

Pädiatrie up2date

2 · 2020

Spezielle Themen der Pädiatrie 14

Schädel-Hirn-Trauma bei Kindern

Peter Herkenrath

VNR: 2760512020158725131
DOI: 10.1055/a-1145-9570
Pädiatrie up2date 2020; 15 (2): 171–185
ISSN 1611-6445
© 2020 Georg Thieme Verlag KG

Unter dieser Rubrik sind bereits erschienen:

- Gentherapie in der Pädiatrie – bereits Realität oder noch immer Fiktion?** D. Bartholdi Heft 2/2019
- Ertrinkungsunfälle bei Kindern und Jugendlichen** J. Olfe, U. Gottschalk, D. Singer Heft 4/2018
- Update Augenheilkunde – Amblyopie und Refraktionsfehler** L. Joachimsen, N. J. Gross, W. A. Lagrèze Heft 3/2017
- Proteinurie und Hämaturie** M. C. Liebau Heft 3/2017
- Alpine pädiatrische Notfälle** A. G. Brunello, A. Trippel, I. Breitenmoser, R. Albrecht, H. Frima, C. Sommer, C. Mann Heft 2/2017
- Kinderschlafmedizin** A. Wiater Heft 1/2016
- Morphologie der Hautkrankheiten im Kindesalter** A. Striegel, C. Mauch, I. Tantcheva-Poór Heft 4/2015
- Zystische Nierenerkrankungen und Ziliopathien** C. Bergmann Heft 2/2014
- Moderne Bildgebungstechniken in der pädiatrischen Radiologie** G. Staatz, M. Stenzel, H.-J. Mentzel Heft 1/2014
- Kinder- und Jugendgynäkologie in der Praxis** F. Baltzer Heft 3/2013
- Reisemedizinische Beratung in der Kinder- und Jugendarztpraxis** A. Spies Heft 1/2013
- Apparative Therapie von Hörstörungen** A. Koitschev, C. Koitschev, A. Limberger Heft 4/2012
- Hauterkrankungen des Säuglings** L. Weibel, M. Theiler, L. Feldmeyer Heft 2/2012
- Mundgesundheit bei Kindern – Wichtiges für den Pädiater** J. Einweg Heft 4/2011
- Zahnfehlstellungen und orofaziale Dysfunktionen** F. Stahl de Castrillon, R. Grabowski Heft 3/2011
- Enuresis und funktionelle Harninkontinenz** R. Beetz 4/2010
- Schielen** S. Pitz, H. Elflein Heft 3/2010
- Thermische Verletzungen im Kindesalter** U. Mehlig, T. Hannmann, S. Löff Heft 1/2010
- Nahrungsmittelallergien** M. Radke Heft 4/2009
- Fieberassoziierte Anfälle** M. von Rhein, M. Knuf Heft 3/2009
- Differenzialdiagnose Hämaturie** R. Beetz Heft 2/2007
- Hörstörungen – Ursachen und Therapie** H. Heumann Heft 1/2007
- Hörprüfung im Säuglings- und Kindesalter** R. Boppert Heft 1/2007

ALLES ONLINE LESEN



Mit der eRef lesen Sie Ihre Zeitschrift: online wie offline, am PC und mobil, alle bereits erschienenen Artikel.

Für Abonnenten kostenlos!
<https://eref.thieme.de/paed-u2d>

IHR ONLINE-SAMMELORDNER



Sie möchten jederzeit und überall auf Ihr up2date-Archiv zugreifen? Kein Problem!

Ihren immer aktuellen Online-Sammelordner finden Sie unter:
<https://eref.thieme.de/IFP71>

JETZT FREISCHALTEN



Sie haben Ihre Zeitschrift noch nicht freigeschaltet? Ein Klick genügt:

www.thieme.de/eref-registrierung

Schädel-Hirn-Trauma bei Kindern

Peter Herkenrath



Ein Schädel-Hirn-Trauma ist Folge einer Gewalteinwirkung, die zu einer Funktionsstörung und/oder Verletzung des Gehirns geführt hat. Im Kindesalter ist es nach wie vor Todesursache Nummer eins. Die Primärversorgung am Unfallort, auf dem Transport und in der Notaufnahme ist mit entscheidend für Verlauf und Prognose. Wichtige Aspekte der primären Diagnostik und Therapie des Schädel-Hirn-Traumas bei Kindern werden in diesem Beitrag vorgestellt.

Einleitung

ABKÜRZUNGEN

AVDO ₂	arteriovenöse Sauerstoffgehaltsdifferenz
CBF	zerebraler Blutfluss
CCT	kranielle Computertomografie
CMRO ₂	zerebrale O ₂ -Stoffwechselrate
CPP	zerebraler Perfusionsdruck
DAI	diffuser axonaler Schaden
GCS	Glasgow Coma Scale
ICI	intrakranielle Läsion
ICP	intrakranieller Druck
MAP	mittlerer arterieller Blutdruck
MRT	Magnetresonanztomografie
paCO ₂	arterieller CO ₂ -Partialdruck
SHT	Schädel-Hirn-Trauma
SjvO ₂	jugulär-venöse O ₂ -Sättigung

HINTERGRUND

Ein zügiger strukturierter Ablauf der Notfallversorgung verhindert Fehler:

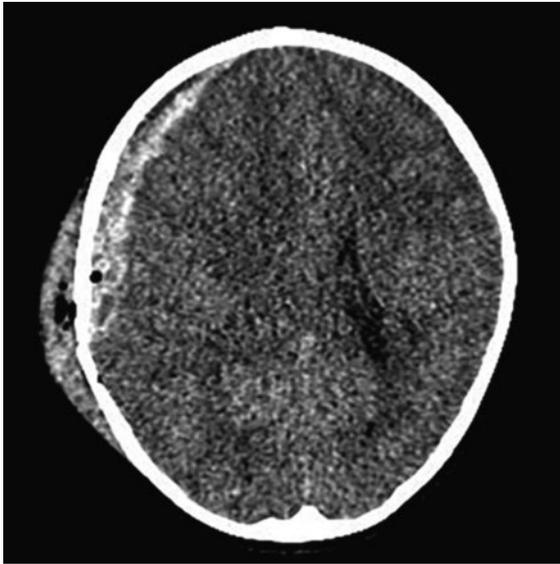
1. Stabilisierung der Vitalfunktionen (ABC, ERC-Leitlinie)
2. Anamnese – Untersuchung
3. Festlegung des Leitsymptoms
4. Initiierung erster spezifischer therapeutischer Maßnahmen
5. ergänzende Notfalldiagnostik
6. Festlegung der Arbeitsdiagnose und Therapie

Epidemiologie und Ursachen

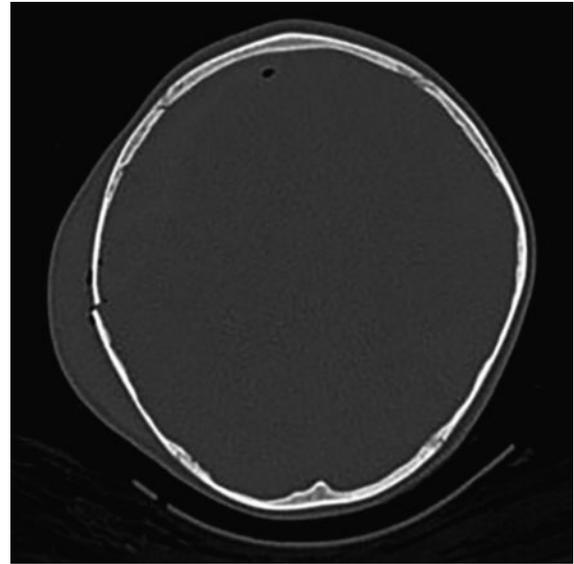
Akzidentelle und nicht akzidentelle Traumen sind weltweit nach wie vor Todesursache Nr. 1 im Kindesalter. 20% der Schädel-Hirn-Traumen (SHT) bei Kindern in den ersten beiden Lebensjahren sind nicht akzidentell. Die Letalität ist in Deutschland seit den 1990er-Jahren deutlich gesunken auf jetzt etwa 2/10 000 Kinder. Aber es ereignen sich weiterhin jedes Jahr ca. 1–2 Millionen Unfälle, 200 000 Kinder < 15 Jahren müssen stationär behandelt werden, knapp 200 davon versterben an den Unfallfolgen. Die Schädel-Hirn-Traumen weisen dabei die höchste Morbidität und Letalität auf. Während die Unfälle im Straßenverkehr parallel zur Gesamtentwicklung gesunken sind (aktuell 7%), erfahren die Unfälle in häuslichem Umfeld eine (relative) Zunahme (66%), hier sind besonders Kinder unter 1–2 Jahren betroffen. Die Gefahr eines Unfalls im Haushalt ist für Kinder unter 5 Jahren fast zehnmal so hoch wie im Straßenverkehr. In dieser Altersgruppe stürzen die Kinder typischerweise von Wickeltischen oder anderem Mobiliar, aus Fenstern oder von Balkon und Treppen. Im Grundschulalter und während der Pubertät führen die außerhäusliche Mobilität und die noch bestehende Fahrgeneignetheit zu weiteren Inzidenzpeaks.

