und somit eine Verbindung des Schädelinneren mit der Außenwelt besteht, so liegt ein **offenes SHT** vor.

Primärer und sekundärer Hirnschaden. Zu unterscheiden ist zwischen einer primären und sekundären Läsion. Unter **primär** wird die im Augenblick der Gewalteinwirkung entstehende Schädigung des Hirngewebes verstanden. Diese Primärläsion umfasst irreversibel zerstörte Zellen einerseits und funktionsgestörte Neurone andererseits, die aber prinzipiell überleben und regenerieren können. Die primäre Schädigung ist Ausgangspunkt für eine Kaskade von Reaktionen, die die primäre Verletzungsfolge verstärkt. Diese **Sekundärläsion** kann gegebenenfalls durch eine schnelle und wirksame Therapie gemildert werden und ist damit das eigentliche Ziel der medizinischen Therapie bei Schädelhirnverletzungen.

3. Epidemiologie

In Deutschland muss pro Jahr von 332 Patienten mit Schädelhirnverletzungen pro 100.000 Einwohner

ausgegangen werden, davon sind 91 % als leicht, 4 % als mittel und 5 % als schwer einzustufen. Insgesamt ergibt das hochgerechnet ca. 248.000 Patienten mit SHT, wovon 2.750 Patienten versterben.. Die hochgerechneten gesamtgesellschaftlichen Kosten betragen für das SHT in Deutschland ca. 2,8 Milliarden €/Jahr [Rickels et al. 2006].

4. Symptome

Subjektive Störungen nach einem SHT sind Kopfschmerzen, Benommenheitsgefühl, Übelkeit oder Schwindel, aber auch Doppelbilder und Schwerhörigkeit.

Objektive Verletzungszeichen des Kopfes sind Schwellung, Blutung, Riss- oder Platzwunden, Skalpierting, Deformitäten des Schädels, Austritt von Blut, Liquor oder Hirngewebe, Blutung aus Mund, Nase oder Ohr.

Hinweise auf eine Schädigung des Nervensystems sind Amnesie, Wachheitsstörungen, Orientierungsstörungen, Erbrechen, Lähmungen, Sprach- und/oder Koordinationsstörungen, Hirnnervenstörungen, Krampfanfälle, Streckkrämpfe, vegetative Störungen.

Eine Störung des Bewusstseins weist auf eine schwerwiegende Funktionsstörung des Gehirns hin. Hier ist zu unterscheiden zwischen einer

Bewusstseinsstrübung: Reduzierte Wachheit, die Orientierung zu Person, Ort und Zeit ist eingeschränkt oder fehlt, die Augen können geöffnet werden

und einer

Bewusstlosigkeit (Koma): Fehlen geistiger Wahrnehmung der Umgebung und seiner selbst [Gurdjian et al. 1979]. Die klinischen Zeichen hierfür sind [Brihaye et al. 1978, Frowein 1976, Lorenz 1990]: nicht erweckbarer Zustand, Augen werden - sofern keine lokalen Verletzungen des Auges und/oder der Augenmuskeln vorliegen - weder spontan noch auf Schmerzreiz geöffnet, Aufforderungen werden nicht befolgt, spontane Bewegungen sind möglich. In der Glasgow Coma Scale (s. Abschnitt 5 - Diagnostik) entspricht dies Werten unter und teilweise von 8 [Teasdale and Jennett 1974, 1976].

Zeichen einer lebensbedrohlichen Verschlechterung beim bewusstseinsgestörten Patienten sind Pupillenerweiterung, gestörte Pupillenreaktion auf Licht, Hemiparese, Beuge- u. Strecksynergismen und Kreislaufstörungen.

Zur Klassifikation der Schwere des Schädelhirntraumas

Das Schädel-Hirn-Trauma ist insbesondere in der Akutphase eine dynamische Störung. Da sowohl eine rasche Verschlechterung als auch Verbesserung des klinischen Erscheinungsbildes auftreten kann, muss die anfängliche Abschätzung des Verletzungsgrades oft dem klinischen Verlauf angepasst werden.

International am häufigsten verwandt wird die Einteilung in die drei Schweregrade leicht, mittelschwer und schwer. Sie wird heute auf die in der Glasgow Coma Scale (s. Abschnitt 5 - Diagnostik) erfassten neurologischen Teilbefunde bzw. den daraus ermittelten Summenscore bezogen [Kraus et al. 1984, Kraus et al. 1987, Brain Trauma Foundation 2000 - Management and Prognosis of Severe Traumatic Brain Injury, Maas et al 1997]. Hinsichtlich des besten Zeitpunktes der GCS-Erhebung (nach Stabilisierung am Unfallort, nach Einlieferung ins Krankenhaus, nach 6 oder 12 Stunden, schlechtesten Wert innerhalb 48 Stunden usw...) gibt es verschiedene Vorschläge, von denen sich bislang keiner durchsetzen konnte. Zusammen mit methodischen Schwächen bei der nicht immer möglichen Summenbildung [Bahr et al 1996, Marion und Carlier 1994] ist die Reliabilität und Validität dieser Klassifikation mit Vorbehalt zu sehen.

Die in Deutschland entwickelte Einteilung nach Tönnis und Loew [Tönnis und Loew 1953] in drei Schweregrade beruht auf der Dauer neurologischer Störungen und ist frühestens nach 3 Wochen, d. h. de facto nur retrospektiv anwendbar.

Der Schweregrad ist für die Versorgung des aktuellen Patienten aber von untergeordneter Bedeutung. **Die Behandlung richtet sich nach dem aktuellen klinisch-neurologischen Befund und dessen Verlauf**, der durch wiederholte (und vor allem in der Frühphase engmaschige) Untersuchungen erfasst werden muss [Balestreri et al. 2004, Gabriel et al. 2002 - Assessment: Glasgow Coma Scale Score].

Weitere Verletzungen beim Schädelhirntrauma

Bei jedem bewusstlosen Patienten ist nach Schädelhirntrauma grundsätzlich die Möglichkeit mehrfacher lebensbedrohlicher Verletzungen (bedeutungsgleich mit **Polytrauma**) zu unterstellen. Da der bewusstlose Patient weder zum Unfallhergang noch zu seinen Beschwerden und Schmerzen selbst Angaben machen kann, sind weitere Verletzungen durch sorgfältige Zusatzuntersuchungen auszuschließen. Insbesondere Verletzungen des Respirationstraktes mit konsekutiver Hypoxie und ein hämodynamisch relevanter Blutverlust, der auch in körpereigene Kompartimente (Bauch-, Thoraxtrauma, multiple Frakturen) erfolgen kann, verstärken die zerebrale Schädigung erheblich. Diese Situation sollte daher sofort erkannt werden und bedarf sofortiger Gegenmaßnahmen (s. unten).

Ca. 15 % der Patienten mit schwerem Schädelhirntrauma haben begleitende Verletzungen der Wirbelsäule bzw. des kraniozervikalen Überganges. Bis zum radiologischen Beweis des Gegenteils sollte daher bei bewusstlosen Patienten von einer instabilen Wirbelsäulenverletzung ausgegangen werden.

Durch die Gewalteinwirkung auf den Schädel kann es zur Verletzung der hirnversorgenden **Gefäße** kommen mit Dissektion, Ausbildung eines traumatischen Aneurysmas und insbesondere bei basalen Frakturen zur Ausbildung einer arteriovenösen Fistel (Carotis-cavernosus-Fistel).

5. Maßnahmen am Unfallort - Präklinische Versorgung

Sofortmaßnahmen

Nach Schädelhirntrauma sind Hypoxie und arterielle Hypotension in einem signifikanten Ausmaß mit einer schlechteren klinischen Erholung verbunden [Gabriel et al. 2002 - Assessment: Oxygenation and Blood Pressure]. Absolute Priorität der diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen am Unfallort hat daher die Erkennung und nach Möglichkeit die sofortige Beseitigung aller Zustände, die mit einem Blutdruckabfall oder einer Abnahme der Sauerstoffsättigung im Blut einhergehen (ABC-Regel). Bei Hirnverletzten ist jederzeit damit zu rechnen, dass eine Verschlechterung der Atmung eintritt, so dass vorbeugende Maßnahmen zur Sicherstellung der Sauerstoffversorgung des Gehirns von oberster Dringlichkeit sind.

A Bei bewusstlosen Patienten (Anhaltgröße GCS = 8) besteht die Indikation zur Intubation, und für ausreichende (Be-)Atmung ist zu sorgen. Begleitende, atmungsrelevante Verletzungen - Pneumothorax, Hämatothorax - müssen erkannt und notfallmäßig behandelt werden.

B Anzustreben sind eine Normoxie und Normocapnie. Ein Absinken der arteriellen Sauerstoffsättigung unter 90 % sollte vermieden werden [Brain Trauma Foundation 2007 - Blood Pressure and Oxygenation, Gabriel et al. 2002 - Assessment: Oxygenation and Blood Pressure]

Sicherstellung der Herz-Kreislauffunktionen durch Stillen offensichtlicher Blutungen, Überwachung von Blutdruck und Puls sowie Substitution von Flüssigkeitsverlusten. Spezielle Empfehlungen über die zu verwendende Infusionslösung können nicht gemacht werden [Gabriel et al. 2002 - Treatment: Fluid Resuscitation].

