

Das Frühmanagement der spontanen und traumatischen intracraniellen Blutung

Einleitung

Der folgende Beitrag stellt in Form eines kurzen Repetitorium gängige klinische und diagnostische Verfahren innerhalb des Frühmanagement spontaner und traumatischer intracranieller Blutungen dar.

Aufgrund eines modernen Rettungswesens und neuer Untersuchungsmethoden kann in den letzten Jahren bei einer stetig zunehmenden Zahl von Patienten mit intracraniellen Blutungen eine neurochirurgische Intervention rechtzeitig erfolgen.

Als Bindeglied zwischen erstbehandelndem Arzt (Not-, Ambulanz-Arzt, Rettungs-Leitstelle etc.) und neurochirurgischen Zentren hat sich in den letzten Jahren ein telefonischer Notdienst etabliert. Hier kann der erstbehandelnde Arzt Therapievorschlüsse einholen und Patienten zur Übernahme an-kündigen. Wichtig bei dieser Verfahrensweise ist aus unserer Sicht die exakte Schilderung des klinischen Zustandes und evtl. der schon vorliegenden diagnostischen Befunde des Notfallpatienten.

Zur Verbesserung dieser Methode möchten wir im folgenden einige Orientierungshilfen unter Zuhilfenahme der "Neurochirurgischen Terminologie" anbieten.

In Anlehnung an das klassische Notfall-ABC und in Bezugnahme auf die üblicherweise angewandte Glasgow coma scale bei der Beurteilung von Schädel-Hirn-Verletzten soll hier das ABC der neurochirurgischen Erstmaßnahmen dargestellt werden.

Es ist ohne Anspruch auf Vollständigkeit und soll dem erst-versorgenden Arzt als Gedächtnisstütze zur späteren Protokollierung des klinisch-neurologischen Zustandes dienen, während er die lebensrettenden Maßnahmen durchführt.

A) awakeness, Ansprechbarkeit

Glasgow coma scale: verbale Reaktion

- zu Ort, Zeit, Person und Unfallgeschehen orientiert = 5
- verwirrt = 4

- unangemessen = 3
- unverständlich = 2
- keine = 1

B) Bulbi

Glasgow coma scale: Augenöffnung

- spontan = 4
- auf Ansprache = 3
- auf Schmerzreiz = 2
- keine = 1

Zusätzliche Erkenntnisse können anhand folgender Fragestellungen gewonnen werden:

Zentrale oder periphere Störung der Hirnnerven II-VI?

Pupillenreflex: Prompte Reaktion auf direkten und indirekten Lichtreflex?

Pupillen seitengleich und isokor?

Okulomotorik: Divergente Bulbi?

Achsenabweichung der Bulbi?

Cornealreflex: Vorhanden?

Visus und Gesichtsfeld: Bei grober Prüfung intakt?

Brillen- oder Monokelhämatom: Frakturen der Frontobasis?

Anmerkung: Bei penetrierenden Bulbusverletzungen, offenem SHT, sowie bei Rhino bzw. Otho-Liquorrhoe ist es zunächst ausreichend die Wunde primär steril abzudecken.

Etwaige Fremdkörper oder Knochensplitter sind bis zur endgültigen neurochirurgischen Versorgung zu belassen, da sie durch Tamponade gelegentlich massive Blutungen aus großen Gefäßen (z. B. Sinus) verhindern.

C) CNS bzw. ZNS

Glasgow coma scale: Motorische Reaktion

- auf Aufforderung adäquat = 6
- gezielte Abwehrreaktion = 5
- ungezielte Abwehrreaktion = 4
- Beugen auf Schmerzreiz = 3
- Strecken auf Schmerzreiz = 2
- keine = 1

Bei einer maximalen Gesamtpunktzahl von 15 aus A, B und C werden Summen unter 8 mit einer schweren Hirnfunktionsstörung gleichgesetzt.

Die Prüfung der motorischen Reaktion

wird zum Ausschluß von Paresen symmetrisch durch geführt. Bei bewußtlosen oder somnolenten Patienten sollen Schmerzreize, zum Ausschluß von spinalen Reflexen, im Kopfbereich durchgeführt werden.

Reflexstatus: In der Notfallsituation ist es empfehlenswert, sich auf einige typische Reflexe, wie BSR, TSR, RPR und PSR, zu beschränken. Bei der Prüfung pathologischer Reflexe kann der Babinski-Reflex beurteilt werden.

Anmerkung: Die Prüfung weiterer klinisch-neurologischer Zeichen wie Nackensteifigkeit, Sensibilitätsstörungen und Blasen-Mastdarmstörungen sollte der jeweiligen Situation angepaßt werden.