Merke

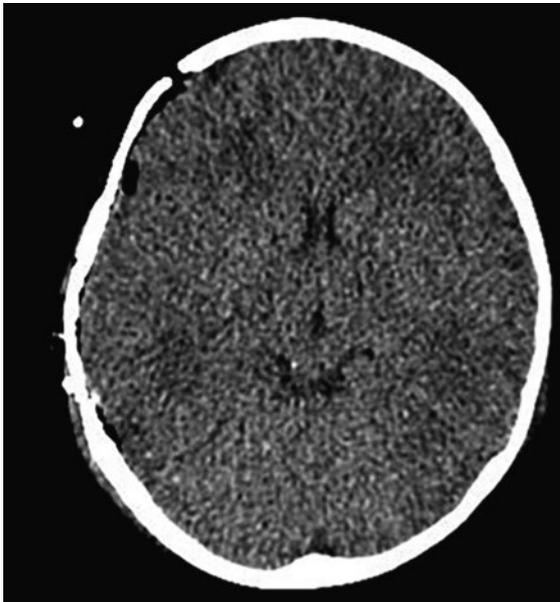
Nur 5–10% der kraniellen Computertomografien (CCT, ► **Abb. 1** bis ► **Abb. 4**) zeigen intrakranielle Läsionen (ICI) und 10–20% der Kinder mit ICI in der CCT wirken in der klinischen Untersuchung wenig oder gar nicht beeinträchtigt (Glasgow Coma Scale [GCS] 14 oder 15).



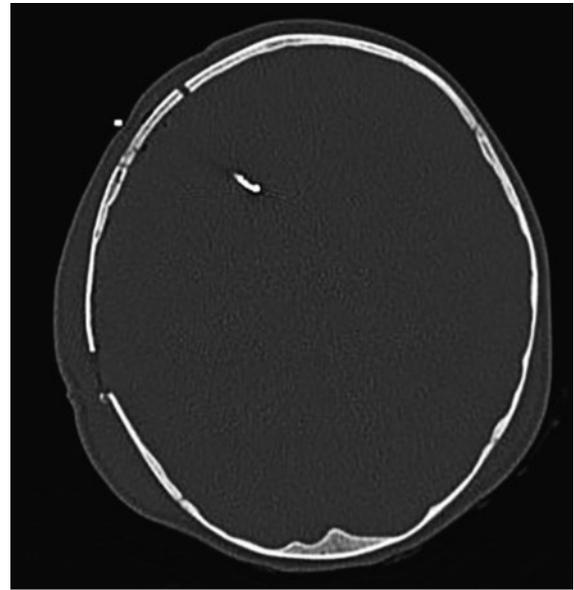
► **Abb. 1** Kranielle Computertomografie. Raumforderndes Subduralhämatom nach SHT (Verdrängung des Kortex, Mittellinienverschiebung, ipsilateral Ventrikelkompression, kontralateraler Ventrikel gering erweitert).



► **Abb. 2** Kranielle Computertomografie. Knochenaus-spielung, Fraktur parietal, Lufteinschluss.



► **Abb. 3** Kranielle Computertomografie nach operativer Entlastung.



► **Abb. 4** Kranielle Computertomografie nach operativer Entlastung.

FALLBEISPIEL

Unfallhergang

Der Vater berichtet, er habe im Wohnzimmer für sein B2-Zertifikat lernen wollen. Die Prüfung war für den nächsten Tag vorgesehen. Seine Tochter Jolene sei auf einen Holzstuhl gestiegen und dann seitlich auf den Fliesenboden gefallen. Das Kind habe geschrien, er habe es aufgenommen und seine Frau verständigt, die sich zu diesem Zeitpunkt im Badezimmer aufhielt. Den Unfall ist zwischen 19.00–20:30 Uhr passiert (genaue Uhrzeit nicht erinnerlich). Auf dem Arm habe er das Kind so wahrgenommen, als ob es schlafen wolle. Es sei schlaff gewesen und habe die Augen zugemacht. Er habe das Kind an seine Frau übergeben und den Notarzt gerufen (ca. 2 Minuten nach Sturz), der RTW war nach ca. 10 Minuten vor Ort und der Notarzt wurde nachgefordert. Das Kind habe am Kopf nicht geblutet, wohl aber etwas aus dem Mund. In der Familie gebe es keine Blutgerinnungsstörungen.

Ein **Schädel-Hirn-Trauma** ist Folge einer Gewalteinwirkung, die zu einer Funktionsstörung und/oder Verletzung des Gehirns geführt hat.

Eine Verletzung des Kopfes ohne Hirnfunktionsstörung oder Verletzung des Gehirns bezeichnet man als **Schädelprellung**. Man unterscheidet zwei Schädigungstypen:

- Kontakttraumen durch den Impakt (Fraktur, epidurale Blutung, Kontusionsblutung),
- Schertraumen durch Beschleunigung des Gehirns (subdurales Hämatom, diffuse neuroaxonale Schädigungen).

Epidurale Blutungen verschlechtern sich oft sehr rasch. Meist reißt ein Ast der A. meningea media über der Konvexität ab. Epidurale Blutungen treten häufiger jenseits des Kleinkindesalters auf.

Kontusionsblutungen treten bei kleinen Kindern unter einer Schädelfraktur auf, bei Säuglingen sogar ohne Fraktur (Elastizität des Schädels), bei größeren Kinder durch Kontakt des Gehirns beim Impakt an der Kalotte („Coup“, „Contrecoup“).

Subdurale Blutungen sind am häufigsten und entstehen durch Scherkräfte mit Überdehnung und Abriss von Brückenvenen. Ein relevanter Impakt ist nicht erforderlich, lediglich entsprechende Beschleunigungskräfte sind ausreichend.

ZUSATZINFO

Einteilung des Schädel-Hirn-Traumas

Mildes oder leichtes SHT

- Bewusstlosigkeit von weniger als 30 Minuten
- posttraumatische Amnesie weniger als 24 Stunden
- GCS 13–15

Moderates oder mittelschweres SHT

- Bewusstlosigkeit von mehr als 30 Minuten, aber weniger als 24 Stunden
 - posttraumatische Amnesie mehr als 24 Stunden, weniger als 7 Tage
- oder
- GCS 9–12

Schweres SHT

- Bewusstlosigkeit von mehr als 24 Stunden (Sedierung!?)
 - posttraumatische Amnesie mehr als 7 Tage
- oder
- GCS 8 oder weniger

Diffuse axonale Schäden (DAI) werden ebenfalls durch Beschleunigung verursacht und entstehen aufgrund unterschiedlicher viskoelastischer Eigenschaften des Gehirns („Pudding“) vor allem an den Grenzflächen des Marklagers. DAI haben einen wesentlichen Anteil an den Spätschäden eines SHT. Sie sind nur in der kraniellen Magnetresonanztomografie (MRT) voll erfassbar und beeinträchtigen die kortikale Konnektivität. Nach initialer Erholung verlangsamt sich nach einem DAI die Entwicklungsgeschwindigkeit psychomotorischer Fähigkeiten („Knick“).

Kontusionen im Frontalhirn machen sich bei jungen Kindern oft nicht bemerkbar, da die Funktionen des Frontalhirns erst über die Pubertät ausreifen. Störungen exekutiver Funktionen, des Sozialverhaltens oder der Emotionalität manifestieren sich daher nicht selten nach einem jahrelangen stummen Intervall.

Die bei einem Trauma wirkenden Beschleunigungskräfte hängen physikalisch von der Geschwindigkeit des Kopfes (Fallhöhe) und der Bremsstrecke (Untergrund) ab. Wenn die Parameter bekannt sind, kann das Risiko leicht abgeschätzt werden. Beim Schütteltrauma des Säuglings sind die Beschleunigungen des Kopfes 10× geringer, dafür wiederholt (20–40×) und länger als beim Impakt-Trauma (> 20 ms) und führen häufig durch Abriss der Brückenvenen zu subduralen Blutungen. Die Blutungen beim Schütteltrauma stellen sich in der MRT oft zwei- oder mehrzeiti-

Vorgehen

FALLBEISPIEL

Primärversorgung

Jolene wurde im Elternhaus durch den Rettungsdienst bewusstlos vorgefunden. Es bestand eine Anisokorie. Der Notarzt führte eine Intubation durch und brachte das Kind in unsere Zentrale Notaufnahme. Im CCT zeigte sich ein offenes Schädel-Hirn-Trauma mit einem akuten rechtshemisphärischen Subduralhämatom und drohender Einklemmung. Es wurde umgehend eine Bohrlochtrepanation, Hämatomausräumung und ICP-Sondenanlage durchgeführt. In der Sonografie des Abdomens wurde freie Flüssigkeit gefunden.

