

Das Schädel-Hirn-Trauma beim älteren Menschen

F. Gerstenbrand, L. Saltuari und M. Marosi

Einleitung

Die Zunahme von Polytraumata und die damit verbundene Frequenz von Schädel-Verletzungen ist im Zusammenhang mit der steigenden Verkehrsdichte aber auch mit einer vermehrten sportlichen Freizeitbetätigung zu sehen. 1985 wurden in den Staaten der europäischen Gemeinschaft etwa 1 Million schädelhirnverletzter Patienten gezählt. Etwa 50% dieser schwer traumatisierten Patienten waren auf Verkehrsunfälle, lediglich 25% auf Arbeitsunfälle zurückzuführen. Das zentrale Nervensystem ist bei Polytraumata zu 40%, bei tödlich verlaufenden Polytraumata bereits zu 70% beteiligt. Entsprechend einer Studie von Baker et al. [2] stellt das Schädel-Hirn-Trauma eine Erkrankung vornehmlich des Jugendlichen mit einer Prävalenz bis zum 35. Lebensjahr dar. Evans et al. berichteten 1982 [5], daß in England etwa 140 000 stationäre Aufnahmen wegen eines Schädel-Hirn-Traumas erfolgten. 7 000 Patienten waren nach ihrer Entlassung in ihrer Arbeitsausübung behindert, ein hoher Prozentsatz verblieb arbeitsunfähig. In dieser Studie wird die höchste Inzidenz von Schädel-Hirn-Traumen zwischen dem 15.-19. Lebensjahr angegeben. Ein weiterer Anstieg konnte allerdings auch ab dem 75. Lebensjahr beobachtet werden. Insgesamt spielt

aber das Schädel-Hirn-Trauma im Rahmen von Polytraumata bei älteren Menschen eine untergeordnete Rolle. Nur etwa 2% der über 65jährigen sterben durch Traumen.

Gewalteinwirkung – primäre und sekundäre Läsionen nach Schädel-Hirn-Trauma (SHT)

Entscheidend für das „Outcome“ eines Patienten nach einer Schädel-Hirn-Verletzung ist die Lokalisation durch die Richtung der primären Gewalteinwirkung bzw. die sekundär auftretenden Läsionen durch intrakranielle Raumforderung etc. (vgl. folgende Übersicht).

Primäre Läsionen nach SHT:
lokale/multilokale Schädigung
kortikal/subkortikal
peri-/paraventrikulär
primäre Hirnstammschädigung
intrazerebrales Hämatom

Sekundäre Läsionen nach SHT:
schockbedingte Ischämie
perifokales/diffuses Hirnödem
extrazerebrales Hämatom
tentorielle Herniation
foraminelle Herniation
sekundäre Hirnstammschädigung
direkt
Ischämie
passive Hyperämie

Die primären Läsionen unterscheiden sich beim jugendlichen wie bei älteren Menschen kaum. Die von Lindenberg, Sellier u. Unterhamscheid [21], Pudenz-Shelden und Grcevic beschriebenen physikalischen Phänomene werden durch die beim älteren Menschen veränderten morphologischen Gegebenheiten nicht beeinflusst. Insgesamt wird beim älteren Menschen ein häufigeres Auftreten von subduralen Hämatomen beobachtet (SHT-Statistik 1987, s. Lit.-Verzeichnis [19]). Die posttraumatischen intrakraniellen Raumforderungen durch epi- und subdurale bzw. intrazerebrale Hämatome, aber auch durch ein vasogenes und/oder zytotoxisches Ödem führen beim älteren Patienten durch die vergrößerten Reserveräume zu einem protrahierten Verlauf in der Akutphase. Akutdiagnostik und -therapie werden beim älteren Menschen oft durch die fehlende Drucksymptomatik verschleiert. Aus diesem Grund erfolgen häufig diagnostische Maßnahmen erst zu einem Zeitpunkt, zu dem die intrakranielle Raumforderung eine beträchtliche Schwere erreicht hat. Dementsprechend spät werden chirurgische Maßnahmen ergriffen. Daher ist beim älteren Patienten selbst nach Bagatelltraumen die Indikation zur Computertomographie relativ weit zu stellen. Nach Untersuchungen von Carlson [3], die wir auch bei unseren Patienten bestätigt sahen, sind ältere Menschen in der Akutphase nach einem SHT vorwiegend durch extrazerebrale Komplikationen gefährdet. Karlsson erklärt dieses Phänomen durch den größeren intrakraniellen Kompensationsraum bei Druckerhöhung. Neben intrakraniellen Blutungen spielt auch das vasogene und z.T. das zytotoxische Hirnödem eine entscheidende Rolle. Ein zusätzlicher Faktor, der die Hirnödementstehung noch verstärkt, ist die Ausbildung einer sog. Kongestionsschwellung. Man versteht darunter eine Zunahme des zerebralen Blutvolumens in der Frühphase der intrakraniellen Drucksteigerung. Diese Form der Hirnschwellung ist primär durch eine Vasoparalyse bedingt und ganz besonders ein wesentlicher pathogenetischer Mechanismus beim Entstehen des kindlichen Hirnödem. Infolge der intrakraniellen Druckerhöhung entstehen zentrale oder unkalne Herniationen mit den typischen klinischen Korrelationen des Mittelhirnsyndroms (Abb. 1). Remissionen können direkt aus dem akuten oder prolongierten Mittelhirnsyndrom oder über die Zwischenstufe eines apallischen

