

Schädel-Hirn-Trauma: Unfall mit gravierenden Folgen

Neues zu Pathophysiologie, Akuttherapie und Neurorehabilitation schwerer traumatischer Hirnverletzungen

Trotz deutlicher Fortschritte in der Therapie sterben immer noch viele Patienten an einem schweren Schädel-Hirn-Trauma oder bleiben dauerhaft behindert. Mit der richtigen Diagnostik, Therapie und Anschlussheilbehandlung kann man die Prognose der Patienten jedoch deutlich verbessern. Auf einem Symposium in Zürich berichteten Experten verschiedener Fachrichtungen über Neuigkeiten zu Pathophysiologie, evidenzbasierter Therapie und erfolgreicher Neurorehabilitation.

FELICITAS WITTE

Pro Jahr erleiden in der Schweiz schätzungsweise 10 von 100 000 Menschen ein schweres Schädel-Hirn-Trauma (SHT), dies sind umgerechnet 715 Fälle pro Jahr. Ein SHT ist die häufigste Todesursache bei Kindern und jungen Erwachsenen. Bei rund 40 von 100 Patienten mit einem schweren SHT wurde dies durch einen Verkehrsunfall verursacht. Ob ein Patient das Trauma überlebt und wie gut er sich erholt, hängt von vielen Faktoren ab, zum Beispiel seinem Alter, dem initialen neurologischen Defizit sowie dem Blutdruck oder Hirndruck. Trotz exzellenter Notfall- und Intensivmedizin sterben bis zu 4 von 10 Patienten an einem SHT, bis zu 3 von 10 bleiben schwer behindert, und weniger als jeder Dritte erholt sich gut. Ein SHT hat nicht nur schlimme Folgen für den Patienten selbst, sondern auch für das Gesundheitssystem: Die Behandlung und Betreuung eines Patienten mit schwerem SHT kostet rund eine Million Franken jährlich.

Bestimmung des Glasgow Coma Score muss geübt werden

Das SHT ist eine Hauptursache für Behinderung, Todesfälle und hohe Gesundheitskosten in den industrialisierten Ländern. Studien zeigen, dass der

gesamte neurologische Schaden durch ein SHT nicht im Moment des Unfalls entsteht, sondern erst in den darauffolgenden Stunden und Wochen. Werden diese sekundären Schäden verhindert, kann dies die Prognose des Patienten deutlich bessern. Die Diagnose «schweres SHT» liegt vor, wenn der Arzt einen initialen Glasgow Coma Score (GCS) von 3 bis 8 feststellt. Wenn die posttraumatische Bewusstseinsstörung länger als 24 Stunden dauert und/oder der Patient Hirnstammzeichen wie Schwindel,

**Symposium:
Schwere traumatische
Hirnverletzungen – eine
Herausforderung**

**Organisation:
Scientific Network PEBITA
Unterstützt von: Suva, Rega
ETH Zürich, 12. November 2009**

Sehstörungen, Lähmungen, Sensibilitäts- oder Koordinationsstörungen zeigt, weist dies auf ein schweres Trauma hin. Der GCS (Tabelle 1 und 2) sollte am Unfallort so rasch wie möglich bestimmt werden, nachdem man die Atmung gesichert und den Kreislauf stabilisiert hat. «Der GCS hat einen hohen Stellenwert für die Entscheidung der Akuttherapie», sagt Patrick Schoettker, leitender Arzt in

**«Der Glasgow Coma Score ist einfach anzuwenden,
umfasst aber viele Fehlerquellen.»**

Patrick Schoettker

der Anästhesie am Unispital Lausanne. «Aber wie nützlich er ist, um die Prognose vorauszusagen, ist nach wie vor nicht geklärt.» So weist ein GCS unter 9 darauf hin, dass ein Patient nicht mehr in der Lage ist, seine Luftwege zu schützen, und intubiert werden sollte. Viel wichtiger als der absolute Wert des GCS scheinen jedoch kurzfristige Änderungen zu sein. Ärzte sollten den GCS kennen, doch viele wissen nicht, wie sie ihn korrekt bestimmen. «So banal es klingen mag, das Wichtigste ist die Interaktion