Bildgebung

- CT Schädel und HWS nativ: offenes Schädel-Hirn-Trauma mit gering dislozierter rechtsseitiger Kalottenfraktur und Felsenbeinquerfraktur. Akutes Subduralhämatom der rechten Hemisphäre. Deutliche raumfordernde Wirkung mit Mittellinienverlagerung, Kompression des rechten Seitenventrikels und beginnender subfalziner/unkaler Hernierung. Leicht erweitertes linkes Temporalhorn links als Zeichen einer beginnenden Liquorzirkulationsstörung und drohenden Einklemmung. Teils flau Rinden-Mark-Differenzierung der rechten Hemisphäre, DD im Rahmen des Ödems. Kein eindeutiger Frakturachweis an der HWS.
- CT von Tag 1 postoperativ: nach operativer Entlastung eines rechtshemisphärischen Subduralhämatoms wieder nahezu mittelständiger Interhemisphärenspalt und seitengleiche, schlanke Darstellung der Seitenventrikel. Keine raumfordernde Nachblutung. Bekannte Kalottenfraktur mit Einstrahlen in das rechte Felsenbein, bei zusätzlicher Einstrahlung in den rechten Sinus sigmoideus; ggf. ergänzende Sinusdarstellung im Rahmen der Verlaufskontrolle (venöse MRA bzw. CTA).

Das Vorgehen beim SHT hängt stark vom Schweregrad, dem Unfallmechanismus, der Frage Polytrauma und anderen Faktoren ab. Wie schon ausgeführt, sind Erfassung und Dokumentation relevanter Parameter unverzichtbar:

- Vigilanz (Somnolenz, Sopor, Koma) (► **Tab. 1**),
- Pupillenfunktion, zervikookulärer Reflex,
- motorische Funktionen der Extremitäten seitengetrengt an Arm und Bein. Sofern keine Willkürbewegungen möglich sind, muss die Reaktion auf Schmerzreiz erfasst werden. Das Vorliegen von Beuge- oder Strecksynergismen bedeutet höchste Gefahr.
- Liegt keine Bewusstlosigkeit vor, sind zusätzlich Orientierung, Koordination und Sprachfunktion zu erfassen.

Diese neurologischen Befunde, mit Uhrzeit und Handzeichen dokumentiert, sind entscheidend für den Ablauf der weiteren Behandlung („Neurobogen“). Die GCS (► **Tab. 2**) ist gut geeignet zum zeitlichen Monitoring (Dokumentation!), aber ungeeignet, drohende Verschlechterungen vorherzusagen.

Kurzfristige Kontrollen des neurologischen Befunds zur Erkennung einer Verschlechterung sind anzuraten. Der wichtigste nächste Schritt ist die Entscheidung: Bildgebung ja oder nein und welche Technik (siehe auch oben).

Die Indikation zur Bildgebung wird sehr unterschiedlich empfohlen. Zum Teil wird nur die Frage „Risiko einer interventionspflichtigen Läsion“ diskutiert und nicht die des grundsätzlichen Nachweises einer intrakraniellen Läsion. In großen Statistiken zeigen nur 5–10% aller im Rahmen von SHT bei Kindern durchgeführten CCT intrakranielle Läsionen. Andererseits haben 10–20% der Kinder mit pathologischer CCT eine GCS von 14 oder 15. 50% der Kinder mit intrakraniellen Läsionen in der CCT unter 2 Jahren sind klinisch asymptomatisch! Die Indikation zur zerebralen Bildgebung ist also ein Dilemma. Äußerliche Hämatome, besonders nicht frontale, haben eine hohe Sensitivität für Schädelfrakturen und intrakranielle Läsionen; sie belegen einen relevanten Impakt.

► **Tab. 1** Grade der Bewusstseinsstörung.

Grad	Beschreibung
wach	Augen spontan geöffnet, Blickfixierung des Untersuchers
Somnolenz („Schläfrigkeit“)	promptes Öffnen der Augen auf Ansprache, bei fehlenden externen Stimuli jedoch schlafend
Sopor	kurzzeitig durch Schmerzreize erweckbar
Koma	auch durch starke Schmerzreize nicht erweckbar
Bewusstseinsverschiebung (affektiv, kognitiv, psychomotorisch) Delir	wesensverändert, „unkooperativ“, rastlos, „verrückt, wunderlich“

► **Tab. 2** Glasgow Coma Scale (GCS).

Punkte	Augenöffnung	verbale Antwort	Motorik
6			gezielte Motorik auf Ansprache
5		Produktion von Sätzen, orientiert	gezielte Motorik auf Schmerz
4	spontane Augenöffnung	Produktion von Sätzen, desorientiert	ungezielte Motorik auf Schmerz
3	Augenöffnung auf Ansprache	einzelne Worte	Beugesynergismen auf Schmerz
2	Augenöffnung auf Schmerz	Laute	Strecksynergismen auf Schmerz
1	keine Augenöffnung	keine Sprachproduktion	keine Motorik

ZUSATZINFO

Indikationen zur notfallmäßigen Bildgebung (CCT, MRT)

- anhaltende primäre Bewusstlosigkeit oder sekundär erniedrigte GCS < 12
- intubierter Patient, vor allem, wenn GCS vorher erniedrigt
- fokal-neurologische Zeichen
- Meningismus mit/ohne Fieber
- relevante Schädelverletzungen

Cave

Die Untersuchung der Halswirbelsäule darf beim SHT nicht vergessen werden. Immobilisation und Klärung durch klinischen Verlauf oder HWS-CT müssen bei jedem relevanten SHT oder Verdacht auf HWS-Trauma erfolgen.

Erste Therapieschritte vor Ort

- Blutstillung: Erstmaßnahmen, falls erforderlich, sind Kompression, Druckverband und evtl. Anlegen eines Tourniquets zur Vermeidung weiterer Blutverluste durch äußere Blutungen.
- Venöser Zugang: Zugang der Wahl ist eine großlumige periphere Vene; falls dieser Zugang nicht möglich ist, dann sollte ein intraossärer Zugang gewählt werden.
- Immobilisation und Lagerung: Zur Stabilisierung der Halswirbelsäule sollte ein Immobilisationskragen angelegt werden. Der Patient sollte auf einer Trage mit Vakuummatratze gelagert werden.

Die Ergebnisse von Reanimationsbemühungen bei Patienten mit Trauma sind nur in Ausnahmefällen erfolgreich. Bei Patienten mit vor Ort unstillbarer Massivblutung ist ein möglichst rascher Transport in ein Traumazentrum anzustreben.

FALLBEISPIEL

Postoperativ

Übernahme der Patientin in der OP-Schleuse intubiert, sediert, kontrolliert beatmet mit FIO₂ 0,5, SO₂ 99%, kreislaufunterstützt mit Noradrenalin 0,08 mcg/kg/min, MAD 55 mmHg, RCT prompt. Pupillen bds. träge und isokor lichtreagibel. Komplikationslose operative und anästhesiologische Notfallversorgung. Hautkolorit blass, peripher kühl, KFZ 1–2 s. Pulmo frei und beidseits belüftet. Cor rein und rhythmisch. Abdomen weich, sehr spärliche Peristaltik, Milz nicht tastbar, Leber deutlich vergrößert tastbar (ca. 7 cm unter dem Rippenbogen). Periphere Pulse an allen vier Extremitäten kräftig tastbar. ICP-Sonde einliegend, ZVK rechte V. femoralis, Arterienkatheter linke A. femoralis. Pupillen isokor, beidseits mittelweit und nicht lichtreagibel.

Neurochirurgische Konsile

- Tag 1 postoperativ: Notfallindikation zur Hämatomentlastung gestellt und unmittelbar erfolgt. Intraoperativ aktive Blutung aus kortikalen lazierten Venen unter der Kalottenfraktur. Postoperativ Anisokorie rückläufig. Prozedere: Analgesidierung fortsetzen, Hirndrucktherapie, morgen früh Re-CCT und WV, ggf. EPs. Gehörgangtamponade rechts durch HNO, antibiotische Abdeckung mit Unacid, wenn keine KI, für 7 Tage. Fäden ex in 7 Tagen. Subtemporale Redon ex in 2 Tagen.
- Tag 15 postoperativ: noch ein Faden von der ICP-Sonde, Narbenverhältnisse reizlos.

