



Alexander König · Uwe Spetzger

Neurochirurgische Therapie des Schädel-Hirn- Traumas

Operative Akutversorgung
und rekonstruktive
Verfahren

 Springer

Neurochirurgische Therapie des Schädel-Hirn-Traumas

Alexander König
Uwe Spetzger

Neurochirurgische Therapie des Schädel-Hirn- Traumas

Operative Akutversorgung und rekonstruktive Verfahren

Alexander König
Neurochirurgische Klinik
Städtisches Klinikum Karlsruhe
Karlsruhe, Deutschland

Uwe Spetzger
Neurochirurgische Klinik
Städtisches Klinikum Karlsruhe
Karlsruhe, Deutschland

ISBN 978-3-662-57927-5 ISBN 978-3-662-57928-2 (eBook)
<https://doi.org/10.1007/978-3-662-57928-2>

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2019

Das Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung, die nicht ausdrücklich vom Urheberrechtsgesetz zugelassen ist, bedarf der vorherigen Zustimmung des Verlags. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Bearbeitungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Der Verlag, die Autoren und die Herausgeber gehen davon aus, dass die Angaben und Informationen in diesem Werk zum Zeitpunkt der Veröffentlichung vollständig und korrekt sind. Weder der Verlag noch die Autoren oder die Herausgeber übernehmen, ausdrücklich oder implizit, Gewähr für den Inhalt des Werkes, etwaige Fehler oder Äußerungen. Der Verlag bleibt im Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutionsadressen neutral.

Umschlaggestaltung: deblik Berlin
Fotonachweis Umschlag: © Dr. Alexander König

Springer ist ein Imprint der eingetragenen Gesellschaft Springer-Verlag GmbH, DE und ist ein Teil von Springer Nature
Die Anschrift der Gesellschaft ist: Heidelberger Platz 3, 14197 Berlin, Germany

Vorwort

Das Schädel-Hirn-Trauma ist eine häufige Verletzung, die aufgrund der äußeren Gewalt einwirkung und der daraus resultierenden Schäden am Gehirn mit einer hohen Mortalität einhergeht. In Deutschland rechnen wir mit ca. 3.000 stationär behandlungsbedürftigen Patienten pro 1 Mio. Einwohner pro Jahr. Bei Kindern sowie bei Erwachsenen unter 45 Jahren ist das Schädel-Hirn-Trauma die häufigste Todesursache in Deutschland. In der wissenschaftlichen Literatur wird zwischen einer primären und einer sekundären Schädigung durch das Schädel-Hirn-Trauma unterschieden. Insbesondere die primären Verletzungsfolgen und die damit verbundene direkte Zerstörung des zerebralen Gewebes gelten als ein irreversibler Schaden. Dieser Gehirnschaden ist aber auch der Ausgangspunkt für die daraus resultierenden sekundären Verletzungsfolgen durch den entstehenden Hirndruck und den sekundären Kompressionschaden des umliegenden Gehirngewebes.

Die neurochirurgische Therapie zielt exakt auf die Behandlung dieser sekundären Verletzungsfolgen ab. Durch die zeitnah durchgeführte Diagnostik und eine gezielte Therapie kann das Ausmaß des Sekundärschadens verringert werden, was letztendlich die Prognose für den traumatisierten Patienten verbessert.

Das menschliche Gehirn ist das Zentrum der Individualität und die Steuerzentrale für die motorischen und sensiblen Funktionen und vernetzt und koordiniert unsere Sinnesorgane. Diese Steuermechanismen sowie die höheren kognitiven Leistungen sind im Detail bis heute nicht vollständig erforscht. Bereits die ersten Menschen wussten jedoch intuitiv, dass bei einer Auseinandersetzung ein Schlag gegen den Kopf eine effektive Maßnahme war, um den Gegner auszuschalten. Auch ohne die genaue Kenntnis der komplexen Hirnfunktionen waren es insbesondere kriegerische Auseinandersetzungen, die dazu führten, Helme und Schutzmechanismen für den Kopf weiterzuentwickeln. So versuchen wir heute sowohl in unserer Freizeit als auch bei vielen Sportarten den Kopf und unser Gehirn besonders zu schützen. Aus vielen wissenschaftlichen Berichten wissen wir, dass durch chronische Schädel-Hirn-Traumen wie z. B. beim Boxen oder auch durch repetitive schwere Traumen bei professionellen Eishockeyspielern oder American-Football-Spielern residuelle und zum Teil schwerwiegende posttraumatische Schädigungen auftreten. Somit bleibt die Prophylaxe und die Vermeidung eines Schädel-Hirn-Traumas eine essenzielle Maßnahme.