Tabelle 1: Glasgow-Coma-Score

Augenöffnung	
Spontan	4
Auf Ansprache	3
Auf Schmerzreiz	2
Fehlend	1
Beste verbale Antwort	
Orientiert	5
Konfus	4
Inadäquate Worte	3
Unverständliche Laute	2
Keine	1
Beste motorische Reaktion	
Gezielt nach Aufforderungen	6
Gezielt nach Schmerzreiz	5
Ungezielt	4
Beugesynergismen	3
Strecksynergismen	2
Fehlend	1

Schweregrad: leicht 14–15, mittel 9–13, schwer 3–8

mit dem Patienten», sagt Schoettker. «Ohne sich eingehend mit dem Patienten zu befassen, ihn zu berühren und konsequent verbal oder mechanisch zu stimulieren, kann man keinen korrekten Score ermitteln.» Ein falscher Score könne das therapeutische Vorgehen und die Beurteilung der Prognose deutlich beeinflussen. Bei dem Score zählt der Untersucher jeweils die beste Antwort – dies ist ein besserer Indikator für die Prognose als die schlechteste Antwort. «Bei der Stimulation des Gehörs muss man darauf achten, dass man nicht gleichzeitig einen Schmerzreiz setzt», sagt Schoettker. «Zuerst spricht man den Patienten an und fordert ihn zum Augenöffnen, zum Sprechen und zu einer Bewegung auf. Erst wenn er darauf nicht reagiert, setzt man einen Schmerzreiz.» Neuere Studien zeigen, dass die motorische Antwort allein einen Hinweis auf den Verlauf geben und auch allein für die Entscheidung der Akuttherapie herangezogen werden kann. Die Reaktion der Augen ist vermutlich weniger wichtig als die motorische Reaktion. «Der

GCS ist einfach anzuwenden, dient als Entscheidungshilfe für das präklinische und klinische Management und kann auf die Prognose weisen», sagt Schoettker, «aber der Score umfasst viele Feh-

lerquellen.» So zeigen Studien eine grosse inter- und intraindividuelle Variabilität: Je jünger beispielsweise die beurteilenden Ärzte, desto häufiger schätzten sie den GCS falsch ein. «Um einen GCS korrekt zu ermitteln, müssen Ärzte geschult werden, und es muss ein Konsensus bestehen, wann man den GCS erhebt und wie intubierte, sedierte und/oder relaxierte Patienten beurteilt werden sollten.» Fehlinterpretationen könne man vermeiden, wenn der Beurteiler klar dokumentiert, wann, unter welchen Umständen und nach Verabreichung welcher Medikamente er den GCS erhoben hat. «Wir dürfen nicht vergessen, dass der GCS nur ein Teil des klinischen Status ist, der nie allein für sich genommen werden kann.» Experten diskutieren, ob man einen neuen Score braucht. Spezifischer für Patienten mit SHT ist beispielsweise der FOUR-Score, der zusätzlich die Hirnstammreflexe berücksichtigt.

Hypotension und Hypoxie vermeiden

Am Unfallort bestimmt der Arzt neben dem GCS Pupillenweite und -motorik und führt eine allgemeine körperliche Untersuchung durch, um Begleitverletzungen auszuschliessen. Ob eine Intubation nötig ist, muss im Einzelfall entschieden werden. Bei einem GCS ≤ 8 ist sie in jedem Fall indiziert. Bei der Beatmung sollte man den Patienten ausreichend mit Sauerstoff versorgen (SpO₂ > 90%) und den systolischen Blutdruck mit Flüssigkeit oder bei Bedarf Noradrenalin über mindestens 90 mmHg halten. «Hypoxie, Hypotension und Hypothermie unter 35 °C weisen unabhängig von

anderen Faktoren auf einen ungünstigen Verlauf des SHT», sagt Wolfgang Voelckel, Chefarzt der Abteilung Anästhesie und Intensivmedizin am AUVA-Unfallkrankenhaus Salzburg. Hypoxie und

«Eine Intubation ist eine risikoreiche Intervention, die in die Hand von Geübten gehört.»