Labordiagnostik

Der wichtigste präklinische Parameter ist die Blutglukose. Initial wird ansonsten routinemäßig bestimmt:

- Blutgase,
- Blutbild, Elektrolyte, CRP,
- Laktat, Ammoniak,
- Transaminasen, Harnstoff,
- Gerinnung,
- Kreuzblut.

Erweiterte Labordiagnostik zielt auf Intoxikationen – auch infolge spät manifester Stoffwechselerkrankungen (Blut, Urin asservieren; z. B. Trockenblutkarte).

Bildgebung

Fast immer ist bei neurologischen Notfällen eine Bildgebung erforderlich. Ausnahmen sind selbstlimitierende oder diagnostisch und prognostisch klar einzuschätzende Zustände. Die Frage ist oft mehr, wie schnell bzw. wann im Rahmen der Notfallversorgung und welche Art von Bildgebung (Sonografie, CCT oder MRT)?

In den meisten Kliniken ist die CCT die Bildgebung der ersten Wahl. Das beruht in erster Linie auf der Schnelligkeit und Verfügbarkeit dieser Technik. Die MRT erfordert gerade bei kleinen Kindern oft eine zusätzliche Sedierung, dauert deutlich länger als die CCT und erschwert die Überwachung des Kindes. Trotz dieser Nachteile hat die MRT entscheidende Vorteile. Außer in der Evaluation von knöchernen Verletzungen ist die Aussagekraft der MRT in allen Aspekten überlegen. Die CCT bringt zudem eine Belastung mit ionisierenden Strahlen mit sich.

Die beste diagnostische Entscheidung hängt von verschiedenen Faktoren ab:

- Alter des Kindes (aussagekräftige Sonografie möglich?),
- Gesundheitszustand des Kindes (CCT geht einfacher und schneller!),
- Uhrzeit (MRT verfügbar?),
- Fragestellung (Ischämie, axonaler Schaden, Entzündung, Gefäße, Auge, Ohr → MRT).

ZUSATZINFO

Immobilisation durch Stiff-Neck und/oder Lagerungshilfen (z. B. Vakuummatratze)

- GCS < 15 zu irgendeinem Zeitpunkt seit Trauma
- Nackenschmerzen oder -steifigkeit
- fokal-neurologisches Defizit,
- Parästhesie in Armen oder Beinen
- anderer Verdacht auf Halswirbelsäulentrauma

ZUSATZINFO

Indikation zur Bildgebung beim SHT

Dringliche Indikationen: CCT binnen einer Stunde

- GCS kleiner 13 zu irgendeinem Zeitpunkt seit Trauma
- GCS gleich 13 oder 14 zwei Stunden nach Trauma
- Verdacht auf offenes SHT oder Impressionsfraktur
- Zeichen einer Schädelbasisfraktur (Hämatypanon, „Panda“-Augen, Liquorrhö, Battle's Zeichen)
- posttraumatischer epileptischer Anfall
- fokal-neurologisches Defizit
- mehr als einer Episode von Erbrechen (bei Kindern unter 13 Jahren klinisches Augenmaß!)
- Amnesie für mehr als 30 Minuten vor dem Ereignis (bei kleinen Kindern häufig nicht beurteilbar!)

Erweiterte Indikationen: Notfall-CCT auch in folgenden Situationen mit Bewusstseinsverlust und/oder Amnesie nach dem Trauma

- gefährlicher Unfallmechanismus (vom Auto angefahren, aus dem Auto geschleudert oder freier Fall aus mehr als 1 m Höhe bzw. Treppensturz mehr als 5 Stufen). Bei Kindern unter 5 Jahren geringere Fallhöhe ansetzen (z. B. Tischhöhe/Wickelkommode, „Gehfrei“)
- Gerinnungsstörung
- Verdacht auf Misshandlung

Merke

Schädelröntgen bei SHT ist obsolet. Bei Verdacht auf Fraktur und intrakranielle Verletzung immer CCT oder MRT.

ZUSATZINFO

Nicht akzidentelles SHT

- Retinablutung
- andere Verletzungen
- multiple komplexe, bilaterale Kalottenfrakturen
- bilaterale Subduralblutungen
- Mehrzeitigkeit (Schädel-MRT)
- dubiose Angaben der Beteiligten (z. B. zu geringe Fallhöhe)

FALLBEISPIEL

Ausschluss nicht akzidentelles Trauma

Bei divergierenden Aussagen zum Unfallhergang wurde bereits das zuständige Jugendamt kontaktiert, das die Familie kennt und über einen liebevollen familiären Umgang berichtete. In einem ausführlichen Gespräch mit Dolmetscher wurde der genaue Unfallhergang noch einmal ausführlich mit den Eltern rekonstruiert. Hierbei ergab sich, dass Jolene auf einen Stuhl geklettert und von diesem aus dem Stand gestürzt war. Es ergaben sich auch bei der rechtsmedizinischen Untersuchung keine Hinweise auf weitere Verletzungen. Bei schlüssigem Unfallhergang sowie fehlenden Hinweisen auf Kindesmisshandlung besteht zum jetzigen Zeitpunkt kein Anhalt für ein nicht akzidentelles Trauma.

ZUSATZINFO

Stationäre Aufnahme beim SHT?

- immer: nachgewiesene intrakranielle Verletzung oder V. a. nicht akzidentelles SHT
- meistens: wenn Diagnostik notwendig
- empfohlen: leichtes SHT und zusätzliches Risiko (z. B. unklarer Unfallhergang, persistierender Kopfschmerz, Alkohol- oder Drogenintoxikation)
- optional: Beobachtung nicht gewährleistet

Strukturierter Ablauf der körperlichen Untersuchung

Die Eltern sollten bei der Untersuchung in Kontakt zum Kind bleiben, gegebenenfalls kann die Untersuchung auf dem Schoß der Begleitperson erfolgen. Die Stabilisierung der Vitalfunktionen hat Vorrang. Der Ablauf muss der Situation angepasst werden (nicht unbedingt „Kopf bis Fuß“). Für den neurologischen Teil wird nur eine geeignete Lampe, ein Holzspatel und evtl. ein Tupfer benötigt. Die Untersuchung des bewusstlosen Kindes dauert etwa 1–2 Minuten:

1. Prüfung der **Vigilanz**: Öffnen der Augen auf laute Ansprache (Somnolenz), bei fehlender Reaktion wird ein zentraler Schmerzreiz gesetzt (forcierter Druck auf Austritt N. trigeminus an Augenbraue oder Mastoid):
 - Sopor (öffnet nach Stimulation kurz die Augen),
 - Koma (Augen bleiben trotz Stimulation geschlossen).
2. **Motorik**: Spontanbewegungen sollten schon vor dem Setzen von Schmerzreizen erfasst und hinsichtlich einer Seitenbetonung beurteilt werden. Auf periphere Schmerzreize (Druck auf Zehen- oder Fingernägel)

können Flucht- oder Abwehrbewegungen der entsprechenden Extremität ausgelöst werden:

- Abwehrbewegungen (gezielt, ungezielt, keine),
 - Beuge- oder Strecksynergismen (Cave: Beuge- oder Strecksynergismen nicht mit epileptischem Anfall verwechseln!),
 - Muskeltonus (reduziert, normal, erhöht),
 - Asymmetrien des Muskeltonus, von Spontanbewegungen oder asymmetrische Reaktion auf seitengleiche Reize (fokale Läsion).
3. **Nackensteifigkeit**: Der Kopf wird mit beiden Händen gefasst und in Richtung des Brustbeins bewegt. Dabei wird auf einen erhöhten Tonus der Nackenmuskulatur sowie Anzeichen für Schmerzen geachtet. Bei ausgeprägtem Meningismus lässt sich der Hals nicht beugen und es kommt zu einem Anheben des Oberkörpers (Cave: Nicht durchführen, solange der Verdacht einer HWS-Verletzung besteht!).
 4. **Bulbusstellung**: Nach dem Anheben der Augenlider wird die Stellung der Bulbi erfasst. Die Bulbi sollten mittig stehen und die Sehachsen nicht voneinander abweichen (konjugierte Bulbusstellung). Eine konjugierte Blickdeviation (beide Bulbi weichen zu einer Seite ab) ist hinweisend auf:
 - ipsilaterale supratentorielle Läsion mit Einbeziehung des frontalen Augenfelds,
 - epileptisches Geschehen, meist kontralateral.
 5. **Pupillen**: Bei gleichzeitiger Betrachtung beider Pupillen sind sie isokor (rechts = links) oder deutlich anisokor (rechts > links, rechts < links)? Im Anschluss nacheinander Vergleich der direkten Pupillenlichtreaktionen:
 - rechts deutliche – schwache – keine Reaktion?
 - links deutliche – schwache – keine Reaktion?
 - seitengleich? rechts besser? links besser?
 6. **Okulozephaler Reflex (OCR)**: In der Ausgangsstellung befindet sich der Kopf in Mittelstellung und beide Augenlider werden angehoben. Anschließend wird der Kopf ruckartig zu einer Seite gedreht. Im Normalfall bewegen sich beide Bulbi rasch entgegen der Kopfdrehung und blicken weiterhin in Richtung Ausgangsstellung. Bei Ausfall des OCR erfolgt keine Rückstellbewegung der Bulbi („Puppenaugen“-Phänomen). Der OCR wird für die Drehung nach rechts und links getrennt angegeben.
 7. **Kornealreflex (KR)**: Zur Prüfung des KR wird jeweils ein Augenlid angehoben und die Hornhaut vorsichtig mit der Ecke eines Tupfers berührt. Bei intaktem KR kommt es zu einer Kontraktion des M. orbicularis oculi (teilweiser Augenschluss). Cave: Augenlid nicht zu stark anheben; Sedativa und Opiate vermindern KR!
 8. **Würgereflex**: Zur Untersuchung des Würgereflexes wird ein Absaugkatheter bzw. ein Holzspatel in den geöffneten Mund eingeführt und die Rachenhinterwand bestrichen. Im positiven Fall kommt es zu einem Husten und Würgen des Patienten. Cave: Provokation von Erbrechen möglich, nur bei gesicherten Atemwegen!

