

Diplomarbeit

**Langzeitergebnisse nach isoliertem schweren
Schädel-Hirn-Trauma**

eingereicht von

Benjamin Schnetzer

zur Erlangung des akademischen Grades

**Doktor der gesamten Heilkunde
(Dr. med. univ.)**

an der

Medizinischen Universität Graz

ausgeführt an der

Universitätsklinik für Neurochirurgie

unter der Anleitung von

Univ. Prof. Dr. Michael Mokry

und

Ass. Dr. Alena Maria Aigelsreiter

Graz, 21.02.2017

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Graz, am 21.02.2017

Benjamin Schnetzer eh

Danksagungen

Hiermit möchte ich mich bei allen Personen bedanken, welche mich über die letzten Monate mit Gesprächen, Ideen und Geduld bei der Erstellung dieser Arbeit unterstützten.

Mein Dank gilt meinem Hauptbetreuer, Univ. Prof. Michael Mokry, welcher mir ermöglichte mich mit diesem Thema auseinanderzusetzen und mir bei der Durchführung der selbigen half.

Besonders möchte ich mich auch bei meiner Zweitbetreuerin, Dr. Alena-Maria Aigelsreiter, bedanken, welche mir stets mit Rat und Tat zur Seite stand und mir immer rasch Treffen anbot, um Details und Probleme zu diskutieren.

Desweiteren möchte ich mich beim Sekretariat der Universitätsklinik für Neurochirurgie bedanken, welches mir beim Zusammentragen der Daten viel Arbeit abnahm.

Großen Dank möchte ich auch meiner Familie, insbesondere meiner Mutter, Sabrina Schnetzer, und meinem Vater, Richard Schnetzer, dafür aussprechen, dass sie mich über die letzten Jahre in jeglicher Hinsicht immer unterstützt haben und mir vermittelt haben, dass ich bei jedwedem Problem bei ihnen Hilfe finden kann. Auch meiner Schwester, Sarah Schnetzer, will ich nochmals von ganzem Herzen für ihre Unterstützung danken. Ihre Ratschläge, hilfsbereite und warmherzige Art waren all die Jahre von unschätzbarem Wert für mich und helfen mir auch weiterhin, meinen Zielen jeden Tag ein wenig näher zu kommen.

Abschließend auch noch vielen herzlichen Dank an meine Freundin Leni, für ihre Geduld, Hilfe, Kritik und Anregungen, welche mir das Schreiben dieser Arbeit erleichterten und an all meine Freunde, die mich die letzten Jahre stets begleitet haben.

Zusammenfassung

Hintergrund: Das schwere Schädelhirntrauma gehört zu den häufigsten Todesursachen weltweit und nimmt in vielen Regionen, in welchen die Motorisierung des Verkehrs voranschreitet, auch noch zu. Welche die optimale Therapie für diese Art der Verletzung darstellt, wird seit Jahren kontrovers diskutiert. Ob eine medikamentöse Standardtherapie oder die operative Intervention mittels dekompressiver Kraniektomie dabei ein besseres Outcome für die PatientInnen bereitet, ist weiterhin ein strittiges Thema.

Methoden: In dieser retrospektiven Datenanalyse wurden Personen, welche in den letzten 5 Jahren ein schweres Schädelhirntrauma erlitten, sowie ihre jeweilige Therapie miteinander verglichen. Gruppe 1 erhielt eine medikamentöse Standardtherapie und Gruppe 2 wurde mittels dekompressiver Kraniektomie behandelt. In der Folge wurden verschiedene Parameter und insbesondere das Langzeit-Outcome der beiden Therapiegruppen miteinander verglichen. Die Gruppengrößen betragen dabei 59 Personen in der medikamentösen Therapiegruppe und 15 Personen in der operativen Behandlungsgruppe. Die PatientInnendaten wurden dabei aus Befunden und Dokumentation in openMedocs entnommen und bei Unvollständigkeit mit einem Telefoninterview ergänzt. Anschließend wurden die gewonnenen Daten mittels statistischer Verfahren analysiert und miteinander verglichen.

Ergebnisse: Es konnte festgestellt werden, dass die PatientInnen der Jahre 2010 bis 2015 bei einem Follow-up von durchschnittlich 699 Tagen (Gruppe 1) und 798 Tagen (Gruppe 2) bessere GOS-E Werte aufwiesen, wenn sie eine medikamentöse Standardtherapie ($M = 5,1$) erhielten, als wenn sie mittels dekompressiver Kraniektomie behandelt wurden ($M = 3,8$). Ebenfalls konnten signifikante Zusammenhänge zwischen GOS-E und dem Hirndruck nachgewiesen werden. So ging ein hoher ICP mit schlechterem Outcome und höherer Mortalität einher. Es konnten keine deutlichen Unterschiede bezüglich der Aufenthaltsdauer zwischen den beiden Therapiearten festgestellt werden [(Gruppe 1 = 20,2 Tage); (Gruppe 2 = 25,6 Tage)]. Als häufigste Unfallursachen konnten Verkehrsunfälle (45,9%) und Stürze aus unter 3 Metern (20,3%) identifiziert und diese mit dem Alter der PatientInnen in Verbindung gebracht werden.

Conclusio: Aufgrund der gewonnenen Ergebnisse, konnte die Relevanz einer effektiven Behandlung eines erhöhten Hirndruckes nochmals bestätigt werden. Trotz der grundsätzlich effektiveren Hirndrucksenkung durch eine operative Intervention, bieten die Ergebnisse keinen Anlass, von der momentan bevorzugten Variante der medikamentösen Standardtherapie abzuweichen, da auch sie den Hirndruck nachhaltig senkt und im weiteren Verlauf zu einem guten Outcome und zu einer geringeren Anzahl an schweren Beeinträchtigungen führt, als die operative Therapie.

Abstract

Background: Traumatic brain injury is one of the main causes of death worldwide and is increasing in many regions, due to the growth in motorized traffic. For several years now there has been an ongoing discussion as to which therapy is most beneficial for the patient. Whether medical standard therapy has better outcome for the patient than surgical treatment by means of decompressive craniectomy is still debatable.

Methods: In this retrospective study, 74 patients who have suffered from a traumatic brain injury within the past five years were included and divided into two groups. Group 1, with 59 patients, underwent a medical standard therapy and group 2, with 15 patients, was treated with decompressive craniectomy. Furthermore, different parameters of the groups were compared, especially for the long-term outcomes. The data of these patients was collected through findings and documentation in open_Medocs. If data was insufficient, a phone interview was carried out. Subsequently, the recovered data was analyzed statistically and compared against each other.