Dieses Buch vermittelt einen Überblick über die gezielte Diagnostik und die gängige neurochirurgische Therapie beim Schädel-Hirn-Trauma zur Reduktion und Vermeidung der sekundären Traumafolgen.

In den letzten Jahrzehnten haben sich einige strategische und auch strukturelle Änderungen bei der Therapie des schweren Schädel-Hirn-Traumas abgezeichnet. Die intensivmedizinische Behandlung findet heutzutage in Deutschland größtenteils auf interdisziplinär besetzten Intensivstationen statt. Durch die enge Verzahnung von anästhesiologischer und neurochirurgischer Expertise kommt dies insbesondere Patienten mit schweren Polytraumen und begleitendem Schädel-Hirn-Trauma zugute. Die Schockbehandlung bzw.

die Behandlung der schweren Thorax- und Abdominaltraumen sowie die operative Therapie der Extremitätenverletzungen sind nur im breiten interdisziplinären Kontext von Anästhesie, Unfallchirurgie und Viszeralchirurgie adäquat möglich. Auch bei der Therapie komplexer und schwerer Schädelbasistraumen ist die interdisziplinäre Versorgung durch Neurochirurgen zusammen mit den Experten der Kieferchirurgie und der Hals-Nasen-Ohren-Chirurgie heutzutage auf einem hohen standardisierten Niveau. Insbesondere bei der frontobasalen Versorgung zeichnet sich zunehmend eine Trendwende ab. Die früher übliche neurochirurgische Therapie mit einer aggressiven operativen Freilegung der Frontobasis, insbesondere bei einer nachgewiesenen Rhinoliquorrhoe oder einem Pneumatocephalus, mit einer breitflächigen Abdeckung der frakturierten frontalen Schädelbasis mittels autologem Gewebe wird zunehmend seltener durchgeführt. In den letzten Jahren erfolgt die frontobasale Deckung vermehrt durch eine weniger invasive endonasale Inspektionen und eine selektivere, gezielte Rekonstruktion über endoskopische Zugänge. Hier ist die enge Kooperation mit den Kollegen der Hals-Nasen-Ohren-Chirurgie sowie auch der Kieferchirurgie wegweisend.

Der technische Fortschritt mit Miniaturisierung der Hirndrucksonden führte in den letzten Jahren zu einer breiten Anwendung von intraparenchymatösen Drucksonden zum Monitoring bei Patienten mit schwerem Schädel-Hirn-Trauma. Hier sollte jedoch die Indikation zur Anlage einer Drucksonde nach wie vor kritisch überprüft und streng gestellt werden. Insbesondere bei Patienten, die Antikoagulanzen eingenommen haben, besteht ein erhöhtes Risiko für eine lokale Einblutung im Bereich der Anlagestelle der Drucksonde. Somit kann unter Umständen durch diese invasive Monitoring-Maßnahme eine weitere Hirnschädigung induziert werden.

Indes hat sich neben der operativen Versorgung auch die intensivmedizinische Überwachung und Behandlung von Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma mit umfangreichem Monitoring und einer individuell angepassten Therapie in den letzten Jahrzehnten signifikant weiterentwickelt. Die kontinuierliche Weiterentwicklung beider Säulen der Schädel-Hirn-Trauma-Therapie – Chirurgie und Intensivmedizin – verfolgt dabei stets das Ziel der Minimierung sekundärer Hirnschädigungen. Wir hoffen, mit diesem Buch einen praxisnahen Überblick über den aktuellen Stand der Behandlung geben zu können.