Traumatisierte Patienten, bei denen der Verdacht auf ein Trauma im Bereich der Halswirbelsäule besteht, müssen mit einer Halskrawatte versorgt und auf einer Vakuummatratze transportiert werden.

Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Somnolenz und Nackensteife sind im klinischen Zusammenhang typische Hirndruckzeichen.

D) Drugs

Aus neurochirurgischer Sicht besteht die Notwendigkeit, den Patienten bei klinischer Veränderung, wie z. B. beginnender Pupillendifferenz, möglichst rasch und umfassend beurteilen zu können, daher sollen Sedativa möglichst sparsam verwendet werden.

Bei intubationspflichtigen Patienten ist es daher empfehlenswert, auf kurzwirksame und hirnprotektive Substanzen, wie Thiopental-Natrium (Trapanal®, Pentothal®) oder Methohexital (Brevimytal®, Brietal®), zur Sedierung zurückzugreifen. Zur Relaxierung wird Pancuronium® empfohlen.

Die kontrollierte Hyperventilation auf einen arteriellen pCO₂ von 25-30 mmHg gilt als Beatmungsverfahren der Wahl.

Beim Einsatz von Opiaten und Ketamin (Ketanest®) muß einer nachfolgenden Hypoventilation vorgebeugt werden.

Bei Einklemmungszeichen, wie z. B. im klinischen Verlauf neu auftretender Mydriasis oder Beuge- und Streck-synergismen, kann Mannit 20%ig (Osmofundin®) 125 ml rasch infundiert werden. Die prophylaktische Gabe von Mannit oder Sorbit beim SHT ist gefährlich und sollte nicht angewandt werden.

Zerebrale Krampfanfälle können mit Antikonvulsiva, wie z. B. Phenytoin (Phenydan®) 125 mg i. v. als Initialdosis kuptiert werden.

Eine protektive Wirkung von hoch-

dosierte Cortison-Präparaten bei Schädel-Hirn-Traumen konnte in zwei unlängst veröffentlichten Multicenter-Studien nicht nachgewiesen werden. Das für die Versorgung von Polytraumatisierten erstellte Schema der verschiedenen Behandlungsphasen ist ebenfalls für das Frühmanagement der spontanen und traumatischen intracraniellen Blutung gültig. Für die Phase I-III

- Soforteinschätzung des gesamten Patienten,
- Zugang zu lebenswichtigen Organsystemen und
- Sicherung der Vitalfunktion

wurden aus neurochirurgischer Sicht im vorangegangenen "ABC" Empfehlungen gegeben. Während der vierten Phase werden Prioritäten der Diagnostik festgelegt, die über das weitere therapeutische Vorgehen in der fünften Phase entscheiden.

Außer der exakten klinischen Beobachtung und Protokollierung des klinischen Zustandes eines Patienten hat sich in den letzten 10 Jahren die Computertomographie des Schädels als diagnostisches Verfahren der Wahl etabliert. Jeder Patient, bei dem Verdacht auf eine intracraniale Blutung oder ein SHT besteht, sollte einer Schädel-CT-Untersuchung zugeführt werden.

Im weiteren sollen Ätiologie, Klinik, Lokalisation mit CT-Morphologie und Therapie der häufigsten Ursachen und Formen der intracraniellen Blutung stichwortartig aus neurochirurgischer Sicht abgehandelt werden.

1 Die spontane intracraniale Blutung

1. Aneurysma

Ätiologie: Aneurysmen sind nahezu ausschließlich Fehlbildungen im Bereich der tunica muscularis an den Hauptteilungsstellen der Hirngefäße. Cerebrale Aneurysmen sind bevorzugt gestielte, sackförmige Aneurysmen. Der aus der Gefäßteilungsstelle entspringende Hals oder Stiel erweitert sich zu einem rundlichen oder ovalen meist linsen- bis erbsengroßen Körper. Das traumatische falsche A. spurium spielt im klinischen Krankengut eine untergeordnete Rolle.

Klinik: Die Diagnose von Aneurysmen erfolgt meist über die typische Klinik der Subarachnoidalblutung (SAB). Sie entsteht durch Ruptur im Bereich des Aneurysmasacks, dünnwandiger Ausstülpungen der Kuppe und nur selten des Halsbereiches.

Differentialdiagnose, Häufigkeit und Ursachen der spontanen cerebralen SAB wie folgt: Aneurysmen 50-60 %, Arteriosklerose der Hirngefäße 15-20 %, cerebrale Angiome 6 -10 % und seltenere Gefäßerkrankungen 10-20 %.

