



## Diffuse axonale Schädigungen nach Schädel-Hirn-Traumen

Claus-W. Wallesch

BDH-Klinik Elzach

[claus.wallesch@neuroklinik-elzach.de](mailto:claus.wallesch@neuroklinik-elzach.de)



Die Folgen von Schädel-Hirntraumata sind ein häufiger Gegenstand neurologischer Begutachtung. Probleme können vor allem vier Aspekte bereiten:

- Der Nachweis des Vorliegens einer substanzialen Hirnschädigung – **im Vollbeweis bzw. nach § 287 ZPO**
- Die Bewertung der Verletzungsfolgen, soweit sie höhere Hirnleistungen, Affektivität und Persönlichkeit betreffen
- Die Zuordnung weiterer Beschwerden wie Epilepsie oder Kopfschmerz zum erlittenen Trauma
- Die Bewertung komorbider funktionell psychischer Störungen

(Wallesch & Schmidt 2011, Nervenarzt)

## Diagnosestellung – „Vollbeweis“ erforderlich (Leitlinie DGNB/DGN)



Klinische Befunde, auf die früher die Diagnose einer substanzialen Hirnschädigung gestützt wurde, können auch weiterhin für die gutachterliche Anerkennung eines Zusammenhangs zwischen Beschwerden und Trauma herangezogen werden, ihr Fehlen rechtfertigt jedoch nicht die Ablehnung eines Zusammenhanges. Solche Befunde können sein:

- längere Bwl > 1 h (falls keine iatrogene Ursache und kein Schock)
- oder Amnesie > 8 h (falls keine iatrogene Ursache)
- oder Verwirrtheit > 24 h (falls keine iatrogene oder andere Ursache)
- oder fokale zentral-neurologische Ausfälle (dokumentiert und dem Trauma zuzuordnen)
- oder Bildgebungsdarstellung von Substanzschäden (Cave: DAI)
- oder EEG-Veränderungen > 24 h nach Trauma mit anschließender Dynamik (falls adäquat abgeleitet u. keine medikamentöse Ursache)
- Bei entschädigungspflichtigen Traumata empfiehlt die Leitlinie grundsätzlich frühe neurologische Untersuchung und MR-Bildgebung

## Und wenn keine Neurologe da war?

### Dokumentation der Initialbehandlung im Original einsehen



#### Vorhandene Dokumentation der Initialsymptomatik:

- Notarzt-/ Intensivprotokolle (initialer GCS, Medikation)
- Pflegedokumentation über inadäquates Verhalten
- Aussagen der Angehörigen über Verwirrtheit/  
Desorientiertheit ohne medizinischen Grund
- alle nervenärztlichen Befunde aus den ersten 2 Monaten (EEG-Verlauf)

Problem: Anästhesisten und Unfallchirurgen erkennen SHT-Folgen nicht immer (eigene Daten aus 2000: nur ca. 50% der Patienten mit struktureller Hirnschädigung bei Polytrauma werden einer neurologischen Rehabilitation zugeführt).

## Schädel-Hirn-Traumen Schädigungsmechanismen bei gedecktem SHT



- die **fokale**, durch „Coup“ und „Contrecoup“ verursachte **Schädigung**
  - die **diffuse traumatische („axonale“)** **Schädigung**, v.a. durch Rotationsbeschleunigungen und daraus resultierenden Scherkräften
  - die **Schädigung von Mittellinienstrukturen**
  - **Sekundärschäden** durch Ödem, Hirndruck, Hypoxie und Raumforderung
- Sowohl fokale Contusion als auch diffuse Schädigung betreffen vor allem Frontal- und Temporallappen**

