

## Klinische Einschätzung von Patienten mittels GCS

# Schädel-Hirn-Verletzungen durch Reitunfälle

R. Hebecker, J. Piek, Abteilung für Neurochirurgie, Chirurgische Universitätsklinik Rostock

NOTFALLMEDIZIN 2003, 29: 304–309

*Der Pferdesport ist trotz seiner Beliebtheit mit Gefahren verbunden, statistisch gesehen sind die Regionen der oberen Körperhälfte bei Stürzen am meisten gefährdet. Prinzipiell können alle Formen des Schädel-Hirn-Traumas vorkommen. Verglichen mit anderen Breitensportarten sind im Reitsport Schädel-Hirn-Verletzungen mit einer überdurchschnittlich hohen Verletzungsschwere verbunden, bleibende Schäden bei den meist jungen Unfallopfern sind die Folge. Durch eine qualifizierte Erstversorgung können die Erkennung des Traumas und unverzügliche Einleitung geeigneter Maßnahmen den Sekundärschaden der Schädel-Hirn-Verletzung begrenzt halten und die Prognose dieser Patienten deutlich verbessern. Die Glasgow-Koma-Skala ist gut geeignet, die Schwere einer Schädel-Hirn-Verletzung zu quantifizieren. Besonders gilt für das Schädel-Hirn-Trauma die Aufrechterhaltung von Atmung und Kreislauf als Erstmaßnahme am Unfallort.*



In der Bundesrepublik Deutschland erleiden jährlich zirka 200 000 Einwohner eine ärztlich behandlungsbedürftige Schädel-Hirn-Verletzung, bei etwa 15 000 Fällen pro Jahr handelt es sich um schwere Kopfverletzungen, die einer Intensivbehandlung bedürfen. Sport- und Freizeitunfälle machen durchschnittlich 11% im Krankengut einer neurochirurgischen Intensivstation aus, schätzungsweise ein Fünftel entfallen auf Patienten mit Reitsportunfällen (Abb. 1). Häufigste Verletzungsarten im Pferdesport sind neben Frakturen der oberen Extremitäten Kopf- und Gehirnverletzungen, wobei schwere Schädel-Hirn-Traumen als überproportional häufig gelten (6, 7, 8). Während im Bundesdurchschnitt der Häufigkeitsgipfel schwerer Kopfverletzungen zwischen dem 15. und 40. Lebensjahr mit Bevorzugung des männlichen Geschlechts liegt (10), scheinen im Reitsport besonders weibliche Patienten im zweiten Lebensjahrzehnt betroffen (5, 12). Ein Viertel aller tödlichen Sportunfälle in der Bundesrepublik Deutschland tritt im Pferdesport auf (4).

Diese Zahlen sollen einerseits die Häufigkeit einer möglichen Konfrontation des Hausarztes als Initialbehandler von Patienten mit derartigen Unfällen unterstreichen, andererseits die Notwendigkeit einer schnellen und kompetenten Erstversorgung Schädel-Hirn-Verletzter betonen.

### ■ Einteilung

Die Einteilung des Schädel-Hirn-Traumas erfolgt nach klinischen oder morphologischen Gesichtspunkten.

Für die klinische Einschätzung eines kopfverletzten Patienten hat

sich die Glasgow Koma Skala (GCS) (Tab. 1) etabliert. Die Beurteilung basiert auf der Prüfung von drei Grundqualitäten des Wachheitszustandes (Augenöffnen, motorische und sprachliche Reaktion). Nach einem abgestuften Punktesystem für jede Kategorie werden die erreichten Werte addiert. Man erhält so einen wichtigen prognostischen Verlaufsparemeter für die Schwere einer Kopfverletzung.