B Anzustreben ist eine arterielle Normotonie. Beim Erwachsenen sollte versucht werden, den systolischen Blutdruck nicht unter 90 mmHg sinken zu lassen [Brain Trauma Foundation 2007 - Blood Pressure and Oxygenation, Gabriel et al. 2002 - Treatment: Fluid Resuscitation].

Anamnese

Neben dem klinischen Befund gibt die Anamnese Hinweise auf eine potentielle intrakranielle Verletzung. Sie soll daher unbedingt erhoben werden. Angaben über die Art der Fahrzeugbeschädigung oder die Absturzhöhe liefern Informationen über die Gewalteinwirkung und das mögliche Ausmaß einer Verletzung und haben damit Bedeutung für das weitere Vorgehen (z. B. für die Indikation einer CT-Untersuchung - s. Abschnitt Akutversorgung im Krankenhaus). Gegebenenfalls liefert auch die Fremdanamnese (Befragung weiterer Unfallbeteiligter oder -zeugen) wichtige Hinweise, insbesondere der Hinweis auf einen initial, aktuell aber nicht mehr bewusstseinsklaren Patienten muss als Ausdruck einer sich verschlechternden intrakraniellen Verletzung gewertet werden. Wesentlich ist auch die zeitnahe Erhebung einer Medikamentenanamnese (z. B. Einnahme blutgerinnungshemmender Medikamente).

Neurologische Untersuchung

Unverzichtbar sind die Erfassung und Dokumentation von

- o Bewusstseinsklarheit, Bewusstseinstrübung oder Bewusstlosigkeit
- o Pupillenfunktion [Brain Trauma Foundation 2000 - Pupillary diameter and light reflex, Gabriel et al. 2002 - Assessment: Pupils]
- A** o Motorische Funktionen der Extremitäten mit seitengetrennter Unterscheidung an Arm und Bein, ob keine, eine unvollständige oder eine vollständige Lähmung vorliegt. Sofern keine Willkürbewegungen möglich sind, muss die Reaktion auf Schmerzreiz erfasst werden. Hierbei sollte auf das Vorliegen von Beuge- oder Strecksynergismen geachtet werden.

Liegt keine Bewusstlosigkeit vor, sind zusätzlich Orientierung, Hirnnervenfunktion, Koordination und Sprachfunktion zu erfassen.

Trotz verschiedener Schwierigkeiten [Balestreri et al. 2004] hat sich die Glas-gow-Coma-Scale international als Einschätzung der momentan festzustellenden Schwere einer Hirnfunktionsstörung eingebürgert. Mit ihr können die Aspekte *Augenöffnen*, *verbale Kommunikation* und *motorische Reaktion* standardisiert bewertet werden [Brain Trauma Foundation 2000 - Glasgow Coma Scale Score, Gabriel et al. 2002 - Assessment: Glasgow Coma Scale Score].

- Diese neurologischen Befunde, mit Uhrzeit dokumentiert (s. auch DIVI-Protokoll), sind entscheidend für den Ablauf der weiteren Behandlung. Kurzfristige Kontrollen des neurologischen Befundes zur
- B** Erkennung einer Verschlechterung sind anzuraten [Gabriel et al. 2002 - Assessment: Glasgow Coma Scale Score, Gabriel et al. 2002 - Assessment: Pupils, Karimi und Burchardi 2004].

Schädelhirntrauma bei Bewusstseinsstörung aus anderer Ursache

In einzelnen Fällen führt eine akut einsetzende Bewusstseinsstörung zu einem Unfallgeschehen mit Schädelhirntrauma. Eine während der Versorgung am Unfallort einfach zu erkennende und sofort zu therapierende Ursache ist die Hypoglykämie [Gabriel et al. 2002 - Brain-Targeted Therapy]. Neben endokrinologischen und metabolischen Ursachen ist auch an kardiovaskuläre und zerebrovaskuläre Erkrankungen (Herzinfarkt, Lungenembolie, Schlaganfall, Subarachnoidalblutung) sowie andere Gründe wie Intoxikation und Hypothermie zu denken.

Indikationen für eine Einweisung in ein Krankenhaus

Bei Vorliegen folgender Symptome ist eine stationäre Einweisung zur weiteren diagnostischen Abklärung und ggf. Beobachtung des Patienten **unabdingbar**:

- o Koma
- o Bewusstseinstrübung
- o Amnesie
- A** o andere neurologische Störungen
- o Krampfanfall
- o Klinische Zeichen oder röntgenologischer Nachweis einer Schädelfraktur
- o Verdacht auf Impressionsfraktur und/oder penetrierende Verletzungen
- o Verdacht auf nasale oder otogene Liquorfistel

Bei folgenden Symptomen im Zusammenhang mit einer Gewalteinwirkung auf den Schädel ist die Einweisung in ein Krankenhaus **ratsam**:

- B** o Erbrechen, wenn ein enger zeitlicher Zusammenhang zur Gewalteinwirkung besteht.
- o Bei Hinweisen auf eine Gerinnungsstörung (Fremdanamnese, "Marcumarpass", nicht sistierende Blutung aus oberflächlichen Verletzungen usw.)
- o Im Zweifel

- Die Wahl der Klinik richtet sich nach ihrer Entfernung und der Ausstattung. Im Falle eines Schädelhirntraumas mit anhaltender Bewusstlosigkeit (GCS < 8), einer zunehmenden Eintrübung (Verschlechterung einzelner GCS-Werte), Pupillenstörung, Lähmung oder Anfällen sollte die Klinik auf jeden Fall über die Möglichkeit einer neurochirurgischen Versorgung intrakranieller Verletzungen verfügen [Gabriel et al. 2002 - Hospital Transport Decisions].
- B**

Transport

Zur Frage der Analgosedierung und Relaxierung für den Transport kann keine eindeutige Empfehlung ausgesprochen werden, da Studien fehlen, die eine positive Wirkung belegen. Die kardiopulmonale Versorgung ist sicherlich mit diesen Maßnahmen einfacher zu gewährleisten, sodass dies in das Ermessen des versorgenden Notarztes gestellt werden muss. Der Nachteil dieser Maßnahmen ist eine mehr oder weniger starke Einschränkung der neurologischen Beurteilbarkeit [Brain Trauma Foundation 2000 - Initial Management].

Bei perforierenden Verletzungen sollte der perforierende Gegenstand belassen werden, evtl. muss er abgetrennt werden. Bewusstlose Patienten sollten bis zum Beweis des Gegenteils in der radiologischen Diagnostik so behandelt werden, als ob sie eine instabile Wirbelsäulenfraktur haben (Immobilisierung mit fester Halskrawatte - "stiff neck", Lagerung en bloc, Vakuummatratze).

Hirnprotektive Therapie

A Auf die lange Zeit umstrittene Gabe von **Glukokortikoiden** sollte nach neuesten Erkenntnissen aufgrund einer signifikant erhöhten 14Tage-Letalität verzichtet werden [Alderson and Roberts 2005].

O Die Gabe von **Mannitol** kann für einen kurzen Zeitraum (bis 1 Std.) den intrakraniellen Druck (intracranial pressure - ICP) senken [Brain Trauma Foundation 2007 - Hyperosmolar Therapy]. Bei Verdacht auf transtentorielle Herniation ist die Gabe auch ohne Messung des ICP gerechtfertigt. Für den Nutzen einer darüber hinausgehenden Anwendung in der Prähospitalphase gibt es jedoch keine "Evidenz" [Roberts et al. 2003, Gabriel et al. 2002 - Brain-targeted therapy].

O In den Fällen mit Verdacht auf transtentorielle Herniation und den Zeichen des Mittelhirnsyndroms (Pupillenerweiterung, Strecksynergismen, Streckreaktion auf Schmerzreiz, progrediente Bewusstseinstörung) kann die **Hyperventilation** als Behandlungsoption in der Frühphase nach Trauma eingesetzt werden [Brain Trauma Foundation 2000 - Hyperventilation, Gabriel et al. 2002 - Braintargeted therapy]. Richtwerte sind 20 Atemzüge/min bei Erwachsenen.

Für die hirnpotektive Wirkung **hypertoner Kochsalzlösungen** gibt es bislang noch keine ausreichende Datenlage, die eine Empfehlung ermöglicht.

O Die Gabe von Barbituraten, die in früheren Leitlinien bei anderweitig nicht behershbaren Hirndruckkrisen empfohlen wurde [Brain Trauma Foundation 2000 - Use of barbiturates in the control of intracranial hypertension], ist nicht ausreichend belegt [Roberts 2004 b]. Auf die negativ inotrope Wirkung und den möglichen Blutdruckabfall bei Barbituratgabe muss geachtet werden.