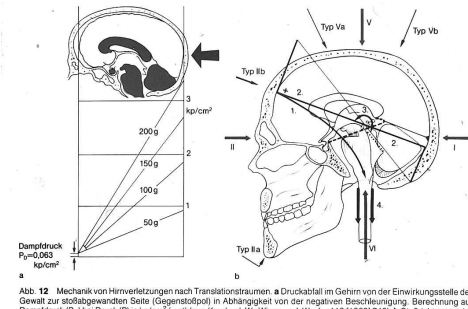


Abb. 12 Mechanik von Hirnverletzungen nach Translationsräumen. a Druckabfall im Gehirn von der Erweitungsstelle der Gewalt zur stoßabgewandten Seite (Gegenstoßpol) in Abhängigkeit von der negativen Beschleunigung. Berechnung auf Dampfdruck ( $P_a$ ) bei Druck ( $P$ ) in  $\text{kp/cm}^2$  (-at) (aus Krausend W. Wien med Wschr 116 (1968) 742). b Stoßrichtungen der Gewalt auf den Schädel (I-V) und Mechanismen traumatischer Hirnstammsschäden: 1 Stoß in das Hinterhauptloch; 2 Kavitationsmechanismus (Unterdruck), 0 = Knotenpunkt (Druck 0), 3 Rotationsbewegungen des Hirnstammes um die Achse; 4 Zug auf den Hirnstamm von kaudal (aus Jellinger, K. Akt. Neurol. 4, 1977).

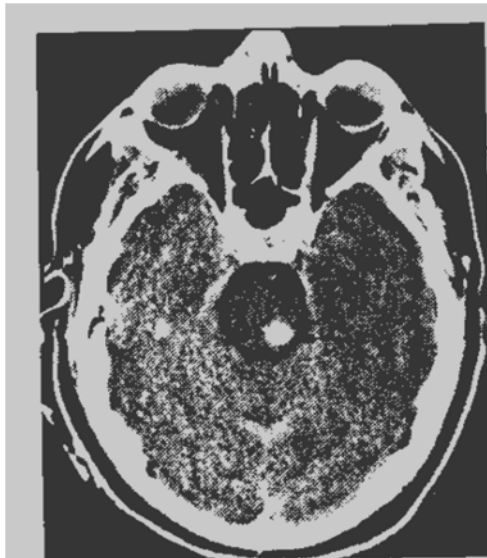


Figure 4.16. Thin-section CT scan clearly shows discrete hemorrhage in the collicular plate of the midbrain (arrow).

## Traumatische Mittelhirnblutung

Auch hier wird ibs. in der amerikanischen Literatur der Begriff „diffuse axonale Schädigung“ verwendet (Gennarelli, 1993)



## Die diffuse axonale Schädigung (Gennarelli, 1982/1993)

### Clinical characteristics and outcome of diffuse brain injuries

	mild concuss.	cerebral concuss.	mild DAI	moderate DAI	severe DAI
Dauer der Bwl	-	< 6h	6-24	>24	days-weeks
Amnesie	min	min-hrs	hrs	days	weeks
Motor. Defizit	-	-	-	mild	severe
Outcome (%):					
Good recovery	100	100	63	38	15
Moderate deficit			15	21	13
Severe deficit			2	12	14
Vegetative			1	5	7
Death			15	24	57
Pathologie:	-	-	multiple kleine Läs.	Balken- läsion	Mittelhirn- läsion

## Prognostische Einteilung von Hirncontusionen nach Firsching 1998

Grad I: MRT-Läsionen der Hemisphären und des Balkens bei intaktem Hirnstamm

Grad II: einseitige Verletzung des Hirnstamms



Abb. 5.8 Grad-I-Verletzung: 58-jähriger Mann mit ausgeprägten supratentoriellen Veränderungen. Der Hirnstamm ist nicht verletzt. Bis auf ein Frontalhirnsyndrom kam es zu keiner bleibenden Behinderung.

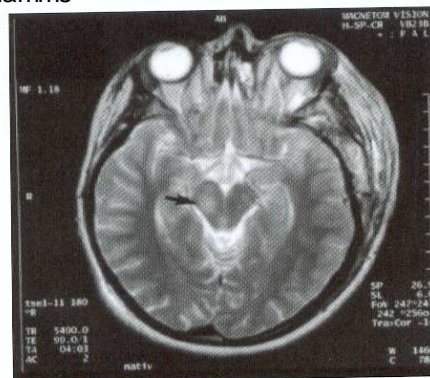


Abb. 5.9 Grad-II-Verletzung: Einseitige Hirnstammläsion bei einem 17-jährigen Jungen nach Verkehrsunfall im MRT am 2. Tag nach Unfall. Das Koma dauert 7 Tage. Der Jugendliche überlebt mit einer leichten Behinderung.

