

Abbauprozesse nach einem Schädelhirntrauma

F. Gerstenbrand, F. Aichner, W. Hengl

Abbauprozesse nach einem Schädelhirntrauma sind prinzipiell von progredienten Funktionsstörungen des zentralen Nervensystems bei Hirnabbauprozessen zu unterscheiden. Ein Unterschied zu anderen zerebralen Strukturschäden durch Akutprozesse wie zu Enzephalitiden und Intoxikationen besteht darin, daß nicht nur Hirnsubstanz in Rinde, Kernarealen und den weißen Strukturen betroffen ist, sondern auch die Hirnhäute, die knöchernen Anteile des Schädels und Bindegewebe, wie Falx und Tentorium, sowie die extrazerebralen und extrakraniellen Gefäße durch das Schädel-Hirntrauma geschädigt werden. Daneben können Einflüsse aus der Körperperipherie, z. B. Verletzungen von inneren Organen, Hypoxie durch Ausfall von Lungengewebe und durch Schock, Intoxikationen, Allgemeininfektionen, Fettembolie durch Knochenbrüche etc. zerebrale Funktionsstörung und Folgeschäden mitverursachen.

Für das Auftreten von Abbausymptomen nach einem Schädelhirntrauma sind die in Tabelle 1 angeführten Mechanismen verantwortlich zu machen und zwar primär traumatische Gehirnschäden durch die Gewalteinwirkung auf den Schädel, die sekundär traumatischen Hirnschäden als Folge von Schock, Hypoxie, Hirnödem etc., und die tertiären Hirnschäden im Rahmen der Langzeittherapie sowie psychische Störungen wie durch die Reaktion der Persönlichkeit auf den Hirnschaden. Durch die Reaktion der Persönlichkeit auf eingetretene körperliche Schäden und Fol-

1. Primäre traumatische Schäden durch Gewalteinwirkung auf den Schädel
2. Sekundär traumatische Schäden als Folge von Schock Hypoxie, Hirnödem etc.
3. Tertiäre Schäden im Rahmen der Langzeittherapie
4. Psychische Störungen
 - a) durch Reaktion der Persönlichkeit auf den Hirnschaden
 - b) durch Reaktion der Persönlichkeit auf eingetretene körperliche und geistige Schäden und deren Folgen
 - c) Aufgrund von Regressionstendenzen

Tab. 1 Ursachen für neuropsychiatrische Folgezustände nach Schädelverletzungen.

gen auf Grund von Regressionsmechanismen.

Bei einer Gewalteinwirkung auf den Schädel wird nach der noch immer gültigen Nomenklatur zwischen *Commotio cerebri*, *Contusio cerebri* und den Komplikationen nach einem Schädelhirntrauma unterschieden, wobei letztere Gruppe terminologisch nur sehrursorisch mit dem Begriff der *Compensatio cerebri* zu erfassen ist.

Während bei der *Commotio cerebri* nach der heutigen Theorie kein Substanzschaden des Gehirns eintreten soll und der Symptomkomplex voll reversibel ist, wird unter dem Begriff der *Contusio cerebri* ein Zustand nach Verletzung des Gehirns verstanden.

1. Rindenprellungsherde verschiedener Lokalisation (Coup, Contre-Coup)
2. Hirnlazerationen entlang von Fasersystemen (Pudenz-Shelden'sche Schertrauma)
3. Intrazerebrale Blutungen durch Gefäßruptur (Pudenz-Shelden'sche Schertrauma)
4. Periventriculäre Verletzungen durch den Kavitationseffekt (Sellier und Unterharnscheidt)
5. Balkenruptur
6. Hirnstammkontusion (Lindenberg und Freytag)

Tab. 2 Primär traumatische Hirnschäden.

1. Hypoxämie a) durch den posttraumatischen Schock
b) durch Blutverlust
2. Hypoxie a) durch Ateminsuffizienz bei Verletzung der Luftwege
b) durch Verletzung der Lunge
c) durch pulmonale Fettembolie
3. Fettembolie des Gehirns
4. Gefäßspasmen, Diffus und Regional
a) durch Schock
b) durch eine traumatische subarachnoidale Blutung
c) durch ein Peitschen-schlagtrauma
d) durch eine extrazerebrale Gefäßverletzung
5. Hirnödem, Perifokal und Diffus
6. Hirnstammschäden, sekundär durch Einklemmung.

Tab. 3 Ursachen von Sekundärschäden nach Schädelhirnverletzungen.