Die in unserer Klinik gebräuchliche und bewährte klinische Einteilung der SAB erfolgt nach Hunt und Hess:

- Grad I neurologisch unauffällig
leichte Kopfschmerzen
- Grad II starke Kopfschmerzen
Nackensteifigkeit,
keine neurologischen Ausfälle, außer
Hirnnervenstörungen
- Grad III neurologische Ausfälle,
aber weckbar
- Grad IV Bewußtseinsstrübung mit
erhaltener Schmerzreaktion,
schwere neurologische Ausfälle
- Grad V tiefes Koma, beginnende
Enthirnungsstarre

Lokalisation und CT-Morphologie:

Lokalisation:

- A. carotis interna 40 %
- A. cerebri anterior-communicans
anterior-Komplex 34 %
- A. cerebri media 20 %
- A. basilaris-vertebralis-Komplex 6 %
- Multiple Aneurysmen 8-19 %

In der Computertomographie gelingt nur in seltenen Fällen der direkte Aneurysmanachweis. Die Blutverteilung im CT kann jedoch einen Hinweis auf die Lokalisation geben. Nur in Ausnahmen kann bei sicherer Anamnese und unauffälligem CT eine Lumbalpunktion zur Diagnose führen.

Therapie: Die Versorgung des angiographisch gesicherten Aneurysmas erfolgt in einem neurochirurgischen Zentrum in der Regel mittels Aneurysma-Clipping. Entscheidend bei der Wahl des Operationszeitpunktes ist der klinische Zustand des Patienten, ermittelt nach der Einteilung von Hunt und Hess. Patienten, die sich im Stadium I-III befinden, sollten innerhalb von drei Tagen, d. h. vor Auftreten von cerebralen Gefäßspasmen angiographiert und operiert werden.

Patienten mit dem klinischen Bild Grad IV und V haben erfahrungsgemäß eine so hohe initiale Spontanletalität, daß hier eher der klinische Verlauf abgewartet wird und gegebenenfalls bei Besserung operativ interveniert wird. Eine Ausnahme stellen Patienten, die sich im klinischen Verlauf verschlechtern oder Patienten mit gestautem Ventrikelsystem dar. Hier wird von Fall zu Fall entschieden

und bei Bedarf eine externe Ventrikel-drainage angelegt.

Fallbeispiel 1

Der 49jährige Patient wurde von uns mit einer frischen SAB (s. CT nächste Seite) nach Hunt und Hess Grad II stationär aufgenommen. Die selektive Carotisangiographie re. zeigt im oberen Bild ein Aneurysma der A. communicans ant. Die postoperative Kontrollangiographie (unteres Bild) ergab eine vollständige Ausschaltung des Aneurysma mittels zweier Clips. Postoperativ auftretende Spasmen (siehe TCD-Bild) wurden mittels Nimotop behandelt. (TCD = Transcranielle Dopplersonographie).

2. Angiome

Ätiologie: Angiome sind angeborene Gefäßmißbildungen, die einerseits oft subarachnoidale und intracerebrale Blutungen verursachen, andererseits nicht selten benachbarten Hirnarealen Blut entziehen und deshalb zu lokalen neurologischen Funktionsstörungen, wie z. B. cerebralen Krampfanfällen, psychischen Veränderungen, migräneartigen Kopfschmerzen oder cerebraler Ischämien führen können. Blutungen treten in 2/3 aller Patienten mit Angiomen als erstes Symptom auf. Die arteriovenösen Rankenangiome sind im klinischen Krankengut mit 80-90 % am häufigsten. Kavernome, intracerebrale venöse Angiome, Teleangiektasien und kraniocerebrale Angiome sind entsprechend seltener. Von klinischem Interesse sind Mikroangiome als Ursache spontaner Massenblutungen.

Klinik: Die Klassifizierung des klinischen Schweregrads wird auch hier wie bei den Aneurysmen nach der Skala von Hunt und Hess vorgenommen.

Lokalisation und CT-Morphologie:

Die überwiegend vorkommenden arteriovenösen Rankenangiome finden sich zu ca. 2/3 im Bereich der Großhirnhemisphären.

Das anlässlich einer akuten Blutung durchgeführte Schädel-CT wird bei Angiomen häufig eine hyperdense Massenblutung zeigen. Auch hier sollte zur endgültigen Diagnosesicherung eine cerebrale Angiographie durchgeführt werden.