### Prognostische Einteilung von Hirncontusionen nach Firsching 1998

Grad III: beidseitige Schädigungen im Mesencephalon

Grad IV: beidseitige Läsionen des Pons

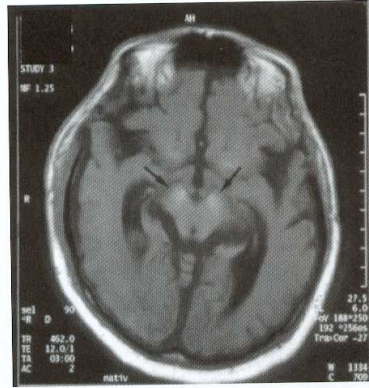
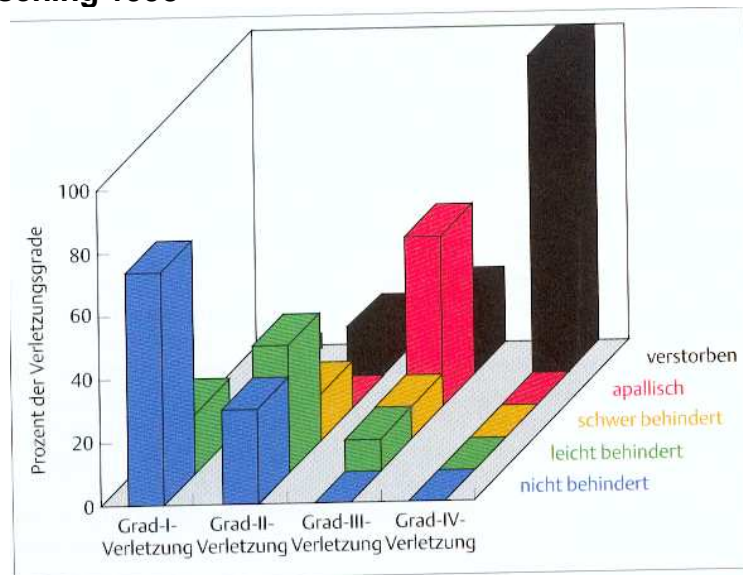


Abb. 5.10 Grad-III-Verletzung: Beidseitige pontine Läsion bei einem 43-jährigen Mann nach Verkehrsunfall. MRT 7 Tage nach SHT. Das Koma dauert 12 Tage, nach 24 Monaten apallisches Syndrom und 36 Monate nach dem Unfall verstirbt der Patient an einer Pneumonie.



Abb. 5.11 Grad-IV-Verletzung: Im MRT beidseitige Ponsläsion bei einem 71-jährigen Patienten nach Sturz. Der Patient verstirbt nach 2 Wochen. Bis zum Tod durchgehend bewusstlos.