Für die Folgen nach einem Schädelhirntrauma ist von Wichtigkeit, daß nach einer *Commotio cerebri* keine Folgezustände zu erwarten sind und somit auch eine Abbau-symptomatik nicht in Erscheinung tritt.

Bei der *Contusio cerebri*, der „brain contusion“, kommt es im Augenblick der Gewalteinwirkung zur Schädigung des Gehirns. Diese kann sich als Rindenprellungsherd am Auftreff- oder Gegenpol, als Hirnlazeration, einer Zerreißen des Hirngewebes meist entlang von Fasersystemen, im Auftreten von intrazerebralen Blutungen als Folge einer Gefäßruptur vor allem perforierender Arterien, verursacht durch das Pudenz-Sheldensche Schertrauma, dem Kavitationseffekt nach *Sellier* und *Unterharnscheidt* mit periventriculären Gewebeschäden und Blutungen, sowie als Balkenruptur durch Anprall an das Tentorium nach *Lindenberg* und *Freytag* manifestieren (siehe Tab. 2).

Alle diese primär traumatischen Schäden des Gehirns sind von der Stoßrichtung der Gewalteinwirkung, der bei dem Eintreten der Gewalt bestehenden Position des Schädels und der einwirkenden Art der Gewalt abhängig. Kompliziert wird die primäre Gewalteinwirkung durch die Möglichkeit eines Mehrfachtraumas, d. h. einer mehrmaligen Gewalteinwirkung durch den Aufschlag des Schädels an verschiedenen Teilen der Autokarosserie oder gegen Objekte der Umwelt, z. B. beim Autounfall mit Schleudern aus dem Wagen gegen eine Mauer, den Boden etc.

Neben den primär traumatischen Schäden des Gehirns kann es bei jeder Form eines Schädelhirntraumas, auch bei der *Commotio cerebri*, zu sekundär traumatischen Hirnschäden kommen. Ursachen dafür (siehe Tab. 3) sind eine Hypoxämie als Folge eines traumatischen Schockzustandes oder eines massiven Blutverlustes, eine Hypoxie, bedingt durch eine Ateminsuffi-

ziens im Zusammenhang mit der Verletzung der Luftwege oder Verletzung der Lunge oder eine Fettembolie der Lunge, die allerdings seltene Fettembolie des Gehirns, Gefäßspasmen mit Durchblutungsstörungen im Zusammenhang mit dem Peitschenschlagmechanismus, vornehmlich im Vertebralis-Basilaris-Versorgungsgebiet und schließlich das perifokale und das diffuse Hirnödem. Während die Hypoxämie zu Schäden der grauen Substanz, vornehmlich der besonders stoffwechselaktiven Hirnregionen, wie des Stirnhirns und des Cerebellums führt und die sog. laminäre Rindennekrose auslöst, ist die Hypoxie wesentlich an der Entwicklung des diffusen Hirnödems beteiligt. Das perifokale Hirnödeme bildet sich um die posttraumatischen Läsionsherde. Das Hirnödeme jeder Art bedingt lokale Ernährungsstörungen, insbesondere der weißen Substanz. Bei einem entsprechenden Ausmaß führt das Hirnödeme zur Volumenvermehrung, Massenverschiebung und zur tentoriellen und foraminellen Einklemmung. Eine zerebrale Fettembolie kann eine Schädigung der Hirnstrukturen in allen Bereichen verursachen, in erster Linie allerdings in der Rinde und ebenfalls an der Entstehung eines Hirnödems beteiligt sein. Verlauf und Folgezustände eines Schädelhirntraumas können durch traumatisch bedingte Zusatzschäden, wie sie in Tabelle 4 zu ersehen sind, beeinflusst werden und zwar durch:

- traumatische Blutungen in den Subarachnoidalraum und die Ventrikel,
- lokale oder multilokuläre Hirninfektionen,
- einen lokalen oder kommunizierenden Pneumenzephalus,
- Knochenimpressionen mit konsekutiver kortikaler Läsion,
- offene Schädelhirnverletzungen,
- Intoxikationen aus den Körperorganen, wie Urämie, Leberversagen etc. und

1. Knochenimpressionen mit konsekutiver kortikaler Läsion
2. Offene Schädelhirnverletzungen
3. Blutungen auf und in das Gehirn (Epidurales, subdurales und intrazerebrales Hämatom)
4. Blutungen in den Subarachnoidalraum und Ventrikel
5. Lokale oder multilokuläre Hirninfektionen
6. Lokaler oder kommunizierender Pneumenzephalus
7. Intoxikationen (Urämie, Leberversagen)

Tab. 4 Zusatzschäden zum primären und sekundären Hirntrauma.