9. **Pathologische Reflexe** (Babinski-Zeichen): Die Zehen befinden sich zunächst in der Neutralposition. Nach Bestreichen der Fußaußenkante mit der Kante eines Holzspatels kommt es im Normalfall zu einer Beugung aller Zehen. Beim Babinski-Zeichen sieht man neben der Dorsalstreckung der Großzehe eine Beugung und Spreizung der 2.–5. Zehe.

Prognostisch ungünstig sind spontane Pendelbewegungen der Bulbi in vertikaler oder horizontaler Richtung („ocular bobbing“). Die Pupillenlichtreaktion kann durch zahlreiche Faktoren beeinflusst werden:

- Bulbustraua,
- Augenvorerkrankungen,
- Medikamente,
- Intoxikation,
- metabolisches Koma.

Weitere Verletzungen: vital bedrohliche Verletzungen erkennen. Dazu zählen:

- (instabile) Wirbelsäulenverletzungen mit Neurologie,
- Verletzungen des Brustkorbs mit (Spannungs-)Pneumothorax,
- Beckenverletzungen,
- Frakturen der großen Röhrenknochen.

Deutliche Fehlstellungen an großen Röhrenknochen und/oder Gelenken sind zu beheben.

ZUSATZINFO

Motorische Muster im Koma

- Hemisphärensyndrom rechts: Halbseitensymptomatik links, Babinski links, Kopf- und Blickwendung nach rechts
- Mittelhirnsyndrom: Beugesynergismen der Arme, Streckesynergismen der Beine
- mesenzephalopontines Syndrom: Streckesynergismen Arme und Beine
- Bulbärhirnsyndrom: Arme und Beine schlaff

Neuromonitoring

Neben dem üblichen kardiorespiratorischen Monitoring werden inzwischen auch auf pädiatrischen Intensivstationen verschiedene Methoden des Ganzhirnmonitorings sowie des regionalen Hirnmonitorings angewandt (► **Tab. 3**).

Die einfachste Form des Neuromonitorings ist die wiederholte neurologische Untersuchung, wenn nötig in kurzen Intervallen durch Pflegekräfte und Ärzte. Solche „Neurochecks“ werden aber eingeschränkt durch eine tiefe Sedierung, Kühlung oder gar Relaxierung. Verschiedene Zustände können allerdings, begründet in der Natur des Problems, nicht ausreichend früh klinisch detektiert werden: nicht konvulsiver Status epilepticus, Vasospasmen bei Blutung oder beginnender erhöhter Hirndruck. Zudem ist die Verfügbarkeit und Qualität der neurologischen Untersuchung sehr personenabhängig.

Eine optimale Überwachung und Therapie bewusstseinsgestörter oder hirnerkrankter Patienten setzt ein fundiertes Wissen der Physiologie des zerebralen Blutflusses (CBF), des Metabolismus und der Entstehung des Hirndrucks voraus.

Merke

Wenigstens eine Methode des Neuromonitorings sollte verlässlich implementiert und ständig verfügbar sein.

Das Gehirn macht zwar nur wenige Prozent des Körpergewichts aus, beansprucht aber 15–25% des Herzminutenvolumens. Das Gehirn hat einen hohen metabolischen Umsatz für Sauerstoff ($CMRO_2$) und nutzt hauptsächlich Glukose als Energiesubstrat. 50% der gesamten Energie werden zur Aufrechterhaltung von Ionengradienten und 25% für Substrattransport, synaptische Transmission und andere Prozesse verwendet. Weitere 10% verbrauchen die Gliazellen. Der normale CBF beträgt mehr als 50 ml/100 g Hirngewebe pro Minute. Irreversible Schäden treten bei Abfall unter 15 ml/100 g/min auf. Da das Gehirn über keine relevanten Energiespeicher verfügt, sind $CMRO_2$, CBF und Sauerstoffextraktion ($AVDO_2$) eng gekoppelt. Nach der Fick-Gleichung gilt:

$$CMRO_2 = CBF \times AVDO_2$$

Unter Normalbedingungen wird die $AVDO_2$ bei Änderungen von $CMRO_2$, CBF, Blutviskosität u. a. durch Kaliberregulation der Hirnarteriolen konstant gehalten (Autoregulation). Der arterielle CO_2 -Partialdruck ($paCO_2$) und die Temperatur üben einen großen Einfluss aus: 4% CBF pro 1 mmHg $paCO_2$ -Änderung, 6–7% $CMRO_2$ pro 1°C Temperaturänderung.

► **Tab. 3** Neuromonitoring.

Ganzhirnmonitoring	regionales Hirnmonitoring
intrakranielle Druckmessung (ICP)	transkranielle Doppler-Ultraschallsonografie
Elektroenzephalografie (aEEG, EEG)	Nah-Infrarot-Spektroskopie (NIRS)
Bulbus-jugularis-Oxymetrie ($SjvO_2$)	Gewebesonden (pO_2 , pCO_2 , pH), Mikrodialyse
evozierte Potenziale	

Für den Zusammenhang zwischen CBF und intrakranielltem Druck (ICP) kann der Schädelinhalt als 3-Kompartiment-Modell vereinfacht werden:

- Hirngewebe (80%),
- Liquor (10%),
- Blut (10%).

Alle drei Kompartimente sind weitgehend inkompressibel. Der zerebrale Perfusionsdruck (CPP) kann als mittlerer arterieller Blutdruck (MAP) minus ICP berechnet werden und ist bei Gesunden relativ konstant. Im Krankheitsfall, z. B. bei intrakranieller Raumforderung, werden initial kleine zusätzliche Volumina verkraftet, z. B. durch Verschiebung von Liquor in den Spinalkanal. Die Ausschöpfung dieser Reservekapazitäten führt im Weiteren aber zu exponentiellen Anstiegen des ICP, mit entsprechender Reduktion des CPP und damit auch des CBF. Therapeutische Maßnahmen zur Aufrechterhaltung des CBF können daher beim ICP mit großen Effekten sowie in Grenzen beim MAP ansetzen.

Wünschenswert wäre ein kontinuierliches Monitoring des CBF bei Intensivpatienten, welches aber im Gegensatz zur Messung des ICP schwierig ist.

Serielle neurologische Untersuchungen werden häufig als einfache indirekte Methode zur CBF-Überwachung eingesetzt. Eine Veränderung der Vigilanz oder der Beginn von fokalen neurologischen Defiziten zeigt an, dass der CBF unter eine kritische Grenze zur Entwicklung eines permanenten neuronalen Defizits gefallen ist. Leider ist dies – wie auch aus gleichen Gründen die GCS – als Frühwarnzeichen ungeeignet. Es reicht nur zur Dokumentation ex post.

Der zerebrale Metabolismus wird im Wesentlichen bestimmt durch die Energie, die für die Aufrechterhaltung der zellulären Integrität und für die Generierung der elektrophysiologischen Signale benötigt wird. Das Gehirn verbraucht 20% des gesamten Sauerstoffs und 25% der gesamten Glukose im Körper. Zur Energieproduktion kann das Gehirn eine ganze Reihe von Substraten verwenden:

- Glukose,
- Laktat,
- Ketone,
- Glycerol,
- Fettsäuren,
- Aminosäuren.

Auf Organebene ist das Gehirn fast vollständig vom aeroben Verbrauch von Glukose abhängig, andere Substrate machen im Normalfall nur 1% aus. Glukose wird vor allem über aktive Mechanismen (GLUT1) in die Hirnzellen transportiert, nur 4% über einfache Diffusion.