Wolfgang Voelckel

Hypotension gehören zu den wichtigsten Ursachen für sekundäre Hirnschäden, die Minuten, Stunden oder Tage nach dem SHT auftreten. Klinische Studien zeigen, dass der Verlauf eines SHT in hohem Mass durch die Entwicklung

Tabelle 2: Einteilung des SHT mittels GCS (adaptiert nach: Trauma Manual, 2nd edn. Lippincott, Williams & Wilkins, 2002, ISBN: 0-7817-2641-7)

Leichtes SHT

- GCS 13–15
- Kurzer Bewusstseinsverlust
- Etwa 80% der Patienten mit SHT
- Etwa 3% mit unerwarteter neurologischer Verschlechterung
- Prognose sehr gut
- Mortalitätsrate < 1%

Mittelschweres SHT

- GCS 9–12
- Etwa 10% der Patienten mit SHT
- Patient ist verwirrt, kann fokales neurologisches Defizit aufweisen, ist fähig, einfache Befehle auszuführen
- Neurologische Verschlechterung in ca. 10% der Fälle
- Mortalität < 5%

Schweres SHT

- GCS 3–8
- Unfähigkeit, Befehle auszuführen
- Die meisten Überlebenden behalten Folgeschäden
- Erhöhter intrakranieller Druck ist oft Ursache von Tod oder bleibender Behinderung
- Mortalität > 40%

eines sekundären Hirnschadens bestimmt wird, der unabhängig von der Schwere der primären Schädigung durch die direkte Einwirkung von Gewalt auf den Schädel auftritt. «Das sieht man besonders deutlich bei Patienten, die nach dem Unfall noch sprechen können, sich zunehmend verschlechtern und dann relativ plötzlich sterben», sagt Voelckel. «Bei solchen «talk and die»-Patienten ist der primäre Schaden oft begrenzt, und die letale Hirnschädigung entwickelt sich erst sekundär.» Ein wichtiges Ziel bei der Akuttherapie sei daher, eine sekundäre Hirnschädigung und die damit verbundenen Komplikationen zu verhindern.

Für die ischämischen Sekundärschäden sind intrakranielle Faktoren wie Blutung, Hämatom, Hirnödem, ein erhöhter Hirndruck, Gefäßspasmus oder Infektionen sowie extrakranielle wie arterielle Hypotonie und hypoxämische oder hypokapnische Episoden verantwortlich. Letztere wirken sich besonders in der posttraumatischen Frühphase negativ auf die Prognose aus. Bei den meisten SHT kommt es durch Blutung, Hämatome, Hirnödem oder Gewebetrümmer zu einer Zunahme des intrakraniellen Volumens und damit zu einem erhöhten intrakraniellen Druck. Zunächst kann der Körper dies noch kompensieren, indem er Liquor aus dem Schädelinneren in den Spinalkanal verschiebt und das zerebrale Blutvolumen drosselt, doch wenn diese Kompensationsmechanismen ausgeschöpft sind, steigt der intrakranielle Druck (ICP) rasch an. «Kritische Werte werden ab

Tabelle 3: Empfohlene Medikamente für Analgosedierung und Relaxierung bei der Intubation (Quelle: AWMF-Leitlinie schweres SHT)

Substanzen	Dosierungsempfehlung*
Fentanyl	Perfusor: 0,5–5 µg/kg/h
> Morphine (z.B. MSI)	Perfusor: 15–150 µg/kg/h
Sufentanil (Sufenta)	Perfusor: 0,25–5 µg/kg/h
Sedativa	
Etomidat (z.B. Hypnomidate)	Narkoseeinteilung: 0,2–0,3 mg/kg
Ketamin (Ketanest S)	Narkoseeinteilung: 0,5–1 mg/kg i.v. bzw. 2–4 mg/kg i.m. Perfusor: 0,1–3 mg/kg/h
Midazolam (z.B. Dormicum)	Perfusor: 0,03–0,2 mg/kg/h
Propofol	Perfusor: 1–5 mg/kg/h**
Thiopental	Perfusor: 3–5 mg/kg/h
Muskelrelaxanzien	
Rocuronium (Esmeron)	0,6–1 mg/kg
Suxamethonium/Succinylcholin (Lysthenon)	0,5–1,5 mg/kg
Vecuronium (Norcuron)	0,08–0,1 mg/kg

* Richtdosis, kann im Einzelfall nach Ermessen des behandelnden Arztes überschritten werden.