- Blutungen auf und in das Gehirn, wie das epidurale, subdurale und intrazerebrale Hämatom.

Intrakraniell Hämatome sind neben dem Hirnödeme die Ursachen der Komplikationssymptomatik eines Schädelhirntraumas mit tentorieller und foramineller Herniation,

Bei den Komplikationen nach einem Schädelhirntrauma, auch als *Compressio cerebri* benannt, stellt sich die Symptomatik eines akuten Mittelhirnsyndroms mit charakteristischer Entwicklung über 4 Phasen mitunter über ein Initialstadium mit Lateralisation und nach foramineller Herniation das Symptomenbild des akuten Bulbärhirnsyndroms mit 2 Phasen ein. Beim Mittelhirn-, aber auch Bulbärhirnsyndrom ist eine direkte Remission ohne wesentlichere Restsymptome möglich. In ca. 70 % der Fälle entwickelt sich nach einem Übergangsstadium ein traumatisches apallisches Syndrom, das durch den Wegfall der höheren und höchsten Hirnleistungen und Absinken des zentralen Funktionsniveaus auf die Mittelhirnebene bei Freiwerden autonomer Regulationsmechanismen des oberen Hirnstammes charakterisiert ist.

Nach der Remission des apallischen Syndroms mit acht abgrenzbaren Phasen stellt sich ein Defektstadium bzw. auch ein defektfreies Endstadium ein. Im Defektstadium können verschiedenste Lokalausfälle das klinische Bild prägen, in erster Linie Störsymptome aus dem obersten Hirnstamm mit Parkinson-Symptomen und zerebellären Störungen, sowie spastischer und pseudobulbärer Symptomatik. Häufig ist eine organische Demenz verschiedener Graduierung als Diffusschädigung vorhanden.

Beim apallischen Syndrom, insbesondere bei langer Verlaufsduer, aber auch bei schweren Hirnkontusionen, kann es zu Tertiärschäden kommen. Tertiärschäden betreffen nicht nur das Gehirn, sondern auch den Hirnstamm, das Rückenmark, vor allem aber die peripheren Nerven. Die sog. tertiäre Enzephalopathie zeigt sich klinisch durch eine Abbausymptomatik im Sinne einer organischen Demenz verschiedener Graduierung. Die Schäden im Hirnstamm zeigen sich im Bild der pontinen Myelinolyse. Die Polyneuropathie im Rahmen einer tertiär traumatischen Schädigung ist wohl bekannt. Superponierte mechanische Schäden haben dabei eine besondere Bedeutung.

Die Ursachen von Tertiärschäden sind in der Tabelle 5 zusammengestellt. Es zeigt sich, daß vor allem Mängel in der Langzeiternährung, Folgen von Dekubitus, occulden Blutungen, aber auch Dauerinfektionen und Intoxikation, sowie die Liquorresorptionsstörung eine wichtige Rolle spielen.

Wie sich aus den Darlegungen über Ursachen und Folgezustände nach einem Schädelhirntrauma entnehmen läßt, ist eine zerebrale Abbausymptomatik vornehmlich durch die sekundären und auch tertiären Schäden des Gehirns verursacht. Dies trifft nicht nur für das traumatische apallische Syndrom zu, sondern auch für alle sonsti-

- | |
|--|
| <ol style="list-style-type: none"> 1. Mängel im Programm der Langzeiternährung <ol style="list-style-type: none"> a) Unterkalorisation bei erhöhtem Stoffwechselumsatz b) Malnutrition c) Hypo- und Avitaminosen 2. Proteinverlust durch Decubitalulcera 3. Infektionen und Intoxikationen 4. Occulte Blutungen durch erosive Gastritis und Ulcus 5. Liquorresorptionsstörungen |
|--|

Tab. 5 Ursachen für Tertiärschäden nach Schädelhirnverletzungen.

gen Hirnverletzungen, insbesondere mit einer schweren Verlaufsform auch ohne Mittelhimeinklemmung.