### Prognostische Einteilung von Hirncontusionen nach Firsching 1998

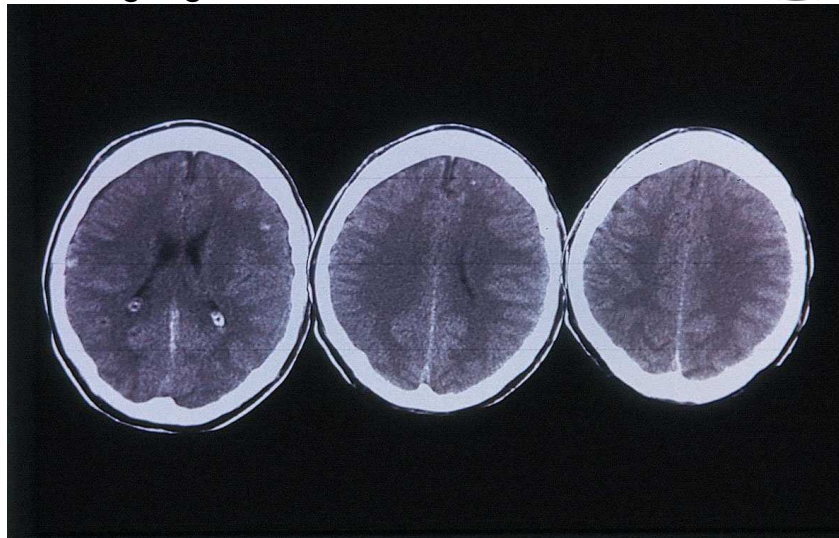




### Gutachtliche Bewertung der Befunde bildgebender Untersuchungen nach Schädel-Hirntrauma (nach Widder 2005):

Sicher:	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Rindencontusion, frische Blutung</li> <li>- im CT kleine Hyper- und Hypodensitäten,</li> <li>- im MR Hypo- und Hyperintensitäten im Bereich Mark-Rindengrenze</li> </ul>
Wahrscheinlich, in Verbindung mit Klinik sicher	<ul style="list-style-type: none"> <li>- traumatische SAB</li> <li>- Verminderung Ödem im Verlauf</li> <li>- fokale cortikale Atrophie im Verlauf</li> <li>- multifokale Blutungen in T2*</li> </ul>
Möglich:	<ul style="list-style-type: none"> <li>- adäquat versorgte EDH und SDH, Bildgebungszeichen eines Ödems ohne Kontrolle</li> <li>- Marklagerhyperintensitäten in T2 (UBOs)</li> </ul>

### Korrelate der diffusen axonalen Schädigung nach SHT im CT

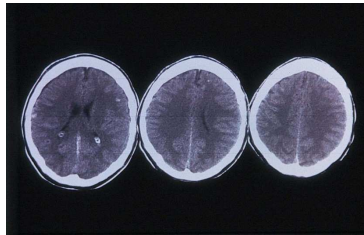


Erst nach bis zu 8 h und nur für wenige Wochen sichtbar

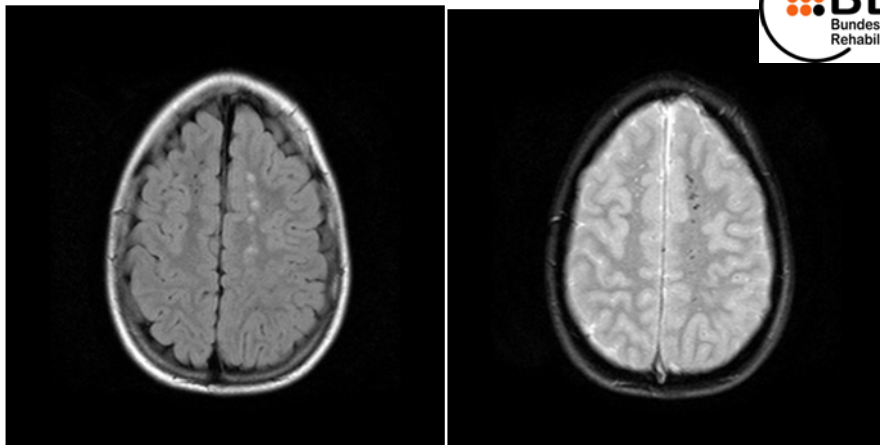
### Pathophysiologie der DAI:



- 1) Dysfunktion der Axonmembran (sofort)
- 2) Zusammenbruch des Membranpotentials (Minuten)
- 3) Spreading Depression (Minuten)
- 4) Strukturelle Läsion der Axonmembran (Stunden)
- 5) Regionale kleinräumige Blutungen und Ödeme (Stunden)



Außerdem: Schädigung von Astrozyten, Glutamattoxizität (...)



11jähriger Junge; Fahrradsturz, 5 min. bewusstlos, 1 h Amnesie, geringe Hemisymptomatik rechts, EEG – Herdbefund li. MR 24 h nach Trauma sichtbar

Rechts. T2\*, in DGNB-Leitlinie empfohlen

## Fortschritte der Bildgebung zur axonalen Schädigung



Es zeichnet sich ab, dass spezielle MR-Sequenzen traumatische Axonschädigungen auch unterhalb der Schwelle der multiplen regionalen Intensitätsveränderungen sowohl initial als auch in der chronischen Phase nachweisen können.