** Eine Dosis von 5 mg/kg/h für länger als 48 Stunden sollte wegen des Risikos eines sog. Propofol-Infusions-Syndroms (Kam u. Cardone 2007) nicht überschritten werden.

stimmt, ergibt sich aus der Differenz von mittlerem arteriellem Blutdruck und intrakraniell Druck (CPP = MAP – ICP) und beträgt normalerweise mehr als 70 mmHg. «Entscheidende Massnahmen zur Vermeidung sekundärer Hirnschäden sind, den Kreislauf stabil zu halten, für eine ausreichende Oxygenierung zu sorgen und den Patienten vor Auskühlung zu schützen», rät Voelckel. Eine

7,5%) kann man einen erhöhten ICP senken, sie verbessert jedoch nicht die neurologische Symptomatik und verlängert nicht die Überlebenszeit. Eine aktuelle Studie der National Institutes of Health zeigt, dass die hypertonen Lösungen nicht besser sind als normale Kochsalzlösung. Die Frage, wann man einen Patienten intubieren sollte, ist noch nicht eindeutig geklärt. «Einige Studien vermitteln den Eindruck, eine frühe Intubation am Unfallort verbessere den Krankheitsverlauf», sagt Voelckel. «Andererseits sind aber fehlerhafte Intubationen die häufigste Ursache für vermeidbare Todesfälle.» Nicht die Massnahme an sich sei schlecht, sondern die fehlerhafte Durchführung. «Eine Intubation ist eine risikoreiche Intervention, die in die Hand von Geübten gehört.» Muss der Patient intubiert werden, erhält er Sedativa, Analgetika und kurzfristige Muskelrelaxanzien (Tabelle 3).

«Eine Stimulation der Nackenmuskulatur durch Vibration in Kombination mit visuellem Explorationstraining kann einen kontralateralen Neglect deutlich und anhaltend verbessern.»

Adrian Frei

einer anhaltenden ICP-Erhöhung von 10 bis 15 mmHg auf 20 bis 25 mmHg erreicht», sagt Notfallmediziner Voelckel. Der zerebrale Perfusionsdruck (CPP), der die Hirndurchblutung massgeblich be-

routinemässige Hochlagerung des Oberkörpers um 30 Grad empfiehlt er ohne Monitoring nicht. «Das ist nur bei nachgewiesenem erhöhtem ICP sinnvoll.» Mit hypertoner Kochsalzlösung (7,2–

Tabelle 4: Klinischer Behandlungspfad des schweren Schädel-Hirn-Traumas (Quelle: AWMF-Leitlinie Schweres SHT)

Initiale Diagnostik

Diagnostik am Ereignungsort: <input type="checkbox"/> GCS <input type="checkbox"/> Okulomotorik <input type="checkbox"/> Pupillomotorik <input type="checkbox"/> Atmung <input type="checkbox"/> Allgemeinkörperliche Untersuchung Einteilung Schweregrad nach GCS: <input type="radio"/> Leicht (13-15) <input type="radio"/> Mittelschwer (9-12) <input type="radio"/> Schwer (3-8)	Diagnostik im Schockraum: <input type="checkbox"/> Labor: BB, Gerinnung, BZ, Elektrolyte, Leber und Nierenwerte, CK, arterielle BGA, Blutalkohol, Urinstatus, Blutgruppenserologie <input type="checkbox"/> Ganzkörper-CT (Schädel, HWS, Thorax, Abdomen, Becken)	<input type="radio"/> Initiales CT o.B.	<input type="checkbox"/> MRT (diffuse axonale Verletzung?)
		<input type="radio"/> Traumatische SAB	<input type="checkbox"/> Transkranielle Dopplersonografie; Spasmen?
		<input type="radio"/> Verdacht auf Rückenmarkverletzung	<input type="checkbox"/> Evozierte Potenziale
		<input type="radio"/> Verdacht auf Gefäßdissektion	<input type="checkbox"/> Duplexsonografie <input type="checkbox"/> MR-Angiografie

Akutmanagement

<input type="radio"/> Hinweise für ICP-Erhöhung im CT: <input type="radio"/> Hämatom <input type="radio"/> Kontusion <input type="radio"/> Hirnödem <input type="radio"/> Komprimierte basale Zisternen	<input type="checkbox"/> ICP-Sonde	<input type="checkbox"/> Basistherapie: <input type="radio"/> Oberkörperhochlagerung $\leq 30^\circ$ <input type="radio"/> Analgosedierung mit Midazolam, Propofol, Ketamin, Fentanyl bzw. Sufentanil (eventuell in Kombination)
<input type="radio"/> Hinweise für ICP-Erhöhung bei unauffälligem CT: <input type="radio"/> Uni- oder bilaterale Beuge- und/oder Strecksynergismen <input type="radio"/> Arterielle Hypotension < 90 mmHg <input type="radio"/> Alter > 40 Jahre		<input type="checkbox"/> Stufentherapie: <input type="radio"/> 1. Liquordrainage (falls möglich) <input type="radio"/> 2. Hyperosmolare Therapie <input type="radio"/> 3. Moderate Hyperventilation <input type="checkbox"/> Vor Eskalation jeweils Kontroll-CT <input type="checkbox"/> Bei ICP < 20 mmHg Deeskalation
<input type="radio"/> Hypotension < 90 mmHg systolisch	<input type="checkbox"/> Adäquate Volumengabe (z.B. isotone oder hypertone Kochsalzlösung)	<input type="radio"/> Persistierende Hypotension < 90 mmHg systolisch