B Eine **antikonvulsive Therapie** verhindert das Auftreten epileptischer Anfälle in der ersten Woche nach Trauma. Das Auftreten eines Anfalls in der Frühphase führt jedoch nicht zu einem schlechteren klinischen Ergebnis. [Schierhout and Roberts 2004, Brain Trauma Foundation 2007 - Antiepileptische Prophylaxis]

Die Ergebnisse in klinischen Studien haben bisher nicht den Nutzen weiterer medikamentöser Therapieregime belegen können, denen aufgrund experimenteller Untersuchungen eine hirnpotektive Wirkung zugeschrieben wird. Derzeit kann keine Empfehlung für die Gabe von 21-Aminosteroiden, Kalziumantagonisten, Glutamat-Rezeptor-Antagonisten, Tris-Puffer usw. gegeben werden [Gabriel et al. 2002 - Brain-targeted therapy, Langham et al. 2004, Roberts 2004 a, Willis et al. 2004].

Dokumentation

Für die weitere Versorgung des schädelhirnverletzten Patienten sind Angaben zum Unfallmechanismus, der initiale Befund und der weitere Verlauf von großer Bedeutung. Sobald die Versorgung des Patienten es erlaubt, sollten die Angaben schriftlich dokumentiert werden. Hierfür bietet sich das DIVI-Notarzteinsatzprotokoll an.

6. Akutversorgung im Krankenhaus

Aufgrund der im Kapitel 4 erwähnten Möglichkeit einer bislang nicht erkannten Mehrfachverletzung ist für bewusstlose Patienten eine interdisziplinäre Versorgung bei der Einlieferung ins Krankenhaus anzuraten (z.

B. in einem inter-disziplinär betriebenen Schockraum).

Nach Überprüfung des klinischen Befundes, ggf. der Sicherstellung der Vitalfunktionen ist in der Regel eine bildgebende Diagnostik erforderlich. Unmittelbar lebensbedrohliche Verletzungsfolgen, Blutungen in die großen Körperhöhlen Schädel, Thorax, Abdomen müssen vorrangig vor nicht lebensbedrohlichen Verletzungsfolgen diagnostiziert werden. Bei bewusstlosen Verletzten müssen grundsätzlich sowohl eine akut lebensbedrohliche intrakranielle Blutung als auch lebensbedrohliche Mehrfachverletzungen unterstellt werden. Hinweise ergeben sich aus der Vorgeschichte und dem ersten Untersuchungsbefund. Da die sofortige Entfernung einer intrakraniellen Blutung lebensrettend sein kann, ist bei stabiler Atem- und Kreislauffunktion eine Verzögerung des sofort notwendigen Schädel-CT (s. unten) nicht gerechtfertigt. Auch für den am Unfallort ansprechbaren, für Intubation und Transport sedierten Verletzten gilt diese Forderung, weil die Unterscheidung einer sich entwickelnden intrakraniellen Blutung von einer medikamentösen Ursache der Bewusstlosigkeit nur mittels CT möglich ist. Die schnellste und in Hinblick auf die weitere Behandlung aussagekräftigste bildgebende Diagnostik bei Mehrfachverletzung stellt ein Spiral-CT des Schädels, Thorax und Abdomens dar. Nach Ausschluss bzw. Behandlung der akut lebensbedrohlichen Verletzungsfolgen sind knöcherne und je nach Umständen andere Verletzungen auszuschließen.

Bildgebende Diagnostik

Computertomographie: Die kraniale CT gilt als Goldstandard und ist bei schädelhirnverletzten Patienten erforderlich, wenn folgende Befunde vorliegen bzw. bekannt sind (absolute Indikation [Mendelow et al. 1983]):

- o Koma
- o Bewusstseinsstrübung
- o Amnesie
- A** o andere neurologische Störungen
- o Erbrechen, wenn ein enger zeitlicher Zusammenhang zur Gewalteinwirkung besteht.
- o Krampfanfall
- o Klinische Zeichen oder röntgenologischer Nachweis einer Schädelfraktur
- o Verdacht auf Impressionsfraktur und/oder penetrierende Verletzungen
- o Verdacht auf Liquorfistel
- o Bei Hinweisen auf eine Gerinnungsstörung (Fremdanamnese, "Marcu-marpass", nicht sistierende Blutung aus oberflächlichen Verletzungen usw.)

Eine kraniale CT sollte in Zweifelsfällen durchgeführt werden (**fakultative Indikation**), z. B. bei:

- o unklaren Angaben über die Unfallanamnese
- o starken Kopfschmerzen
- o Intoxikation mit Alkohol oder Drogen
- B** o Hinweisen auf ein Hochenergetrauma. Als solche gelten [Advanced Trauma Life Support (ATLS) 2004] eine Fahrzeuggeschwindigkeit > 60 km/h, eine große Deformation des Fahrzeugs, das Eindringen von > 30 cm in die Passagierkabine, eine Bergungsdauer aus dem Fahrzeug > 20 min, ein Sturz > 6 m, ein Überrolltrauma, eine Fussgänger- oder Motorradkollision mit > 30 km/h oder die Trennung des Fahrers vom Motorrad.

Bei fakultativer Indikation ist alternativ zum CT eine engmaschige neurologische Überwachung durchzuführen. Steht ein CT-Gerät nicht zur Verfügung, so sollte der Nachweis einer Fraktur in den **Röntgenaufnahmen des Schädels** eine Verlegung in ein Krankenhaus mit entsprechender Ausstattung veranlassen.

Im Falle einer neurologischen Verschlechterung ist die Durchführung einer (Kontroll-)CT selbstverständlich. Auch bei fehlender Erholung oder bewusstlosen Patienten ist ein Verlaufs-CT nach 4 - 8 Stunden ratsam.

- 0** **Magnetresonanztomographie:** Aufgrund des hohen apparativen Aufwandes bei schwer verletzten Patienten eignet sich die MRT nicht als primäre bildgebende Untersuchung [Vos et al. 2006] in der Akutsituation. Im Vergleich zur CT hat sie jedoch eine höhere Sensitivität für umschriebene Gewebläsionen [Firsching et al. 2001]. Sie wird daher vor allem bei Patienten mit neurologischen Störungen ohne pathologischen CT Befund empfohlen.

Indikation für den stationären Verbleib im Krankenhaus

Eine stationäre Aufnahme, ggf. operative Versorgung und Überwachung des Patienten, ist unbedingt

erforderlich im Falle von:

- A**
 - o operativ zu versorgenden Verletzungsfolgen
 - o Bewusstseinsstörung, Bewusstlosigkeit
 - o neurologischen Störungen
 - o Schädelfraktur
 - o Liquoraustritt, offener Schädelhirnverletzung
 - o im CT erkennbaren Verletzungsfolgen

Darüber hinaus ist die stationäre Aufnahme ratsam

- B**
 - o bei weiteren behandlungspflichtigen Störungen
 - o im Zweifelsfall (starke Kopfschmerzen, Übelkeit, Intoxikation mit Drogen oder Alkohol)

7. Therapie

Ziel der Therapie nach einem SHT ist es, das Ausmaß der eingangs erwähnten sekundären Hirnschädigung zu begrenzen und den funktionsgeschädigten, aber nicht zerstörten Zellen des Gehirns optimale Bedingungen für die funktionelle Regeneration zu geben. Operationspflichtige Verletzungsfolgen müssen rechtzeitig behandelt werden. Die Therapie beginnt am Unfallort (s. Abschnitt 5 - Maßnahmen am Unfallort) und setzt sich im Krankenhaus fort.

Notfallmäßige operative Versorgung

Die Indikation für eine operative Entlastung einer traumatischen intrakraniellen Raumforderung ist nie durch prospektiv randomisierte und kontrollierte Studien überprüft worden. Es gibt mehrere retrospektive Analysen [s. Übersicht in Bullock et al. 2006 a - g, Firsching et al. 1997], aus denen der Nutzen einer operativen Dekompression ebenfalls ableitbar ist. Aufgrund der jahrzehntelangen, übereinstimmenden Erfahrung kann die Notwendigkeit des operativen Vorgehens als eine Grundannahme guter klinischer Praxis angesehen werden, die nicht in Frage gestellt wird.

Raumfordernde, intrakranielle Verletzungen stellen eine absolut dringliche Operationsindikation dar. Dies gilt sowohl für traumatische intrakranielle Blutungen (Epiduralhämatom, Subduralhämatom, Intrazerebralhämatom/Kontusion) als auch für raumfordernde Impressionsfrakturen. Die Definition der

- A** Raumforderung ergibt sich dabei durch die Verlagerung zerebraler Strukturen, insbesondere des normalerweise in der Mittellinie gelegenen 3. Ventrikels. Neben dem Befund in der Computertomographie (Dicke, Volumen und Lokalisation des Hämatoms, Ausmaß der Mittellinienverlagerung) ist der klinische Befund entscheidend für die Indikationsstellung und die Schnelligkeit, mit der die operative Versorgung zu erfolgen hat. Bei Zeichen einer transtentoriellen Herniation können Minuten über das klinische Ergebnis entscheiden.

Operationen mit aufgeschobener Dringlichkeit

Offene oder geschlossene Impressionsfrakturen ohne Verlagerung der Mittellinienstrukturen, penetrierende Verletzungen und basale Frakturen mit Liquorrhoe stellen Operationen mit

- B** aufgeschobener Dringlichkeit dar. Ihre Durchführung bedarf neurochirurgischer Kompetenz. Der Zeitpunkt des operativen Eingriffes hängt dabei von vielen Faktoren ab und muss individuell vom Neurochirurgen festgelegt werden.