Therapie: Das angestrebte therapeutische Ziel ist in der Regel die Totalexstirpation des cerebralen Angioms mittels schonender Ausschälung. Bei erhöhtem Operationsrisiko, z. B. un-

günstige anatomische Lage des Angioms oder schlechter klinischer Zustand des Patienten, kann eine Embolisation versucht werden. Eine weitere Methode der Zukunft in der Angiombehandlung könnte die stereotaktische Radiochirurgie werden.

3. Spontane intracranielle Blutungen sonstiger Ursachen

Ätiologie: Bei ungefähr einem 1/3 der Patienten mit spontanen intracraniellen Blutungen lassen sich keine Aneurysmen oder Angiome nachweisen. Innerhalb dieses Kollektivs sind in der Hälfte der Fälle die zur Gefäßwanddegeneration

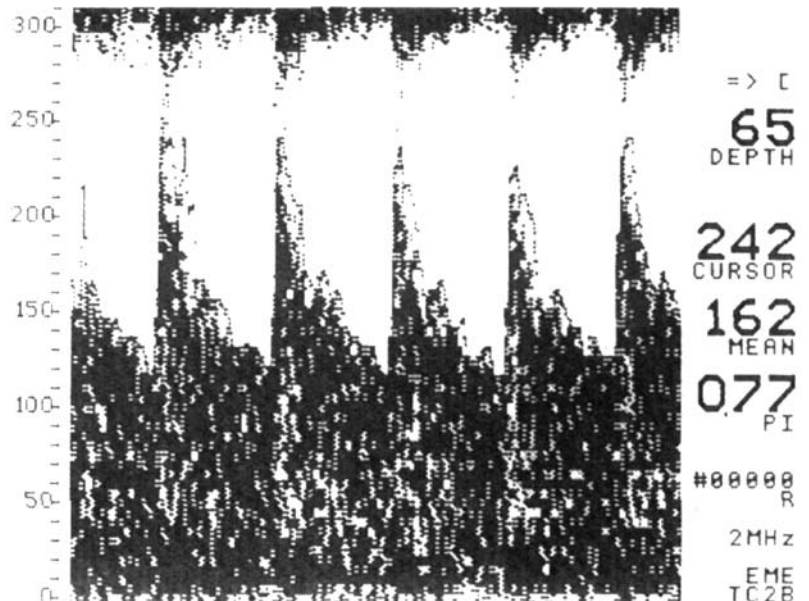
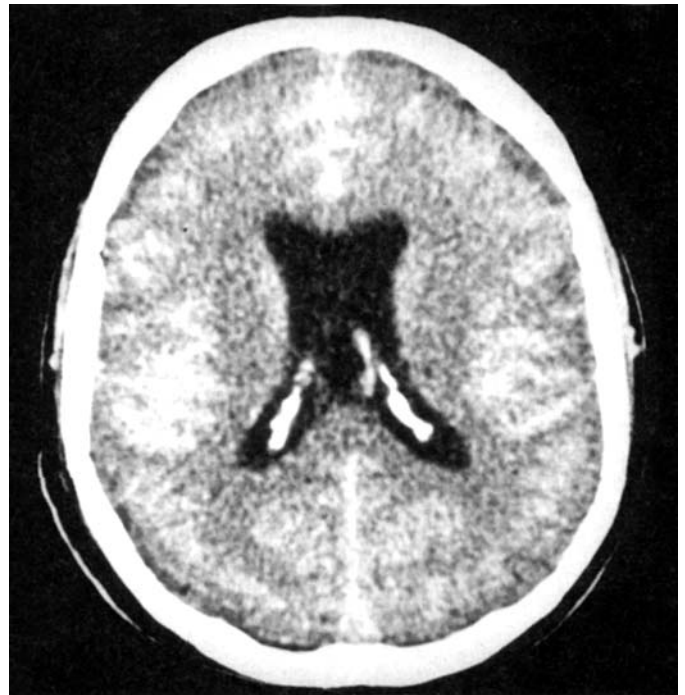
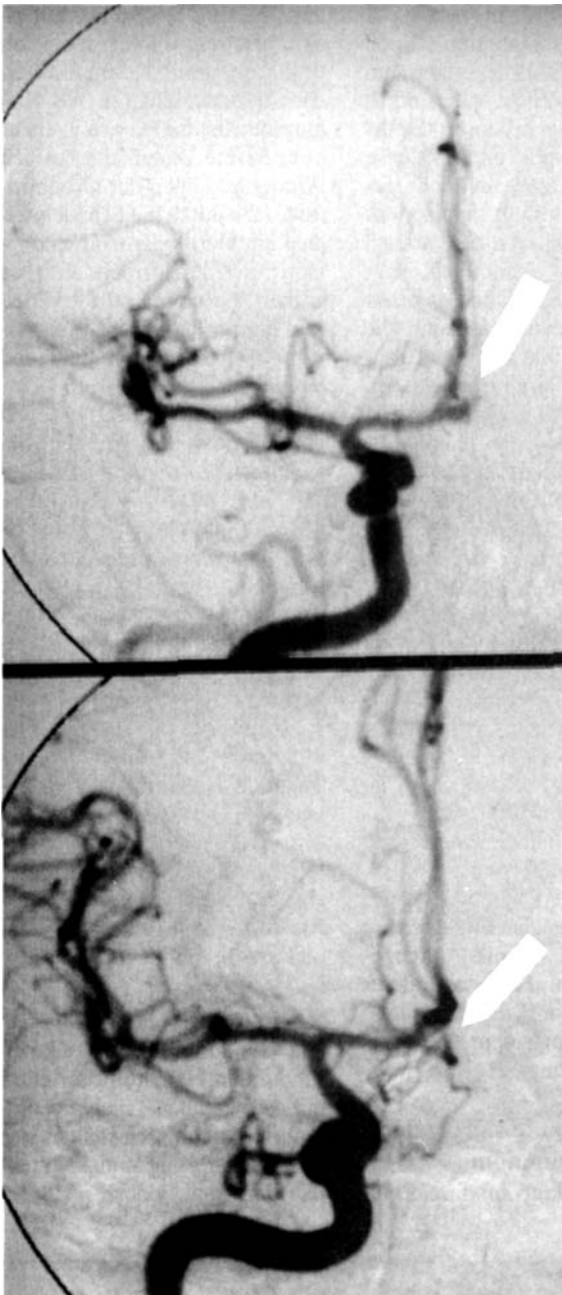
führenden Hypertonien ursächlich. Andere Ursachen intracerebraler Blutungen sind u. a. Neoplasmen, angeborene oder erworbene Blutungsneigung (z. B. Hämophilie, HELLP-Syndrom und Antikoagulantien-Therapie etc.)