Die Anwendung dieser Skala bedarf einer gewissen Übung, größte Wichtung sollte der Beurteilung der motorischen Reaktion zuteil werden. Vereinfacht definiert und am Unfallort praktikabel ist die folgende Einteilung:

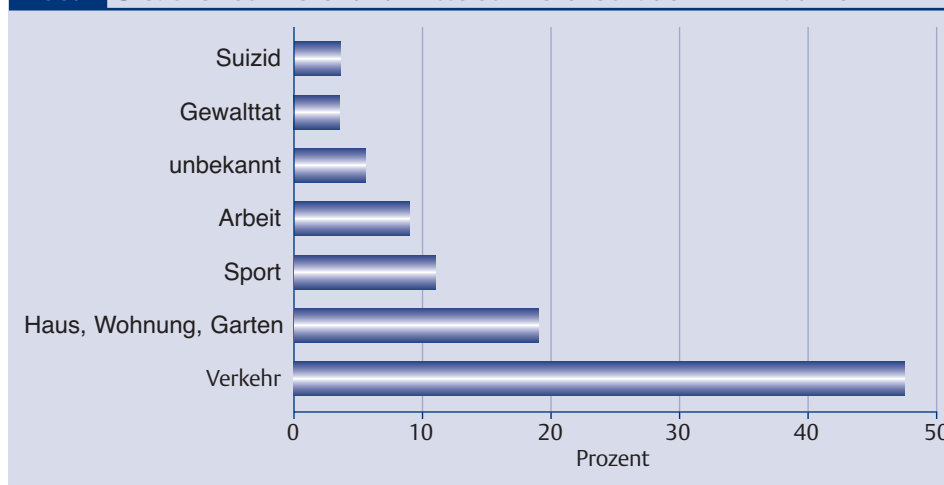
- GCS 3–8 Punkte = schweres Schädel-Hirn-Trauma
- GCS 9–12 Punkte = mittelschweres Schädel-Hirn-Trauma
- GCS 13–15 Punkte = leichtes Schädel-Hirn-Trauma.

Bereits durch diese primäre Beurteilung lässt sich das weitere diagnostische und therapeutische Management ableiten.

Für Kinder unterhalb von zehn Jahren wird eine modifizierte Skala verwendet (Tab. 2).

Pathologisch-anatomisch lassen sich Schädel-Hirn-Verletzungen in offene und geschlossene Läsionen einteilen. Kriterium ist hierbei die Verletzung der harten Hirnhaut (Dura mater) und damit eine Verbindung von intrakraniell zur äußeren Umgebung. Offene Verletzungen las-

**Abb. 1 Ursachen schwerer und mittelschwerer Schädel-Hirn-Traumen**



sen sich weiter unterteilen in direkt offene Traumen mit Beteiligung von Kopfweichteilen, Schädelknochen und harter Hirnhaut (möglicher direkter Austritt von Liquor/Hirnschubstanz) und indirekt offenen Verletzungen bei Brüchen der Schädelbasis mit Verbindung der Nasennebenhöhlen nach intrakraniell (Rhinoliquorrhoe bei frontobasaler Fraktur) oder des Felsenbeins (Otoliquorrhoe bei otobasaler Fraktur). Offene Schädel-Hirn-Verletzungen besitzen ein hohes Infektionsrisiko und bedürfen einer neurochirurgischen Behandlung.

Abgesehen von den aspektativen Kriterien einer Verletzung lassen sich Schädigungen des Gehirns in umschriebene beziehungsweise fokale und diffuse Läsionen unterteilen. Anhand klinischer Leitsymp-

tome können derartige intrakranielle Verletzungen frühzeitig vermutet und entsprechende Maßnahmen der Notfallversorgung eingeleitet werden. Hier seien insbesondere die intrakraniellen Hämatome als chirurgisch behandelbare Verletzungen genannt, auf die im Weiteren noch eingegangen wird.

**■ Krankheitsbilder Verletzungen der Kopfweichteile, „Kopfplatzwunden“**

Hierbei handelt es sich meist um unkomplizierte Verletzungen, die bei intakter Kopfhaut als Prellmarke mit Schwellung und Bluterguss imponieren können. Kühlen gilt als einzig sinnvolle Maßnahme.

