

Commotio cerebri – leichte traumatische Hirnverletzung

Definition, Symptomatik und Diagnosestellung

Sönke Johannes und Rita Schaumann-von Stosch

Die leichte traumatische Hirnverletzung (Synonym Commotio cerebri) wird klinisch anhand von kurzzeitigem Bewusstseinsverlust oder qualitativer Bewusstseinsstörung diagnostiziert. Die Prognose des Störungsbildes ist gut, mit vollständiger Genesung innerhalb von einem bis drei Monaten, bei Sportlern innerhalb von fünf bis zehn Tagen (1). Die pathophysiologischen Grundlagen längerfristig persistierender Beschwerden sind derzeit unklar.

Leichte traumatische Hirnverletzungen machen entsprechend den Statistiken zwischen 75 und 95 Prozent aller Hirnverletzungen aus (2, 3). Wahrscheinlich liegt der tatsächliche Anteil sogar noch höher, da die klinische Erfahrung belegt, dass unkomplizierte Verläufe einer MTBI von Verunfallten häufig gar nicht rapportiert werden. Die Unfallstatistik UVG weist in der Schweiz eine mittlere jährliche Inzidenz von etwa 1,9 MTBI pro 1000 Versicherten aus (4). Dies entspricht ungefähr den Daten aus anderen Ländern (3). Hierdurch werden in der Schweiz mittlere Kosten von etwa 7000 Franken pro Fall verursacht, was kumuliert im UVG-Bereich zu Kosten von etwa 44,5 Millionen Franken pro Jahr führt(4).

Definition

Als leichte traumatische Hirnverletzung (Mild Traumatic Brain Injury, MTBI) wird eine geschlossene Kopf-

verletzung bezeichnet, die üblicherweise mit einer vorübergehenden Veränderung der Bewusstseinslage und Beeinträchtigung anderer neurologischer Funktionen einhergeht (5). Die Bezeichnung «Gehirnerschütterung» (Commotio cerebri) wird häufig synonym gebraucht und hat unter Punkt S06.0 Eingang in die ICD-10-Klassifikation gefunden.

Eine MTBI wird ausschliesslich anhand klinischer Kriterien im Akutstadium diagnostiziert. Die Entwicklung von Klassifikationssystemen wurde in den letzten 15 Jahren ganz entscheidend von den Bedürfnissen der akutmedizinischen Versorgung beeinflusst. Hauptzielsetzung der überwiegenden Anzahl dieser Systeme ist die Erkennung von früh auftretenden Komplikationen (z.B. intrakranielle Blutungen) oder der Schutz von Sportlern vor zu früher Rückkehr auf das Spielfeld (6–9). Hierdurch wird der Nutzen dieser Klassifikationssysteme für die Zwecke

der Rehabilitation und der Versicherungsmedizin begrenzt. Die verwendeten klinischen Kriterien differieren auch durchaus zwischen den einzelnen Systemen, was die Transparenz für den unerfahrenen Arzt mindert.

Im Jahre 1995 hat der American Congress of Rehabilitation Medicine ein im angloamerikanischen Raum viel beachtetes diagnostisches Profil definiert (10, 11). Für Europa hat die Europäische Federation der Neurologischen Gesellschaften (EFNS) im Jahre 2002 Leitlinien für die Behandlung von Verunfallten mit MTBI veröffentlicht, die auch entsprechende diagnostische Kriterien enthalten (12). Diese Leitlinien erlauben eine gut systematisierte Diagnosestellung und ein strukturiertes diagnostisches Vorgehen.

Die EFNS definiert eine MTBI als Folge eines Traumas mit folgenden Kriterien:

- Bewusstseinsverlust von maximal 30 Minuten Dauer
- Glasgow Coma Score (GCS) von nicht unter 15 bei Einlieferung ins Krankenhaus
- Gedächtnisverlust für den Zeitraum nach dem Unfallereignis von maximal 60 Minuten Dauer (sog. posttraumatische Amnesie)
- Zusätzlich kann eine Gedächtnisstörung für den Zeitraum von maximal 30 Minuten vor dem Unfallereignis (sog. retrograde Amnesie) auftreten.