Besonders aussichtsreich erscheint der Nachweis einer Störung der gerichteten Diffusion (infolge geschädigter oder zerstörter Axone, die keine Diffusionsrichtung mehr vorgeben - Anisotropie) mittels **Diffusion Tensor Imaging**.

Diese Anisotropie ist sowohl im akuten als auch im chronischen Stadium mit kognitiven Beeinträchtigungen assoziiert, ihre Normalisierung im Verlauf geht mit einer Normalisierung der kognitiven Defizite einher. Bisherige Studien verglichen Patienten mit gematchten Kontrollen.

Es gibt bislang keine Normwerte, sodass das Verfahren (noch) nicht zur Begutachtung eingesetzt werden kann.

## Fortschritt der Bildgebung zur axonalen Schädigung (Kinnunen et al., Brain 2011)



Diffusion tensor imaging provides a validated and sensitive way of identifying the impact of axonal injury.

28 patients in the post-acute/ chronic phase following TBI and 26 age-matched controls (**Gruppenstudie**)

T1 imaging was normal in 61% of patients and T2\* normal in 25%. Definite and possible intraparenchymal microbleeds were found in 50% of the patients.

Patients showed large areas of fractional anisotropy, as well as increased mean and axial diffusivities, compared with controls, despite the small amounts of cortical and white matter damage visible on standard imaging.

The location of white matter abnormality predicted cognitive function to some extent.



## White matter damage and cognitive impairment after traumatic brain injury

Kinnunen et al. Brain 2011 – patients without microbleeds

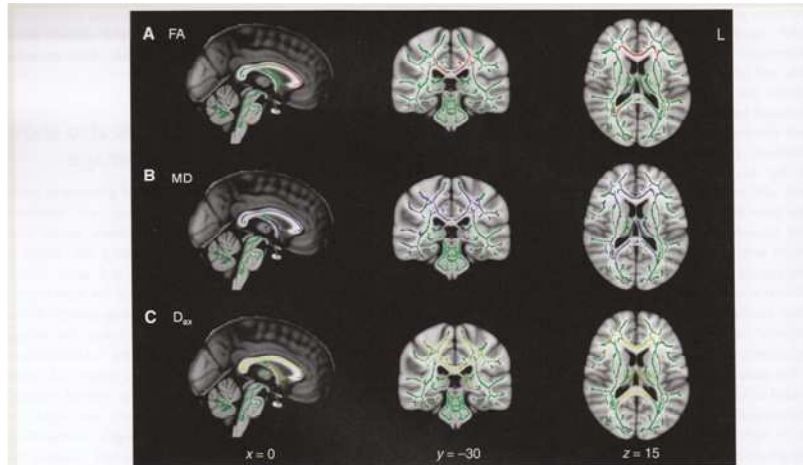


Figure 4 Patients without microbleeds also show evidence of white matter damage. The results of (A) fractional anisotropy (FA), (B) mean diffusivity (MD) and (C) axial diffusivity ( $D_{ax}$ ) TBSS contrasts between patients without microbleed evidence of diffuse axonal injury (non-microbleed) and controls. Fractional anisotropy (red): controls > non-microbleed, mean diffusivity (dark blue): non-microbleed > controls; and  $D_{ax}$  (yellow): non-microbleed > controls. The contrasts are overlaid on a standard Montréal Neuro Institute 152 T<sub>1</sub> 1 mm brain and the mean fractional anisotropy skeleton (in green). The results are thresholded at  $P \leq 0.05$ , correct multiple comparisons.

## Fortschritt der Bildung zur axonalen Schädigung (Kinnunen et al.2011)



### Ergebnisse:

Patients with microbleed evidence of diffuse axonal injury show more extensive white matter damage.

