

## 74. Die Schädelhirnverletzung im Kindesalter

H. Penzholz

Neurochirurgische Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik Heidelberg

### Skull and Brain Injuries of the Child

*Summary.* Brain injuries in children differ from those of adults by the specific reaction of the brain of the child with his increased vulnerability, his pronounced tendency to edema, his instability of central regulations and the peculiarities of the skull. The latter ones explain the increased number of depressed fractures and open brain injuries.

Closed brain injuries in children may produce severe local and general symptoms as a result of quick arising brain edema, so simulating the syndrom of space occupying hemorrhage. On the other hand the important and in the schoolage especially frequent epidural hematomas may take an atypical clinical course. In spite of improved possibilities of special diagnostic measurements, even today such investigations often are not practicable since the urgency of operation does not allow any delay. It seems urgent to establish more neurosurgical emergency wards.

*Zusammenfassung.* Hirnverletzungen bei Kindern unterscheiden sich von denen des Erwachsenenalters durch die spezifische Reaktionsform des kindlichen Gehirns mit vermehrter Vulnerabilität, ausgeprägter Ödemneigung und Labilität der zentralen Regulationen sowie die Besonderheiten des kindlichen Schädels. Die letzteren erklären die vermehrte Zahl von Impressionsfrakturen und offenen Hirnverletzungen.

Gedeckte Hirnverletzungen können bei Kindern infolge eines rasch auftretenden Hirnödems zu schweren Lokal- und Allgemeinsymptomen führen, die das Bild einer raumbeschränkenden Blutung täuschend nachahmen können. Andererseits können die praktisch wichtigen und im Spielkindalter besonders häufigen epiduralen Hämatome manchmal atypisch verlaufen. Obwohl die Diagnose dieser Fälle durch moderne Spezialdiagnostik erheblich verbessert werden konnte, muß auch heute noch auf diese oft verzichtet werden, weil die Dringlichkeit der Operation eine Verlegung in eine Spezialabteilung nicht mehr zuläßt. Die Schaffung weiterer neurochirurgischer Unfallstationen ist deshalb dringend erforderlich.

Wir wissen heute, daß etwa 70% aller Unfalltoten Hirnverletzungen erlitten haben. Für das kindliche Lebensalter könnte dieser Prozentsatz noch höher liegen, da der Schädel des Kindes relativ größer und schwerer ist. Auf der anderen Seite unterscheiden sich die Verhältnisse beim Kind erheblich von denen beim Erwachsenen. Der Unterschied beruht vor allem auf der Verschiedenheit des anatomischen Aufbaus und der Reaktionsformen des kindlichen Gehirns und seiner Hüllen:

1. Der kindliche Schädelknochen ist verletzlicher als der des Erwachsenen und es kommt deshalb häufiger zu Impressionsfrakturen vom „Grünholzbruch“ bis zur offenen Schädel-Hirnverletzung (Abb.1).

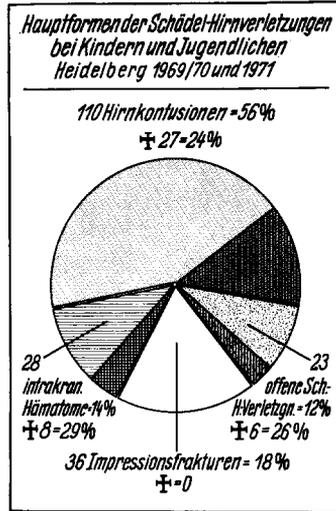


Abb. 1

*Komplikationen*

	Intrakran. Hämato-me			andere Intra-thorax- u. Frakturen abdom. Verätz.	
	epidurale	subdurale	intracereb.	Frakturen	abdom. Verätz.
68 Jugendliche 14-20 J.	3	5	1	10	3
91 Spielkinder 4-14 J.	10	2	3	11	2
25 Kleinkinder, 1-4 J.					
13 Säuglinge, 0-1 J.		2			
Sa: 197	13	9	4	21	5
	± 3 = 23%	± 2 = 22%	± 2 = 50%	± 7 = 48%	± 2 = 40%

Abb. 2

2. Bis zum 4. Lebensjahr besteht eine besonders feste Verbindung zwischen Tabula interna und Dura, welche das Auftreten epiduraler Blutungen weitgehend verhindert (Abb. 2).

3. Das kindliche Gehirn zeichnet sich durch besonders hohe Vulnerabilität und Reaktionsfähigkeit, ausgeprägte Ödemneigung durch hohe Gefäßpermeabilität, hohe Empfindlichkeit gegen Sauerstoffmangel und Labilität der zentralen Regulationen, speziell von Atem und Kreislauf, aus.