Results: It was revealed that patients who had undergone medical standard care had a better GOS-E score (M = 5.1) than patients who had undergone surgical treatment (M = 3.8) at the time of follow up (699 days in group 1 and 798 days in group 2). Furthermore, it was possible to determinate ICP as a strong predictor for the GOS-E score. A high ICP resulted in a lower GOS-E score and produced a higher mortality rate. No significant differences emerged regarding the length of the stay in the hospital between the two therapy groups [(Group 1 = 20.2 days); (Group 2 = 25.6 days)]. Based on the research, traffic related accidents (45.9%) have been identified to be the primary reason for traumatic brain injuries, whereas low level falls, under three meters (20.3%), are secondary. It is notable that both accident types are connected to a specific age range of the patient.

Conclusion: A finding in the data of this study suggests and proves the importance of an effective ICP decreasing therapy. In spite of the better ICP decreasing rates of the decompressive craniectomy, the results do not support abandoning the currently used medical standard therapy. The latter is still able to reduce ICP and results in good recovery and lower rates of severe disabilities more often than surgical treatment.

Inhaltsverzeichnis

Danksagungen.....	ii
Zusammenfassung	iii
Abstract	iv
Inhaltsverzeichnis	i
Abkürzungen	iii
Abbildungsverzeichnis	iv
Tabellenverzeichnis	v
1 Einleitung	1
2 Das Schädelhirntrauma.....	2
2.1 Definition	2
2.2 Epidemiologie	2
2.3 Einteilung.....	3
2.4 Primäre Schädigungen	5
2.4.1 Hirnprellung	5
2.4.2 Einblutungen.....	5
2.4.3 Hirnschwellung und Hirnödem	9
2.5 Sekundäre Verletzungen	10
2.6 Erstversorgung	11
2.6.1 Erstbeurteilung	11
2.7 Behandlung in der Notaufnahme	15
2.7.1 Bildgebung	16
2.7.2 Der Intrakranielle Druck (ICP).....	17
2.8 Behandlung des erhöhten ICP bei schwerem SHT	21
2.8.1 Konservative Behandlung des erhöhten ICP	21
2.8.2 Die dekompressive Kraniektomie	28
2.9 Prognose	31
2.10 Kosten.....	32
3 Material und Methoden	33
3.1 Studiendesign.....	33
3.2 PatientInnenkollektiv.....	33
3.3 Datenermittlung	35
3.3.1 Die erweiterte Glasgow Outcome Skala.....	36
3.3.2 Die modifizierte Rankin Skala	38
3.3.3 Die Glasgow Coma Skala	39

3.4	Zielgrößen	40
3.4.1	ICP Einteilung.....	40
3.4.2	Aufenthaltsdauer	41
3.5	Nebenzielgrößen	41
3.5.1	Vorerkrankungen und Komplikationen	41
3.5.2	Unfallursache.....	42
4	Ergebnisse – Resultate	43
4.1	Übersicht PatientInnendaten.....	44
4.1.1	Verhältnis der Therapiegruppen.....	45
4.1.2	Geschlechterunterschied in den Gruppen.....	46
4.1.3	Alter	47
4.1.4	GCS	48
4.1.5	GOS-E.....	48
4.1.6	Unfallursachen.....	49
4.1.7	Vorerkrankungen und Komplikationen	51
4.2	Überprüfung der Ergebnisse	54
4.2.1	Langzeit Outcome	54
4.2.2	Intrakranieller Druck.....	77
4.2.3	Aufenthaltsdauer	85
4.2.4	Vorerkrankungen und Komplikationen	88
4.2.5	Unfallursachen.....	90
5	Diskussion.....	92
5.1	Das PatientInnenkollektiv.....	92
5.2	Geschlechterunterschied	93
5.3	Langzeit-Outcome	93
5.4	Die Mortalität	98
5.5	Aufenthaltsdauer zu Therapie.....	99
5.6	ICP	101
5.7	Unfallursachen.....	103
6	Conclusio	104
7	Literaturverzeichnis	105

Abkürzungen

SHT	Schädelhirntrauma
SAH	Subarachnoidalblutung
SDH	Subduralblutung
EDH	Epiduralblutung
IPH	intraparenchymale Blutung
DAI	diffuse axonale Schädigung
CT	Computertomographie
ICP	intrakranieller Druck
CPP	zerebraler Perfusionsdruck
MAP	mittlerer arterieller Druck
CBV	zerebrales Blutvolumen
BTF	Brain Trauma Foundation
GCS	Glasgow Coma Scale
GOS	Glasgow Outcome Scale
MRT	Magnetresonanztomographie
DK	Dekompressive Kraniektomie
QALY	Qualitätskorrigiertes Lebensjahr

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: CPP Berechnung	20
Abbildung 2: Flussdiagramm PatientInnenkollektiv	34
Abbildung 3: Verhältnis PatientInnen pro Therapiegruppe	45
Abbildung 4: Verhältnis Frauen/Männer	46
Abbildung 5: Alter in den Therapiegruppen	47
Abbildung 6: Ursache des Schädelhirntraumas Gruppe 1	50
Abbildung 7: Ursache des Schädelhirntraumas Gruppe 2	50
Abbildung 8: Vorerkrankungen Gruppe 1	51
Abbildung 9: Vorerkrankungen Gruppe 2	52
Abbildung 10: Komplikationen Gruppe 1	53
Abbildung 11: Komplikationen Gruppe 2	53
Abbildung 12: Unterschied gutes Outcome und Alter	68
Abbildung 13: Unterschied gutes Outcome und Alter in Gruppe 1	69
Abbildung 14: Unterschied gutes Outcome und Alter in Gruppe 2	70
Abbildung 15: Unterschied gutes Outcome und initialem GCS	71
Abbildung 16: Unterschied Mortalität und Alter	74
Abbildung 17: Unterschied Mortalität und initialem GCS	74
Abbildung 18: Häufigkeit der ICP-Werte nach Therapiegruppe	77
Abbildung 19: Verlauf des ICP beider Therapiegruppen mit und ohne Verstorbene PatientInnen	83
Abbildung 20: Verteilung Alter nach Unfallursache	90