Die klinische Symptomatik der traumatisch bedingten Abbauprozesse zeigt sich nach Stabilisierung der traumatisch verursachten Funktionsstörungen in dem Symptombild der organischen Demenz. Die organische Demenz stellt nach einem Schädelhirntrauma ein Endstadium dar, das statisch stabil ist und nur durch einen zusätzlich hinzutretenden Hirnabbau, wie etwa physiologisch im normalen Alter oder bei einer arteriosklerotischen Demenz, eine Progredienz erfahren kann. Symptome der organischen Demenz zeigen sich in einer Störung der höchsten, auch höheren Hirnleistungen mit Gedächtnisstörungen, Störungen der Merkfähigkeit, Affektinkontinenz und Vergrößerung der Persönlichkeit bei Auftreten von neurologischen Minimal-symptomen, wie Hyperreflexie und diffusen Abbauzeichen, sowie in Minderung der höheren Hirnleistungen in Form einer Senkung des Sprachniveaus, der Rechenfertigkeit, des Orientierungssinnes etc. Zusätzlich kann es zu Wahnbildung und Halluzinationen kommen.

Das organische Psychosyndrom nach der Originaldefinition von *E. Bleuler* stellt dem gegenüber als Durchgangssyndrom ein

dynamisches Zustandsbild dar, das ebenfalls durch eine Störung der höchsten und höheren Hirnleistungen gekennzeichnet ist und sich in einer Aufmerksamkeits- und Merkfähigkeitsminderung, Konzentrationsverlust, Denkstörungen, Affektinkontinenz und Emotionslabilität zeigt; dazu kommen noch motorische Stereotypien in Bewegung und Haltung und neurologische Minimal-symptome.

Sowohl die posttraumatische Abbausymptomatik in Form einer organischen Demenz wie auch das organische Psychosyndrom als Durchgangssyndrom nach einer traumatischen Hirnschädigung sind differentialdiagnostisch von den hirnlakalen Psychosyndromen, dem frontokonvexen und dem frontobasalen, aber auch dem temporobasalen Syndrom zu unterscheiden.

Der Grad der Abbausymptomatik nach einem Schädelhirntrauma unterliegt zusätzlich der Interferenz durch die lokalen Schäden, insbesondere bei Betroffensein der höheren Hirnleistungen wie einer Aphasie, aber auch durch motorische und extrapyramidale Störsymptome. Zu der organisch bedingten Niveausenkung der gesamten Persönlichkeit tritt somit eine indirekte funktionelle Abbausymptomatik als Folge der Auswirkung durch die lokalen Hirn-, aber auch Rückenmarks- und peripheren Schäden hinzu.

Neben der klinischen Symptomatik und dem Verlauf müssen zusatzdiagnostische Maßnahmen, wie EEG, CT, psychodiagnostische Untersuchung zur feineren Abgrenzung von Lokal- und Diffusstörungen angewendet werden.

Durch die Zusatzdiagnostik können auch eventuelle Vorschäden, insbesondere perioder postnatal e Zerebralschäden, sowie vorbestandene toxische oder vaskuläre Hirnläsionen abgegrenzt werden.

Zusammenfassend ist festzustellen, daß posttraumatische zerebrale Abbauprozesse durch einen stabilen Defekt bedingt sind. Ihr Zustand Kommen ist vor allem auf die sekundären und tertiären traumatischen Schäden des Gehirns zurückzuführen. Für das Ausmaß des Defektes spielen außerdem die zerebralen Lokalschäden eine wesentliche Rolle. Von Wichtigkeit erscheint beim traumatischen Abbauprozess die Differentialdiagnose zum hirnlakalen Psychosyndrom. Eine spezifische Form eines posttraumatischen zerebralen Abbaues ist nicht abzugrenzen. Eine gewisse Färbung des Symptombildes entsteht aber durch die verschiedenen Symptombilder des hirnlakalen Psychosyndroms und durch die Interferenz mit psychologischen Mechanismen, ausgelöst durch die Reaktion der Persönlichkeit auf den eingetretenen Schaden oder durch Regressionsmechanismen. Insgesamt sollte aber beim Schädelhirntrauma der Begriff des zerebralen Abbauprozesses eher vermieden werden, da es sich um einen statischen Defektzustand, nicht um einen dynamisch progredienten Krankheitsverlauf handelt.

Suche nach

Stichwort



9783884290750 - Klinik, Diagnostik und Therapie zerebraler Abbauprozesse

kartiert. 246 S., Abb. Literaturangaben ISBN 3884290754 Sprache: Deutsch.

Lechner, Helmut, G. Ladurner und E. Ott (Hrsgg.):

**Klinik, Diagnostik und Therapie zerebraler
Abbauprozesse.**

[nach diesem Titel suchen]

Erlangen, perimed-Fachbuch-Verlagsgesellschaft, 1984

ISBN: 3884290754 / 3-88429-075-4