Offene Wunden der Kopfschwarze (Abb. 2) sind meist klaffend und können aufgrund der guten Vaskula-

**Tab. 1 Glasgow-Koma-Skala (14)**

Augenöffnen	(1–4 Pkt.)	Motorische Antwort	(1–6 Pkt.)	Verbale Antwort	(1–5 Pkt.)
spontan	4 Pkt.	auf Aufforderung	6 Pkt.	voll orientiert	5 Pkt.
auf Anruf	3 Pkt.	auf Schmerz gezielt	5 Pkt.	unzureichend orientiert	4 Pkt.
auf Schmerzreiz	2 Pkt.	auf Schmerz ungezielt	4 Pkt.	äußert einzelne Worte	3 Pkt.
kein Augenöffnen	1 Pkt.	Beugesynergismen	3 Pkt.	unverständliche Laute	2 Pkt.
		Strecksynergismen	2 Pkt.	keine Antwort	1 Pkt.
		keine Schmerzabwehr	1 Pkt.		

**Tab. 2 Glasgow-Koma-Skala bei Kindern < 10 Jahre**

Augenöffnen	(1–4 Pkt.)	Motorische Antwort	(1–4 Pkt.)	Verbale Antwort	(1–3 Pkt.)
spontan	4 Pkt.	auf Schmerz gezielt	4 Pkt.	Weinen	3 Pkt.
auf Anruf	3 Pkt.	auf Schmerz ungezielt	3 Pkt.	Spontanatmung	2 Pkt.
auf Schmerzreiz	2 Pkt.	Beuge-/Strecksynergismen	2 Pkt.	Apnoe	1 Pkt.
kein Augenöffnen	1 Pkt.	keine Schmerzabwehr	1 Pkt.		

**Abb. 2 Unkomplizierte Kopfplatzwunde**

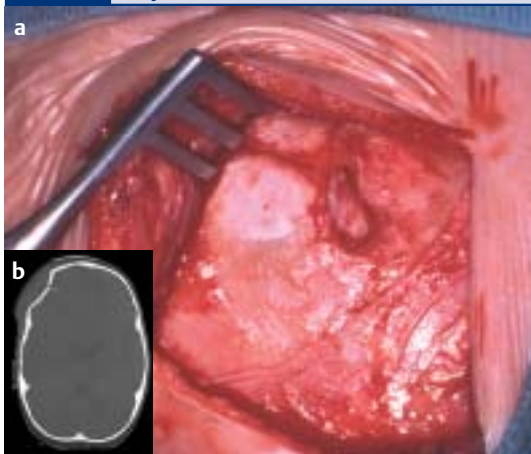


**Abb. 3 Kopfverletzung mit Hirnbreiaustritt**



risation von Galea und Kopfhaut bisweilen zu einem nicht zu unterschätzenden Blutverlust führen (insbesondere bei Kindern!). Die Einweisung zur chirurgischen Wundversorgung ist obligat, als Notversorgung ist ein Kompressionsverband mit sterilem Material häufig ausreichend. Bei der Vor-Ort-Versor-

**Abb. 5 Impressionsfraktur**



a) Intraoperative Ansicht, b) CT-Aufnahme

gung sollte auf mögliche Fremdkörper in der Wunde und palpable Stufenbildung der Kalotte (sterile Handschuhe) beziehungsweise sonstiges penetrierendes Trauma geachtet werden. Prinzipiell wird immer der gesamte behaarte Kopf auf weitere Verletzungen abgesehen. Die Heilungstendenz von Kopfplatzwunden ist im Allgemeinen sehr gut, die Narbenbildung hängt im Wesentlichen vom chirurgischen Geschick des Operateurs ab.

Im professionellen Reitsport wird heutzutage ein Helm getragen, was vor größerer scharfer Gewalt einwirkung weitgehend schützt. Verletzungen durch Huftritte führen aufgrund der großen Gewalt fast nie zu reinen Platzwunden, sondern zu komplexen Verletzungen (Impressionsfrakturen u. ä.).