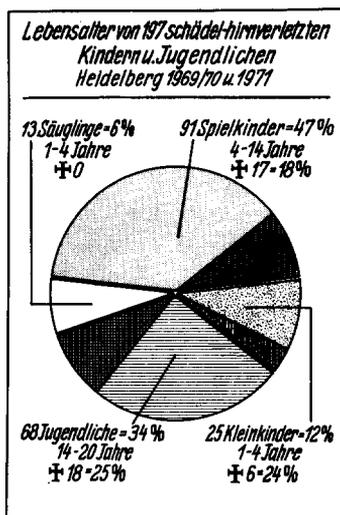


Abb. 3

In den Jahren 1969 bis 1971 wurden in Heidelberg unter ca. 900 stationär behandelten Hirnverletzten 197 schwere Schädel-Hirnverletzungen bei Kindern und Jugendlichen beobachtet (Abb. 3). Es handelte sich um 13 Säuglinge, 25 Kleinkinder, 91 Spielkinder und 68 Jugendliche bis zum 20. Lebensjahr. Am häufigsten waren die Hirncontusionen mit 110 Fällen (Abb. 1). Es folgten die Impressionsfrakturen mit 36, intrakranielle Blutungen mit 28 und die offenen Schädel-Hirnverletzungen mit 23 Fällen.

#### *Schädelverletzungen*

Die Operation einer kindlichen Impressionsfraktur ist technisch einfach. Schwierig ist oft ihre Diagnose infolge schneller und intensiver Weichteilschwellung und oft schlechter röntgenologischer Erkennbarkeit. Die Erfahrung zeigt, daß Impressionen meist tiefer sind, als sie röntgenologisch erscheinen. Auch bei fehlender primärer Bewußtlosigkeit beweist der häufige Nachweis von Herdbefunden im EEG das Auftreten sekundärer Bewußtseinstürbungen, neurologischer Symptome und sogar epileptischer Manifestationen die Gefährlichkeit dieser Verletzungen. Die operative Versorgung erscheint deshalb immer angezeigt. Bei offenen Schädel-Hirnverletzungen steht primär die Behandlung des Schocks meist im Vordergrund, wobei bei Kindern besonders auf ausreichenden Blutersatz geachtet werden muß. Die endgültige Versorgung ist meist nicht so dringend, daß nach Blutstillung und provisorischer Haut-

galeanaht oder einfachem Anlegen eines Verbandes nicht noch eine Verlegung in eine neurochirurgische Klinik möglich wäre. Die bei Erwachsenen so gefährlichen frontobasalen Verletzungen sind bei Kindern extrem selten.

### *Gedekte Hirnverletzungen*

Die Beurteilung contusioneller Hirnschäden ist bei Kindern noch schwieriger als bei Erwachsenen. Ein von einem Contusionsherd ausgehendes Hirnödem kann auch bei relativ harmlos erscheinenden Primärschäden in kurzer Zeit zu einem Bild schwerster cerebraler Dekompensation führen, welches unter geeigneter Therapie ebenso rasch wieder verschwinden kann. Aber auch primär schwere cerebrale Bilder, die durch ernstere Quetschungen oder Zerreißen von Hirngewebe verursacht sind, können sich durch später hinzutretende Sekundärschäden laufend verschlechtern. Wichtig ist die Erkenntnis, daß primäre Hirnquetschungen selten so schwer sind, daß sie mit einem Weiterleben nicht vereinbar sind. Der tödliche Ausgang wird vielmehr meist erst durch Sekundärschäden bedingt, die es zu erkennen und zu verhindern gilt.

Der wichtigste ätiologische Faktor für derartige Zweitschäden ist das gerade bei Kindern besonders rasch aufschießende Hirnödem, welches meist von Contusionsherden ausgehend wie ein rasant wachsender Tumor die am meisten geschädigte Hirnhälfte anschwellen läßt. Motorische Unruhe, rasch zunehmende Bewußtseinstörung und kontralateral hemiparetische Zeichen können so das Bild einer intrakraniellen Blutung täuschend nachahmen. Die beginnende Einklemmung medialer Schläfenlappenanteile im Tentoriumschlitz erkennt man an der homolateral weiter und schließlich lichtstarr werdenden Pupille infolge Quetschungen des Nervus oculomotorius an der Klivuskante. Der dann folgende Kompressionsschaden des Mittelhirns äußert sich in zunehmenden Innenrotationsstreckspasmen, erst kontralateral, dann beidseits, sowie in Hyperthermie und Hyperventilation. Beim voll ausgeprägten Mittelhirnsyndrom sind beide Pupillen lichtstarr. Erst wenn der steigende intrakranielle Druck sich auch auf die hintere Schädelgrube fortsetzt und es zur Einklemmung der Kleinhirntonsillen in das Foramen occipitale magnum kommt, entsteht das gefürchtete Bulbärhirnsyndrom. Jetzt droht die Atemlähmung durch Druck auf die bulbären Atemzentren und damit der Hirntod.