Klinik: Die klinische Symptomatik hängt von der Lokalisation und Ausdehnung der intracerebralen Blutung ab. Entsprechend kommt es zu neurologischen Defiziten. Die Klassifikation des Zustandes des Patienten geschieht hier ebenfalls nach der Skala von Hunt und Hess oder auch nach der Glasgow coma scale.

Lokalisation und CT-Morphologie:

Häufige Lokalisationen bei hypertonen Massenblutungen sind die Stammganglien, das temporoparietale und temporofrontale Marklager oder die infratentorielle Blutung im Hirnstamm oder Kleinhirn. Auch hier steht die hyperdense Massenblutung im Vordergrund.

Therapie: Die Therapie der meisten hypertensiven Massenblutungen wird in der Regel konservativ angegangen. Nur bei Ventrikeleinbruchsblutungen mit nachfolgendem Liquoraufstau kann eine externe Ventrikeldrainage in der Frühphase angelegt werden. Große intracerebrale Hämatome mit und ohne Raumforderung können nach Besse



Fallbeispiel 1

zung des klinischen Zustandes problemlos entfernt werden.

II Die traumatische intracranielle Blutung

1. Das akute epidurale Hämatom

Ätiologie: Das epidurale Hämatom entsteht an der Innenseite der Kalotte meist aus Blutungen der Arteria meningea media oder seltener venös - aus Blutungen der Pacchionischen Granulationen, einer Sinusblutung oder aus einer Frakturspaltblutung. Häufig findet man in der Schädelübersichtsaufnahme eine temporale oder Schädelbasis-Fraktur. Der Altersgipfel liegt zwischen dem 20. und 45. Lebensjahr.

Klinik: Bei den häufig bewusstlosen Patienten stellt die fortlaufende Beurteilung der Pupillenreaktion ein einfaches aber wichtiges Diagnostikum dar. So spricht eine sofort nach dem Unfall feststellbare lichtstarke Pupillenerweiterung - insbesondere bei klarem Bewußtsein - eher für eine primäre, meist intraorbitale direkte Okulomotorius-schädigung. Bei langsam zunehmender Progredienz der Pupillenerweiterung und zusätzlicher Bewußtseinstrübung muß dagegen ein intracranielles Hämatom angenommen werden. Die zunehmende Pupillenerweiterung ist überwiegend auf der Hämatomseite.

Bei zunehmender intracraniieller Drucksteigerung und als Zeichen der zunehmenden Einklemmung des Hirnstammes erweitert sich zunächst die homolaterale und später auch die kontralaterale Pupille.