**Das leichte gedeckte Schädel-Hirn-Trauma**

Die Diagnose dieser Verletzung ist vor allem klinisch. Die Verunfallten können für wenige Sekunden bewusstseinsgemindert bis bewusstlos gewesen sein, zum Unfallereignis besteht eine retrograde und anterograde Amnesie. Zunächst wirken die meisten Verletzten benommen, klaren aber rasch auf und sind meist voll orientiert. An Beschwerden werden häufig Kopfschmerzen, Schwindel, Übelkeit oder auch Erbrechen angegeben. Bei ansonsten unauffälligem neurologischen Befund ist diesen Patienten eine 24-stündige Überwachung zu empfehlen. Zum Frakturausschluss (Hämatomrisiko!) sind Röntgenaufnahmen des Schädels obligat, ein CT des Kopfes ist bei klinischer Verschlechterung oder Frakturachweis in der Nativaufnahme angezeigt.

**Schädelbrüche**

Man unterscheidet zwischen Schädeldach- bzw. Kalottenfrakturen und den bereits erwähnten Schädelbasisbrüchen.

Kalottenfrakturen imponieren klinisch häufig mit begleitendem Weichteiltrauma über betroffener Region. Sichere Zeichen sind palpable Stufen im Schädeldach und der Austritt von Liquor oder Hirnbrei (Abb. 3) bei ausgedehnter Verlet-

**Abb. 4 Lineare Kalottenfraktur temporal**



zung. Als primäre Maßnahme sollte ein provisorischer Wundverschluss oder eine sterile Abdeckung durchgeführt werden. Bei penetrierenden Verletzungen ist ein Herausziehen des Gegenstandes wegen der Gefahr der Provokation einer intrakraniellen Blutung nicht erlaubt, lediglich ein gefahrloses Rückkürzen zur Verbesserung der Transportbedingungen in die Klinik kann erfolgen. Pathologisch-anatomisch liegen in den meisten Fällen lineare Frakturen vor (Abb. 4), bei spitzkantiger Gewalteinwirkung treten Impressionsfrakturen (Abb. 5) auf, Bersungsfrakturen (Abb. 6) bei ausgedehnter Gewalteinwirkung sind unschwer an Weichteilschaden und Deformierung der Konvexität zu erkennen. Kalottenfrakturen sind überdurchschnittlich häufig mit intrakraniellen Hämatomen assoziiert, so dass bei klinischem Verdacht umgehend die weitere Diagnostik eingeleitet werden muss.

Frakturen der Schädelbasis sind am Unfallort durch Monokel- oder Brillenhämatome (Abb. 7), eventuell begleitet durch Austritt von blutigem Liquor aus der Nase im Falle von frontobasalen Frakturen, oder durch retroaurikuläres Hämatom mit oder ohne Otoliquorrhoe bei otobasalen Brüchen gekennzeichnet. Bei letzteren kann zusätzlich eine Hörminderung der betroffenen Seite oder eine periphere Fazialisparese (Abb. 8) vorliegen. Eine saubere Abdeckung der entsprechenden Ostien (kein Kompressionsverband!) ist notfalls ausreichend.

**Intrakranielle Läsionen**

Bei etwa einem Drittel der Patienten mit einem schweren Schä-



del-Hirn-Trauma (GCS 3–8 Punkte) entwickelt sich im weiteren Verlauf ein intrakranielles Hämatom, häufig wie oben genannt in Kombination mit Schädelfrakturen. Kardinalsymptom ist eine zunehmende Verschlechterung der Bewusstseinslage. Bedeutsame klinisch-neurologische Untersuchungen am Unfallort betreffen die Weite der Pupillen und deren Reaktion auf Licht sowie die Prüfung auf Lähmungen der Extremitäten (Seitenvergleich!). Mitunter kann sich die Bewusstseinsstörung mit neurologischen Ausfällen sehr rasch entwickeln (binnen weniger Stunden). Bei klinischem Verdacht sollte der Verunfallte zügig zur weiteren (CT-) Diagnostik in ein größeres Krankenhaus – möglichst mit neurochirurgischer Abteilung – eingewiesen werden. Die nachfolgend aufgeführten intrakraniellen Verletzungen werden primär mit einem Computertomogramm gesichert und können prinzipiell auch in Kombination auftreten.