Wie oben erwähnt, sind zerebraler Blutfluss und oxidativer Metabolismus (CBF und $CMRO_2$) normalerweise effektiv gemeinsam gesteuert. Schädel-Hirn-Traumen können aber die zerebrale Autoregulation aufheben und so den CBF vom Metabolismus entkoppeln.

Typisch ist ein Verlauf von 3 Phasen:

1. Hypoperfusion (Tag 0),
2. Hyperperfusion („Luxusperfusion“, Tag 1–3),
3. wieder Hypoperfusion durch Vasospasmen bis zur Vigilanzbesserung (Tag 4–15).

Die für den metabolischen Bedarf unangemessen hohe Perfusion in Phase 2 trägt möglicherweise zur Entwicklung des Hirnödems und zur ICP-Erhöhung bei.

Neue technische Entwicklungen haben die Möglichkeiten eines physiologischen und biochemischen Neuromonitorings deutlich erweitert. Davor waren die Messung des CBF und der arteriovenösen Differenz von Substraten wie O_2 , Glukose oder Laktat dafür erforderlich.

Das Monitoring der jugulär-venösen O_2 -Sättigung ($SjvO_2$) liefert eine kontinuierliche Information über die globale Situation von CBF in Relation zum metabolischen Bedarf des Hirnes. Dieses Monitoring ist relativ einfach, zumindest bei größeren Kindern, und nicht sehr invasiv. Hauptlimitation ist die globale Natur der Information. Infarkte können entstehen ohne wesentliche Änderung der $SjvO_2$.

Invasiv lässt sich die metabolische Situation des Gehirns mit intraparenchymatösen Sonden, z. B. für pO_2 , überwachen.

Bewertung des Unfallhergangs

Das „adäquate Trauma“, welches geeignet ist, ein SHT zu verursachen, ist letztlich eine Frage der kinetischen Energie und der Weg, auf dem sie umgewandelt wird. Es spielt keine Rolle, ob der Kopf beschleunigt (z. B. Auto-Kollision) oder abgebremst wird (z. B. Sturz aus Höhe). Die Geschwindigkeit ist äquivalent zur kinetischen Energie des Kopfes. Geschwindigkeit und Sturzhöhe lassen sich umrechnen (s. Box Zusatzinfo). Die Beschleunigungs- bzw. Bremsstrecke ist der zweite wichtige Faktor für das Risiko des Auftretens einer Hirnschädigung. Experimentell werden Beschleunigungen bis 50 g meist toleriert, ab 200 g sind schwere Schäden die Regel.

Aus der Unfallbeschreibung kann vielfach eine gute Worst-Case-Abschätzung des Schadenrisikos abgeleitet werden. Dies ist auch in Fällen nützlich, in denen die Angaben zum Ablauf nicht mit der Schwere des Schadens kompatibel sind (bewusst falsche Anamnese, nicht akzidentelles Trauma), z. B. die Angabe, das Kind sei vom Sofa auf Teppichboden gefallen. Derart geringe Fallhöhen reichen im Sinne des „adäquaten Traumas“ nicht aus.

Typische Unfallhergänge, die zu Schäden führen können:

- alle Arten von Fußgänger-Fahrzeug-Kollisionen,
- Sturz aus mehr als 1,5 m Höhe; Kopf auf unelastische Fläche wie Beton,
- bei Säuglingen eher 1 m ansetzen (Wickeltisch),
- Rotations- und Schütteltraumen treten schon bei geringeren Beschleunigungen auf,
- zusätzlicher Risikofaktor Gerinnungsstörung.

ZUSATZINFO

Physik des Schädel-Hirn-Traumas

- Newton'scher Fall: $v^2 = 2 \times g \times h$ (v: Geschwindigkeit, g: Erdbeschleunigung (= 9,81 m/s²), h: Höhe)
- Beschleunigung: $a = (h/d) \times g$ (d: Bremsstrecke, $\approx 0,3\text{--}1$ cm bei hartem Untergrund je nach Schädelelastizität)
- Beispiele:
 - Fall aus 1 m Höhe ≈ 16 km/h bei Aufprall
 - Aufprall auf Auto mit 50 km/h \approx Fall aus 10 m Höhe
 - Beschleunigung bei Fall aus 2 m Höhe und 1 cm Bremsweg $\approx 200 \times g$

Therapie

FALLBEISPIEL

Verlauf nach 12 Monaten

In der ambulanten Nachkontrolle zeigte das Kind einen unauffälligen klinisch-neurologischen und elektroenzephalografischen Befund. Der Familie wurde geraten, zusammen mit dem Kinderarzt den weiteren Entwicklungsverlauf zu beobachten und ggf. eine erneute Evaluation mit kognitiver Testung z. B. bei Einschulung vornehmen zu lassen.

Bewertung und Stabilisierung der Vitalfunktionen

Die Sicherung der Vitalfunktionen (ERC-Leitlinien) hat oberste Priorität.

Eine präklinische Intubation wird bei Kindern weniger häufig durchgeführt als bei Erwachsenen. Hypoxie und Hyperkapnie sind wichtige, sekundär schädigende Faktoren, die klinisch bei eingetrübten Kindern schwierig zu erfassen sind. Dies kann zur verzögerten Stabilisierung der Atemfunktion und zu dramatischen Fehlern führen. Eine frühe Intubation muss bei allen Kindern mit GCS

von 8 oder weniger durchgeführt werden. Die kontrollierte Beatmung beseitigt die Hypoxie und Hyperkapnie. Eine kontinuierliche Analgosedierung minimiert den stressbedingten Sauerstoffbedarf, und das Risiko von plötzlichem Hirndruckanstieg durch Schmerzreiz wird geringer.

Bei Kindern mit erhöhtem ICP muss ein ausreichender MAP aufrechterhalten werden, da der CCP hiervon kritisch abhängt. Eine Hypovolämie ist häufig, aber schwierig zu erkennen, da Kinder einen niedrigen MAP durch Vasokonstriktion und Tachykardie kompensieren. Ein akut erhöhter MAP mit Bradykardie als Adaptation bei drohender Einklemmung (► **Tab. 4**) muss toleriert werden, bis eine operative Dekompression durchgeführt ist. Die Wahl des Volumenersatzes ist situationsabhängig: Keinesfalls dürfen hypoosmolare Lösungen wegen des Risikos eines Hirnödems verwendet werden.

Beim Monitoring stellen Pulsoxymetrie, Messung des expiratorischen pCO₂ und des arteriellen Blutdrucks Mindestanforderungen dar. Ein multimodales Hirnmonitoring (EEG, transkranieller Doppler u. a.) ist hilfreich, impliziert aber große personelle Anforderungen. Nach der initialen Bildgebung ist bei manifest oder drohend erhöhtem Hirndruck (► **Tab. 5**) zumindest ein ICP-Monitoring – möglichst ergänzt um eine SjvO₂ – notwendig.

Prinzipien des Hirndruckmanagements

Mit Entstehen der neurologischen Läsion beginnt der Wettlauf, sekundäre, sich selbst verschlechternde Hirnschädigungen zu vermeiden. Erhöhter intrakranieller Druck und Störungen der Blut-Hirn-Schranke sind die beiden Hauptgegner.

Der CPP hängt im Wesentlichen vom MAP und dem ICP ab:

$$\text{CPP} \approx \text{MAP} - \text{ICP}$$

Um den CPP zu stabilisieren, sollte der ICP so gering wie möglich gehalten werden. Steigender Hirndruck sollte bereits ab einem ICP von 20 mmHg therapeutisch angegangen werden. Der Oberkörper sollte etwa 20–30° angehoben, der Kopf möglichst gerade positioniert werden, um einen venösen Abflussstau zu vermeiden. Der MAP sollte in einem altersabhängig hochnormalen Bereich gehalten werden, um einen ausreichenden CPP zu erzielen, denn die zerebrale Autoregulation ist bei Hirndruck hin zu höheren Werten verschoben.

Eine Strategie gegen das drohende progrediente Hirn-ödem und Anstieg des Hirndrucks ist die forcierte Hyperventilation und die Gabe von Mannitol. Der Wassergehalt und der CBF sinken und das Volumen des Gehirns wird vermindert. Die Gefahr dieser druckgesteuerten Therapie ist, dass mit der geringeren Perfusion der regionale metabolische Bedarf im Läsionsbereich unterschritten wird

► **Tab. 4** Herniations- oder Einklemmungssyndrome.