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Beurteilung GCS	13
Tabelle 2: Übersicht über das PatientInnenkollektiv	44
Tabelle 3: Übersicht GOS-E bei Kontrolle	48
Tabelle 4: Vorerkrankungen in Gruppe 1	51
Tabelle 5: Vorerkrankungen Gruppe 2	52
Tabelle 6: Komplikationen Gruppe 1	53
Tabelle 7: Komplikationen Gruppe 2	53
Tabelle 8: Langzeit-GOS nach Therapieart.....	54
Tabelle 9: Langzeit GOS nach Therapieart ohne die Verstorbenen	55
Tabelle 10: Zusammenhang zwischen GOS-E und Rankin-Skala.....	57
Tabelle 11: Zusammenhang zwischen GOS-E und Alter	58
Tabelle 12: Zusammenhang GOS und Vorerkrankungen.....	59
Tabelle 13: Zusammenhang GOS-E und Komplikationen	60
Tabelle 14: Zusammenhang GOS-E und anfangs gemessenen ICP.....	61
Tabelle 15: Zusammenhang GOS-E und zum Ende der ICP Messung ermittelter Hirndruck	62
Tabelle 16: Zusammenhang GOS-E und Pupillenreaktion	63
Tabelle 17: Zusammenhang von Langzeit-GOS-E und initialem GCS	64
Tabelle 18: Verlauf Langzeit GOS-E in Gruppe 1.....	65
Tabelle 19:Verlauf Langzeit-GOS-E in Gruppe 2	66
Tabelle 20: Unterschied gutes Outcome und Therapieart	67
Tabelle 21: Unterschied gutes Outcome und Geschlecht.....	68
Tabelle 22: Unterschied gutes Outcome und Alter in Gruppe 1.....	69
Tabelle 23: Unterschied gutes Outcome und Alter in Gruppe 2.....	70
Tabelle 24: Unterschied gutes Outcome und Pupillenreaktion	71
Tabelle 25: Unterschied gutes Outcome und Vorerkrankungen	72
Tabelle 26: Unterschied gutes Outcome und Komplikationen	72
Tabelle 27: Unterschied Mortalität und Therapieart.....	73
Tabelle 28: Unterschied Mortalität und Geschlecht	73
Tabelle 29: Unterschied Mortalität und Pupillenreaktion.....	75
Tabelle 30: Unterschied Mortalität und Vorerkrankungen.....	76
Tabelle 31: Unterschied Mortalität und Komplikationen.....	76
Tabelle 32: Übersicht über Verlauf des ICP in Gruppe 2.....	79
Tabelle 33: Statistische Analyse des ICP-Verlaufs in Gruppe 2	80
Tabelle 34: Übersicht über den Verlauf des ICP in Gruppe 2 ohne verstorbene PatientInnen	81

Tabelle 35: Statistische Analyse des ICP-Verlaufs in Gruppe 2 ohne verstorbene PatientInnen	82
Tabelle 36: Unterschied ICP und Mortalität.....	84
Tabelle 37: Unterschied Aufenthaltsdauer nach Therapieart.....	85
Tabelle 38: Unterschied Aufenthaltsdauer nach Therapieart ohne verstorbene PatientInnen	85
Tabelle 39: Unterschied Aufenthaltsdauer und Mortalität	86
Tabelle 40: Korrelation zwischen Aufenthaltsdauer und Langzeit-GOS-E	86
Tabelle 41: Unterschied Aufenthaltsdauer und Komplikationen	87
Tabelle 42: Korrelation Aufenthaltsdauer und Alter	87
Tabelle 43: Statistische Auswertung Vorerkrankungen nach Gruppen.....	88
Tabelle 44: Statistische Auswertung der Komplikationen nach Gruppen.....	88
Tabelle 45: Unterschiede Alter und Vorerkrankungen	89
Tabelle 46: Unterschiede Alter und Komplikationen	89

1 Einleitung

In den letzten Jahren wurden in zahlreichen internationalen Studien zum Teil umstrittene Ergebnisse im Hinblick auf die Behandlung des schweren Schädelhirntraumas erzielt. Die Empfehlungen, ab welchen Hirndruckwerten bzw. bei welchem klinischen Zustandsbild eine dekompressive Kraniektomie durchgeführt werden soll, werden kontrovers diskutiert, laufend überarbeitet und angepasst.

Die konservative Standardtherapie des schweren SHT wird im Moment der Entlastungskraniektomie vorgezogen. In dieser Diplomarbeit sollen nun PatientInnen Daten der letzten 5 Jahre ausgewertet und die Therapieformen einander gegenübergestellt werden, um Vorteile, wie zum Beispiel ein besseres Outcome und kürzere Hospitalisierungszeit der unterschiedlichen Therapieformen, aufzudecken. Im ersten Abschnitt dieser Diplomarbeit soll dem Leser ein Überblick über die Grundlagen und momentanen Empfehlungen verschiedener Guidelines zur Behandlung des schweren SHT ermöglicht werden. Diese werden schließlich in der Diskussion den neuesten Studien und den erzielten Ergebnissen aus der Auswertung der Grazer PatientInnen Daten gegenübergestellt. So soll ein möglichst umfassendes Bild der SHT-Behandlung geschaffen und mögliche Gesichtspunkte, welche für die zukünftige Therapieempfehlung zu berücksichtigen sind, herausgestrichen werden.

2 Das Schädelhirntrauma:

2.1 Definition:

Das Schädelhirntrauma (SHT) ist eine durch äußere Krafteinwirkung hervorgerufene Störung oder Schädigung der Gehirnfunktion. Grundsätzlich wird dabei zwischen vorübergehenden und dauerhaften Beeinträchtigungen unterschieden. Weiteres wird unter leichten, mittelgradigen und schweren Schädelhirntraumata differenziert. Eine Gemeinsamkeit aller ist eine äußere Kraft, welche zu den angesprochenen Schäden führt und durch zahlreiche verschiedene Ursachen hervorgerufen werden kann. Ihren Ursprung kann diese Energie, welche dabei auf das Gehirn einwirkt, in unterschiedlichsten Ereignissen haben, wie in starker Beschleunigung oder Abbremsung, einer direkten Krafteinwirkung, penetrierenden Fremdkörpern oder vielschichtigen Mechanismen, wie sie zum Beispiel bei einer Explosion auftreten. Diese Kraft kann hierbei nun unscheinbare Verletzungen verursachen, welche auf radiologischen Bildern nicht zu erkennen sind, aber wiederum auch Frakturen, Quetschungen, Prellungen, Subarachnoidalblutungen (SAH), Subduralhämatome (SDH), Epiduralhämatome (EDH), intraparenchymale Blutungen (IPH) oder großflächige diffuse Axonale Verletzungen (DAI) nach sich ziehen. All diese Verletzungen müssen, auch wenn sie sich bei der Erstuntersuchung als marginal präsentieren, ernst genommen werden, da sich diese plötzlich verschlimmern und dadurch lebensbedrohliche Situationen für die PatientInnen entstehen könnten.