#### *Epiduralhämatom*

Das Epiduralhämatom ist definiert als Bluterguss zwischen harter Hirnhaut und Kalotte und ist oft mit dem Vorliegen einer Kalottenfraktur assoziiert. Pathogenetisch entstehen diese Hämatome durch Einrisse in Äste der A. meningea media im Kreuzungsbereich des Schädelbruchs, bildgebend stellen sie sich als hyperdense bikonvexe Struktur dar (Abb. 9). Am häufigsten sind sie in der Frontotemporalregion lokalisiert. Die klassische Symptomatologie mit sekundärer Eintrübung nach so genanntem freien Intervall ist in weniger als der Hälfte der Fälle vorhanden. Einseitige Pupillenerweite-

**Abb. 6 Frontale Berstungsfraktur**



rung und gegenseitige Halbseitenlähmung sind bereits Zeichen einer vital bedrohlichen Raumforderung. Bei frühzeitiger chirurgischer Intervention haben diese Verletzungen eine gute Prognose.

#### *Akutes Subduralhämatom*

Als akutes Subduralhämatom bezeichnet man die Blutung zwischen Hirnoberfläche und harter Hirnhaut. Es ist insgesamt häufiger als das Epiduralhämatom, begleitende Frakturen des Hirnschädels sind seltener. Das Hämatom entsteht durch Einrisse kleiner Gefäße auf der kontusionierten Hirnoberfläche oder durch Abriss von Brückenvenen. Computertomografisch stellt es sich hyperdens-sichelförmig auf der Hirnoberfläche dar, meist in fronto-temporo-parietaler Ausdehnung (Abb. 10). Der Grad der primären Hirnschädigung beim akuten Subduralhämatom ist hoch, die Verletzten sind initial meist bewusstlos. Ein freies Intervall fehlt, die Verschlechterung der Bewusstseinslage erfolgt rasch binnen der ersten bis dritten Stunde nach Trauma. Fokalneurologische Störungen, wie Pupillenerweiterung, kontralaterale Hemiparese, Pyramidenbahnzeichen oder Krampfanfälle, können neben der Bewusstseinsstörung beobachtet werden. Das raumfordernde akute Subduralhämatom ist eine absolute Indikation zur Notoperation, aufgrund der Schwere der primären Hirnschädigung sowie häufig Vorliegen zusätzlicher zerebraler Kontusionsherde ist die Prognose ungünstiger als bei Epiduralhämatomen. Das akute SDH hat nach wie vor eine hohe Letalität, eine Ausheilung ist fast immer mit Defektsyndromen verbunden. Hirnatrophe Konditionen (Alter, chronischer Alkoholismus) und Gerinnungsstörungen (Cumarine, Thrombozytopenie) begünstigen in hohem Maße die Entstehung.

#### *Intrazerebrale (Kontusions-) Blutungen*

Werden bei Gewalteinwirkungen auf den Schädel im Hirnparenchym gelegene Gefäße verletzt, entstehen Kontusionsläsionen. Diese können aus traumatisch „erweich-

**Abb. 7 Brillenhämatom bei frontobasaler Fraktur mit Mittelgesichtsverletzung**



**Abb. 8 Periphere Fazialisparese bei Felsenbeinfraktur links**



ter“, ödematös veränderter Hirnsubstanz mit diskreter Einblutung bestehen, oder aus überwiegend Hämatom mit druckgeschädigtem Umgebungsgewebe (Abb. 11). Die Übergänge sind fließend. Bei schweren Schädel-Hirn-Traumen stellen diese Verletzungen die Mehrzahl der

