

lähmung vorhanden, welche als Symptom einer Basisfraktur interpretiert wurde und zu keinen weiteren Maßnahmen Anlaß gab. Da die Patientin unmittelbar nach dem Unfall eingewiesen wurde, war die lichtstarre Pupille unverdächtig darauf, daß sie durch Einklemmung zustande gekommen sei. Auch blieb die Patientin unter der Beobachtung immer ansprechbar. Aus diesen Gründen konnte auf ein Angiogramm verzichtet werden. Die Impression wurde erst am 9. Tage nach dem Unfall gehoben. Die Indikation dazu war eine relative. Ich möchte nicht glauben, daß die Belassung der Impression andere als kosmetische und psychologische Nachteile hätte haben können.

### Commotio cerebri

Das Krankheitsbild der Hirnerschütterung ist in seiner klassischen Ausprägung häufig, auffällig und dementsprechend schon sehr lange bekannt. Für ihr Zustandekommen ist es von Bedeutung, daß der frei bewegliche Schädel von einer stumpfen Gewalt betroffen wird, gleichgültig, ob der ruhende Kopf von einem breitflächigen Gegenstand getroffen oder ob der bewegte Schädel (z. B. im Sturz) von einem breitflächigen Gegenstand in seiner Bewegung plötzlich gebremst werde. Die physikalische Größe der Beschleunigung (resp. Verzögerung) spielt dabei eine ausschlaggebende Rolle, so daß die Angelsachsen von einer „acceleration concussion“ (Hirnerschütterung durch Beschleunigung, *Denny-Brown*) sprechen. Fehlt dieses Moment der Beschleunigung, z. B. bei langsamer Berstung des Schädels durch beidseitige Gewalteinwirkung ohne Beschleunigung oder wenn der ruhende Kopf von einem spitzen Gegenstand getroffen wird, so daß dem Kopf keine wesentliche Beschleunigung erteilt wird, so können Hirnverletzungen ohne Hirnerschütterung auftreten (s. die Kapitel *Contusio cerebri* und penetrierende Hirnverletzungen).

Die pathologische Anatomie und Physiologie der *Commotio cerebri* war Gegenstand einer jahrzehntelangen Auseinandersetzung. Durch die Untersuchungen von *Denny-Brown* und seiner Schule darf als gesichert gelten, daß es bei der *Commotio cerebri* zu keinen pathologisch-anatomischen Veränderungen im Zentralnervensystem kommt. Die Erscheinungen dürften nach seinen Tierversuchen auf einer mit dem Trauma einsetzenden, rasch und vollständig reversiblen Membranstörung der Neurone beruhen. Damit könnte die *Commotio cerebri* am ehesten mit der Narkose in Analogie gesetzt werden.

Das hervorstechende Symptom der Hirnerschütterung ist die mit dem Unfall schlagartig einsetzende Bewußtlosigkeit. Der Patient liegt schlaff und reglos auf der Unterlage. Kreislauf und Atmung gehen ungestört weiter. Nach einigen Minuten treten die ersten spontanen Bewegungen auf; der Patient schlägt bald die Augen auf, äußert sich auch sprachlich, durchläuft aber meist einen Zustand von eingeschränktem Bewußtsein („postkommotioneller Dämmerzustand“), bis er seine geistigen Fähigkeiten ganz wieder-