(1)

2.2 Epidemiologie

Nach wie vor ist das Schädelhirntrauma die häufigste Ursache, welche zum Tod von jungen Erwachsenen führt oder für Behinderungen in dieser Altersgruppe verantwortlich ist. (2) In Österreich erleiden im Jahr ungefähr 312 von 100.000 BürgerInnen ein Schädelhirntrauma (3), in ganz Europa sind es jährlich etwa 235 pro 100.000, wovon 15,4 pro 100.000 mit einem tödlichen Ausgang einhergehen.(4) Verkehrsunfälle sind dabei der häufigste Grund für ein SHT in Österreich, gefolgt von Stürzen unter 3 Meter, wie sie häufig bei älteren Personen registriert werden.(5) Lange und teure Behandlungen sind die Folge. Über die Jahre verbesserte sich, dank stetiger Weiterentwicklungen in sowohl der Erstversorgung von Verunfallten, als auch dem Behandlungsmanagement im

Krankenhaus, das Outcome für die PatientInnen nach SHT. Das erfreulichere Outcome zeigte sich auch durch höhere Überlebensraten, welche aber wiederum zu einem größeren PatientInnen Aufkommen in den Rehabilitationszentren führten, was mit beträchtlichen Mehrkosten einherging. Dies trug dazu bei, dass die Behandlung von SHT PatientInnen in den letzten Jahren auch in wirtschaftlicher Hinsicht immer mehr Beachtung von Seiten des Gesundheitssystems erhielt. (3)

2.3 Einteilung:

Schädelhirnverletzungen traten schon seit Menschengedenken auf. Funde von Aufzeichnungen aus dem 16. Jahrhundert, aber auch schon bei den Ägyptern zeigen, dass die Menschen bereits zu diesen Zeiten über ein fortgeschrittenes Wissen bezüglich Schädelverletzungen verfügten, Therapiemöglichkeiten dokumentierten und den Einsatz dieser nahelegten.(6)

Über die Zeit entwickelten sich auch verschiedene Ideen davon, wie man ein Schädelhirntrauma einteilen bzw. beschreiben sollte.

In Großbritannien wurde von Cairns (1942) die Dauer der Amnesie, die der/die Patientin nach einem SHT erleiden musste, propagiert, um deren Schweregrad festzulegen.

Hingegen wurde in Deutschland die Gesamtheit der neurologischen Defizite berücksichtigt, um den Grad der Verletzung festzulegen. Diese von Tönnis und Loew 1953 erdachte Methode wird auch heute noch eingesetzt. Dabei werden 3 Schweregrade unterschieden. Ein SHT wird mit Grad I bezeichnet, wenn innerhalb von 4 Tagen eine komplette Genesung von den neurologischen und vegetativen Schäden eintritt. Als Grad II wird eine Remission innerhalb von 3 Wochen bezeichnet und ein SHT 3. Grades ist charakterisiert durch über 3 Wochen hinaus auftretende Schäden. (7)

Neben dieser Einteilung werden Schädelhirntraumen mittels des Glasgow Coma Scales in ein leichtes, mittelschweres oder schweres SHT gegliedert. Ein Patient mit einem GCS von 13-15 hat nach dieser Differenzierung ein leichtes SHT erlitten, bei einem Score von 9-13 ein mittelschweres und liegt der GCS bei 3-8 Punkten wird ein schweres SHT diagnostiziert. (2) Wie der Glasgow Coma Scale erhoben wird und was dabei zu beachten ist, wird unter Punkt 2.6.1 Erstbeurteilung genauer beschrieben.

Eine Einteilung, die sich die Bildgebung mittels CT zu Nutze macht, wurde von Marshall et. al erdacht. Hierbei erfolgt die Differenzierung mittels einer Skala von I-IV, welche je nach dem Vorhandensein von Läsionen und Hirndruckzeichen, wie zum Beispiel

Mittellinienverschiebung oder komprimierte Ventrikel, vergeben wird. Hierbei bedeutet I, dass auf dem CT-Bild keine pathologischen Veränderungen zu erkennen sind und IV steht für eine schwere Schädelhirnverletzung mit einem Mittellinienshift von über 5mm. (8)

Desweiteren wird makroskopisch zwischen offenem und geschlossenem SHT unterschieden, wobei von einem offenen SHT gesprochen wird, wenn es durch eine Duraverletzung zum Kontakt von Liquorraum und Außenwelt kommt. Dieses wird auch nochmals in direkt und indirekt unterteilt. Ein offenes SHT wird als direkt bezeichnet, wenn die Kopfhaut, Schädelknochen und die Harte Hirnhaut durchgehend verletzt sind. Um ein indirektes handelt es sich, wenn die Verbindung über die Nasennebenhöhlen besteht. Zu beachten gilt, dass besonders diese offenen Verletzungen die Gefahr aufsteigender Infektionen bergen. (9) Auch ob es sich bei Schädelbrüchen um einfache oder mehrfache Frakturen handelt und in welcher Beziehung die Konchenfragmente zueinander stehen, wird geprüft. Dabei treten lineare geschlossene Frakturen ohne Verletzung der Dura häufiger bei leichten Traumen auf, wie zum Beispiel bei einem Sturz bei stehenden PatientInnen, wohingegen Traumen, bei denen eine starke Kraft auf den Kopf wirkt, meist mit offenen Mehrfachfrakturen, unter Einbeziehung der Dura und einer Schädigung des Gehirns einhergehen. Dabei können Schädelfrakturen recht einfach durch Röntgenaufnahmen diagnostiziert werden.(1)

Diese Aufteilungen ermöglichen aber noch keine Beurteilung, wie schwerwiegend die Folgen des Unfalls sind. Für die weitere Behandlung ist es essentiell für die Gesundheit der PatientInnen, die pathophysiologischen Besonderheiten des SHTs zu berücksichtigen. Dabei wird zwischen primären Läsionen und sekundären Läsionen unterschieden.