Bei der Prüfung der Motorik kann eine primäre Halbseitenlähmung Ausdruck einer Kontusion sein, eine langsam zunehmende Hemiparese, einsetzende Streck- oder Beugesynergismen sprechen eher für eine Hirndrucksteigerung durch Ödem oder Hämatom.

Das epidurale Hämatom der hinteren Schädelgrube ist wegen des meist foudroyanten Verlaufs und der initial fehlenden Pupillenveränderung klinisch schwierig zu erfassen. Hier müssen besonders vegetative Veränderungen, wie z. B. plötzlicher Blutdruckanstieg und klinische Zeichen, so z. B. Nackensteifigkeit und positives Babinski-Zeichen beachtet werden. Der "klassische Verlauf" mit der Trias: Comotio cerebri, freies Intervall, compressio cerebri kommt nur in ca. 1/3 der Fälle vor.

Lokalisation und CT-Morphologie:

Die häufigste Lokalisation entspricht dem Ausbreitungsgebiet der Arteria meningea media, d. h. tempoparietal. Computertomographisch zeigt das epidurale Hämatom überwiegend eine Linsenform, die der Schädelkalotte anliegt. Entsprechend der innerhalb des Hämatoms lokal verschieden stark ausgeprägten Gerinnung können gelegentlich neben den hyperdensen Bezirken auch hypo- und isodense Bezirke vorkommen (nicht geronnenes Blut stellt sich isodens dar). Des weiteren finden sich Zeichen der Raumforderung, d. h. die Mittellinienstruktur kann verlagert werden und die äußeren und inneren Liquorräume können komprimiert sein. Die Dimension der Verlagerung und die Größe des Hämatoms wird in Zentimeter angegeben.

Therapie: Die einzige Behandlungsmethode für das epidurale Hämatom ist die osteoplastische Trepanation über dem gesicherten Hämatom. Wenn der klinische Zustand des Patienten einen Transport in ein neurochirurgisches Zentrum erlaubt (z. B. im freien Intervall), kann dort die Entlastung vorgenommen werden. Bei Patienten, die im Verlauf Einklemmungssymptome, wie Pupillenerweiterung, Beuge-, Streckesynergismen zeigen, muß eine Entlastungstrepanation in der nächstgelegenen chirurgischen Klinik durchgeführt werden. Nach operativer Entlastung kann die endgültige Versorgung in einem neurochirurgischen Zentrum erfolgen.

2. Das akute subdurale

Hämatom

Ätiologie: Akute subdurale Hämatome sind fast immer mit einem schweren SHT (Schädelfrakturen und Kontusionsherden) vergesellschaftet. Als Blutungsquellen finden sich in erster Linie kleine Blutgefäße auf den Windungskuppen der Großhirnrinde, die durch die Schädelprellung am Herd oder Contrecoup-Herd eröffnet werden. Einrisse großer Arterien oder Venen sind eher selten. Das Altersmaximum ist zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr.

Klinik: Die Verletzten sind meist primär und bleibend bewußtlos; die Prognose ist bei einer Mortalität bis zu 90 % schlecht. Die klinische Verlaufsbeurteilung entspricht der oben genannten für akut epidurale Hämatome. Zusätzlich findet man bei occipitaler Gewalteinwirkung häufig ausgeprägte frontobasale Kontusionsherde. Hier muß bei nur mäßiger Gewalteinwirkung differentialdiagnostisch an ein rupturiertes Aneurysma

gedacht werden. So kann z.B. erst ein heftiges Kopfschmerzereignis bei Aneurysmaruptur zu einem Sturz auf den Hinterkopf geführt haben.

Lokalisation und CT-Morphologie:

Die Lokalisation des akuten subduralen Hämatom korreliert mit dem initialen Trauma. Computertomographisch stellt es sich eher sichelförmig und kalottennah dar, kann jedoch nicht immer sicher von einem akut epiduralen Hämatom abgegrenzt werden. Die begleitende Massenverschiebung und Kontusionsblutung können extreme Ausmaße mit infauster Prognose annehmen. Die maximale Ausdehnung von Kontusionsblutungen kann sich erst nach Stunden darstellen, das Maximum des Hirnödems ist in der Regel nach drei Tagen erreicht.