erlangt. In diesem Dämmerzustand stellt er u. U. mehrfach hintereinander die gleiche, anscheinend belanglose Frage, indem er seine kurz vorher gestellte Frage und die darauf erhaltene Antwort sofort wieder vergißt. Schon in diesem Zwischenzustand, dessen Dauer kaum je mehr als eine Stunde beträgt, gelegentlich aber auch erst nach Wiedererlangung des vollen Bewußtseins, ist Erbrechen eine häufige, aber keineswegs obligate Erscheinung. Nach Abklingen dieser kommotionellen Erscheinungen macht sich nicht selten großes Schlafbedürfnis geltend. Der Patient verfällt dann in einen physiologischen Schlaf, aus welchem er jederzeit weckbar ist. Wenn der Patient das volle Bewußtsein wiedererlangt hat, so besteht eine Erinnerungslücke für die Zeit, in welcher er bewußtlos und in welcher er im Dämmerzustand war. Diese anterograde Amnesie reicht u. U. sogar noch einige Zeit über den Zeitpunkt hinaus, in welchem er vom Arzt bereits als voll bewußt taxiert wurde. Der Arzt hat dann offenbar einen leichten Dämmerzustand nicht mehr bemerkt. Auch darf man sich in der Beurteilung nicht dadurch täuschen lassen, daß aus dem postkommotionellen Dämmerzustand u. U. einzelne inselförmige Erinnerungsfetzen erhalten bleiben können. Solche Erinnerungsfetzen können ganz belanglose Einzelheiten betreffen; einer unserer Patienten erinnerte sich an einen flickernden Röntgenschaukasten, den er auf der Aufnahmestation gesehen haben mußte; im übrigen war er für den Transport ins Spital, für die Zeit auf der Aufnahmestation und auch für den Transport auf die Abteilung amnestisch. Die Dauer der anterograden Amnesie und damit der Bewußtseinstörung muß bis zu dem Zeitpunkt angesetzt werden, von welchem an wieder eine lückenlose Erinnerung vorhanden ist. Zusätzlich zu dieser anterograden Amnesie läßt sich in praktisch allen Fällen auch eine kurze, meist einige Sekunden bis Minuten betragende Amnesie nachweisen, welche sich vom Unfallereignis an retrograd, also in die Zeit vor dem Unfall, erstreckt. Für das Unfallereignis selbst, welches zur *Commotio* führte, besteht immer eine Amnesie. So konnte sich ein Motorradfahrer z. B. noch an den Knall des Zusammenstoßes, durch welchen er zu Boden geworfen wurde, aber nicht mehr an den Aufprall auf dem Boden erinnern. Die Bewußtlosigkeit kann für den Beobachter fehlen; die Bewußtseinstörung kann aber aus einer amnestischen Lücke erschlossen werden. So glitt einer unserer Patienten auf den Steinfliesen eines Gartenbades aus und stürzte auf den Hinterkopf, wo er sich eine Rißquetschwunde zuzog. Er stand aus eigener Kraft sofort wieder auf und war bereits auf den Beinen, bevor ihm seine danebenstehenden Freunde helfen konnten. Wegen der stark blutenden Wunde wurde er ins ca. 30 m weit entfernt gelegene Sanitätszimmer geführt; dabei wie auch beim Verbinden der Wunde verhielt er sich unauffällig. Trotz dieser Tatsache diagnostizierten wir eine leichte *Commotio cerebri*, und zwar deshalb, weil der Patient bei Befragen sowohl für den Sturz wie auch für den Weg ins Sanitätszimmer amnestisch war. Die Erinnerung setzte erst in einem Zeitpunkt wieder ein, in dem der Sanitäter bereits mit dem Verbinden beschäftigt war.

Kopfschmerzen sind nicht selten in den ersten 24—48 Stunden in mäßigem Ausmaß vorhanden. Sie sind aber keineswegs obligat. Werden über die ersten 24 Stunden hinaus wesentliche Kopfschmerzen geklagt, so muß ganz besonders sorgfältig nach einer zusätzlichen Contusio cerebri mit Blutaustritt in den Liquor gefahndet werden. Wir zögern in solchen Fällen nicht, eine Lumbalpunktion durchzuführen, um diese Möglichkeit zu verifizieren oder auszuschließen. Länger dauernde Kopfschmerzen, welche nicht in einer Subarachnoidalblutung ihren Grund haben, kommen fast nur bei Patienten vor, für welche sich bei sorgfältiger Anamnese schon vor dem Unfall eine erhebliche Psycholabilität, nicht selten vergesellschaftet mit einer konstitutionellen vegetativen Minderwertigkeit („vegetative Stigmatisierung“), nachweisen läßt. Kopfschmerzen, die erst nach einigen Tagen oder gar Wochen stärker in Erscheinung treten, sind immer auf Psychogenie verdächtig. Da die Hirnerschütterung im Volk allgemein als „schwere“ Verletzung gilt, ist eine gute psychologische Führung des Patienten zur Vermeidung dieser psychogenen Reaktion ganz besonders wichtig.