Entwickelt der Patient Hirndruckzeichen wie Anisokorie oder Cushing-Reflex, kann der intrakranielle Druck mit hyperosmolaren Flüssigkeiten (z.B. Mannitol 20%) gesenkt werden, im Einzelfall können Barbiturate als Bolus (z.B. Thiopentalbolus mit 10 mg/kg i.v.) unter engmaschiger Kontrolle des Blutdrucks gespritzt werden. Patienten mit einem schweren SHT werden in ein Spital mit permanentem CT-Betrieb, Intensivstation und 24-stündigem neurochirurgischem Dienst gebracht (Tabelle 4). Für den Transport legt der Arzt eine Halskrause und legt den Patienten auf eine Vakuummatratze.

Erfolgreiche Neurorehabilitation mit interdisziplinärem Team

Nach der Behandlung im Spital stellt sich die Frage: Was können wir tun,

damit sich der Patient noch weiter erholt? «Es gibt kein Musterrezept für eine erfolgreiche Neurorehabilitation», sagt René Müri, Chefarzt der Abteilung für Kognitive und Restorative Neurologie am Inselspital Bern. Im Gegensatz zu anderen Hirnstörungen wie Schlaganfall könne man beim SHT schwer feststellen, zu welchen neurologischen Schäden es genau gekommen ist. «Das Trauma verursacht häufig diffuse Schäden mit multifokalen Kontusionen und bihemisphärischen Störungen.» Grundlage des Behandlungskonzeptes des Neurologen ist, nicht nur den Patienten, sondern das gesamte Umfeld zu behandeln. «Entscheidend ist ein interdisziplinäres Team aus Psychologen, Logopäden, Pflegekräften, Physio- und Ergotherapeuten (Abbildung 1)», sagt Müri. «Jeder trägt entscheidend zur Genesung

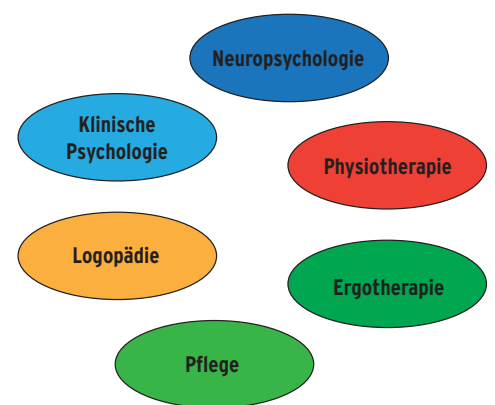


Abbildung 1: Ein interdisziplinäres Team ist entscheidend für eine erfolgreiche Neurorehabilitation (Quelle: R. Müri)

bei.» Patienten mit einem schweren SHT beurteilen Müri und seine Mitarbeiter etwa eine Woche nach dem Unfall und legen einen individuellen Rehabilitationsplan entsprechend seinen Proble-

Therapierefraktäre ICP-Erhöhung

Optionen:

- Kurzfristig forcierte Hyperventilation (PaCO₂ 25–30 mmHg)
- Hochdosis-Barbiturat-Therapie
- Operative Entlastung:
 - Hämatomausräumung
 - Osteoklastische Kraniotomie
 - Therapeutische Hypothermie

Optionen:

- Hypertone Volumenersatzmittel (z.B. kombiniert kristalloid-kolloidale Lösungen)
- Vasopressoren:
 - Norepinephrin
 - Phenylephrin
 - Epinephrin
- Inotropika:
 - Dobutamin

men fest. So bekommt beispielsweise ein Patient mit Aphasie viel Logopädie, ein Patient mit starken motorischen Defiziten viel Physiotherapie. Das Therapiekonzept wird ständig den Fortschritten des Patienten angepasst. «In der Frühphase ist es besonders wichtig, den Patienten gut zu unterstützen, weil er und Angehörige die Situation nicht realistisch einschätzen können», erzählt Müri. «Der Patient denkt häufig, in wenigen Wochen sei er wieder zu Hause und es sei wieder alles wie vorher.» Nach etwa einem und nach zwei Monaten finden Folgebesprechungen statt. «Besonders in der Frühphase ist eine intensive, hochfrequente Behandlung notwendig.» Viele Patienten hätten vor allem am Anfang ein eingeschränktes Störungsbewusstsein. «Sie denken, es gehe ihnen eigentlich gut, und ihnen ist nicht klar,

Kasten: Die wichtigsten Empfehlungen zur Akutdiagnostik und -therapie des schweren SHT

- Neurostatus erheben (Glasgow Coma Scale, Okulomotorik, Pupillomotorik), Atmung beurteilen, allgemeinkörperliche Untersuchung
- Venösen Zugang legen (peripher oder ZVK)
- Blutzuckerbestimmung am Einsatzort
- Ausreichende Analgosedierung bei Intubation
- Zum Transport Immobilisierung der Halswirbelsäule, Vakuummatratze
- Routinemässige Hochlagerung des Oberkörpers ohne Monitoring nicht empfohlen
- Bei bewusstlosen Patienten (Anhaltsgrösse GCS ≤ 8) besteht die Indikation zur Intubation mit Normoventilation unter ET-CO₂-Monitoring
- Begleitende, atmungsrelevante Verletzungen – Pneumothorax, Hämatothorax – müssen erkannt und notfallmässig behandelt werden.
- Routineblutbild mit Blutzucker, Blutgasanalyse, Blutalkohol, Blutgruppenserologie und Urinstatus
- Ganzkörper-CT wird empfohlen
- Monitoring des Blutdrucks: Hypotension (systolischer Blutdruck < 90 mmHg) vermeiden. Bei Bedarf kristalloide oder kolloidale Lösungen, ggfs. Noradrenalin. Ziel: syst. RR > 120 mmHg
- Hypoxie vermeiden (PaO₂ < 60 mmHg bzw. SaO₂ < 90%) Ziel: SaO₂ > 95%
- Einen adäquaten zerebralen Perfusionsdruck (CPP) kann man nur unter Kenntnis des intrakraniellen Druckes (ICP) aufrechterhalten. Der Ziel-CPP sollte zwischen 50 und 70 mmHg schwanken. Durch ein multimodales zerebrales Monitoring kann man den erforderlichen zerebralen Perfusionsdruck schätzen.
- Den ICP kann man mit Liquordrainage, hyperosmolaren Substanzen wie Mannitol (z.B. Kurzinfusion 0,25–1,0 g/kg Körpergewicht über 15 min) oder moderater Hyperventilation senken.
- Bei therapierefraktärer intrakranieller Hypertension: kurzzeitige forcierte Hyperventilation (PaCO₂ < 30 mmHg), Hochdosis-Barbiturat-Therapie, dekompressive Entlastungskraniotomie oder therapeutische Hypothermie (jedoch alles Evidenzgrad C ohne gesicherten Einfluss auf das Überleben bzw. Outcome)
- Kortikosteroide oder Magnesiumsalze sind nicht indiziert
- Prophylaktische Gabe von Antiepileptika oder prophylaktische Hyperventilation nicht indiziert

warum sie hier sind.» Es gibt laut Müri keine verlässlichen Parameter in der Frühphase, die den langfristigen Erfolg einer Neurorehabilitation voraussagen. «Wichtig ist, früh mit einem interdisziplinären Team zu beginnen und das soziale Netz mit einzubeziehen.» Ausserdem sollte die Frührehabilitation in der Nähe eines grösseren Spitals stattfinden, damit man bei Komplikationen rechtzeitig eingreifen kann. Nach der Entlassung aus der Reha-Klinik müssen die ambulante Weiterbehandlung und die Wiedereingliederung in den Beruf organisiert werden.