2.4 Primäre Schädigungen

Dabei sind die primären Schädigungen jene, welche direkt beim jeweilig ursächlichen Trauma auftreten. Dies beinhaltet Risswunden, Quetschungen und Blutungen und andere unmittelbare Schädigungen des Gehirns und dessen Strukturen, wie zum Beispiel Gefäße und Hirnhäute. Dabei sind die Chancen für eine Erholung von den Schädigungen des Nervengewebes durch das eingetretene Trauma aufgrund der schlechten Regenerationsfähigkeit desselben sehr gering. (10)

2.4.1 Hirnprellung

Bei einer zerebralen Kontusion stößt das Gehirn, welches im Schädel nicht fest fixiert ist, bei abruptem Stopp des Schädels gegen dessen knöcherne Begrenzungen. „Coup“ und „Contrecoup“ Verletzungen werden dabei unterschieden: Die „Coup“ Verletzung entsteht durch den Aufprall oder die Krafteinwirkung auf derselben Seite. Die „Contrecoup“ Verletzung entsteht durch das „Zurückschleudern“ des Gehirns nach dem Aufprall auf der gegenüberliegenden Seite. Eine Verletzung des Gehirns durch einen solchen Aufprall findet man bei 20-30% aller schweren SHT. (10)

Die Prellungen treten hierbei in 90% der Fälle multi- oder bilateral auf, in 50% der Fälle sind davon die Temporallappen betroffen und in 33% weist der Frontallappen Prellungszeichen auf. (11) Die Schäden durch eine Hirnkontusion sind im CT nicht sofort zu erkennen, ein eingeschränktes Bewusstsein bei der neurologischen Erstuntersuchung kann aber als Hinweis für ein Prellungsereignis dienen, bis dieses nach 12-24 Stunden auch im bildgebenden Verfahren nachgewiesen werden kann. (10)

2.4.2 Einblutungen

Als weitere Folge von diesen traumatischen Ereignissen kann es zu Blutungen im Schädelinneren kommen. Diese werden je nach örtlichem Auftreten eingeteilt. Zu den wichtigsten zählen dabei die Epi-, Subdural-, Subarachnoidal- und Intracerebralblutung. (7)

Epidurale Blutungen (EDH)

Hierbei sammelt sich Blut zwischen Dura und dem Inneren des Schädelknochens und es tritt meist innerhalb von Stunden nach einem SHT auf. Eine solche Blutung findet man bei 5-15% aller SHTs, wobei eine geschlechterspezifische Verteilung zu beobachten ist. Dementsprechend erleiden Männer häufiger ein EDH, als Frauen (4:1). Ein weiterer Faktor, welcher eine Epiduralblutung begünstigt, ist das Alter, folglich wird dieser Blutungstyp bei jungen Erwachsenen häufiger diagnostiziert, als bei PatientInnen über 60 Jahre. Die daraus resultierende Raumforderung ist in 90% der Fälle eine Folge einer eingerissenen Arterie, kann sich mehrere Zentimeter ausdehnen und so zu einem signifikanten Anstieg des intrazerebralen Drucks führen. Eine Gefahr für die PatientInnen stellt dabei eine mögliche, durch den steigenden Druck behinderte, zerebrale Blutzirkulation dar. Nur 10% der Epiduralblutungen sind venösen Ursprungs. Bei den verletzten Gefäßen ist auf der einen Seite besonders häufig die mittlere Menigeal Arterie betroffen und auf der anderen Seite im Falle einer venösen Blutung meist eine durch eine Fraktur begünstigte Verletzung des Sinus Venosus Ursprung des Blutungsereignisses.(1) Da es nicht sofort (meist >1h) zu einer Ausbildung eines raumfordernden Prozesses kommt, ist auch Vorsicht geboten, wenn bei einer/m Patientin/en anfangs keine neurologischen Auffälligkeiten feststellbar sind. In den ersten Stunden nach dem Unfallereignis ist daher besonders auf Symptome wie stärker werdende Kopfschmerzen, Bewusstseinsstörungen bis hin zur Bewusstlosigkeit zu achten, welche ein Ausdruck eines sich ausbildenden raumfordernden Ereignisses sein könnten. (7)

Eine Sterblichkeitsrate von 5-12% bei einem einseitigen EDH (12) und noch höhere Letalitätsraten bei beidseitig auftretenden Blutungen unterstreichen, wie wichtig schnelle Diagnose und Intervention sind, um das Outcome für die/den Verunfallte/n zu verbessern.

Radiologisch zeigt sich eine EDB durch eine aufgehellte, linsenförmige raumfordernde Struktur in der CT-Untersuchung. Aufgrund des verzögerten Auftretens dieser, wird in 8-10% der Fälle eine Epidurale Blutung in der initialen CT-Aufnahme nicht gesehen und zeigt sich erst verspätet. (13)

Ist ein EDH diagnostiziert, bieten sich sowohl eine konservative, als auch eine chirurgische Behandlung an. Als Richtwerte für diese Entscheidung dienen dabei die Ausdehnung, Breite und ein möglicher Mittellinienshift. Eine konservative Behandlung wird empfohlen, solange die Ausdehnung des EDH weniger als 30cm³ beträgt, nicht breiter als 15mm ist und der Midline Shift weniger als 5mm erreicht. Regelmäßige neurologische und bildgebende Untersuchungen sind dabei unverzichtbar.

Indikation zu einer Operation, um das Hämatom zu entleeren, besteht beim Auftreten von neurologischen Symptomen und einer Dicke der EDB von über 1cm. Darüber hinaus sollten PatientInnen mit akutem EDH unverzüglich operiert werden, falls sie einen GCS von 8 oder weniger aufweisen und Zeichen eines erhöhten Hirndrucks, wie zum Beispiel ungleiche Pupillengröße, auftreten. (14)

Subduralblutung (SDH) (1)

Das traumatische SDH, bei welchem es zu einer Blutansammlung zwischen der harten Hirnhaut und der Arachnoidea kommt, treten bei 10%-20% aller Trauma PatientInnen auf. Es kann zwischen chronischen und akuten Blutungen unterschieden werden, welche verschiedene Ursachen aufweisen und woraus sich unterschiedliche Konsequenzen für den/die Patientin/en ergeben. Akute Blutungen treten innerhalb von 24 Stunden auf und haben in über der Hälfte der Fälle einen tödlichen Ausgang. Die chronisch auftretende Subduralblutung tritt vorwiegend bei älteren PatientInnen auf und steht in Zusammenhang mit bestimmten Vorerkrankungen und Therapien, wie der Antikoagulationstherapie, hat aber eine mit unter 5% verhältnismäßig geringe Letalität. (7)

Im CT sind Subduralblutungen je nach Aktualität unterschiedlich zu beurteilen. Akute SDH (6 – 72h) zeigen sich im CT hyperdens, wohingegen chronische (3 Wochen bis 3 Monate) hypodens abgebildet werden.