Für die Diagnose einer *Commotio cerebri* ist der Nachweis einer unmittelbar mit dem Trauma einsetzenden Bewußtlosigkeit oder einer amnestischen Lücke, welche ebenfalls spätestens mit dem Trauma selber (meist etwas früher, retrograde Amnesie) beginnt, notwendig und ausreichend. Fehlt dieser Nachweis einer mit dem Trauma unmittelbar einsetzenden Bewußtseinstrübung, so muß die Diagnose einer *Commotio cerebri* mit einem großen Fragezeichen versehen werden. Erbrechen ist ein häufiges, aber nicht obligates Begleitsymptom. Erbrechen allein, ohne Bewußtseinsstrübung, reicht nicht aus, um die Diagnose einer *Commotio* zu begründen. Wenn Erbrechen auftritt, so immer in den ersten Stunden nach dem Unfall. Tritt es mit einer Latenz von 12 oder mehr Stunden auf, so ist es nicht mehr durch die *Commotio* bedingt. Entgegen manchen Lehrbuchdarstellungen muß darauf hingewiesen werden, daß Kreislauf und Atmung durch die *Commotio* nicht verändert werden. Der Puls bleibt ruhig und kräftig. Nur in ganz seltenen Fällen treten vorübergehend einige Extrasystolen auf. Der Blutdruck bleibt innerhalb der für den Patienten gewohnten Grenzen. Bestehen klinische oder hämodynamische Anzeichen eines Schocks, so muß dessen Ursache anderswo gesucht werden; die *Commotio cerebri* erklärt ihn nicht. Diese Kreislaufstörungen werden in einem speziellen Hinweis behandelt. Eine mit Latenz nach dem Kopftrauma auftretende Bewußtseinstrübung (vom Patienten aus gesehen amnestische Lücke) darf ebenfalls nicht als Ausdruck einer *Commotio cerebri* angesehen werden. Entweder handelt es sich dabei um eine harmlose (vegetativ bedingte) Ohnmacht oder um eine ernst zu bewertende intrakranielle Verletzung, die ohne kommotionelle Erscheinungen einherging, z. B. epi- oder subdurale Hämatoome. Der Fall 35 ist ein Beispiel für eine Subarachnoidalblutung aus einer Contusio cerebri, welche ohne kommotionelle Erscheinungen zu einer sekundären Bewußtseinsstrübung führte. Erst 20 Jahre nach dem Unfall wurde die Diagnose klar!