Nochmals sei betont, dass es sich um rein klinische Kriterien handelt und die Ergebnisse technischer Untersuchungsmethoden wie zum Beispiel der bildgebenden Verfahren unberücksichtigt bleiben. Seltene, aber

typische Komplikationen nach MTBI sind zum Beispiel intrakranielle Blutungen (13, 14). Hierbei kann es sich insbesondere um intrazerebrale oder um subdurale oder epidurale Blutungen handeln.

Klinische Symptomatik

Aus dem klinischen Alltag gut bekannt sind Patienten, die keinen unfallbedingten Bewusstseinsverlust erlitten haben trotz sicherem bildgebendem Nachweis intrakranieller Traumafolgen, die also nicht die Kriterien für das Vorliegen einer MTBI erfüllen. Dieses stellt den Bewusstseinsverlust als obligates Kriterium für die Diagnosestellung einer MTBI infrage. In Übereinstimmung mit den diagnostischen Kriterien des American Congress of Rehabilitation empfiehlt es sich daher, auch bei Verwendung der Leitlinien der EFNS Formen qualitativer Bewusstseinsveränderungen wie zum Beispiel Verwirrtheit oder Schwerbesinnlichkeit als diagnostische Kriterien für das Vorliegen einer MTBI zu akzeptieren.

Weitere klinische Symptome, die häufig früh nach einer MTBI auftreten, sind Kopfschmerzen, Benommenheit, Schwindel und Erbrechen. Auch können kurzzeitig nach dem Trauma Koordinationsstörungen der Beine auftreten, die den Stand und das Gehen erschweren. Von Bedeutung sind auch kognitive Beeinträchtigungen, vor allem Gedächtnis- und Konzentrationsstörungen. Diese können begleitet werden vom Gefühl der Erschöpfung, Reizbarkeit, verminderten Belastungsfähigkeit und Schlafstörungen (15). Die Kombina-

tion derartiger Beschwerden kann gemäss ICD-10 als «Organisches Psychosyndrom nach Schädelhirntrauma» (F07.2) bezeichnet werden, wobei allerdings im ICD-10 die Abgrenzung der Folgen einer MTBI von den Folgen höhergradiger Hirnverletzungen aufgrund der diagnostischen Kriterien nur unscharf ist. Eine Verwendung dieses Begriffs im Kontext einer leichten traumatischen Hirnverletzung erscheint deshalb nicht sinnvoll.

Auf zellulärer Ebene kommt es unmittelbar nach dem Trauma zu einer Störung der Ionenflüsse, die Kalium- und Kalziumströme steigen an. Entsprechend ist zur Aufrechterhaltung der Homöostase eine erhöhte Aktivität der Ionenpumpen notwendig. Dies erhöht den Energie- und Sauerstoffbedarf der Zellen (16). Infolgedessen steigt der Glukosemetabolismus deutlich an und persistiert für rund zehn Tage auf hohem Niveau (17). Zusätzlich steigt der Glutamatspiegel an (16), und es kommt zu sekundären neurotoxischen Effekten (18). Etwa im Zeitraum von vier Stunden bis zu sieben Tagen nach dem Trauma können axonale Schäden im Sinne einer Axotomie nachgewiesen werden (19). Hierbei ist derzeit noch unklar, ob diese Schäden im weiteren Verlauf reversibel sind (20). Die pathophysiologischen Veränderungen bei der klinischen Diagnose MTBI umfassen ein weites Spektrum (Abbildung [1]). In jedem Fall ist davon auszugehen, dass eine erhöhte Vulnerabilität des Gehirns für die Dauer von etwa zehn Tagen nach einer MTBI besteht.

Innerhalb dieser vulnerablen Periode kann eine erneute MTBI das sogenannte Second Impact Syndrom als schwere Komplikation hervorrufen. Hierbei kommt es zu einem Zusammenbruch der zerebralen Autoregulation mit massivem Hirnödem. Es resultiert in der Regel eine rasche Atemlähmung. Wird das Second Impact Syndrom überlebt, ist mit dauerhaften Schäden zu rechnen.