Psychologische Behandlung für Patient und Angehörige

Eine zentrale Rolle für eine erfolgreiche Neurorehabilitation spielen Neuropsychologen. «Früher kümmerte sich die Neuropsychologie vor allem um kognitive Defizite», sagt Adrian Frei, leitender Neuropsychologe an der Suva-Rehaklinik Bellikon. «Seit einigen Jahren verfolgen wir einen holistischeren Ansatz, das heisst, wir behandeln auch affektive Störungen, Persönlichkeits- und Verhaltensauffälligkeiten nach einem SHT.» Psychische Störungen nach einem SHT

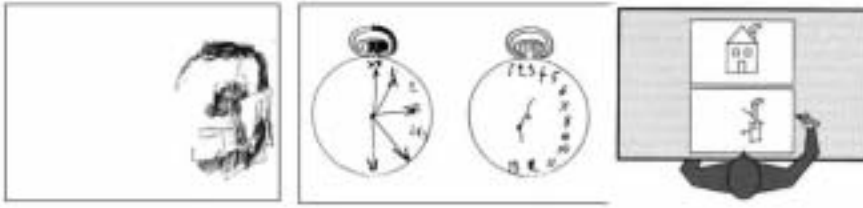


Abbildung 2: Patient mit linksseitigem Neglect und einer verringerten Aufmerksamkeitszuwendung nach links (Quelle: A. Frei)

können einerseits durch die organische Schädigung des Gehirnes entstehen, andererseits können es psychologische Reaktionen auf den Unfall sein, beispielsweise eine posttraumatische Belastungsstörung oder nicht organische psychische Störungen. «Bei einem schweren SHT ist es für die Therapie aber nicht wichtig, ob die Störungen organisch bedingt oder psychisch-reaktiv entstanden sind», sagt der Neuropsychologe Frei. «Wir behandeln die Symptome – weitgehend unabhängig davon, wie sie entstanden sind; die Behandlungsansätze unterscheiden sich nicht wesentlich.» Eine häufige kognitive Störung ist der Neglect, das heisst die halbseitige Vernachlässigung des eigenen Körpers oder der Umgebung bezüglich einer oder mehrerer Sinnesqualitäten, meist einhergehend mit einem fehlenden oder verminderten Störungsbewusstsein für die Defizite (Abbildung 2). «Eine Stimulation der Nackenmuskulatur durch Vibration im Rahmen von mehrmals wöchentlichen Behandlungen in Kombination mit visuellem Explorationstraining kann einen kontralateralen Neglect

deutlich und anhaltend verbessern», sagt Frei. Eine weitere Möglichkeit ist, dass der Patient Zeigebewegungen durchführt, während er eine Prismenbrille trägt. Etwa jeder 7. bis 10. Patient leidet nach einem schweren SHT unter depressiven Störungen. «Diese Patienten behandeln wir in der Frühphase mit Psychotherapie, Medikamenten, Musik- und Maltherapie, in der späteren Rehabilitationsphase ebenfalls mit Medikamenten, Gruppentherapie, Achtsamkeitsübungen und Einzeltherapie mit kognitiv-behaviouralem Ansatz.» Im besten Fall kommt es nicht nur zu einer erfolgreichen Behandlung und Überwindung der Depression, sondern die Patienten erfahren ein sogenanntes posttraumatisches Wachstum: Ihre persönlichen Beziehungen werden intensiver, sie schätzen den Wert des Lebens mehr, empfinden ein tieferes spirituelles Bewusstsein und erkennen die eigenen Stärken. Wird der Frontallappen bei einem SHT geschädigt, kann der Patient ein Frontallhirnsyndrom oder Dysexekutivsyndrom entwickeln. Dies führt hauptsächlich zu einer Veränderung der

LINKS

- www.braintrauma.org
- www.snacc.org
- www.emn.cc
- www.dgnc.de
- www.pebita.ch
- www.swissneurosurgery.ch
- www.swissneuro.ch
- www.awmf-online.de

Persönlichkeit mit Impulsivität, Enthemmung, Risikoverhalten, Distanzlosigkeit und mangelndem Taktgefühl. «Die Therapie ist eine schwierige Balance zwischen unterstützenden und konfrontativen Interventionen», sagt Frei. Wichtig sei, die Angehörigen über das Krankheitsbild aufzuklären und sie in die Behandlung einzubeziehen. «Das versuchen wir bei allen psychischen Problemen nach einem SHT. Nur wenn die Angehörigen wissen, was es für Störungen sind, können sie manche Probleme des Patienten vielleicht besser verstehen und ihm eher helfen.» ■

Felicitas Witte

Interessenlage: Die Autorin besuchte die Veranstaltung im Auftrag der Redaktion. Sie wurde zusätzlich von der Suva unterstützt. Auf den Text hat keine Organisation Einfluss genommen.