Auch beim SDH lassen sich Operationsindikationen zur Ausräumung des Hämatoms ableiten. Diese wird bei einem akuten Subduralhämatom, wie es bei einem Schädelhirntrauma auftreten kann, ab einer Breite von über 1cm oder einem Mittellinienshift über 5mm gestellt. Der GCS ist dabei nicht von Bedeutung, ist aber ein Operationsindikator, sollte das SDH eine geringere Breite und weniger ausgeprägten Mittellinienshift aufweisen. Ist dies der Fall, ist der GCS ausschlaggebend und indiziert eine Operation, falls der ermittelte Wert 8 oder weniger beträgt. Weitere Zeichen, die laut Guidelines eine Operation anraten, sind ein GCS, welcher sich zwischen Unfallzeitpunkt und Krankenseinlieferung um 2 Punkte verschlechtert, asymmetrische/unreagible/geweitete Pupillen oder wenn sich der ICP über 20mmHg befindet. (14)

Die Sterblichkeit der PatientInnen hängt dabei von mehreren Faktoren ab, unter anderem kann die Letalität durch zeitnahes (unter 4 Stunden) Ausräumen des Hämatoms von 90% auf 30% gesenkt werden, (15) ist bei sowohl älteren PatientInnen, als auch bei mit Blutgerinnungshemmern behandelten Personen geringer und darüber hinaus bei diesen PatientInnen stark abhängig von den weiteren beim Trauma erlittenen Verletzungen. (16)

Traumatische Subarachnoidal Blutung (tSAH)

Ursächlich für eine Blutung in den Subarachnoidalraum ist eine Verletzung von pialen und arachnoidalen Gefäßen. Besonders häufig zeigen sich oberflächliche Hirnkontusionen für das Auftreten solcher Blutungen verantwortlich. (9) Von den PatientInnen werden typischerweise Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit und Übelkeit geschildert und lassen sich in der Bildgebung durch hyperintense, die Sulci beschreibende Strukturen im CT darstellen. Um Ischämie und Infarkten in betroffenen Arealen vorzubeugen, wird die Gabe von Antikonvulsiva und Ca²⁺ Blockern empfohlen, um so Vasospasmen, welche noch bis zu 2-3 Wochen nach der Verletzung auftreten können, zu verhindern. (1)

Intrazerebrale Blutungen (ICB)

Blutungen, die im Hirnparenchym stattfinden, werden intrazerebrale Blutungen genannt. Sie können sich in ihrer Lokalisation und Stärke unterscheiden. Dabei sind sie in jeglichen Hirnarealen zu finden und variieren in ihrer Größe von sehr kleinen stecknadelkopfgroßen bis hin zu mehrere Zentimeter messenden Blutungen. Besteht kein Grund die Einblutung operativ zu versorgen, ist der Körper in der Lage diese selbst abzubauen, wobei es zu Narbenbildung kommen kann, was zu Komplikationen wie Krampfleiden führen kann. (7) Blutungen in das Hirngewebe treten bei 8,2% aller Schädelhirntraumata auf und sogar bei 32% aller schweren SHT. Eine Verschlechterung des Zustandsbildes tritt bei 20% der Schädelhirntrauma PatientInnen auf (17), ausgelöst durch eine erhöhte Raumforderung, welche auf sich weiter ausbreitende Intrazerebrale Blutungen und damit assoziierte Ödeme zurückzuführen ist. Da diese Verschärfung der PatientInnengesundheit meist innerhalb eines Zeitfensters von 72 Stunden nach dem Trauma auftritt (17), ist eine gewissenhafte Überwachung des Verunfallten unabdingbar.

Diffuse Axonale Schädigung (1)

Hierbei kommt zu einer Dehnung von Axonen bis hin zur Zerreißung der selbigen. Ursächlich dafür sind sich unterschiedlich schnell bewegende oberflächige beziehungsweise tiefer gelegene Hirnstrukturen. Sie stehen dementsprechend mit schnellen Abbrems-, Beschleunigungs-, Rotationsbewegungen in Verbindung, welche einen solchen Geschwindigkeitsunterschied verursachen können, und nicht zwangsläufig mit einem Schädelhirntrauma.(18) Neben diesen mechanischen Schädigungen, wird aber auch zellulären Prozessen eine Rolle bei der Axonalendestruktion zugeschrieben.(19) Dehnungsverletzungen sind normalerweise nicht von Dauer und führen nur zu

temporären Auffälligkeiten, hingegen kommt es bei der Zerreißung von Axonen zu einem dauerhaften neuronalen Funktionsverlust. Der Nachweis solcher Schädigungen ist schwierig und so können bei über der Hälfte der CT Untersuchungen keine Schäden erkannt werden. Die Prognose hängt dabei stark von der Schwere der Verletzung ab und nimmt ab mit einer höheren Anzahl an Läsionen und umso tiefer diese reichen.

2.4.3 Hirnschwellung und Hirnödem

Diese raumfordernde Größenzunahme des Hirngewebes kann durch bildgebende Verfahren unmittelbar nach dem Trauma nachgewiesen werden und wird auf ein gesteigertes Hirnparenchymvolumen zurückgeführt, welches vermutlich aus einer Fehlregulation des Gefäßsystems resultiert. Zeichen für eine Hirnschwellung sind unter anderem komprimierte Ventrikel und Verwaschen der Hirnfurchen. Im Gegensatz zum Hirnödem, bei welchem hypodense Auffälligkeiten im CT zu sehen sind, zeigen sich bei der Hirnschwellung weder Hyper- noch Hypodensitten und somit werden diese Veränderungen der eben angesprochenen Hirnparenchymvolumszunahme zugeschrieben. Bei einem Hirnödem sind die hypodensen Abnormitäten auf interstitielle Wassereinlagerungen zurückzuführen, wobei diese Art der raumfordernden Größenzunahme des Hirngewebes frühestens 12-24 Stunden nach dem Unfallereignis auftritt. (7) Bei Trauma tritt meist ein vasogenes Hirnödem auf, was oft die Folge einer nicht ordnungsgemäß arbeitenden Bluthirnschranke ist. Dabei kommt es zu einem Austritt von Plasmaflssigkeit ins Interstitium und dies führt so zur Ausbildung eines Hirnödems. Daneben können auch Zellschädigungen durch Sauerstoffmangel und körpereigene Toxine zu einer Entstehung eines zytotoxischen Hirnödems führen. (9)