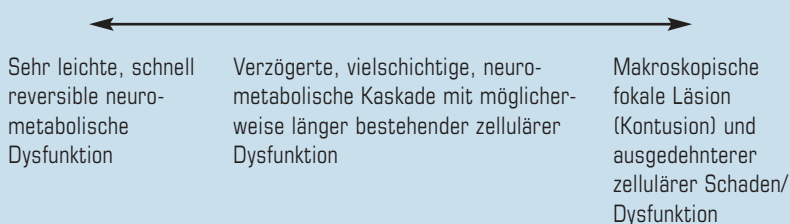
«Postkommotionelles Syndrom»

Die Prognose der MTBI ist grundsätzlich gut. Etwa 90 Prozent der Betroffenen sind spätestens sechs bis zwölf Wochen, Sportler bereits nach fünf bis zehn Tagen nach dem Trauma weitgehend wiederhergestellt und beklagen ein Jahr nach dem Trauma keinerlei Beschwerden mehr. Die verbleibenden 5 bis 15 Prozent der Verunfallten beklagen chronisch persistierende Symptome im Sinne der auch für die Akutphase nach dem Trauma beschriebenen Beeinträchtigungen (21, 22).

Derzeit gibt es keine klaren Erkenntnisse bezüglich der Pathophysiologie oder Pathomorphologie dieser chronisch persistierenden und als postkommotionelles Syndrom beschriebenen Beschwerden. Dieses Syndrom wird in hohem Ausmass kontrovers diskutiert, und die Definition desselben ist sehr schwierig, da die Symptome unspezifisch sind und in gesunden Populationen (Kopfschmerzen), bei Traumapatienten ohne vorherige Hirnverletzung (orthopädisches Trauma) sowie bei anderen akuten oder chronischen Erkrankungen (Syndrom chronischen Schmerzes, Depression, PTSD) auftreten können (23). Die Korrelation von klinischen Faktoren mit diesem Beschwerdebild war Gegenstand einer Reihe von Studien und Metaanalysen. Wichtige Befunde waren, dass der Schweregrad der MTBI kein unabhängiger Prädiktor für die Beschwerdepersistenz ist, dass hingegen finanzielle Kompensation sowie Rechtsstreitigkeiten mit persistierenden Symptomen korrelieren (24–26). Passend

Abbildung:

Spektrum der Pathophysiologie bei MTBI (adaptiert nach Iverson et al. [1])



Aus versicherungsmedizinischer Sicht ist es wichtig zu erwähnen, dass die Ersterfassung und -dokumentation von qualitativen Bewusstseinsveränderungen kompetent und kohärent erfolgt.

hierzu zeigt eine Studie aus Litauen, dass ausserhalb des medikolegalen Kontextes ein Jahr nach einer MTBI keine signifikanten Unterschiede zwischen Gruppen mit MTBI und leichtem Trauma ausserhalb des Kopfes bestehen (27). Auch wurde gezeigt, dass die im ICD-10 unter «Organisches Psychosyndrom nach Schädelhirntrauma» beschriebenen Beschwerden nach einer MTBI statistisch zwar einen Monat nach dem Trauma zwischen Gruppen mit MTBI und leichtem Trauma ausserhalb des Kopfes differieren, nicht jedoch längerfristig, zum Beispiel drei Monate nach dem Unfallereignis (28).

Akute oder chronisch persistierende Kopfschmerzen werden gemäss den Kriterien der Internationalen Kopfschmerzgesellschaft als posttraumatisch angesehen, wenn sie innerhalb von sieben Tagen nach einer MTBI erstmalig aufgetreten sind (IHS-Ziffern 5.1.2 resp. 5.2.2) (29). Neben diesem rein zeitlichen Zusammenhang lässt die Internationale Kopfschmerzgesellschaft die Pathophysiologie des Störungsbildes unberücksichtigt. Insofern ist es aus klinischer Erfahrung immer wichtig, gerade bei chronisch persistierenden Kopfschmerzen auch das Vorliegen alternativer und potenziell therapierelevanter Pathomechanismen abzuklären. Nicht selten entwickeln Patienten im Rahmen einer Analgetikatherapie der ursprünglich posttraumatischen Kopfschmerzen zusätzlich einen Kopfschmerz, der auf Medikamentenübergebrauch zurückzuführen ist. Auch kann die Entwicklung einer Depression oder eine schwierige psychosoziale Situation ganz wesentlich zum dauerhaften Schmerzerleben der Verunfallten beitragen.