Alexander König

Uwe Spetzger

Karlsruhe, im August 2018

Inhaltsverzeichnis

1	Das Schädel-Hirn-Trauma: Definition, Epidemiologie, klinische Symptomatik, Klassifikation und Begleitverletzungen	1
1.1	Definition und Epidemiologie	2
1.2	Klinische Symptomatik	2
1.3	Klassifikation	4
1.4	Begleitverletzungen	5
	Literatur	6
2	Präklinische Behandlung des Schädel-Hirn-Traumas	7
2.1	Sofortmaßnahmen	8
2.2	Anamnese	8
2.3	Neurologische Untersuchung	8
2.4	Schädel-Hirn-Trauma bei Bewusstseinsstörung aus anderer Ursache	9
2.5	Medikamentöse Therapie	9
	Literatur	10
3	Akutversorgung des Schädel-Hirn-Traumas im Krankenhaus	11
3.1	Maßnahmen im Schockraum	12
3.2	Indikationsstellung zur notfallmäßigen operativen Versorgung	12
3.3	Weiterbehandlung des Patienten	13
	Literatur	14
4	Verletzungsmuster beim Schädel-Hirn-Trauma und deren operative Versorgung	15
4.1	Schädelimpressionsfraktur	17
4.2	Epiduralhämatom	23
4.3	Akutes Subduralhämatom	31
4.4	Intraparenchymatöse Kontusionsblutung	38
4.5	Diffuse Hirnverletzung nach Hochrasanztrauma	47
4.6	Perforierendes Schädel-Hirn-Trauma und Schussverletzung	58
4.7	Verletzungen der Schädelbasis und des Gesichtsschädels	62
4.8	Chronisches Subduralhämatom nach moderatem Trauma	74
4.9	Posttraumatischer Hydrozephalus	85
	Literatur	92
5	Rekonstruktive operative Verfahren nach Schädel-Hirn-Trauma	93
5.1	Medizinische Aspekte der Kranioplastik	94
5.2	Kranioplastik mit autologem Kalottenstück nach dekompressiver Hemikraniektomie	94
5.3	Kranioplastik mit CAD-gefertigtem Implantat nach dekompressiver Hemikraniektomie	98
5.4	Kranioplastik mit PMMA-Implantat nach dekompressiver Hemikraniektomie	102
5.5	Schädeldach- und Schädelbasisrekonstruktion bei komplexen Verletzungen	107
	Literatur	107

6	Intensivmedizinische Behandlung von Patienten nach Schädel-Hirn-Trauma	109
6.1	Grundlegende Aufgaben der Intensivmedizin in der Behandlung Schädel-Hirn-Verletzter	110
6.2	Zeitliches Management von Analgosedierung und Beatmung in Abhängigkeit vom Verletzungsmuster	112
	Literatur	113
7	Neurologische Rehabilitation und Regeneration nach Schädel-Hirn-Trauma	115
7.1	Prognostische Einschätzung nach Schädel-Hirn-Verletzung	116
7.2	Grundzüge der neurologischen Rehabilitation nach Schädel-Hirn-Verletzung	116
7.3	Biologische Vorgänge während der Regeneration nach Schädel-Hirn-Verletzung	117
	Literatur	118
	Serviceteil	
	Sachverzeichnis	121



Das Schädel-Hirn-Trauma: Definition, Epidemiologie, klinische Symptomatik, Klassifikation und Begleitverletzungen

- 1.1 **Definition und Epidemiologie – 2**
- 1.2 **Klinische Symptomatik – 2**
 - 1.2.1 Subjektive Beschwerden und äußere Verletzungszeichen – 2
 - 1.2.2 Bewusstseinsstörung und Koma – 3
- 1.3 **Klassifikation – 4**
- 1.4 **Begleitverletzungen – 5**
 - Literatur – 6

1.1 Definition und Epidemiologie

Nach Definition der SHT-Leitlinie der AWMF ist ein Schädel-Hirn-Trauma (SHT) die 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 mater verbunden sein kann (Firsching et al. 2015). Bei gleichzeitiger Verletzung von Weichteilen, Knochen und Dura handelt es sich um eine offene Schädel-Hirn-Verletzung. Eine Verletzung des Kopfes ohne Hirnfunktionsstörung oder Verletzung des Gehirns wird als Schädelprellung bezeichnet.