Lokalisation	Beschreibung
laterale transtentorielle Herniation	Raumforderung im Temporallappen oder im temporoparietalen Übergang. Typisch sind die ipsilateralen okulomotorischen Symptome (initial kurzfristige Reizmiose, dann Mydriasis mit afferenter Störung der Lichtreaktion, im Verlauf komplette N.-III-Parese mit lichtstarrer Pupille, Ptose und Bulbusabweichung nach unten-außen) sowie die ipsilaterale Hemiparese durch Kompression des kontralateralen Pedunculus
zentrale transtentorielle Herniation	diffuse bilaterale Hirnschwellung mit Einklemmung mediobasaler Anteile des Temporallappens im Tentoriumschlitz („diencephales Syndrom“) progrediente Vigilanzminderung, Verhaltensstörung Horner-Syndrom, ein- oder beidseitig Bulbusdivergenz, schwimmende Bulbi, Enthemmung des okulozephalen Reflexes Atemmustersveränderung, evtl. Cheyne-Stokes-Atmung spontane Massenbewegungen, ungezielte Abwehr auf Schmerzreiz
pontomedulläre Herniation	Herniation durch Foramen magnum führt unter Beteiligung der Kleinhirntonsillen zur Kompression der Medulla und damit zur Dysfunktion, später Kollaps der respiratorischen und kardiovaskulären Steuerung
subfalzine Herniation	Verhaltensstörung, milde kontralaterale Hemiparese, später Anterior-Infarkt
umgekehrte transtentorielle Herniation	bei akuten Raumforderungen in der hinteren Schädelgrube
Abduzensparese	kein Herniationssyndrom im eigentlichen Sinne, aber bei erhöhtem ICP ist der N. VI aufgrund kaudalwärtiger Verschiebung des Hirnstamms oder direktem Druck im Nervenverlauf häufig einseitig oder beidseitig betroffen Meist sieht man die Abduzensparese bei der zentralen transtentoriellen Herniation, aber auch isoliert oder bei anderen Herniationssyndromen.

► **Tab. 5** Hirndruckzeichen bei Säuglingen und Kindern.

Zeichen bei Säuglingen	Zeichen bei Kindern	allgemeine Zeichen
Irritabilität	Kopfschmerzen	Vigilanzminderung
vorgewölbte, pulsierende Fontanelle	Doppelbilder	rezidivierendes Erbrechen
weite Schädelnähte	Stauungspapille	Nackensteifigkeit
Zunahme Kopfumfang		Cushing-Triade
Sonnenuntergangs-Phänomen		Strabismus

und dadurch ischämische Läsionen vergrößert werden. Beim Hirnödem besteht nicht nur ein erhöhter Wassergehalt, sondern häufig auch eine Aufhebung der Autoregulation durch Vasoplegie und ein erhöhtes zerebrales Blutvolumen durch die sekundären metabolischen Störungen (Reperfusionsschaden, „second hit“). Die Hyperventilation sollte nicht ohne permanente Kontrolle der regionalen Perfusion (Doppler, S_{jv}O₂, NIRS) zur Senkung des ICP durchgeführt werden, um ischämische Läsionen nicht zu verschlimmern.

Die Kunst besteht darin, den CBF dem metabolischen Bedarf anzupassen, indem der CPP so optimiert wird, dass die zerebrale Autoregulation funktioniert. Hierfür ist häu-

fig ein weiteres Anheben des CPP über die eigentliche Ischämieschwelle erforderlich. Der hohe CPP schadet nicht, vorausgesetzt die Autoregulation funktioniert noch. Eine anhaltend aufgehobene zerebrale Autoregulation ist in der Regel mit schlechter Prognose verbunden. Leider reagiert das geschädigte Gehirn nicht immer gleichförmig, und eine verminderte zerebrale Sauerstoffextraktion (S_{jv}O₂ hoch) bedeutet nicht immer eine gefährliche kortikale Ischämie, sodass therapeutische Entscheidungen schwierig sind.

Eine allgemeine Strategie, die sich ändernden Situationen angepasst werden muss, ist in ► **Tab. 6** aufgeführt.

► **Tab. 6** Management des Hirnödems und des erhöhten Hirndrucks.

Schritt	therapeutische Maßnahme	Monitoring
1	Rückenlage, stabiler MAP tiefe Analgosedierung Normokapnie (PetCO ₂ 30–36) ausgeglichene Flüssigkeitsbilanz Hyperglykämie, Hyperthermie vermeiden	ICP+ MAP + CPP + ZVD Doppler Autoregulation prüfen
2	CCT checken, ob Liquordrainage sinnvoll MAP optimieren, Osmolalität > 300 mOsm Mannitol oder hypertone NaCl-Lösung	
3	Ventilation und CEO ₂ optimieren CCT-Kontrolle Autoregulation anstreben	SjvO ₂ , NIRS Doppler
4	Thiopental vasokonstriktive Therapie Hypothermie? Steroide?	
5	dekompressive Kraniektomie Lobektomie	

CCT: kraniale Computertomografie, CEO₂: zerebrale O₂-Extraktion, CPP: zerebraler Perfusionsdruck, ZVD: zentralvenöser Druck, ICP: intrakranieller Druck, MAP: mittlerer arterieller Druck, PetCO₂: endexpiratorischer Kohlendioxidpartialdruck, SjvO₂: jugulär-venöse O₂-Sättigung, NIRS: Nahinfrarotspektroskopie

Neurologische Frührehabilitation

Die neurologische Frührehabilitation sollte den Patienten von der Akutphase an nahtlos begleiten. Die Unterstützung der spontanen Erholung, die Minderung der Früh- und Spät komplikationen sowie die bessere Nutzung der verbliebenen Plastizität des Gehirns sind Ziele der Frührehabilitation. Neben der intensivmedizinischen Therapie sind eine korrekte Lagerung, rasche Mobilisierung, Kontraktur-, Dekubitus-, und Thromboseprophylaxe sowie eine Therapie von Schluckstörungen erforderlich (Phase A, ► **Tab. 7**). Die Zustandsdokumentation sollte standardisiert sein und regelmäßig durchgeführt werden (z. B. Koma-Remissions-Scale, KRS; Barthel-Index; Functional Independence Measure, FIM; ICF-Checklist).

Nach der Akutbehandlung ist die Verlegung in eine spezialisierte Institution sinnvoll (Phase B). Mit der Besserung der Bewusstseinslage erfolgen stufenweise die weitere Mobilisierung sowie die altersangemessene Förderung der Selbstständigkeit in den Alltagsfertigkeiten.

Die weitere Integration und Verbesserung der Teilhabe (Phasen E und F) findet wohnortnah ambulant statt.

Besonders nach moderaten und schweren SHT stellen sich häufig als Folgen langfristige Veränderungen des Lern- und Leistungsverhaltens, der emotionalen Regulati-

► **Tab. 7** Phasenmodell der Frührehabilitation.

Phase	Beschreibung
A	Akutbehandlung, Intensivmedizin
B	Frührehabilitation, Barthel-Index < 25
C	weiterführende Rehabilitation (weitgehend pflegebedürftig, Barthel-Index 30–65)
D	Anschlussheilbehandlung (AHB; weitgehend selbstständig, Barthel-Index 70–100)
E	Nachsorge und schulische/berufliche Rehabilitation
F	aktivierende (Langzeit-)Behandlungspflege, ambulant oder stationär

on oder des sozialen Verhaltens ein. Diese Veränderungen bleiben nicht selten zunächst unbemerkt, da die Betroffenen noch von den Fertigkeiten und von dem Lernstand vor dem SHT zehren, und die komplexen neuronalen Störungen behindern gerne das Neu-Lernen über die Exekutiv- und Gedächtnisfunktionen. Erst nach und nach geht eine Schere zwischen Leistungsanforderungen und -fähigkeiten auf. Hier sind Informationen, Augenmaß der Beteiligten (Patient, Familie, Schule), neuropsychologische Diagnostik in der Nachsorge, Anpassungsmaßnahmen, Lerntraining, ggf. auch Lernassistentz gefragt.

KERNAUSSAGEN

- Akzidentelle und nicht akzidentelle Traumen sind weltweit nach wie vor Todesursache Nr. 1 im Kindesalter.
- Zwei Schädigungstypen: Kontakttraumen durch den Impakt und Schertraumen durch Beschleunigung des Gehirns.
- Die Primärversorgung vor Ort und auf dem Transport ist mit entscheidend für Verlauf und Prognose.
- Die Indikation zur Bildgebung sollte risikoadaptiert gestellt werden. Ablauf bzw. Physik des Unfalls analysieren!
- Beim leichten SHT ist in der Regel keine spezifische Therapie erforderlich. Beschwerden wie Schwindel und Kopfschmerzen sollten im Laufe von einigen Wochen abklingen. Körperliche Belastung und Sport sind erst nach fachärztlicher Untersuchung und Freigabe sinnvoll.
- Beim mittelschweren und schweren SHT wird der Patient intensivmedizinisch interdisziplinär betreut und überwacht.
- Spätfolgen von SHT werden häufig unterschätzt, da das zumeist eingesetzte CCT zerebrale Schertraumen nur unzureichend erfasst. Im Zweifel kraniale MRT sekundär durchführen.
- Die neurologische Frührehabilitation sollte den Patienten von der Akutphase an nahtlos begleiten.
- Bei Verdacht auf ein nicht akzidentelles Trauma werden der Kinderschutzbeauftragte und das Jugendamt eingeschaltet.