Nicht vital erforderliche Operationen von Begleitverletzungen sollten im Rahmen der Primärversorgung nur durchgeführt werden, soweit sie für die Herstellung einer adäquaten Intensivtherapie erforderlich sind. Dabei dürfen keine größeren Blutverluste oder Volumenverschiebungen entstehen. Die

- B** Methodenwahl richtet sich nach den Prinzipien der "damage control surgery" [Rotondo et al. 1993]. Im weiteren Verlauf sollten Eingriffe, die nicht aus den genannten Gründen erforderlich sind, bei anhaltender Bewusstlosigkeit zurückgestellt werden, bis der Zustand des Patienten hinreichend stabil erscheint (Fernandez et al. 1997, Maas et al. 1997).

Entlastungskraniektomie

Eine wirksame Möglichkeit, den erhöhten intrakraniellen Druck zu senken, ist die operative Dekompression durch Kraniektomie und ggf Duraerweiterungsplastik. Die Notwendigkeit ergibt sich

- 0** meist bei Entwicklung eines ausgeprägten (sekundären) Hirnödems und daher häufiger mit einer mehrtägigen Latenz. Die Methode ist nach einzelnen Studien mit gutem Behandlungserfolg zurzeit

Gegenstand wissenschaftlicher Untersuchungen und kann daher noch nicht abschließend bewertet werden [Sahuquillo et al 2006].

Nicht operative Behandlung intrakranieller Blutungen

- In Einzelfällen ist bei nicht raumfordernden Blutungen und stabilem neurologischem Befund ein nicht operatives Vorgehen gerechtfertigt [Bullock et al. 2006 c - f]. Diese Patienten müssen aber einer engmaschigen klinischen und computertomographischen Verlaufsbeobachtung unterzogen werden. Im Falle einer klinischen Verschlechterung oder Zunahme der Raumforderung muss eine sofortige operative Entlastung durchführbar sein.

Messung des intrakraniellen Druckes

- Die Messung des intrakraniellen Druckes hat in den letzten Jahrzehnten international ihren Einzug in die Akutversorgung bewusstloser schädelhirnverletzter Patienten gefunden und wurde mittlerweile in mehreren internationalen Leitlinien implementiert [Brain Trauma foundation 2007 - Indications for Intracranial Pressure Monitoring, Bullock et al. 1996, Maas et al 1997]. Aus pathophysiologischen Überlegungen heraus erscheint sie sinnvoll, da die klinische Überwachung vieler zerebraler Funktionen nur eingeschränkt möglich ist. Sie kann bei sedierten Patienten als Instrument der Überwachung auf eine drohende Mittelhirneinklemmung durch progrediente Hirnschwellung oder raumfordernde intrakranielle Hämatome hinweisen und erlaubt so, frühzeitig Gegenmaßnahmen zu ergreifen. Auch wenn es derzeit keine prospektive randomisiert-kontrollierte Studie gibt, die das klinische Ergebnis in Relation zur Durchführung eines ICP-Monitorings setzt [Forsyth et al. 2004b], weisen sowohl mehrere Kohortenstudien der letzten Jahre als auch die klinische Praxis auf ihren Wert für die neurochirurgische Intensivmedizin hin [Balestreri et al. 2006, Hiler et al. 2006, Lane et al. 2000, Mauritz et al. 2007]. Die Einführung von Leitlinien, die unter anderem ein solches ICP-Monitoring vorsehen, führte darüber hinaus zu einer Zunahme günstiger Verläufe bei SHT-Patienten [Palmer et al 2001, Fahkry et al 2004]. Die intrakranielle Druckmessung wird von Neurochirurgen bei bewusstlosen Patienten unter Berücksichtigung des klinischen Verlaufes und der bildmorphologischen Befunde nach SHT zur Überwachung und Therapiesteuerung eingesetzt. Sie ist aber nicht bei jedem Bewusstlosen erforderlich.

Voraussetzung einer ausreichenden Hirndurchblutung ist ein adäquater zerebraler Perfusionsdruck (cerebral perfusion pressure - CPP), der sich vereinfacht aus der Differenz des mittleren arteriellen Blutdruckes und des mittleren ICP errechnen lässt. Die Frage, ob bei erhöhtem ICP mehr die Senkung des ICP oder die Aufrechterhaltung des CPP im Vordergrund der Therapie stehen sollte, wird in der Literatur unterschiedlich beantwortet. Die derzeit vorliegende "Evidenz" spricht dafür, dass

- o der CPP einerseits nach Möglichkeit nicht unter 50 mmHg sinken sollte [Brain trauma foundation 2007 - Cerebral Perfusion Thresholds].
- o der CPP andererseits nicht durch eine aggressive Therapie über 70 mmHg angehoben werden sollte [Brain trauma foundation 2007 - Cerebral Perfusion Thresholds].

- Zur kontinuierlichen Bestimmung des CPP ist eine invasive ICP-Messung erforderlich. Solange die Ventrikel nicht vollständig ausgepresst sind, bietet das ICP-Monitoring über eine Ventrikeldrainage die Möglichkeit, durch Ablassen von Liquor einen erhöhten ICP zu senken.

Eine Bestimmung des individuell optimalen CPP setzt eine gleichzeitige Kenntnis von Hirndurchblutung, Sauerstoffversorgung und -bedarf und/oder Hirnstoffwechsel voraus. Regionale Messungen (mittels Parenchymsensoren, transkranieller Doppleruntersuchungen oder perfusionsgewichteter Bildgebung) zur Abschätzung dieses Wertes sind derzeit Gegenstand wissenschaftlicher Untersuchungen [Jaeger et al. 2006, Steiner et al. 2002]

Nicht operative Therapie

Bei schädelhirnverletzten Patienten ist eine Substitution ausgefallener Funktionen (Atmung, Nahrungsaufnahme [Brain Trauma Foundation 2007 - Nutrition, Yannagawa et al. 2004] usw.) erforderlich. Wesentliches Ziel zum gegenwärtigen Zeitpunkt der wissenschaftlichen Erkenntnis ist es, eine Homöostase (Normoxie, Normotonie, Vermeiden einer Hyperthermie,...) zu erreichen und drohende (z. B. infektiöse) Komplikationen abzuwenden. Sepsis, Pneumonie und Blutgerinnungsstörungen sind unabhängige Prädiktoren eines schlechten klinischen Ergebnisses [Piek et al. 1992]. Die hierzu bereits am Unfallort begonnenen Maßnahmen (s. Kapitel 5) werden im

Krankenhaus, häufig im Rahmen einer intensivmedizinischen Behandlung, fortgesetzt.

Auch wenn es in der Literatur keine "Evidenz" für den Nutzen gibt (s. den obigen Abschnitt über die Messung des intrakraniellen Drucks), so stellt doch die Aufrechterhaltung eines adäquaten CPP aus pathophysiologischen Überlegungen heraus ein wichtiges Element dieser Homöostase dar. Dies beinhaltet die Vermeidung von Blutdruckabfällen, die gegebenenfalls den Einsatz von **Katecholaminen** erfordern. Zur Senkung eines erhöhten ICP andererseits stehen mehrere Möglichkeiten zur Verfügung:

- 0 **Osmodiuretika, z. B. Mannitol** bewirken eine kurzzeitige Senkung des ICP [Brain Trauma Foundation 2007 - Hyperosmolar Therapy]. Auf die Serum-Osmolarität und die Nierenfunktion muss geachtet werden.

- 0 Die **Hyperventilation** kann bei erhöhtem Hirndruck und akuter Gefahr einer transtentoriellen Herniation für einen kurzen Zeitraum hilfreich sein. Sie bewirkt über eine Vasokonstriktion eine Verminderung des intrakraniellen Blutvolumens und damit eine meist vorübergehende ICP-Senkung. Eine prolongierte Hyperventilation kann aber zu einer schlechteren Gewebspfusion und damit zu nachteiligen Ergebnissen führen. [Brain Trauma Foundation 2007 - Hyperventilation]. Sie sollte daher nur in begründeten Ausnahmefällen angewandt werden.

- 0 Die **Oberkörperhochlagerung auf 30°** wird häufig empfohlen, obwohl hierdurch der CPP nicht beeinflusst wird. Extrem hohe ICP-Werte werden jedoch reduziert.

- 0 Die **(Analgo-)Sedierung** per se hat keinen ICP-senkenden Effekt. Unruhezustände unter abnormer Eigenatmung können aber zur ICP-Erhöhung führen, die sich günstig beeinflussen lassen. Durch die verbesserte Beatmung lässt sich darüber hinaus eine bessere Oxygenierung erreichen.

Für die hirnpotektive Wirkung **hypertoner Kochsalzlösungen** gibt es bislang noch keine ausreichende Datenlage, die eine Empfehlung ermöglicht.