Die unmittelbare Gewalteinwirkung auf das Nervengewebe führt zur primären Hirnschädigung. Diese umfasst sowohl irreversibel geschädigte Nervenzellen als auch solche, die die Fähigkeit zur Regeneration besitzen. Die primäre Hirnschädigung ist unter Umständen der Ausgangspunkt für eine Folge von pathophysiologischen Vorgängen (z. B. Schwellung, Ischämie), die zu einer sekundären Hirnschädigung führen können. Hier setzt die präklinische und klinische Behandlung der Schädel-Hirn-Verletzung an. Durch den raschen und effizienten Einsatz von adäquaten Therapiemaßnahmen sollen Sekundärschäden verhindert werden. Die Behandlung umfasst neben der unmittelbaren Sicherung der Vitalfunktionen durch das Rettungsteam am Unfallort sowohl medikamentöse als auch operative Maßnahmen. Ziel ist letztlich immer, die optimale Versorgung des Hirns mit Sauerstoff zu gewährleisten, da Hirngewebe die geringste Sauerstoffmangeltoleranz hat (Firsching et al. 2015). Somit entscheidet eine schnelle und wirksame Therapie über das neurologische Outcome und damit über die Lebensqualität des Patienten in der Zukunft.

Die Inzidenz von Schädel-Hirn-Verletzungen liegt in Deutschland bei 332 Patienten pro 100.000 Einwohner, wobei die Traumafolgen in 91 % der Fälle als leicht, in 4 % als mittelschwer und in 5 % als schwer zu klassifizieren sind. Jährlich liegt die Zahl der Patienten mit einem Schädel-Hirn-Trauma bei ca. 248.000, von denen 2750 Patienten versterben. Die geschätzten jährlichen gesamtgesellschaftlichen Kosten für die Behandlung von Schädel-Hirn-Verletzungen betragen in Deutschland ca. 2,8 Mrd. EUR pro Jahr (Rickels et al. 2006).

1.2 Klinische Symptomatik

1.2.1 Subjektive Beschwerden und äußere Verletzungszeichen

Subjektiv empfundene Beschwerden nach einer Schädel-Hirn-Verletzung können sein:

- Zephalgien,
- Benommenheitsgefühl,
- Nausea,
- Vertigo,
- Diplopie und
- Hypakusis.

Typische objektive Traumafolgen sind:

- Schwellung,
- Blutung,
- Riss-/Quetschwunden,

- Skalpierungen,
- Deformitäten des Schädels sowie
- der Austritt von Blut und/oder Liquor aus Mund, Nase oder Ohr.

Bei schweren offenen Schädel-Hirn-Verletzungen kann es zum Austritt von Hirngewebe aus der Wunde kommen. Klinische Hinweise auf eine Schädigung des Nervensystems sind Amnesie, Vigilanzstörungen, Desorientiertheit, Paresen, Aphasie, Koordinationsstörungen, Hirnnervendefizite, Krampfanfälle, Emesis und andere vegetative Störungen. Eine Vigilanzstörung weist praktisch immer auf eine schwerwiegendere Funktionsstörung des Hirns hin, wenn andere Ursachen (Medikamenteneinnahme, metabolische Störungen etc.) ausgeschlossen sind.

1.2.2 Bewusstseinsstörung und Koma

Dynamik von Bewusstseinsstörungen

Bei einer Bewusstseinsstörung werden verminderte Vigilanz (quantitative Bewusstseinsstörung) sowie Orientierungsdefizite zu Person, Ort und Zeit (qualitative Bewusstseinsstörung) festgestellt. Die Augen werden in diesen Fällen auf Ansprache oder zumindest auf einen Schmerzreiz hin geöffnet.

Bei einem sehr schweren Schädel-Hirn-Trauma bzw. bei einer Zunahme der posttraumatischen sekundären Hirnschädigung tritt klinisch eine Bewusstlosigkeit (Koma) auf. Diese ist durch einen Zustand gekennzeichnet, in dem der Patient die Augen weder spontan noch auf Ansprache oder Schmerzreize öffnet. Spontanbewegungen können beobachtet werden, sind jedoch in der Regel ungezielt bzw. nur gezielt auf Schmerzreize hin getriggert. Der Zustand der Bewusstlosigkeit ergibt aufgrund der genannten klinischen Zeichen einen Wert von unter 8 Punkten auf der Glasgow Coma Scale (Teasdale und Jennett 1974; ■ Tab. 1.1).