**Abb. 9 Epidurales Hämatom links-temporal**



**Abb. 10 Akutes Subduralhämatom links-frontoparietal mit deutlicher Mittellinienverlagerung**



intrakraniellen Läsionen dar. Vorwiegend sind sie im Frontal- und Temporalhirn lokalisiert. Als Besonderheit kann auch die Gegenseite der direkten Gewalteinwirkung eine kontusionelle Schädigung aufweisen (sog. „contre-coup“-Läsion), das erklärt das gehäufte Auftreten von bitemporalen oder fronto-occipitalen Blutungsherden. Die klinische Symptomatik intrazerebraler Kontusionsblutungen ist unspezifisch; neben Bewusstseinstörung können Wesensveränderung, Verwirrheitszustände, Krampfanfälle oder fokale neurologische Defizite vorliegen. Oftmals werden die Symptome durch begleitende Schädigungen (Subduralhämatom als führende Verletzung) überlagert. Selten liegen primär so ausgedehnte intrazerebrale Blutungen vor, dass diese aufgrund ihrer raumfordernden Wirkung notfallmäßig operiert

werden müssen. Prädisponierende Faktoren dieser Verletzungen sind gleichartig wie beim Subduralhämatom.

**Sonstige Blutungsformen**

Die traumatische Subarachnoidalblutung ist häufig ein Begleitbefund bei schweren Hirnverletzungen, eine spezifische Symptomatologie und Behandlung gibt es nicht. Ihr Auftreten ist prognostisch mit einem schlechteren Outcome verbunden.

Blutungen ins Ventrikelsystem können ebenfalls begleitend vorhanden sein, sie sind dabei nie so ausgeprägt, dass sie zum drainagepflichtigen Verschlusshydrozephalus führen.

**Diffuser Hirnschaden**

Dieser Verletzungstyp ist durch keine computertomografisch umschriebene fassbare Läsion zu beschreiben, vielmehr werden multiple kleine, unblutige Axonschädigungen in der weißen Substanz, die lediglich kernspintomografisch darstellbar sind, beobachtet (Abb. 12). Häufigste Lokalisationen sind Balken und Hirnstamm. Es handelt sich meist um Beschleunigungstraumen. Diese Patienten sind primär tief komatös, Pupillenstörungen sind meist Folge einer Mittelhirnschädigung und nicht durch Einklemmungsphänomene bedingt. Eine chirurgische Option besteht nicht, der Spontanverlauf muss abgewartet werden. Je tiefer die Läsionen im Hirnstamm lokalisiert sind, um so ungünstiger ist der Langzeitverlauf (apallisches Syndrom).

**Praktisches Vorgehen am Unfallort bei vermuteter Kopfverletzung**

An dieser Stelle sollen einige Aspekte und Besonderheiten der Erstversorgung Schädel-Hirn-Verletzter herausgestellt werden.

In der Prähospitalphase der Behandlung von SHT-Patienten ist es oberstes Ziel, den primären (rein unfallbedingten) Hirnschaden nicht durch zwangsläufig einsetzende pathophysiologische Mechanismen (v. a. Ödemneigung des Gehirns) zu verschlimmern. Es ist erwiesen, dass eine Ausrichtung der Initialbehand-

lung auf Vermeidung von Hypoxie und Hypotonie, das heißt Sicherung von Atmung und Kreislauf, den Sekundärschaden und die Prognose von Schädel-Hirn-Verletzten verbessert (2).