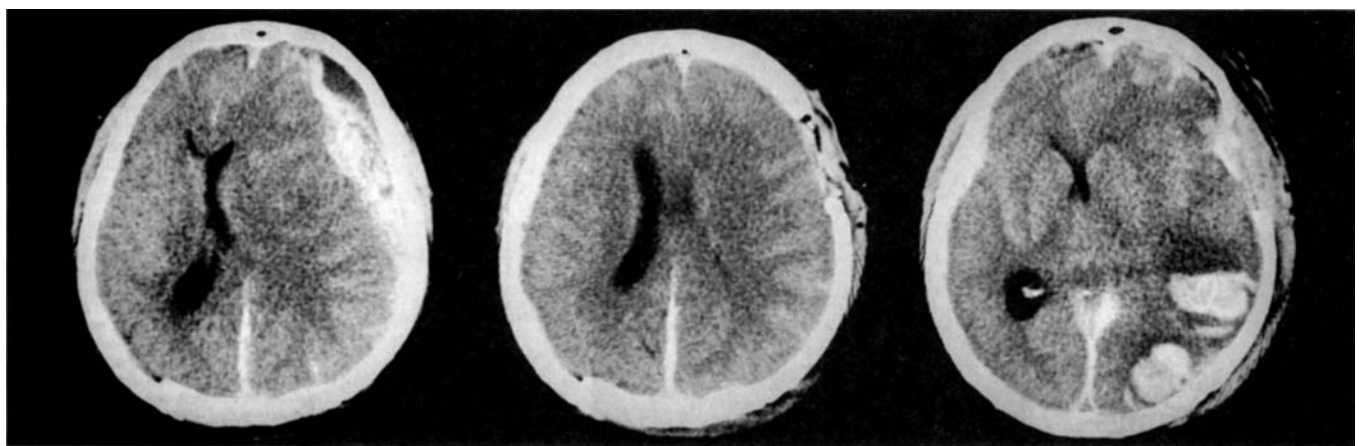
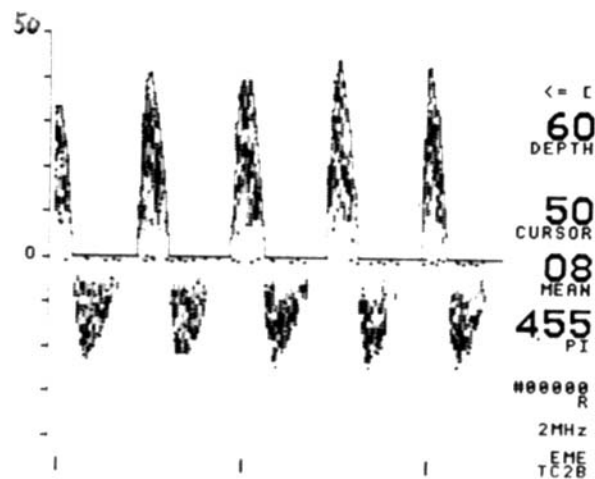
Therapie: Das akut subdurale Hämatom wird mittels osteoklastischer oder osteoplastischer Trepanation behandelt. Die Dura wird wegen der Gefahr eines Hirnprolapses nur geschlitzt. Das Hämatom wird sorgfältig ausgespült. Die Behandlung von Kontusionsblutungen soll hier nicht gesondert abgehandelt werden, sie entspricht der von spontanen intracerebralen Hämatomen. Besonders bei Kindern und Jugendlichen kann bei massivem SHT mit ausgeprägtem Hirnödem die Entlastungskraniektomie in Erwägung gezogen werden.

Fallbeispiel 2

Der 75jährige Patient wurde uns als Notfall (Sturz aus 2 in Höhe) in intubiertem und bewußtlosem Zustand zugewiesen. Das Aufnahme-CT (Ii.) zeigt ein akutes, posttraumatisches subdurales Hämatom re. mit diffusem Hirnödem und erheblicher Mittellinienverlagerung. Nach operativer Hämatomentleerung mittels osteoklastischer Trepanation rückläufige Mittellinienverlagerung bei anhaltendem generalisierten Hirnödem (mittleres CT). Im weiteren Verlauf unter Intensivtherapie, zunehmende klinische Verschlechterung mit zunächst lichtstarrer Pupille re., später auch li. Rechtes Bild: Kontrolle nach ca. 12 Std. mit erneuter Befundverschlechterung (zunehmende Hirnmassenverschiebung sowie intracerebraler und subarachnoidaler Einblutung). In der transcraniellen Dopplersonographie stellte sich zu diesem Zeitpunkt Pendelfluß dar. Der Patient verstarb am nächsten Tag.