Symptome einer lebensbedrohlichen Verschlechterung beim bewusstseinsgestörten Patienten sind ein- oder beidseitige Pupillenerweiterung, eine gestörte Lichtreaktion der Pupillen, Beuge- und Strecksynergismen sowie Kreislaufstörungen. Bei Vorliegen dieser

■ Tab. 1.1 Kategorien der Glasgow Coma Scale. (Teasdale und Jennett 1974)

Punkte	Augen öffnen	Verbale Kommunikation	Motorische Reaktion
6 Punkte	–	–	Befolgt Aufforderungen
5 Punkte	–	Konversationsfähig, orientiert	Gezielte Schmerzabwehr
4 Punkte	Spontan	Konversationsfähig, desorientiert	Ungezielte Schmerzabwehr
3 Punkte	Auf Aufforderung	Unzusammenhängende Worte	Auf Schmerzreiz Beugesynergismen (abnormale Beugung)
2 Punkte	Auf Schmerzreiz	Unverständliche Laute	Auf Schmerzreiz Streckesynergismen
1 Punkt	Keine Reaktion	Keine verbale Reaktion	Keine Reaktion auf Schmerzreiz

klinischen Zeichen handelt es sich je nach Ausprägung um das fortgeschrittene Stadium eines Mittelhirnsyndroms oder sogar um ein Bulbärhirnsyndrom.

Die Dynamik von Bewusstseinsstörungen ist ein entscheidendes Kriterium zur Beurteilung einer klinischen Verschlechterung oder einer lebensbedrohlichen Situation. Die engmaschige neurologische Überwachung und Dokumentation der jeweiligen Bewusstseinslage, insbesondere eine rasche Eintrübung, ist ein entscheidender Parameter. Die althergebrachte Einteilung des Bewusstseinszustands in wach/somnolent/stuporös/komatös ist nach wie vor eine wichtige Klassifikation bei der Erstversorgung und auch für die Kommunikation, beispielsweise am Unfallort und vor dem Transport bzw. auf dem Transport zur weiteren Versorgung.

Mittelhirnsyndrom

Im Stadium I eines Mittelhirnsyndroms reagiert der Patient verzögert, ist benommen oder somnolent. Es können orale Automatismen sowie spontane Massen- und Walzbewegungen beobachtet werden.

Im Stadium II des Mittelhirnsyndroms ist der Patient soporös, und Schmerzreize führen zu Streckbewegungen der Beine. Die Muskeleigenreflexe sind bei erhöhtem Muskeltonus gesteigert. Pathologische Reflexe können auftreten. Die mittelweiten Pupillen reagieren verzögert auf Licht. Da der Patient nicht mehr fixiert, ist der okulozepale Reflex positiv.

Das Stadium III des Mittelhirnsyndroms ist durch einen Komazustand und eine typische Dezerebrationshaltung gekennzeichnet, die sich durch Schmerzreize noch verstärkt. Die Lichtreaktion der Pupillen ist träge; okulozepaler und okulovestibulärer Reflex sind deutlich auslösbar. Eine Cheyne-Stokes-Atmung kann bei Patienten beobachtet werden, die nicht intubiert, sediert und maschinell beatmet sind.

Das Stadium IV entspricht einem voll ausgebildeten Mittelhirnsyndrom. Der Patient befindet sich in einem tiefen Komazustand und zeigt keinerlei Reaktionen auf äußere Reize. Die physiologischen Reflexe sind gesteigert, des Weiteren können pathologische Reflexe ausgelöst werden. Der Muskeltonus ist stark erhöht. Die Pupillen sind über mittelweit bei schwacher Lichtreaktion. Der okulozepale Reflex kann nur schwach ausgelöst werden. Der okulovestibuläre Reflex ruft nach Auslösung eine dissoziierte Reaktion der Bulbi hervor. Bei Patienten, die nicht intubiert, sediert und maschinell beatmet sind, kann eine sogenannte Maschinenatmung vorliegen.

Bulbärhirnsyndrom

Das Stadium I des Bulbärhirnsyndroms ist durch tiefe Bewusstlosigkeit, fehlende Spontanbewegungen und Schmerzreaktionen, abnehmendem Muskeltonus sowie zunehmende Pupillenerweiterung und unregelmäßige Atmung gekennzeichnet.