**Klinische Untersuchung am Unfallort**

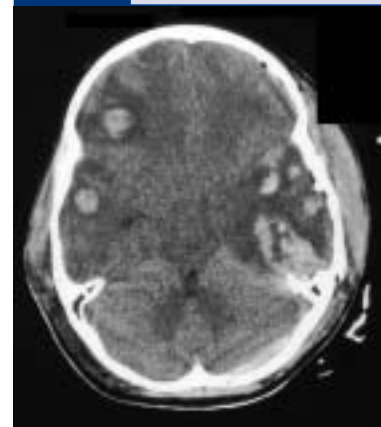
Die orientierende Erstuntersuchung folgt einer Systematik, die rasch durchführbar ist und folgende Punkte beinhaltet:

- Bewusstseinslage (GCS), Vitalfunktionen (Atmung, Kreislauf), allgemeine neurologische Symptome (Krampfanfall, Halbseitensyndrom, Strecksynergismen)
- Kopf: Verletzungszeichen (Platzwunden, Hämatome, Liquorrhoe, Pupillendifferenz, Stellung der Bulbi, Fremdkörper, etc.)
- HWS-Beweglichkeit aktiv/passiv, Palpation der Dornfortsatzreihe
- Stabilität von Schultergürtel und Thorax, symmetrische Atemexkursion, seitengleiche Lungenbelüftung
- Druckschmerz/Abwehrspannung des Abdomens
- Stabilität des Beckens, Beweglichkeit/Schwellung/Deformierung der Extremitäten
- Untersuchung von BWS/LWS in Seitenlage, Klopfeschmerz, Dornfortsatzreihe

**Erste Maßnahmen am Unfallort**

Nach den Leitsymptomen der Bewusstseinsstörung (GCS) und den

**Abb. 11 Intrazerebrale Kontusionsblutungen bitemporal und rechtsfrontal**



Vitalfunktionen richtet sich erstes Vorgehen.

- bei Kreislaufstillstand oder Ateminsuffizienz erste Maßnahmen der Wiederbelebung ergreifen (Atemwege freimachen, Beatmung – Mund/Nase oder -Mund, Circulation – Herzdruckmassage, Drugs – medikamentöse Unterstützung wenn vorhanden)
- bei komatös Verletzten (GCS 3–8) mit stabilen Vitalparametern oder erfolgreicher Reanimation Lagerung in stabiler Seitenlage (Aspirationsschutz), Versorgung der weiteren Verletzungen: Blutungen nach extern, Stabilisierung der HWS, Ruhigstellung von Extremitätenverletzungen
- bei Kopfverletzten mit leichtem oder mittelschwerem Schädel-Hirn-Trauma Oberkörperhochlagerung anstreben (cave Erbrechen), anschließend Versorgung der Begleitverletzungen in der Reihenfolge der Verletzungsschwere.

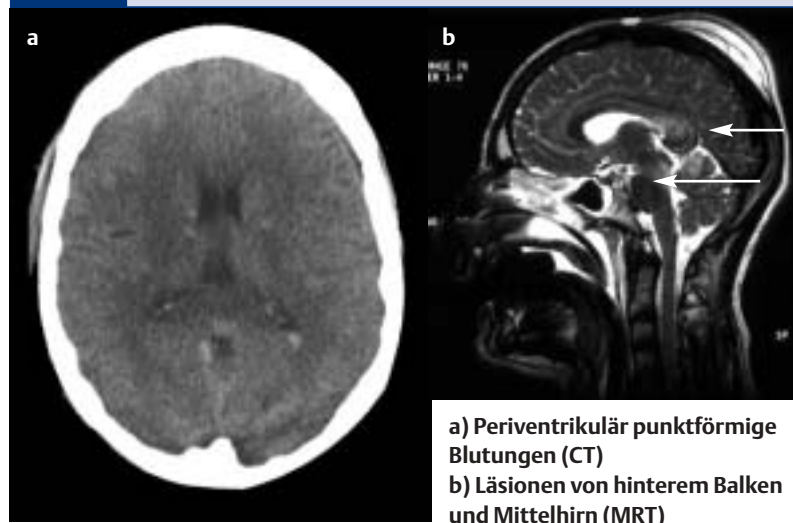
Für alle Verletzungsformen gilt bei Vorhandensein einer Grundausstattung: Schaffung eines großlumigen peripher-venösen Zugangs mit nachfolgender Schock- und Schmerzbehandlung, die Möglichkeit der Autotransfusion (Hochlagerung der unteren Extremitäten) ist in Betracht zu ziehen. Parallel sollte immer ein Zweit- oder Dritthelfer die umgehende Informierung des Rettungsdienstes versuchen. Der Transport in die nächstgelegene, der Verletzungsschwere angepasste Klinik (bei schweren Traumen mit neurochirurgischer Abteilung) ist durch den Rettungsdienst sicherzustellen