Syndroms erfolgen. Das apallische Syndrom ist gekennzeichnet durch das Auftreten von

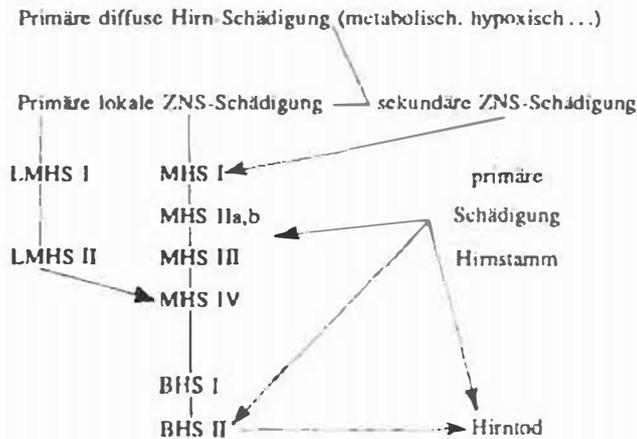
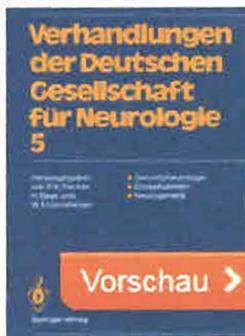


Abb. 1. Klinische Korrelate der zentralen oder unkalnen Herniation. LMHS lateralisiertes Mittelhirnsyndrom; MHS Mittelhirnsyndrom; BHS Bulbärhirnsyndrom



1988

Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Neurologie

61. Tagung Jahrestagung vom 22.-24. September 1988 in Frankfurt am Main

Herausgeber: **Fischer**, Peter-Alexander, **Baas**, Horst, **Enzensberger**, Wolfgang (Hrsg.)

▼ Inhaltsverzeichnis (292 Kapitel)

Die Neurotransmitter des Gehirns im Alter

Hornykiewicz O

Seiten 3-12 ▶

Ergebnisse mit der Positronen-Emissions-Tomographie bei zerebralen Alterskrankheiten

Heiss W D (et al)

Seiten 13-24 ▶

Funktionelle bildgebende Diagnostik bei Demenzen — Brain Mapping des EEG und der evozierten Potentiale (EP)

Maurer K

Seiten 25-32 ▶

Neuere Wandlungen des Demenzbegriffs

Lauter H (et al)

Seiten 33-38 ▶

Die Alzheimer-Krankheit

Jellinger K

Seiten 39-51 ▶

Das Parkinson-Syndrom als Alterskrankheit

Lücking C H

Seiten 52-58 ▶

Besonderheiten akuter Hirngefäßkrankheiten im höheren Lebensalter

Dorndorf W

Seiten 59-64 ▶

Chronische vaskuläre Enzephalopathie

Poeck K

Seiten 65-68 ▶

Das Schädel-Hirn-Trauma beim älteren Menschen

Gerstenbrand F (et al)

Seiten 69-73 ▼