- 0 Die Gabe von **Barbituraten**, die in früheren Leitlinien bei anderweitig nicht beherrschbaren Hirndruckkrisen empfohlen wurde [Brain Trauma Foundation 2000 - Use of barbiturates in the control of intracranial hypertension], ist nicht ausreichend belegt [Roberts 2004 b]. Auf die negativ inotrope Wirkung, den möglichen Blutdruckabfall und die Beeinträchtigung der neurologischen Beurteilbarkeit bei Barbituratgabe muss geachtet werden.

Weitere beim SHT angewandte Therapiekonzepte sind:

- 0 Die **hyperbare Sauerstofftherapie**, deren Nutzen jedoch nicht belegt ist. [Bennett and Heard 2004].

- 0 Die **Hypothermie**, deren potentiell günstiger Effekt wohl durch eine erhöhte Rate an Komplikationen ausgeglichen wird [Alderson et al. 2004, Harris et al. 2002].

- 0 Die Notwendigkeit einer **antibiotischen Prophylaxe bei frontobasalen Frakturen mit Liquorrhoe** ist kontrovers diskutiert worden. Eine "Evidenz" für die Gabe von Antibiotika liegt jedoch nicht vor [Villalobos et al. 1998, Brodie 1997].

- A Auf die lange Zeit umstrittene Gabe von **Glukokortikoiden** sollte nach neuesten Erkenntnissen aufgrund einer signifikant erhöhten 14Tage-Letalität verzichtet werden [Alderson and Roberts 2005, CRASH trial collaborators 2004, 2005].

- B Eine **antikonvulsive Therapie** verhindert das Auftreten epileptischer Anfälle in der ersten Woche nach Trauma. Das Auftreten eines Anfalls in der Frühphase führt jedoch nicht zu einem schlechteren klinischen Ergebnis. [Schierhout and Roberts 2004, Brain Trauma Foundation 2007 - Antiseizure Prophylaxis]

- B Eine über ein bis zwei Wochen hinausgehende Antikonvulsivgabe ist nicht mit einer Reduktion spätraumatischer Anfälle verbunden. [Schierhout and Roberts 2004, Chang and Lowenstein 2003, Brain Trauma Foundation 2007 - Antiseizure Prophylaxis].

Die Datenlage in der wissenschaftlichen Literatur hat bisher nicht den Nutzen weiterer, als spezifisch **hirnpotektiv** angesehener **Therapieregime** belegen können. Derzeit kann keine Empfehlung für die Gabe von 21-Aminosteroiden, Kalziumantagonisten, Glutamat-Rezeptor-Antagonisten, Tris-Puffer usw.

gegeben werden [Gabriel et al. 2002 - Brain-targeted therapy, Langham et al. 2004, Roberts 2004 a, Willis et al. 2004].

- 0 Die Thromboseprophylaxe mittels physikalischer Maßnahmen (z. B. Kompressionsstrümpfe) ist eine unumstrittene Maßnahme zur Vermeidung von Sekundärkomplikationen. Bei der Gabe von Heparin bzw. Heparinderivaten muß der Nutzen gegenüber der Gefahr einer Größenzunahme intrakranieller Blutungen abgewogen werden, da es bei Hirnverletzungen keine Zulassung für diese Präparate gibt und daher die Anwendung außerhalb des Zulassungsbereiches zustimmungspflichtig durch den Patienten oder seinen gesetzlichen Vertreter ist.

8. Besonderheiten - Prognose

In der Frühphase nach Schädelhirntrauma kann die Prognose in der Regel auch durch den Geübten nur mit großer Ungenauigkeit abgeschätzt werden. Als wesentliche Faktoren von fundamentaler prognostischer Bedeutung haben sich die Bewusstlosigkeit und begleitende neurologische Störungen, die Dauer der Bewusstlosigkeit und das Alter erwiesen [Frowein and Firsching 1990]. Unter den Zusatzuntersuchungen kommt den evozierten Potenzialen eine hohe prognostische Bedeutung zu. Die Lokalisation von Hirnschädigungen im Kernspintomogramm, besonders des Hirnstammes, ist ebenfalls bedeutsam für die Prognose [Firsching et al. 2001].

Eine häufig übersehene Spätfolge nach SHT ist die **hypophysäre Insuffizienz** [Kelly et al 2000, Lieberman et al 2001, Schneider et al 2006]. Bei Verdacht sollte eine endokrinologische Abklärung erfolgen. Bei älteren und prädisponierten Patienten kann es auch nach relativ leichter Gewalteinwirkung mit mehrwöchiger Latenz zur Ausbildung einer intrakraniell raumfordernden Blutung, eines chronischen subduralen Hämatoms, kommen.

9. Nachbehandlung

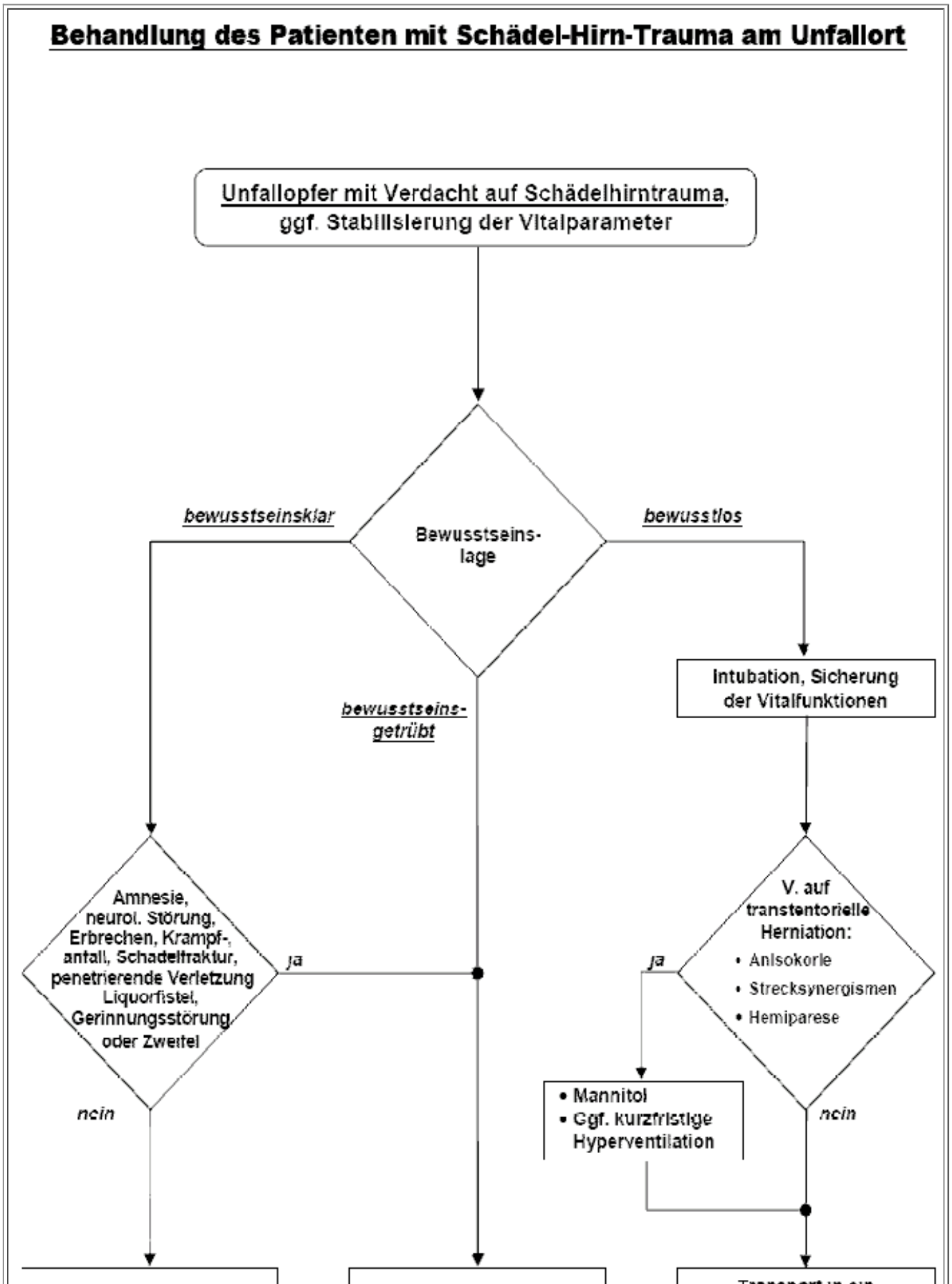
Die Nachbehandlung richtet sich nach den verbleibenden neurologischen Störungen und den Heilungsaussichten. Verbesserungen der neurologischen Störungen werden zum größten Teil innerhalb eines Jahres erreicht, innerhalb von 2 Jahren ist bei 20 % der Verletzten auch noch im 2. Jahr eine Verbesserung festzustellen [Frowein and Firsching 1988]. Die Erholungsaussichten sind altersabhängig [Frowein et al. 1992].

Als pathophysiologische Grundlage des Erholungsprozesses werden strukturelle neuroplastische Adaptionsvorgänge angesehen. Während ein erneutes axonales Wachstum über weite Strecken beim Menschen im wesentlichen auf das Kindesalter beschränkt bleibt, können in gewissem Umfang durch kollaterales Aussprossen terminaler Axone neue synaptische Kontakte zu deafferenz-zierten Neuronen geknüpft werden. Weiterhin können präformierte aber deaktivierte Schaltkreise reaktiviert werden.