Interessenkonflikt

Erklärung zu finanziellen Interessen

Forschungsförderung erhalten: nein; Honorar/geldwerten Vorteil für Referententätigkeit erhalten: nein; Bezahlter Berater/interner Schulungsreferent/Gehaltsempfänger: nein; Patent/Geschäftsanteile/Aktien (Autor/Partner, Ehepartner, Kinder) an im Bereich der Medizin aktiven Firma: nein; Patent/Geschäftsanteile/Aktien (Autor/Partner, Ehepartner, Kinder) an zu Sponsoren dieser Fortbildung bzw. durch die Fortbildung in ihren Geschäftsinteressen berührten Firma: nein.

Erklärung zu nichtfinanziellen Interessen

Die Autorinnen/Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Autorinnen/Autoren



Peter Herkenrath

Dr. med. Jahrgang 1955. Medizinisches Studium in Homburg/Saar und Köln bis 1980. Ausbildung zum Facharzt für Kinderheilkunde an der Unikinderklinik Köln. Seit 1992 Oberarzt der Klinik und Poliklinik für Kinder- und Jugendmedizin, Uniklinik Köln. Seit 2002 Leiter

der Neuro- und Sozialpädiatrie ebd. Schwerpunkt: Neuropädiatrie.

Korrespondenzadresse

Dr. med. Peter Herkenrath

Klinik und Poliklinik für Kinder- und Jugendmedizin,
Uniklinik Köln
Kerpener Straße 62
50937 Köln
peter.herkenrath@uk-koeln.de

Wissenschaftlich verantwortlich gemäß Zertifizierungsbestimmungen

Wissenschaftlich verantwortlich gemäß Zertifizierungsbestimmungen für diesen Beitrag ist Dr. med. Peter Herkenrath, Köln.

Zitierweise für diesen Artikel

Pädiatrie up2date 2020; 15: 171–185.

doi: 10.1055/a-1145-9570.

Dieser Beitrag ist eine aktualisierte Version des Artikels: Herkenrath P. Schädel-Hirn-Trauma bei Kindern. Notaufnahme up2date 2019; 1: 67–80.

Literatur

- [1] Adelson PD, Bratton SL, Carney NA et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Chapter 16. The use of corticosteroids in the treatment of severe pediatric traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med* 2003; 4 (Suppl. 3): S60–S64
- [2] Glynn N, Agha A. The frequency and the diagnosis of pituitary dysfunction after traumatic brain injury. *Pituitary* 2019; 22: 249–60. doi:10.1007/s11102-019-00938-y
- [3] Badjatia N, Carney N, Crocco TJ et al. Guidelines for prehospital management of traumatic brain injury 2nd edition. *Prehosp Emerg Care* 2008; 12 (Suppl. 1): S1–S2
- [4] Gonschorek AS, Schaan M, Schwenkreis P et al. Qualitätsstandards in der Behandlung und Rehabilitation von Schädel-Hirnverletzungen. *Chirurg* 2018, 12: 1017–1032
- [5] Meyer P, Legros C, Carli P. Critical care management of neurotrauma in children: new trends and perspectives. *Childs Nerv Syst* 1999; 15: 732–739

Bibliografie

DOI <https://doi.org/10.1055/a-1145-9570>

Pädiatrie up2date 2020; 15: 171–185

© Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York

ISSN 1611-6445

Punkte sammeln auf CME.thieme.de



Diese Fortbildungseinheit ist in der Regel 12 Monate online für die Teilnahme verfügbar. Den genauen Einsendeschluss finden Sie unter <https://cme.thieme.de>. Sollten Sie Fragen zur Online-Teilnahme haben, finden Sie unter <https://cme.thieme.de/hilfe> eine ausführliche Anleitung. Wir wünschen viel Erfolg beim Beantworten der Fragen!

Unter <https://eref.thieme.de/CXEUL6A> oder über den QR-Code kommen Sie direkt zur Startseite des Wissenstests.

VNR 2760512020158725131



Frage 1

Welche Maßnahme ist wichtiger Teil des präklinischen Managements bei GCS < 9?

- A Hyperventilation
- B dekompressive Kraniektomie
- C Intubation und Beatmung
- D Hypothermie
- E Glukosegabe

Frage 2

Welche der folgenden Aussagen zum klinischen Management von Kindern mit Schädel-Hirn-Trauma ist *nicht* richtig?

- A Bei leichtem SHT sollte immer eine stationäre Beobachtung über 72 Stunden erfolgen.
- B Bei leichtem SHT muss nicht zwingend eine Schädel-CT durchgeführt werden.
- C Ein Schädel-CT ist u. a. indiziert bei Fallhöhen über 1,5 m.
- D Liegt ein SHT vor, muss die Halswirbelsäule ebenfalls abgeklärt werden.
- E Zu den Symptomen mit erhöhtem Risiko für eine intrakranielle Verletzung gehören u. a. persistierende, starke Kopfschmerzen und rezidivierendes Erbrechen.

Frage 3

Welche Aussage ist richtig? Ein Schädel-Hirn-Trauma ...

- A ist bei Kindern eine eher seltene Todesursache.
- B ist unabhängig von der Sturzhöhe, da Kinder meist einen Schutzengel haben.
- C kann trotz guter initialer Erholung zu relevanten Spätschäden führen.
- D wird von Kindern besser kompensiert als von Erwachsenen.
- E führt bei Säuglingen wegen der offenen Schädelnähte nicht zu Hirnschäden.

Frage 4

Nach welchem Schema erfolgt die Beurteilung des Schweregrads beim Schädel-Hirn-Trauma?

- A Glasgow Coma Scale
- B leicht – moderat – schwer (nach GCS und Dauer der Bewusstlosigkeit/Amnesie)
- C Commotio – Contusio – Compressio cerebri
- D Prellung – Fraktur – offenes SHT
- E SHT Typ A, B, C

Frage 5

Welche Aussage trifft *nicht* zu? Zu den Indikationen zur notfallmäßigen Bildgebung zählt ...

- A intubierter Patient.
- B Meningismus mit/ohne Fieber.
- C Alter unter 2 Jahren.
- D anhaltende primäre Bewusstlosigkeit.
- E relevante Schädelverletzung.

Frage 6

Der Notarzt findet am Unfallort ein behelmtetes, stöhnendes ca. 8-jähriges Kind vor. Auf Aufforderung, die Hand zu drücken, öffnet das Kind lediglich leicht die Augen. Bei Untersuchung der verletzten Hand zieht das Kind diese weg. Wie lautet die Einschätzung der initialen GCS und des Schweregrads des Schädel-Hirn-Traumas?

- A GCS 7 – schweres SHT
- B GCS 10 – moderates SHT
- C GCS 10 – schweres SHT
- D GCS 11 – moderates SHT
- E GCS 13 – leichtes SHT

► Weitere Fragen auf der folgenden Seite ...

Punkte sammeln auf CME.thieme.de

Fortsetzung ...

Frage 7

Welche Aussage ist richtig? In der Labordiagnostik ist der wichtigste präklinische Parameter ...

- A Blutglukose.
- B Hämoglobin.
- C Kreatinin.
- D Laktat.
- E Gerinnung.

Frage 8

Welche Aussage zum Neuromonitoring ist richtig? Ein Verfahren des regionalen Hirnmonitorings ist ...

- A die intrakranielle Druckmessung.
- B die Bulbus-jugularis-Oxymetrie.
- C die Elektroenzephalografie.
- D die Nah-Infrarot-Spektroskopie.
- E die neurologische Untersuchung.

Frage 9

Welche Aussage ist richtig? Das 3-Kompartiment-Modell des Schädelinhalts als Ausdruck des Zusammenhangs zwischen zerebralem Blutfluss und intrakraniellm Druck besagt ...

- A Hirngewebe 80%, Liquor 10%, Blut 10%.
- B Hirngewebe 70%, Liquor 20%, Blut 10%.
- C Hirngewebe 60%, Liquor 20%, Blut 20%.
- D Hirngewebe 60%, Liquor 10%, Blut 30%.
- E Hirngewebe 50%, Liquor 30%, Blut 20%.

Frage 10

Welche Aussage trifft *nicht* zu? Zu den Hirndruckzeichen bei Säuglingen gehört/gehört ...

- A vorgewölbte pulsierende Fontanelle.
- B weite Schädelnähte.
- C Sonnenuntergangs-Phänomen.
- D Irritabilität.
- E Doppelbilder.