Schließlich einige quantitative Hinweise. Eine gewöhnliche *Commotio* führt kaum je zu einer Bewußtlosigkeit von mehr als einer Viertelstunde und zu einem Dämmerzustand von mehr als einer Stunde Dauer. Werden diese Grenzen überschritten, so muß man sich bereits fragen, ob nicht eine zusätzliche Läsion (meist in Form einer Contusio cerebri) vorliegt. Überschreitet die Bewußtlosigkeit die Dauer einer Stunde und der Dämmerzustand diejenige von 24 Stunden, so liegt praktisch immer mehr als eine unkomplizierte *Commotio* vor. Ebenso beweisen fokale Erscheinungen des Gehirns (epileptische Anfälle, zentrale Paresen) oder Blutbeimengung zum Liquor, daß mehr als eine *Commotio cerebri* vorliegt. Jede Progression nach dem Unfall ist auf Compressio cerebri oder infektiöse Komplikationen hin abzuklären. Die Dauer der anterograden Amnesie, d. h. die Zeit, die vom Unfallereignis bis zum Wiedereinsetzen einer lückenlosen Erinnerung verstrichen ist, ist das beste Maß für die Schwere der *Commotio cerebri*. Seine Erinnerung (und Protokollierung) so früh als möglich ist deshalb von prognostischer Bedeutung. Diese frühe Erinnerung und Protokollierung erhalten heute, wo fast alle Unfallpatienten versichert sind, ein besonderes Gewicht. Bei Patienten, welche später wegen ihrer Unfallfolgen begutachtet werden müssen, sieht man nämlich nicht selten ein progressives Anwachsen der Amnesie, welches natürlich nicht organisch bedingt sein kann.

In einem eigenen Fall war eine Radfahrerin im Stehen von einem Auto gestreift und zu Boden geworfen worden. Es ist aktenmäßig durch alle Zeugen einwandfrei belegt, daß sie sofort wieder aufstand. Der ärztliche Anmeldebericht spricht nur von einer Oberschenkelquetschung. Einige Tage nach dem Unfall wurde die Patientin polizeilich einvernommen und konnte über alle Einzelheiten des Unfalles genaue Aussagen machen. Auch der erstkonsultierte Neurologe konnte trotz fadgerechter Exploration keine Anhaltspunkte für eine *Commotio cerebri* finden. Später gab die Patientin an, höchstens ein Moment benommen gewesen zu sein. Drei Monate nach dem Unfall taucht erstmals in einem ärztlichen Bericht die Diagnose einer *Commotio cerebri* auf, da die Patientin nach ihren damaligen Angaben bewußtlos neben ihrem Rad liegen geblieben und erst wieder zu sich gekommen sein will, als sich die herbeigeeilten Passanten um sie bemühten. Eineinhalb Jahre nach dem Unfall gab sie mir anlässlich einer Begutachtung an (in den Akten war der Fall vom Hausarzt schließlich zu einer „schweren Hirnerschütterung“ aufgetaucht worden, an deren vollständigen Aushülen gezwweifelt werden müsse), sie sei längere Zeit, wahrscheinlich gegen eine Stunde, bewußtlos geblieben und habe eine Erinnerungslücke für den ganzen Unfalltag, d. h. für wenigstens 12 Stunden.

Die Diagnose einer *Commotio cerebri* ist also eine rein klinische. Die neurologische Untersuchung ergibt keine pathologischen Befunde, wenn der Patient sein Bewußtsein wiedererlangt hat. Auch die Liquorpunktion ergibt ein normales Resultat. Man hat im Laufe der Zeit verschiedentlich versucht, die Diagnostik von der rein klinischen auf die apparative Ebene zu verschieben. Man hat den Blutzuckerwert gemessen oder dessen Veränderung nach Glukosegaben verfolgt (Glukosebelastung und Glukosedoppelbelastung), es wurden die Leukozytenzahlen verfolgt, der optokinetische Nystagmus nach der *Commotio cerebri* untersucht oder auch Nierenclearance-Proben durch-

geführt, um die Erscheinungen der Commotio zu „objektivieren“. Die meisten dieser Versuche gingen von der Annahme aus, daß eine aus ein paar Laborwerten interpolierte Kurve oder eine apparativ geschilderte Nystagmus-Kurve „objektiver“ und damit zuverlässiger wären als die Verwertung klinischer Beobachtungen und „subjektiver“ Angaben des Patienten über anästhetische Erscheinungen. Als ausgesprochener Kliniker kann ich diese Ansicht nicht teilen, obwohl ich mir der in seltenen Fällen auftretenden Schwierigkeiten in der Beurteilung bewußt bin. Am besten von allen Laboratoriums-Untersuchungen hat sich das EEG bewährt. Nach einer mittelschweren Commotio ist das EEG meist nach 8, praktisch immer nach 24 Stunden wieder normal. Als häufigsten Befund sieht man einige Stunden nach der Commotio einen in der Amplitude beidseitig verminderten  $\alpha$ -Rhythmus; spätestens nach 24 Stunden ist auch diese Erscheinung abgeklungen. Das EEG bietet also kaum einen Beitrag zur Diagnose der Commotio cerebri; es kann aber dadurch wertvoll werden, daß es Anhaltspunkte für das Vorliegen einer Contusio cerebri geben kann, welche sonst übersehen werden könnte. Bei der Besprechung der Contusio cerebri wird darauf zurückzukommen sein.