3. Das chronisch subdurale Hämatom

Ätiologie: Das chronisch subdurale Hämatom ist eher eine Erkrankung des hohen Alters und kommt gehäuft zwischen dem sechsten und achten Lebensjahrzehnt vor. Die Hirnatrophie des älteren Menschen oder auch in selteneren Fällen die z. B. Alkoholkranker ermöglicht nach einem meist vorangegangenen Bagateltrauma ein mehr oder weniger lange anhaltendes freies Intervall (Wochen bis Monate). Blutungsquelle ist in der Regel eine eingerissene Brückenvene. Noch nicht eindeutig geklärte Pathomechanismen mit Liquorresorptionsstörungen und Membranbildung können zu einem



Fallbeispiel 2

"Hämatomwachstum" führen, das Wochen oder Monate später durch Überschreiten der Kompensationschwelle den Patienten klinisch auffällig werden lässt.

Klinik: Es dominieren Kopfschmerzen, Schwindel, psychische Veränderungen (oft als Alterspsychose verkannt) und Halbseitenlähmungen (häufig als apoplektischer Insult interpretiert). Pupillendifferenzen sind nur selten nachweisbar. Da meist bei gleichzeitig bestehender Hirnatrophie kein erhöhter Hirndruck vorliegt, können Stauungspapillen nicht nachgewiesen werden. Im EEG finden sich unspezifische Allgemein- oder Herdveränderungen. In der "Dekompressionsphase" werden die Patienten aufgrund der nun einsetzenden Hirndrucksymptomatik bei erschöpften Reserveräumen unruhig und somnolent. In dieser Phase bedarf es einer raschen Diagnostik und operativen Intervention.

Lokalisation und CT-Morphologie:

Chronisch subdurale Hämatome befinden sich häufig in der Konvexität der

Großhirnhemisphären. Das Hämatom kann sich je nach Gerinnungszustand und Alter hypodens, isodens, hyperdens oder inhomogen darstellen. Bei isodensen Hämatomen gelingt die Diagnosesicherung oft nur über die Mittellinienverlagerung und nach Kontrastmittelgabe. Früher wurde die Diagnose indirekt durch die cerebrale Angiographie gestellt. Hier zeigten sich im Seitenvergleich je nach Hämatomlokalisierung angehobene oder verdrängte Hirngefäße.

Therapie: Die Entlastung des Hämatoms erfolgt mittels zweier Bohrlochtrepanationen oder über eine osteoklastisch erweiterte Trepanation in einem neurochirurgischen Zentrum. Anschließend wird der Subduralraum noch einige Tage mit einem speziellen Drainagesystem versorgt.

Fallbeispiel 3

Der 48jährige Patient war durch ein zunehmendes himorganisches Psychosyndrom, Somnolenz und eine latente Hemiparese li. aufgefallen. In der

Anamnese Bagateltrauma vor 6 Wochen. Das CT bei Aufnahme (oberes Bild): Nahezu isodense Raumforderung re. frontoparietal. Nach KM-Gabe (mittleres Bild) etwas deutlichere Demarkierung des re. frontoparietalen chronisch subduralen Hämatoms.

Das Hämatom wurde mittels rechts frontoparietaler osteoklastisch erweiterter Bohrlochtrepanation operativ entlastet. Das Kontroll-CT vor Entlassung (unteres Bild) zeigt bei jetzt wieder mittelständigem Ventrikelsystem ein regelrecht entfaltetes Hirnrelief.

Diskussion und Optimierungsvorschläge:

Für das Frühmanagement der spontanen und traumatischen intracraniellen Blutung ist die exakte Beobachtung und Protokollierung des klinischen Verlaufs für die folgende Therapie und Prognose des Patienten entscheidend.

Als rasche diagnostische Hilfe hat sich die Computertomographie bewährt. Insbesondere bei polytraumatisierten Patienten sollte bei gleichzeitig bestehendem Verdacht auf ein SHT der Transport in die nächstgelegene Chirurgische Klinik mit Computertomographie erfolgen. Massive abdominelle Verletzungen, Thoraxverletzungen und Verletzungen der großen Gefäße mit begleitendem Schockzustand sind vorrangig zu versorgen. Im angelsächsischen Raum gilt hier der Satz: "If the blood-pressure is low forget the head."

Eine Ausnahme stellen Patienten dar, deren klinischer Zustand im Verlauf der Einklemmungserscheinungen wie weit werdende Pupillen, Beuge- und Strecksynergismen zeigen. Hier sollte eine parallele operative Therapie zum Erhalt der Vitalfunktionen gewählt werden.

Die Verlegung des neurochirurgischen Notfallpatienten geschieht heute meist nach telefonischer Rücksprache mit einer neurochirurgischen Klinik. In der Regel kann der Patient bei neurochirurgisch operationsbedürftigem Befund übernommen werden. Voraussetzung hierfür ist jedoch eine kurze und exakte Schilderung des klinischen Zustandes des Patienten im Verlauf und der bis zu diesem Zeitpunkt vorhandenen Diagnostik.