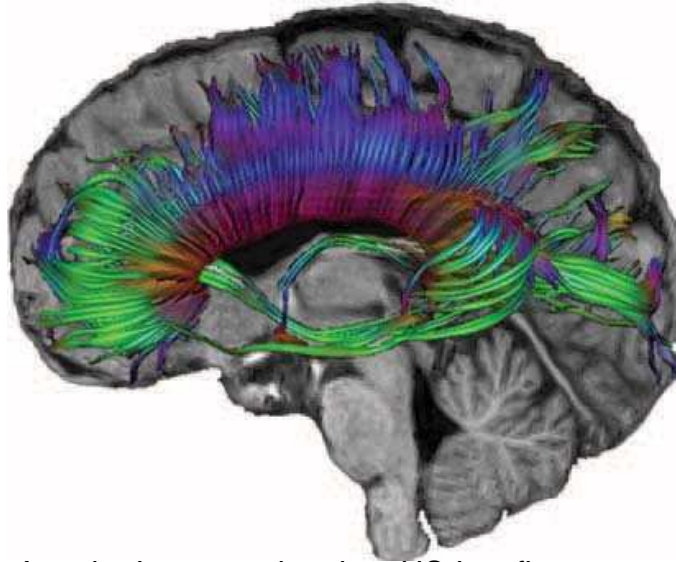
**Patients without microbleeds also show evidence of white matter damage.**

Patients classified as having sustained a „mild“ traumatic brain injury show white matter abnormalities.

Although the mild group consisted of only eight patients, they showed lower fractional anisotropy compared with controls in a wide range of tracts. These included the fornices, the cingulum bundle bilaterally, the corpus callosum (...), the anterior thalamic radiations bilaterally and the corticospinal tracts.

- Plausibel hinsichtlich der neuropsychologischen Symptomatik
- Bahnläsionen korrelierten mit neuropsych. Defiziten

## Fortschritte der Bildgebung zur axonalen Schädigung



Aus der Internetseite einer US-Lawfirm

## Prognose nach initial „leichtem“ SHT



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;43 (Supl): 84-105

In einer sorgfältigen Metaanalyse, die sich auf Studien mit GCS-Werten von 13 - 15 bei Aufnahme beschränkte, kamen die Autoren zu folgenden Aussagen:

- Bei Kindern ist die Prognose günstig, die Beschwerden klingen innerhalb von 3 Monaten ab.
- Bei Erwachsenen sind kognitive Beschwerden und Symptome in der Akutphase häufig und klingen überwiegend binnen 3 – 12 Monaten ab
- pathophysiologisches Korrelat?
- Beschwerdepersistenz ist vor allem mit noch anhängigen Entschädigungsforderungen assoziiert.

### Begutachtung bei „leichtem“ SHT:



#### Typische Klagen:

Aufmerksamkeitsstörungen („Konzentration“)  
Gedächtnisstörungen (Arbeitsgedächtnis)  
Antriebsstörung  
Stressintoleranz

#### In der Fremdanamnese oder auf Nachfrage:

Jähzorn  
Wesensänderung  
Planungsdefizite  
Umstellungerschwerung

#### Praktisches Vorgehen:

- 1) Liegt eine Hirnverletzung vor? (kausale Begutachtung, **Vollbeweis**)
- 2) Quantifizierung
- 3) Abgrenzung von Vorbestehendem und Verletzungsunabhängigem

### Aus der Leitlinie „Begutachtung nach gedecktem SHT“ von ANB und DGN (2005)



Monate und Jahre nach SHT dominieren Störungen des Gedächtnisses, von **Aufmerksamkeitsfunktionen, Antrieb und psychomotorischer Geschwindigkeit sowie frontal exekutive Defizite** die neuropsychologische Symptomatik. Nach diesen ist gezielt zu fragen.

Da für die gutachterliche Beurteilung das Ausmaß der kognitiven Funktionsstörungen hinreichend reliabel und valide quantifiziert sein muss, ist zur Beurteilung der Wahrscheinlichkeit des Zusammenhangs hinsichtlich des Defizitprofils und zur Quantifizierung der Defizite eine neuropsychologische Untersuchung, in der Regel als **neuropsychologisches Zusatzgutachten**, notwendig.

➤ *Dies gilt insbesondere für „leichte“ Schädel-Hirntraumen*

So genannte „Kurztests“ (z.B. Syndrom-Kurztest, Benton-Test, Mehrfachwahl-Wortschatztest) sind für die Begutachtung in keinem Fall ausreichend, ihre Validität in Bezug auf die Fragestellung ist nicht belegt.