Diagnosestellung

Im Rahmen der Akutversorgung direkt nach dem Trauma ist es ärztlicherseits sinnvoll, bei der Diagnosestellung standardisiert vorzugehen und die Patienten über die zu erwartenden Symptome aufzuklären sowie gleichzeitig auf die Gutartigkeit der Diagnose hinzuweisen.

In der Postakutphase ist die Diagnosestellung bedeutend schwieriger. Relevant ist in dieser Situation natürlich vor allem die Wertung der dokumentierten klinischen Symptome Bewusstseinsverlust, Amnesie, qualitative Bewusstseinsveränderungen und des übrigen Beschwerdebildes der Patienten. Bei länger persistierenden Beschwerden empfiehlt es sich, neben einer körperlich-neurologischen Untersuchung auch eine neuropsychologische Testung zu veranlassen. Auch ist es sinnvoll, eine MR-Tomografie des Kopfes mit speziellen Sequenzen zum Hämosiderinnachweis durchzuführen, um gegebenenfalls fokale Läsionen zu erfassen. Aus versicherungsmedizinischer Sicht ist es wichtig zu erwähnen, dass die Ersterfassung und -dokumentation von qualitativen Bewusstseinsveränderungen kompetent und kohärent erfolgt.

Zusammenfassend bleibt festzustellen, dass es sinnvoll ist, die Diagnosestellung einer MTBI an den Leitlinien der EFNS zu orientieren. Bei Symptompersistenz von mehr als sechs Wochen sollten eine neurologische Untersuchung durchgeführt sowie eine neuropsychologische Testung und eine MR-Tomografie des Kopfes veranlasst werden. Persistierende Kopfschmerzen sollten entsprechend den Kriterien der Internationalen Kopfschmerzgesellschaft

klassifiziert werden. Eine sorgfältige Erhebung der Eigen-, Familien- und Medikamentenanamnese ist hier unerlässlich. Die frühzeitige kompetente Intervention verbessert das Ergebnis des Langzeitverlaufes. ■



Prof. Dr. med. Sönke Johannes
Medizinischer Leiter Neurologische
Rehabilitation und
Stv. Medizinischer Direktor
Rehaklinik Bellikon
5454 Bellikon



Dr. med. Rita Schaumann-von Stosch
Suva
Leiterin Kompetenzzentrum VMG
Fluhmattstrasse 1
6002 Luzern

Interessenkonflikte: keine

Literatur:

- Iverson GL, Lange RT, Gaetz M, Zasler ND. MTBI. In Zasler ND, Katz DI, Zafonte RD (Eds). *Brain injury medicine: Principles and practice*. Demos Medical Publishing New York 2006.
- Bazarian JJ, McClung J, Shah MN, Cheng YT, Flesher W, Kraus J. Mild traumatic brain injury in the United States, 1998-2000. *Brain Inj* 2005 February; 19 (2): 85-91.
- Centers for Disease Control and Prevention. *Report to Congress on Mild Traumatic Brain Injury in the United States: Steps to Prevent a Serious Public Health Problem*. 2003. Atlanta, GA.
- Unfallstatistik UVG 2006, Ausgabe Suva. 2006. Suva.
- Echemendia R (Ed). *Sports Neuropsychology*. The Guilford Press New York 2006.