Durch die eben beschriebenen Sekundärschäden, die sich unbehandelt laufend verstärken und schicksalhaft immer neue nach sich ziehen, entsteht ein echter Circulus vitiosus. Die wichtigsten Maßnahmen, diesen zu verhindern, zu unterbrechen und wenn möglich rückläufig zu machen sind:

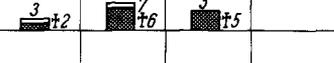
<i>Intensivtherapie</i>				
	<i>Tracheotom.</i>	<i>Beatmungen</i>	<i>lichtstarre Pup.</i>	<i>Streckspasmen</i>
			<i>beidseits</i>	<i>ohne lichtst. Pup.</i>
<i>68 Jugendliche</i> <i>14-20 J.</i>				
<i>91 Spielkinder</i> <i>4-14 J.</i>				
<i>25 Kleinkinder</i> <i>1-4 J.</i>				
<i>13 Säuglinge</i> <i>0-1 J.</i>				
<i>Σ 197</i>	<i>27</i> <i>† 16-59%</i>	<i>41</i> <i>† 30-73%</i>	<i>25</i> <i>† 22-88%</i>	<i>8</i> <i>† 3-38%</i>

Abb. 4

1. Unverzügliches Freimachen und Freihalten der Atemwege, erforderlichenfalls mit assistierter Beatmung.

2. Sofortige Schocktherapie durch intravenöse Zufuhr von reichlich Flüssigkeit, Plasmaexpandern und wenn nötig auch Blut.

Diese Maßnahmen gewährleisten am besten die Sauerstoff- und Nährstoffversorgung des bedrohten Gehirns und verhindern den drohenden Zusammenbruch der Mikrozirkulation.

3. Ausschluß einer raumfordernden intrakraniellen Blutung.

4. Vegetative Dämpfung eventuell kombiniert mit physikalischer Abkühlung des Verletzten ist erforderlich, wenn es durch zentrale Dysregulation vor allem beim Mittelhirnsyndrom zu tonischen Muskelkrämpfen, Hyperthermie und Hyperpnoe gekommen ist. Wegen der damit verbundenen Atemdepression sind diese Maßnahmen aber nur beim intubierten oder tracheotomierten Patienten erlaubt.

5. Die spätere Verabfolgung hochprozentiger Sorbit- oder Mannitlösungen und diuretisch wirkenden Mittel muß Hand in Hand gehen mit einer exakten Bilanzierung des Wasser- und Elektrolythaushaltes.

In jeder chirurgischen Klinik sollte eine solche Intensivtherapie möglich sein.

Die Mortalität schwerhirnverletzter Kinder, bei denen eine Tracheotomie oder assistierte Beatmung erforderlich war, ist hoch (Abb. 4). Von den 25 Verletzten, bei denen es primär oder sekundär zu doppelseitig lichtstarren Pupillen gekommen war, konnten wir nur 3 retten. Nur wenn dieses ominöse Symptom innerhalb kürzester Zeit behoben werden kann, können solche Patienten am Leben erhalten werden. Äußert sich das Mittelhirnsyndrom zunächst nur in Streckspasmen bei noch nicht ganz erloschener Lichtreaktion, sind die Aussichten für eine erfolgreiche Behandlung günstiger (Abb. 4).

*Komplikationen*

Die wichtigsten Komplikationen der Schädel-Hirnverletzung sind raumfordernde intrakranielle Blutungen und gleichzeitige Verletzungen anderer Körperteile (Abb. 2). Frakturen am übrigen Körper und noch mehr innere Verletzung in Brust oder Bauch gefährden den Verletzten zusätzlich und erhöhen die Mortalität erheblich. In diesen Fällen wird die Notwendigkeit der kollegialen und auch räumlich engen Zusammenarbeit des Neurochirurgen und Allgemeinchirurgen besonders deutlich.