Ist die Diagnose einer Commotio cerebri gestellt, so muß gleichzeitig abgeklärt werden, ob eine zusätzliche Läsion vorhanden sei. Das Vorliegen einer Contusio kann meist von Anfang an erkannt werden. Dagegen entwickelt sich eine eventuelle Compressio erst in den nächsten Stunden, meist spätestens innert 24–48 Stunden. Hauptsächlich wegen dieser Möglichkeit muß der Patient in den ersten zwei dem Unfall folgenden Tagen genau überwacht werden. Aus diesem Grund ist Hospitalisation jeder sichergestellten Commotio in den ersten Tagen empfehlenswert. Tritt eine Compressio auf, so kann der Verlauf so rasch sein, daß lebenswichtige Zeit verlorengeht, wenn der Patient nicht von Anfang an hospitalisiert ist. Ein Commotio-Patient, welcher bei der ersten ärztlichen Untersuchung am Unfallort bereits wieder wach ist und bei dem jede zusätzliche Läsion ausgeschlossen werden kann, darf zur Not zu Hause behandelt werden, obwohl Hospitalisation immer noch das empfehlenswertere Vorgehen ist.

Die Behandlung der einfachen Commotio cerebri kann vom organischen Standpunkt aus mit einem Wort abgetan werden: 1–2 Tage Betruhe, dann progressives Aufstehen und rasche Wiedereingliederung in den Arbeitsprozeß. Keine medikamentöse Therapie. Wie bereits aus- einandergesetzt, erfolgt die Hospitalisation einer Commotio cerebri nicht wegen der Commotio an sich, sondern deshalb, weil im Anfangsstadium die Möglichkeit von späteren Komplikationen (namentlich einer Compressio cerebri) nicht abzusehen ist. Dieses therapeutische Vorgehen hat sich bei uns seit seiner Einführung (1955) bestens bewährt. Es stößt in kontinental-europäischen Verhältnissen immer noch häufig auf Widerstand, weil von früher her eine mehrwöchige Liegekur als Standardtherapie der Commotio angesehen wird. Das Frühaufstehen hat sich aber heute auf breiter Basis

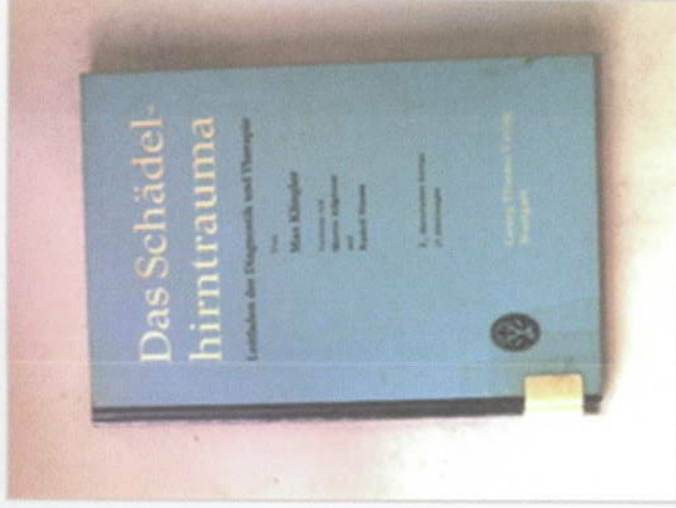
bewährt; wir haben es nach dem Vorbild der englischen Head-injury-centres im 2. Weltkrieg eingeführt; in Wien ist Böhlér ebenfalls für das Frühaufstehen nach unkomplizierter Commotio eingetreten. Die subjektiven Klagen sind dabei bei uns sehr gering. Die große Mehrzahl aller Patienten hat innert weniger Tage alle Kopfschmerzen verloren. Die lästigen orthostatischen Schwindelerscheinungen, die nach dreiwöchiger Betruhe die Mobilisierung des Patienten so häufig behindern, sind viel seltener und verschwinden praktisch immer in einigen Tagen, wenn nicht eine (otologisch dann klar erfassbare) zusätzliche Innenohrschädigung stattgefunden hat.