Das Stadium II des Bulbärhirnsyndroms mit fehlendem Muskeltonus, fehlenden Reflexen, maximaler Pupillenerweiterung und Atemstillstand geht rasch in den Hirntod über.

1.3 Klassifikation

Wie oben erwähnt, entwickeln sich in den ersten Stunden nach einem Schädel-Hirn-Trauma häufig sekundäre Schädigungen von Hirngewebe. Hiermit korrelierend unterliegen auch die klinischen Symptome in der Akutphase einer Dynamik. Insbesondere

betrifft dies das Ausmaß einer Bewusstseinsstörung, was wiederum für die Einschätzung des Schweregrades einer Schädel-Hirn-Verletzung hohe Relevanz hat. Demnach muss in Fällen mit deutlicher Dynamik der Symptomatik eine Anpassung der abgeschätzten Schwere der Verletzung erfolgen.

Die Klassifikation von Schädel-Hirn-Verletzungen erfolgt anhand des bei der klinischen Einschätzung des Patienten erhobenen Punktwertes auf der Glasgow Coma Scale (GCS) (Teasdale und Jennett 1974):

- leichtes SHT: 13–15 Punkte,
- mittelschweres SHT: 9–12 Punkte,
- schweres SHT: 3–8 Punkte.

Die Klassifikation wird dadurch erschwert, dass der GCS-Wert im frühen Krankheitsverlauf schwanken kann, neben Verschlechterungen sind auch Verbesserungen möglich. Darüber hinaus gibt es keinen Konsens über den optimalen Zeitpunkt für die Bestimmung des GCS-Wertes. Die Vorschläge für den Bestimmungszeitpunkt umfassen u. a. Erstversorgung am Unfallort, Eintreffen in der Klinik, 6 bzw. 12 h nach Trauma sowie den schlechtesten Wert innerhalb der ersten 48 h. Somit ist die Verlässlichkeit dieser Klassifikation mit erheblichen Einschränkungen verbunden, zumal die Summenbildung beim GCS-Wert mit methodischen Schwächen behaftet ist (Firsching et al. 2015).

Eine 1953 von Tönnis und Loew vorgeschlagene Einteilung berücksichtigt drei Schweregrade, die sich am zeitlichen Verlauf einer neurologischen Störung orientieren. Da hier eine sichere Klassifikation erst nach 3 Wochen möglich ist, lässt sich diese Einteilung lediglich retrospektiv anwenden. Daher hat sie eher Bedeutung für die Prognose des Rehabilitationsverlaufs bzw. für gutachterliche Fragestellungen.

Für die Notfallbehandlung von Schädel-Hirn-Verletzungen ausschlaggebend ist der jeweils aktuelle klinische Zustand in Zusammenschau mit dem CT-Befund. In der klinischen Praxis muss insbesondere in den ersten Tagen nach Trauma beim üblicherweise intubierten und analgosedierten Patienten engmaschig ein CT-Befund erhoben werden, um eine eventuelle Dynamik der Verletzung frühzeitig zu erkennen und zu behandeln. In der Frühphase der intensivmedizinischen Behandlung erfolgt in aller Regel zusätzlich ein Monitoring mittels Hirndruck-Messsonde, um negative Trends rasch zu detektieren.

1.4 Begleitverletzungen

In der Notfallbehandlung von bewusstlosen Patienten, die im Rahmen einer Unfallsituation vorgefunden wurden, ist – da die Patienten weder Angaben zum Unfallhergang noch zu eventuellen Schmerzen und Beschwerden machen können – grundsätzlich von einer Mehrfachverletzung (Polytrauma) auszugehen, bis diese durch apparative Untersuchungen in der Klinik bestätigt oder ausgeschlossen worden sind (Marion 1999).

Lebensbedrohliche Begleitverletzungen von Thorax, Abdomen und/oder Extremitäten können über einen hämodynamisch relevanten Blutverlust oder eine direkte Verletzung der Atemwege im Falle eines Thoraxtraumas zu einer zerebralen Hypoxie und damit zu weiteren sekundären Hirnschäden führen. Somit muss diesen potenziellen Gefahren für den Patienten bei der Erstversorgung am Unfallort und beim Transport in das Krankenhaus besonderes Augenmerk geschenkt werden (Gabriel et al. 2002; Rickels et al. 2006).