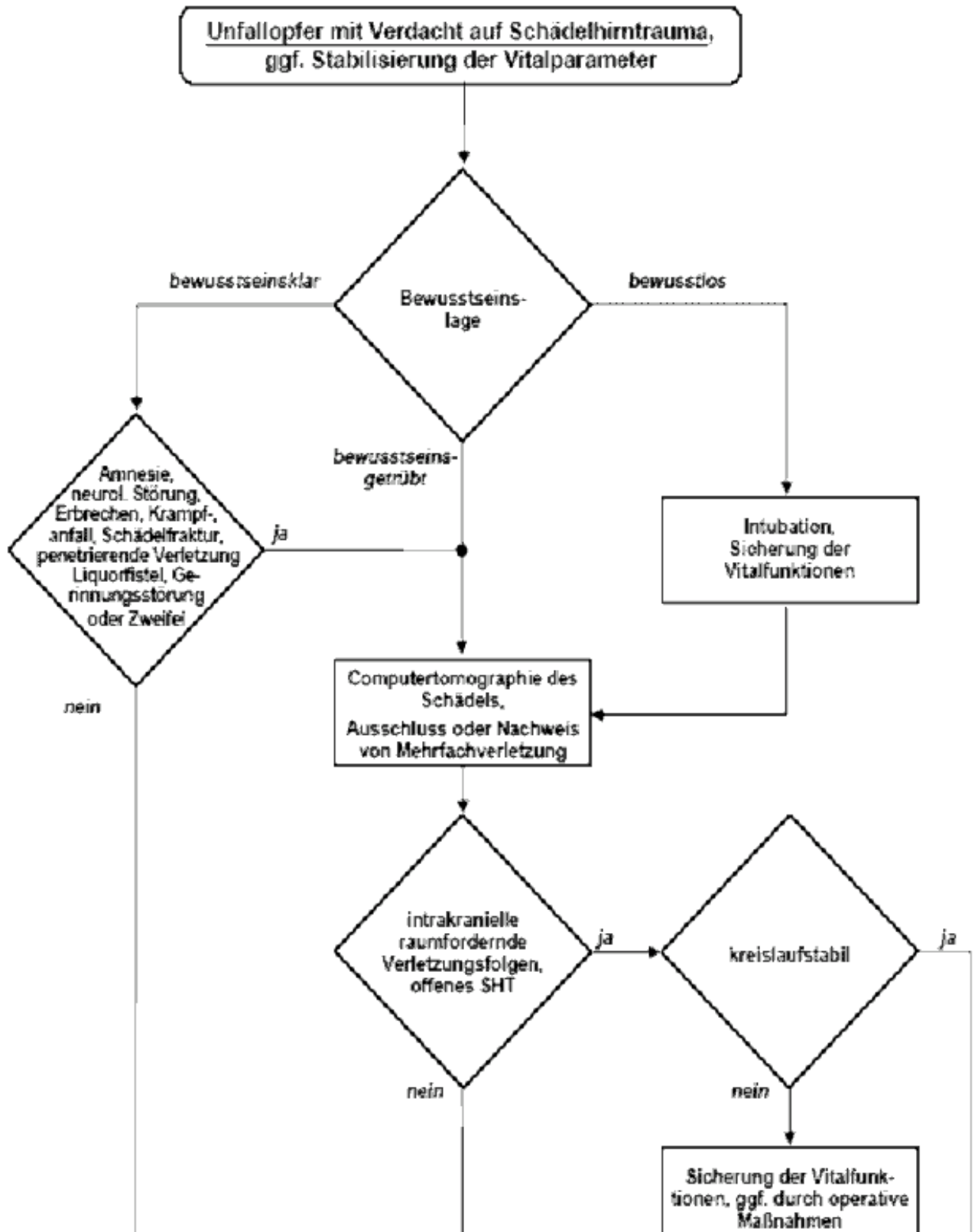
- 0 Die beschriebenen Mechanismen der Neuroplastizität setzen nach Wochen und Monaten ein, und man geht davon aus, dass sie durch gezielte Übungen beeinflussbar sind, auch wenn es hierfür bislang keine "Evidenz" gibt. Die sich der Akutbehandlung (Phase A) anschließenden frühen Phasen der neurologisch/neurochirurgischen Rehabilitation sind hinsichtlich der Schwere der Funktionsstörungen, der jeweiligen Rehabilitationskonzepte und des hieraus resultierenden Ressourcenbedarfs in zwei Phasen zu unterteilen [Bundesarbeitsgemeinschaft für Rehabilitation 1999]. Charakteristikum der **neurologisch/neurochirurgischen Frührehabilitation** (Phase B) ist die gleichzeitige, verzahnte akut- und rehabilitationsmedizinische stationäre Versorgung von Patienten mit schwersten Beeinträchtigungen bis hin zu Bewusstseinsstörungen. Entsprechend muss eine intensivmedizinische Betreuung gewährleistet sein. Patienten mit leichteren Funktionsstörungen oder erfolgreicher Phase B-Rehabilitation, die keiner kontinuierlichen medizinischen Überwachung bedürfen, können in einer Einrichtung zur **Frühmobilisation bzw. postprimären neurologisch/neurochirurgischen Rehabilitation** (Phase C) behandelt werden. Die sich dann anschließende Betreuung richtet sich nach der Schwere der verbliebenen Defizite [von Wild 2005].

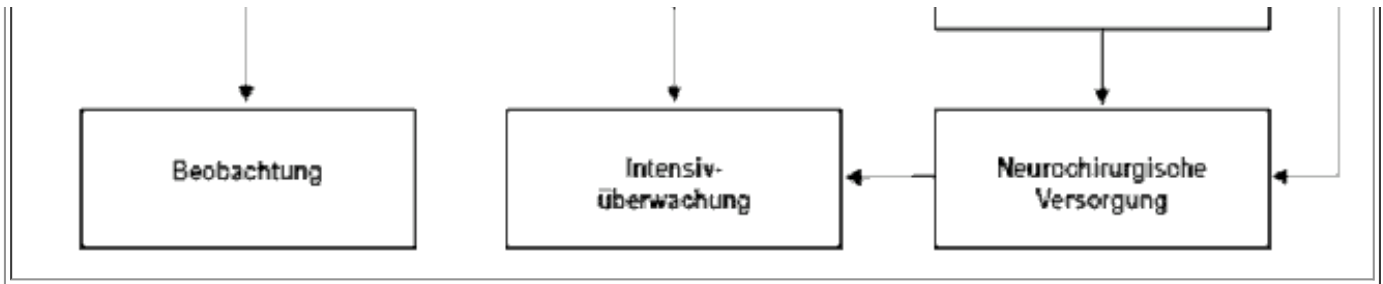
- 0 Bei Patienten, bei denen eine Kraniektomie durchgeführt wurde, sollte aus kosmetischen aber auch aus funktionellen Gesichtspunkten (Schutz des unterliegenden Gewebes) eine operative Deckung des Kalottendefektes erfolgen. Empfehlungen zum optimalen Zeitpunkt und zum operativen Verfahren können aus der derzeitigen Literatur nicht abgeleitet werden.