Die symptomatische Therapie beschränkt sich bei der Commotio cerebri auf die Minderzahl der Fälle und besteht in einem oder zwei Treupelzäpfchen bei stärkeren Klagen über Kopfschmerzen oder in einem Antiemeticum in den ersten 12 Stunden (Nautisan-Zäpfchen, 1 ccm Marzin s.—c.).

Gar nicht zu überschätzen ist aber die psychologische Führung des Patienten in der Zeit zwischen dem Unfall und der Wiederaufnahme der Arbeit. Der Patient muß wissen, daß seine Verletzung nicht eine ganz besonders schwere war, und daß er mit einer baldigen und vollständigen Wiederherstellung seiner Gesundheit und Arbeitskraft rechnen kann. Von dieser Überzeugung muß nicht nur der Arzt, sondern auch das Pflegepersonal erfüllt sein. Ganz besonders wichtig ist, daß auch der Hausarzt von der gleichen Überzeugung getragen ist. Im Spital hat es sich uns sehr bewährt, mehrere Commotio-Patienten ins gleiche Sechszimmer zu legen. Die Mehrzahl unserer schweizerischen Bevölkerung darf als psychisch stabil bezeichnet werden und bereitet der raschen Mobilisation nach einer Hirnerschütterung keine Schwierigkeiten. Wenn ein psycholabiler Patient von seinem Unfall beeindruckt ist und zu einer psychogenen Reaktion auf den Unfall neigt, so wirkt das Beispiel der andern Patienten, welche ohne Schwierigkeiten rasch mobilisiert und nach wenigen Tagen beschwerdefrei nach Hause entlassen werden, aufmunternd und anspornend. In dieser Beziehung ist die Anwesenheit im gleichen Zimmer von andern neurochirurgischen Patienten, welche z. B. am 1. Tag nach einer Trigemini-Operation oder 3 oder 4 Tage nach einer Tumor-Operation aufstehen, von großem Wert. Solche nicht versicherte Operierte zeigen ja nur ganz ausnahmsweise Ansätze zu neurotischen Reaktionen; ihr Beispiel wirkt ebenfalls günstig auf Commotio-Patienten, welche zu einer psychogenen Reaktion neigen.

## Contusio cerebri

Pathologie und Symptomatik. Die Kontusionserde entstehen durch indirekte Gewalteinwirkung. Dadurch unterscheiden sie sich von den Gewebszerstörungen der penetrierenden Hirnverletzungen. Bei dieser Definition sind allerdings Übergangsformen möglich; einen solchen Übergang repräsentiert z. B. eine Hirnverletzung durch ein in die Oberfläche des Gehirns eindringendes Knochenfragment, wenn der knöcherne Schädel durch



**Klingler, Max:**

**Das Schädelhirntrauma. Leitfaden der  
Diagnostik und Therapie.**

G.Thieme Verlag, 1968

gebundene Ausgabe. 172 Seiten; Sprache: Deutsch Gewicht in Gramm: 450. 2.Aufl.