Diese primären Schädigungen, wie intrakranielle Blutungen, die Hirnschwellung und das Hirnödem führen, durch die Erhöhung des Schdelinnendrucks, zu einer Verminderung der Hirnperfusion, wodurch die Gefahr von sekundären Hirnschädigungen durch Hypoxie wächst. (9)

2.5 Sekundäre Verletzungen

Diese Schädigungen entwickeln sich über Stunden, bis hin zu Wochen nach dem eigentlichen Trauma. Sekundäre Verletzungen sind dabei die Reaktion auf eine primäre Trauma Verletzung, welche die Grundlage für ebendiese darstellt. (20) Zu den Auslösern solcher Schädigungen zählen unter anderem Hirnschwellung, Hirndruck Anstieg, erniedrigter zerebraler Blutfluss und Hypoxie. (7) Welchen starken Einfluss Hypotonie auf das Outcome der PatientInnen hat, zeigten Chesnut et al. 1993. Sie konnten dabei eine einzelne Episode, in welcher der Systolische Blutdruck unter 90mmHg fällt, mit einem schlechteren Outcome in Verbindung bringen.(21)

Die verschiedenen primären Schädigungen triggern dabei unterschiedliche pathophysiologische Mechanismen und führen dadurch zu sekundären Schädigungen. So werden noch Tage nach dem SHT Neurotransmitter freigesetzt, welche die Gehirnschwellung fördern und damit auch den Anstieg des intrakraniellen Druckes.(19) Dies führt wiederum zur Abnahme des zerebralen Perfusionsdrucks und des zerebralen Blutflusses und somit im weiteren Verlauf zur Ischämie von Hirnzellen, was vermehrte Hirnschädigungen und eine höhere Sterblichkeit nach sich zieht. (2) Daneben spielen auch noch die Freisetzung von freien Radikalen und Calcium eine tragende Rolle, welche im Verlauf zur Nekrose von Zellen führen. Dabei tragen die verschiedenen pathophysiologischen Prozesse unterschiedlich stark zu den sekundären Schäden bei, je nachdem welche primäre Schädigung vorliegt. Beispielsweise treten Entzündungsprozesse besonders bei Hirnprellungen und Blutungen in Erscheinung.(19)

Aufgrund des großen Einflusses, welche diese sekundären Schädigungen auf die weitere Prognose der Verunfallten haben, ist eine schnelle Diagnose des SHTs, das Erkennen von Verletzungen und deren Behandlung von immenser Bedeutung, um diese Schäden zu vermeiden oder sie zumindest so gering wie möglich zu halten.

2.6 Erstversorgung:

Die Versorgung am Unfallort durch Rettungssanitäter spielt bei PatientInnen mit schwerem SHT eine entscheidende Rolle, da, wie bereits erwähnt, den sekundären Hirnschädigungen, welche sich über Minuten, Stunden bis mehrere Tage nach dem Unfallereignis entwickeln, ein erheblicher Anteil am Outcome des Verunfallten zuzuschreiben ist. Daraus ergibt sich, dass eine frühzeitige und korrekte Intervention der Rettungskräfte einen außerordentlich wichtigen Einfluss auf die Gesundheit der/des Patientin/en hat.(22)

Wie wichtig ein gut funktionierendes Rettungssystem für die PatientInnen ist, konnten Pantridge JF und Geddes JS schon 1967 nachweisen. Sie stellten fest, dass die fortschreitende Weiterentwicklung des Rettungswesens zu einem besseren Outcome bei Herzkreislauf Reanimationen (23) führt, was sich schließlich auch positiv auf die Wiederbelebungsversuche bei traumatischen Unfallereignissen auswirkte.

Bei der Beurteilung des Verunfallten sollte ein besonderes Augenmerk auf

- Überwachung der Sauerstoffsättigung und des Blutdruckes
- Den Glasgow Coma Scale
- Die Pupillen Reaktion

gelegt werden. (22)

2.6.1 Erstbeurteilung:

Wie bei allen TraumapatientInnen sollte an erster Stelle die Beurteilung der/des Verunfallten stehen, dies erfolgt in der Regel mittels des ABCDE-Schemas. Eine schnelle und sorgfältige Einschätzung der PatientInnen ist essentiell, um potentiell lebensbedrohlichen Zuständen mit den geeigneten Maßnahmen entgegenzuwirken.

Airway

Beim Management der Luftwege ist insbesondere darauf zu achten, ob es durch Obstruktion oder Verlegung zu einer Beeinträchtigung des Luftaustausches kommt. Beim Schädelhirntrauma sind Blutungen, Schwellungen und Erbrechen häufige Urheber einer solchen Beeinträchtigung, da es durch diese zu einer Einengung oder Verlegung der luftleitenden Strukturen kommt. Bei bewusstlosen PatientInnen ist durch den fehlenden Muskeltonus die Gefahr besonders hoch, dass die Atemwege durch Zurückfallen der Zunge verlegt werden. Als geeignete Maßnahme, um die Luftzufuhr für die verunglückte Person sicherzustellen, eignet sich das Einführen eines endotrachealen Tubus. Dadurch kann ein künstlicher Luftweg geschaffen werden und die Sauerstoffversorgung der PatientInnen gewährleistet werden. (24) (10)

Breathing

Eine entscheidende Bedeutung für die Genesung der/des Patientin/en fällt dem ausreichenden Austausch von Sauerstoff und Kohlendioxid in der Lunge zu. Dieser findet dabei in den Alveolen statt und kann bei unzureichender Ventilation zu Hypoxie, Hyperkapnie und Azidose führen. Diese Effekte wirken sich wiederum auf den Hirndruck aus und lassen selbigen ansteigen. Um einer solchen Situation vorzubeugen empfiehlt sich bei bewusstlosen PatientInnen mit Schädelhirntrauma die Gabe von hochkonzentriertem Sauerstoff. Es sollte dabei ein Sauerstoffpartialdruck von über 100mmHg und ein PaCO₂ zwischen 35-38mmHg angestrebt werden.(24)