10. Leitlinienalgorithmen

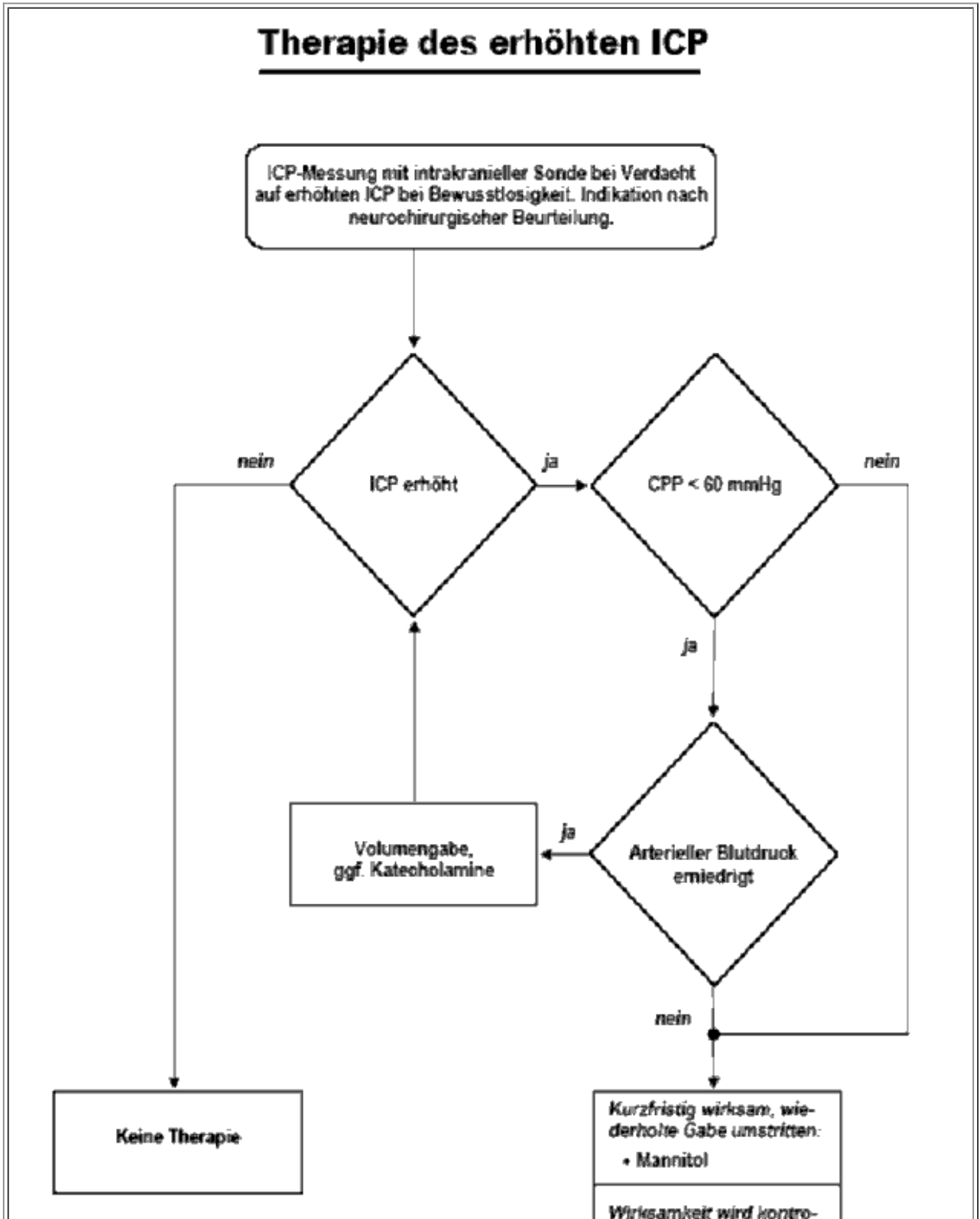


Ggf. Beobachtung

Transport in ein
Krankenhaus mit
ComputertomographieTransport in ein
Krankenhaus mit
neurochirurgischer
Versorgung**Behandlung des SHT-Patienten im Krankenhaus**



Therapie des erhöhten ICP



vers beurteilt:

- Liquordrainage
- Oberkörperhochlage
- Hypertone Kochsalz-lösung
- TRIS-Puffer
- Kurzfristige Hyper-ventilation
- Barbiturate
- Entlastungs-kraniektomie

Literatur:

1. Advanced Trauma Life Support (ATLS) for Doctors. American College of Surgeons Committee on Trauma, 7th edn. Chicago/IL, 2004
2. Alderson P, Gadhary C, Signorini DF. Therapeutic hypothermia for head injury. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2004, Issue 4. Art. No.: CD001048.pub2. DOI: 10.1002/14651858.CD001048.pub2.
3. Alderson P, Roberts I. Corticosteroids for acute traumatic brain injury. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2005, Issue 1. Art. No.: CD000196.pub2. DOI: 10.1002/14651858.CD000196.pub2
4. Balestreri M, Czosnyka M, Chatfield DA, Steiner LA, Schmidt EA, Smielewski P, Matta B, Pickard JD: Predictive value of Glasgow Coma Scale after brain trauma: change in trend over the past ten years. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 75:161-162, 2004.
5. Balestreri M, Czosnyka M, Hutchinson P, et al: Impact of intracranial pressure and cerebral perfusion pressure on severe disability and mortality after head injury. *Neurocrit.Care* 4:8-13, 2006
6. Bennett M, Heard R. Hyperbaric oxygen therapy for multiple sclerosis. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2004, Issue 1. Art. No.: CD003057.pub2. DOI: 10.1002/14651858.CD003057.pub2.
7. Brihaye J, Frowein RA, Lindgren S, Loew F, Stroobandt G. Report on the meeting of the WFNS Neuro-Traumatology Committee. Brussels. I. Coma scaling. *Acta Neurochir (Wien)* 40: 181-186, 1978
8. Brodie HA. Prophylactic antibiotics for posttraumatic cerebrospinal fluid fistulae. A meta-analysis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 123:749-52, 1997.
9. Bullock R, Chesnut RM, Clifton G, et al: Guidelines for the management of severe head injury. Brain Trauma Foundation. *Eur.J.Emerg.Med.* 3:109-127, 1996
10. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell D, Servadei F, Walters BC, Wilberger JE. Introduction. *Neurosurgery. Guidelines for the Surgical Management of Traumatic Brain Injury.* 58(3) Supplement:S2-1-S2-3, March 2006 a.
11. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell D, Servadei F, Walters BC, Wilberger JE. Methodology. *Guidelines for the Surgical Management of Traumatic Brain Injury.* *Neurosurgery* 58 Supplement: March 2006 b.
12. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell D, Servadei F, Walters BC, Wilberger JE. Surgical Management of Acute Epidural Hematomas. *Guidelines for the Surgical Management of Traumatic Brain Injury.* *Neurosurgery* 58 Supplement, March 2006 c.
13. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell D, Servadei F, Walters BC, Wilberger JE. Surgical Management of Acute Subdural Hematomas. *Guidelines for the Surgical Management of Traumatic Brain Injury.* *Neurosurgery* 58 Supplement, March 2006 d.
14. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell D, Servadei F, Walters BC, Wilberger JE. Surgical Management of Traumatic Parenchymal Lesions. *Guidelines for the Surgical Management of Traumatic Brain Injury.* *Neurosurgery* 58, Supplement, March 2006 e.
15. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell D, Servadei F, Walters BC, Wilberger JE. Surgical Management of Posterior Fossa Mass Lesions.. *Guidelines for the Surgical Management of Traumatic Brain Injury.* *Neurosurgery* 58 Supplement, March 2006 f.
16. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell D, Servadei F, Walters BC, Wilberger JE. Surgical Management of Depressed Cranial Fractures. *Guidelines for the Surgical Management of Traumatic Brain Injury.* *Neurosurgery* 58 Supplement, March 2006 g.
17. Bundesarbeitsgemeinschaft für Rehabilitation (Hrsg): Empfehlungen zur Neurologischen Rehabilitation von Patienten mit Schwere und schwersten Hirnschädigungen in den Phasen B und C. Ausgabe 1999, ISSN 0933-8462.
18. Chang BS, Lowenstein DH. Practice parameter: Antiepileptic drug prophylaxis in traumatic brain injury. *Neurology* 60: 10 - 16, 2003.
19. CRASH trial collaborators. Effect of intravenous corticosteroids on death within 14 days in 10008 adults with clinically significant head injury (MRC CRASH trial): randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 364:1321 - 28, 2004.
20. CRASH trial collaborators. Final results of MRC CRASH, a randomised placebo-controlled trial of intravenous corticosteroid in adults with head in-jury - outcomes at 6 months. *Lancet* 365: 1957-59, 2005.
21. Fakhry SM, Trask AL, Waller MA, et al.: IRTC Neurotrauma Task Force.: Management of brain-injured patients by an evidence-based medicine protocol improves outcomes and decreases hospital charges. *J Trauma.* 56(3): 492-93, 2004
22. Fernandez R, Firsching R, Lobato R, Mathiesen T, Pickard J, Servadei F, Tomei G, Brock M, Cohadon F, Rosenorn J: Guidelines for treatment of head injury in adults. *Zentrbl Neuroch,* 72-74, 1997
23. Firsching R, Heimann M, Frowein RA. Early dynamics of extradural and subdural hematomas. *Neurol Res* 19: 257-60, 1997.
24. Firsching R, Woischneck D, Klein S, Reissberg S, Döhrring W, Peters B. Classification of severe head injury based on magnetic resonance imaging. *Acta Neurochir (Wien)* 143: 263-71, 2001
25. Forsyth RJ, Baxter P, Elliott T. Routine intracranial pressure monitoring in acute coma (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 1., Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd. 2004 b
26. Frowein RA. Classification of coma. *Acta Neurochir* 34: 5-10, 1976
27. Frowein RA, Firsching R. Personality after head injury. *Acta Neurochir (Wien)*44 (Suppl), 70-73, 1988
28. Frowein RA, Firsching R. Classification of head injury. In: Vinken PJ, Bruyn GW, (eds.), *Handbook of Clinical Neurology.* Vol. 13(57), 101-122, Elsevier, North Holland Publ. Co. Amsterdam, 1990
29. Frowein RA, Terhaag D, auf der Haar K, Richard KE, Firsching R. Rehabilitation after severe head injury. *Acta Neurochir Suppl (Wien).* 55: 72-4,1992
30. Gabriel EJ, Ghajar J, Jagoda A, Pons PT, Scalea T, Walters BC; Brain Trauma Foundation. Guidelines for prehospital management of

- traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 19:111-74, 2002.
31. Ghajar J Traumatic brain injury. *Lancet* 356:923-29, 2000.
 32. Gurdjian ES, Brihaye J, Christensen JC, Frowein RA, Lindgren S, Luyendijk W, Norlen G, Ommaya AK, Prescu I, de Vasconcellos Marques A, Vigouroux RP. *Glossary of Neurotraumatology*. *Acta Neurochir (Wien) Suppl.* 25. Springer, Wien, New York, 1979
 33. Harris OA, Colford JM Jr, Good MC, Matz PG. The role of hypothermia in the management of severe brain injury: a meta-analysis. *Arch Neurol* 59:1077-83, 2002.
 34. Hiler M, Czosnyka M, Hutchinson P, et al: Predictive value of initial computerized tomography scan, intracranial pressure, and state of autoregulation in patients with traumatic brain injury. *J.Neurosurg.* 104:731-737, 2006
 35. Jaeger M, Schuhmann MU, Soehle M, et al: Continuous assessment of cerebrovascular autoregulation after traumatic brain injury using brain tissue oxygen pressure reactivity. *Crit Care Med.* 34:1783-1788, 2006
 36. Karimi A, Burchardi H, Deutsche Interdisziplinäre Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin (DIVI) Stellungnahmen, Empfehlungen zu Problemen der Intensiv- und Notfallmedizin, 5. Auflage. Köln, asmuth druck + crossme-dia. 2004.
 37. Kelly DF, Gonzalo IT, Cohan P, Berman N, Swerdloff R, Wang C. Hypopituitarism following traumatic brain injury and aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a preliminary report. *J Neurosurg.* 93(5):743-52, 2000.
 38. Lane PL, Skoretz TG, Doig G, et al: Intracranial pressure monitoring and outcomes after traumatic brain injury. *Can.J.Surg.* 43:442-448, 2000
 39. Langham J, Goldfrad C, Teasdale G, Shaw D, Rowan K. Calcium channel blockers for acute traumatic brain injury (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 1, 2004. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.
 40. Lieberman SA, Oberoi AL, Gillkison CR, Masel BE, Urban RJ. Prevalence of neuroendocrine dysfunction in patients recovering from traumatic brain injury. *J Clin Endocrinol Metab.* 86(6):2752-6, 2001.
 41. Lorenz, R. *Neurotraumatologie. Standardisierte Nomenklatur*. Berlin, Springer 1990
 42. Maas, A. et al.: EBIC-Guidelines for mangement of severe head injury in adults. *Acta Neurochir. (Wien)* 139, 286-294, 1997
 43. Mauritz W, Jancic I, Wilbacher I, et al: Severe Traumatic Brain Injury in Austria IV: Intensive care management. *Wien.Klin.Wochenschr.* 119:46-55, 2007
 44. Mendelow AD, Teasdale G, Jennett B, Bryden J, Hessel C, Murray G. Risks of intracranial haematoma in head injured adults. *Br Med J (Clin Res Ed)* 287, 1173-1176, 1983.
 45. Nationales Programm für Versorgungs-Leitlinien. Methoden-Report Juli 2004. <http://www.versorgungsleitlinien.de/methodik/pdf/nplmethode.pdf>
 46. Oxford Centre for Evidence-based Medicine Levels of Evidence (May 2001) http://www.cebm.net/downloads/Oxford_CEBM_Levels_5.rtf
 47. Palmer S, Bader MK, Qureshi A, et al: The impact on outcomes in a community hospital setting of using the AANS traumatic brain injury guidelines. *Americans Associations for Neurologic Surgeons. J.Trauma* 50:657-664, 2001
 48. Piek J, Chesnut RM, Marshall LF, van Berkum-Clark M, Klauber MR, Blunt BA, Eisenberg HM, Jane JA, Marmarou A, Foulkes MA. Extracranial complications of severe head injury. *J Neurosurg* 77:901-7, 1992
 49. Rickels E, von Wild K, Wenzlaff P und Bock WJ (Hrsg). *Schädel-Hirn-Verletzung. Epidemiologie und Versorgung. Ergebnisse einer prospektiven Studie*. München-Wien-New York, Zuckschwerdt - Verlag, 2006, (258 Seiten).
 50. Roberts I. Barbiturates for acute traumatic brain injury (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 1, 2004. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.
 51. Roberts I, Schierhout G, Wakai A. Mannitol for acute traumatic brain injury. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2003, Issue 2. Art. No.: CD001049. DOI: 10.1002/14651858.CD001049.
 52. Roberts I Aminosteroids for acute traumatic brain injury (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 1, Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd. 2004 a
 53. Roberts I Barbiturates for acute traumatic brain injury (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 1, Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd. 2004 b
 54. Rotondo MF, Schwab CW, McGonigal MD, et al.: "Damage control": an approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury. *J Trauma* 1993, 35:375-382
 55. Sahuquillo J, Arikan F. Decompressive craniectomy for the treatment of refractory high intracranial pressure in traumatic brain injury. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006, Issue 1. Art. No.: CD003983.pub2. DOI: 10.1002/14651858.CD003983.pub2.
 56. Schierhout G, Roberts I. Anti-epileptic drugs for preventing seizures following acute traumatic brain injury (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 1, 2004. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.
 57. Schneider HJ, Stalla GK and Buchfelder M. Expert meeting: hypopituitarism after traumatic brain injury and subarachnoid haemorrhage *Acta Neurochir (Wien)*. 148(4):449-56, 2006
 58. Steiner LA, Czosnyka M, Piechnik SK, et al: Continuous monitoring of cerebrovascular pressure reactivity allows determination of optimal cerebral perfusion pressure in patients with traumatic brain injury. *Crit Care Med.* 30:733-738, 2002
 59. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. *Lancet* 2 81-84, 1974.
 60. Teasdale G, Jennett B: Assessment and prognosis of coma after head injury. *Acta Neurochir (Wien)* 34: 45-55, 1976.
 61. The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. *Management and Prognosis of Severe Traumatic Brain Injury*. 2000 http://www2.braintrauma.org/guidelines/downloads/btf_guidelines_management.pdf (externer Link).
 62. The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. *Management and Prognosis of Severe Traumatic Brain Injury*. Update 2003 http://www2.braintrauma.org/guidelines/downloads/btf_guidelines_cpp_u1.pdf (externer Link)
 63. The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. *Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury*. 3rd Edition. http://braintrauma.org/guidelines/downloads/JON_24_Supp1.pdf (externer Link)
 64. Tönnis W, Loew F. Einteilung der gedeckten Hirnschädigungen. *Ärztliche Praxis* 5: 13-14, 1953
 65. Villalobos T, Arango C, Kubilis P, Rathore M. Antibiotic prophylaxis after basilar skull fractures: a meta-analysis. *Clin Infect Dis.* 27:364-69, 1998.
 66. von Wild, KRH.: Neurorehabilitation following craniocerebral trauma. *Eur. J. Trauma* 4: 344-358, 2005.
 67. Vos PE, Alekseenko Y, Battistin L, Birbamer G, Gerstenbrand F, Potapov A, Prevec T, Stepan Ch A, Traubner P, Twijnstra A, Vecsei L, von Wild K. Ch 16 Mild Traumatic Brain Injury. In: Hughes RA, Brainin M, Gilhus NE, eds. *European Handbook of Neurological Management*, 1ed. Blackwell Publishing, 2006.
 68. Willis C, Lybrand S, Bellamy N. Excitatory amino acid inhibitors for traumatic brain injury (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 1, 2004. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.
 69. Yanagawa T, Bunn F, Roberts I, Wentz R, Pierro A. Nutritional support for head-injured patients (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 1, 2004. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.

Verfahren zur Konsensbildung:

Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie (DGNC)

Autoren:

R. Firsching

M. Messing-Jünger

E. Rickels

S. Gräber und K. Schwerdtfeger

Erstellungsdatum:

06/1996

Letzte Überarbeitung:

07/2007

Überprüfung geplant:

k.A.

Zurück zum [Index Leitlinien Neurochirurgie](#)

Zurück zur [Liste der Leitlinien](#)

Zurück zur [AWMF-Leitseite](#)

Die "Leitlinien" der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften sind systematisch entwickelte Hilfen für Ärzte zur Entscheidungsfindung in spezifischen Situationen. Sie beruhen auf aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen und in der Praxis bewährten Verfahren und sorgen für mehr Sicherheit in der Medizin, sollen aber auch ökonomische Aspekte berücksichtigen. Die "Leitlinien" sind für Ärzte rechtlich nicht bindend und haben daher weder haftungsbegründende noch haftungsbefreiende Wirkung.

Die AWMF erfasst und publiziert die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt - dennoch kann die AWMF für die Richtigkeit - **insbesondere von Dosierungsangaben - keine Verantwortung** übernehmen.

Stand der letzten Aktualisierung: 06/2007

© Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie

Autorisiert für elektronische Publikation: [AWMF online](#)

HTML-Code optimiert: 22.01.2008; 12:52:13

SHT, Aufnahmeuntersuchung, GCS-Bestimmung, Pupillenbefund, Röntgen, Schädel, HWS, BWS, LWS, Thorax, Becken, Sonographie, Abdomen, Retroperitonealraum, Intubation, zentraler Zugang, peripherer Zugang, Arterienkanüle, Magensonde, Urinkatheter, Sicherung, Vitalfunktion, intracranielle Druckmessung, Intensivstation, Operation