### Summary

*Despite its popularity, horse-riding is associated with the risk of injury, with statistics identifying the upper part of the body as the most endangered. In principle, all types of head injury may occur, and the severity of such injuries seen in the – usually young – victims of horse-riding accidents is, in comparison with other popular sports activities, above average.*

*Properly qualified initial care can facilitate the diagnosis of the trauma,*

**Abb. 12 Diffuser Hirnschaden**



*and the immediate initiation of appropriate measures can limit the secondary sequelae of a serious head injury, and substantially improve the patient's prognosis.*

### Literatur

1. Arbeitsgemeinschaft Intensivmedizin und Neurotraumatologie der DGNC, Wissenschaftlicher Arbeitskreis Neuroanästhesie der DGAI, Sektion Rettungswesen der Deutschen Interdisziplinären Vereinigung für Intensivmedizin (DIVI): Leitlinien zur Primärvorsorgung von Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma. Zbl Neurochir 1997; 58: 13–17
2. Chesnut RM, Marshall SB, Piek J et al. Early and late systemic hypotension as a frequent and fundamental source of cerebral ischemia following severe brain injury in the Traumatic Coma Data Bank. Acta Neurochir (Suppl.) 1993; 59: 121–125
3. Bixby-Hammett D, Brooks WH. Common injuries in horseback riding. A review. Sports Med 1990; 9 (1): 36–47
4. Buckley SM, Chalmers DJ, Langley JD. Injuries due to falls from horses. Aust J Public Health 1993; 17 (3):269–71
5. Dittmer H. The injury pattern in horseback riding. Langenbecks Arch Chir Suppl Kongressbd 1991; 466–469
6. Ghosh A, Di Scala C, Drew C, Lessin M, Feins N. Horse-related injuries in pediatric patients. J Pediatr Surg 2000; 35 (12): 1766–1770
7. Hamilton MG, Tranmer BI. Nervous system injuries in horseback-riding accidents. Review. J Trauma 1993; 34 (2): 227–232
8. Holland AJ, Roy GT, Goh V, Ross FI, Kenally JP, Cass DT. Horse-related injuries in children. Med J Aust 2001; 175 (11–12): 609–612
9. Ingemarson H, Grevsten S, Thoren L. Lethal horse-riding injuries. J Trauma 1989; 29 (1):25–30
10. Piek J, Unterberg A (Hrsg.). Grundlagen

neurochirurgischer Intensivmedizin. München: W. Zuckschwerdt Verlag, 1999

11. Piek J. Schädel-Hirn-Trauma GCS 6 Punkte, ...und dann? Teil 1. Notfall & Rettungsmedizin 2002; 5: 309–318
12. Schmidt B, Hollwarth ME. Sports accidents in children and adolescents. Z Kinderchir 1989; 44 (6): 357–362
13. Silver JR, Parry JM. Hazards of horse-riding as a popular sport. Br J Sports Med 1991; 25 (2): 105–110
14. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. Lancet 1974; 2: 81–84
15. Moskopp D, Böker KD, Kurthen M, et al. Begleitende Wirbelsäulentraumata bei Schädel-Hirn-Verletzten. Unfallchirurg 1990; 93: 120–126

### Anschrift für die Verfasser

Dr. med. René Hebecker  
 Abteilung für Neurochirurgie  
 Chirurgische Universitätsklinik Rostock  
 Schillingallee 35  
 18057 Rostock