Die mit Recht am meisten gefürchtete Komplikation ist die intrakranielle Blutung. Wissen wir doch besonders aus den Erfahrungen der Gerichtsmediziner, wie oft diese tödliche Komplikation nicht erkannt wurde und wie schwierig es sein kann, sie operativ-technisch optimal zu versorgen. Die Indikation zur Operation ist oft schwer. Das Hauptgewicht hat nach wie vor die genaue klinische Verlaufsbeobachtung. Kommt es nach einer primär relativ harmlosen Kopfverletzung mit nur kurzer oder fehlender Bewußtlosigkeit nach ein- oder mehrstündigem Intervall oft über ein Stadium heftiger Kopfschmerzen zu fortschreitender Bewußtseinstäubung, muß bis zum Beweis des Gegenteils eine lebensgefährliche intrakranielle Blutung angenommen werden. Ist röntgenologisch bereits eine Kalottenfraktur nachgewiesen und gesellen sich kontralateral hemiparetische Symptome oder gar eine homolaterale Pupillenerweiterung hinzu, so ist ein urgentes epidurales Hämatom fast sicher. Ein „Druckpuls“ ist, wenn überhaupt, oft nur in einer kurzen Phase des dramatischen Gesamtgeschehens nachweisbar und deshalb wenig zuverlässig. In diesen Fällen ist eine Operation von lebensrettender Bedeutung, und es ist nur noch zu entscheiden, wie dringend sie ist. Hat sich das alarmierende Krankheitsbild in der relativ kurzen Zeit von 1—2 Std entwickelt, darf keine Minute mehr verloren werden. Auch der Transport in eine Spezialabteilung, selbst wenn er nur eine  $\frac{1}{2}$  Std dauern sollte, ist dann nicht mehr zu rechtfertigen. Vielmehr sollte jeder Chirurg in der Lage sein, dann eine typische subtemporale Nottrepanation auszuführen, um wenigstens Zeit zu gewinnen und nötigenfalls einen rasch anzuschließenden Transport in eine Neurochirurgie zu ermöglichen.

Nur wenn sich das Bild der Hirnkompression langsamer, etwa im Verlauf von 6 oder noch mehr Stunden oder gar Tagen entwickelt hat, ist der Versuch des Transports in die nächstgelegene Neurochirurgie noch vertretbar. Die Echoencephalographie hat sich in solchen Fällen wegen der Schnelligkeit, mit der sie durchgeführt werden kann, ihrer Ungefährlichkeit und der damit möglichen Verlaufskontrolle sehr bewährt. Bei mangelnder Erfahrung kann sie allerdings leicht zu Täuschungen führen.



Abb.5. Atypisch frontal lokalisiertes epidurales Hämatom. Im Angiogramm nur auf der Schrägprojektion erkennbar

Am sichersten ist nach wie vor die cerebrale Angiographie. Aber auch sie hat Grenzen. So können atypisch frontal oder occipital gelegene Hämatome oft nur durch Schrägprojektionen (Abb..5), solche der hinteren Schädelgrube mitunter überhaupt nicht nachweisbar sein.

Die Differentialdiagnose zwischen lokalisiertem kontusionellem Hirn-ödem oder atypischem Hämatom ist auch angiographisch oft unmöglich. Wir meinen, daß man in solchen Fällen lieber einmal zuviel als zu wenig operieren sollte.

#### *Langzeitprognose*

Die Prognose kindlicher Schädel-Hirnverletzungen ist besser als die der Erwachsenen. Bei Langzeitnachuntersuchungen schwerhirnverletzter Kinder fand sich praktisch völlige Restitution nach 3 Monaten bis zu 2 Jahren bei einem großen Teil der Kinder, die nicht länger als 8 Tage bewußtlos waren und keine oder nur kurz dauernde Hirnstammsymptome geboten hatten. Teilrestitutionen mit beschränkter Schul- und Berufsfähigkeit fanden sich auch noch in Fällen von 2—3 wöchiger primärer Bewußtlosigkeit [1]. Diese Ergebnisse beweisen, wie wichtig es ist, sich auch um schwersthirnverletzte Kinder zu bemühen, und wie groß die Verantwortung ist, die der erstbehandelnde Arzt tragen muß.

*Literatur*

Lange-Cosack, H.: Med. Welt (Berl.) **23**, 423–426 (1972).

Prof. Dr. H. Penzholz  
Neurochirurgische Abteilung  
Chir. Univ. Klinik  
D-69 Heidelberg  
Kirschnerstraße 1  
Deutschland