6. Practice parameter: the management of concussion in sports (summary statement). Report of the Quality Standards Subcommittee. *Neurology* 1997 March; 48 (3): 581-585.
7. Cantu RC. Return to play guidelines after a head injury. *Clin Sports Med* 1998 January; 17 (1): 45-60.
8. Kelly JP, Nichols JS, Filley CM, Lillehei KO, Rubinstein D, Kleinschmidt-DeMasters BK. Concussion in sports. Guidelines for the prevention of catastrophic outcome. *JAMA* 1991 November 27; 266 (20): 2867-2869.
9. Nell V, Yates DW, Kruger J. An extended Glasgow Coma Scale (GCS-E) with enhanced sensitivity to mild brain injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2000 May; 81 (5): 614-617.
10. American Congress of Rehabilitation Medicine. Definition of mild traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil*. 1993.
11. Paniak C, MacDonald J, Toller-Lobe G, Durand A, Nagy J. A preliminary normative profile of mild traumatic brain injury diagnostic criteria. *J Clin Exp Neuropsychol* 1998 December; 20 (6): 852-855.
12. Vos PE, Battistin L, Birbamer G et al. EFNS guideline on mild traumatic brain injury: report of an EFNS task force. *Eur J Neurol* 2002 May; 9 (3): 207-219.
13. de Boussard CN, Bellocco R, af Geijerstam JL, Borg J, Adami J. Delayed intracranial complications after concussion. *J Trauma* 2006 September; 61 (3): 577-581.
14. Ibanez J, Arikan F, Pedraza S et al. Reliability of clinical guidelines in the detection of patients at risk following mild head injury: results of a prospective study. *J Neurosurg* 2004 May; 100 (5): 825-834.
15. Ryan LM, Warden DL. Post concussion syndrome. *Int Rev Psychiatry* 2003 November; 15 (4): 310-316.
16. Katayama Y, Becker DP, Tamura T, Hovda DA. Massive increases in extracellular potassium and the indiscriminate release of glutamate following concussive brain injury. *J Neurosurg* 1990 December; 73 (6): 889-900.
17. Yoshino A, Hovda DA, Kawamata T, Katayama Y, Becker DP. Dynamic changes in local cerebral glucose utilization following cerebral concussion in rats: evidence of a hyper- and subsequent hypometabolic state. *Brain Res* 1991 October 4; 561 (1): 106-119.
18. Gaetz M. The neurophysiology of brain injury. *Clin Neurophysiol* 2004 January; 115 (1): 4-8.
19. Biasca N, Lovell MR, Collins MW et al. Die unerkannte Hirnverletzung im Sport: das leichte Schädel-Hirn-Trauma und seine Folgen. Teil 2. *Schweiz Med Forum*, 121-128. 2006.
20. Maxwell WL, Domleo A, McColl G, Jafari SS, Graham DI. Post-acute alterations in the axonal cytoskeleton after traumatic axonal injury. *J Neurotrauma* 2003 February; 20 (2): 151-168.
21. Ruff R. Two decades of advances in understanding of mild traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil* 2005 January; 20 (1): 5-18.
22. Iverson GL. Outcome from mild traumatic brain injury. *Curr Opin Psychiatry* 2005 May; 18 (3): 301-17.
23. Echemendia R. Die leichte traumatische Hirnverletzung – ein neuropsychologischer Ausblick. In: *Med. Mitteilungen der Suva* 78; 2007: 82-93.
24. Holm L, Cassidy JD, Carroll LJ, Borg J. Summary of the WHO Collaborating Centre for Neurotrauma Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. *J Rehabil Med* 2005 May; 37 (3): 137-41.
25. Paniak C, Reynolds S, Toller-Lobe G, Melnyk A, Nagy J, Schmidt D. A longitudinal study of the relationship between financial compensation and symptoms after treated mild traumatic brain injury. *J Clin Exp Neuropsychol* 2002 April; 24 (2): 187-93.
26. Carroll LJ, Cassidy JD, Peloso PM et al. Prognosis for mild traumatic brain injury: results of the WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. *J Rehabil Med* 2004 February; (43 Suppl): 84-105.
27. Mickeviciene D, Schrader H, Obelieniene D et al. A controlled prospective inception cohort study on the post-concussion syndrome outside the medicolegal context. *Eur J Neurol* 2004 June; 11 (6): 411-9.
28. Kashluba S, Casey JE, Paniak C. Evaluating the utility of ICD-10 diagnostic criteria for post-concussion syndrome following mild traumatic brain injury. *J Int Neuropsychol Soc* 2006 January; 12 (1): 111-8.
29. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. *The International Classification Of Headache Disorders; 2nd Edition. Cephalalgia, Supplement 1, 1-151. 2004.*