Circulation

Schon 1993 konnte die Bedeutung eines stabilen Kreislaufes bei SchädelhirntraumapatientInnen nachgewiesen werden. Bereits eine Episode, in welcher der Systolische Blutdruck unter 90mmHg fällt, geht mit einem verschlechterten Outcome für die PatientInnen einher.(21) Ein schwacher und schneller Puls kann dabei von externen oder internen Blutungen herrühren und besonders bei nicht vorhandenen äußeren Blutungsquellen ein Hinweis auf lebensgefährdende innere Blutungen sein. Auch kräftigen, verlangsamten Pulsen sollte Beachtung geschenkt werden. Sie könnten auf das Cushing Phänomen und auf eine drohende Einklemmung hindeuten.(10) Deshalb sollten die Sauerstoffsättigung und der Blutdruck kontinuierlich überprüft werden, um eine mögliche Hypoxie (<90% arterielle Sauerstoffsättigung) oder Hypotonie (<90mmHG Systolischen Blutdruck) rechtzeitig zu erkennen.(22) Die Dringlichkeit einer solchen Überwachung zeigte eine Studie der Traumatic Coma Data Bank. Eine einzelne gemessene hypotensive Situation verdoppelte das Sterberisiko bei Trauma PatientInnen. Eine rasche Behandlung einer solchen Episode, schon vor dem Eintreffen im

Krankenhaus, ging mit einem besseren Outcome einher. So konnte festgestellt werden, dass Hypoxie und Hypotonie zu den fünf wichtigsten Faktoren für die Einschätzung des weiteren Verlaufs für die PatientInnen gehören.(21) Auch Stocchetti konnte 1996 einen Zusammenhang zwischen schlechterem Outcome, Hypoxie und Hypotension nachweisen.(25) Sollte nun ein Blutdruckabfall registriert werden, kann durch Flüssigkeitsgabe der Sauerstofftransport im Körper und damit auch die für den weiteren Verlauf essentielle zerebrale Blutversorgung, unterstützt werden.(22)

Disability

Nach der Sicherstellung der Atemwege, einer adäquaten Ventilation und eines stabilen Kreislaufes, beziehungsweise gegebenenfalls nachdem geeignete Maßnahmen ergriffen wurden, um diese zu normalisieren, sollte eine Beurteilung der neurologischen Funktionen erfolgen. (24)

Als gängigster Parameter um PatientInnen mit Schädelhirntrauma am Unfallort einzuschätzen, hat sich der Glasgow Coma Scale (GCS) etabliert. (22)

Der Glasgow Coma Scale wurde 1974 von Teasdale und Jennett als ein einfach zu handhabender Parameter, welcher die Weitergabe des PatientInnenzustandes zwischen verschiedenen Abteilungen und den einzelnen Berufsgruppen erleichtern und so die Verständigung verbessern sollte, präsentiert. (26)

Bei der Messung des GCS werden Reaktionen der PatientInnen mit einer bestimmten Punktezahl beziffert und in einem Score zusammengefasst, um so ein grobes Bild von deren Bewusstseinslage zu erlangen. Getestet werden dabei neben der verbalen, noch die motorische und die Augenreaktion. (27)

Verbale Antwort	Motorische Antwort	Augen öffnen
5 – orientiert	6 -- Aufforderungen werden befolgt	4 -- spontan
4 – verwirrt	5 – gezielte Schmerzabwehr	3 – auf Ansprache
3 – unpassende, einzelne Wörter	4 – ungezielte Schmerzabwehr	2 – auf Schmerz
2 – unverständliche Laute	3 – Beugebewegung	1 -- kein
1 – keine	2 – Streckungsbewegung	
	1 – keine	

Tabelle 1: Beurteilung GCS

Die vergebenen Punkte werden zusammengezählt und ergeben einen Score von 3 – 15. Dabei gilt ein Score von 3 – 8 als schweres Schädelhirntrauma, 8 – 12 als mittelschweres Schädelhirntrauma und 12 – 15 als leichtes Schädelhirntrauma. (28)

Neben der Ersteinschätzung bietet der GCS auch die Möglichkeit, den Zustand der PatientInnen durch wiederholte Überprüfung mitzuverfolgen und so eine Verbesserung oder Verschlechterung der PatientInnengesundheit rasch zu erkennen. Da die Evaluierung des GCS durch Sedativa beeinflusst werden kann, sollte die Beurteilung vor der Gabe solcher oder anderer bewusstseinsbeschränkender Medikamente erfolgen. (22)

Teilweise wird die Beurteilung der PatientInnen mittels GCS kritisch beäugt, da die verbale Komponente bei intubierten PatientInnen nicht geprüft werden kann und verschiedene Kliniken diese Kategorie in der Folge unterschiedlich bewerten. Die Nichtberücksichtigung von Hirnstammreflexen und sich verändernden Atemmuster, welche Rückschlüsse auf die Schwere eines Komas zulassen, sind weitere Kritikpunkte. (29)

Nichtsdestotrotz wird die Verwendung des GCS von der BTF empfohlen, auch wenn darauf hingewiesen wird, dass die Beurteilung am besten von geschultem Personal erfolgen sollte. (22)

Feststellung der Pupillenreaktion:

Wie für die GCS Beurteilung gilt auch bei der Untersuchung der Pupillenreaktion, dass der Patient zuvor stabil sein sollte, da ebenfalls andere Faktoren wie zum Beispiel Hypoxie, -thermie, -tension zu einer Dilatation und abnormen Pupillenreaktion führen können.

Die Feststellung der Pupillenreaktion ist für Diagnose, Therapiewahl und Prognose von Nutzen und ein wichtiger Bestandteil der neurologischen Untersuchung. Die Reaktion der Pupille auf einen Lichtreiz lässt dabei Rückschlüsse auf die ordnungsmäßige Funktionalität von Linse, Retina, Nervus Opticus, Hirnstamm und Nervus Oculomotorius zu und ermöglicht eine Einschätzung über die Unversehrtheit jener Strukturen. Neben der Lichtreaktion ist auch die Symmetrie und Größe der Pupillen zu beurteilen. Die direkte und indirekte Lichtreaktion der Pupille lässt zum Beispiel eine Beurteilung der Funktion des gleichseitigen bzw. gegenseitigen Nervus Oculomotorius zu. Eine Einklemmung oder Ischämie des Hirnstammes könnte sich durch fehlende oder asymmetrische Pupillenreflexe zeigen. (22)

Einen Zusammenhang zwischen Pupillenreaktion und Prognose für die PatientInnen konnten unter anderem Mamelak et al. schon 1996 nachweisen. (30)

Environment and Exposure

Eine gründliche Untersuchung der/des Verunfallten ist insbesondere bei Trauma PatientInnen, bewusstseinsgetrübten und bewusstlosen Personen wichtig, um keine Verletzungen zu übersehen. Damit es, durch äußere Einflüsse begünstigt, zu keinem Absinken der Körpertemperatur oder einer Überhitzung kommt, sind Maßnahmen, die ein Entstehen solcher Situationen verhindern, zu ergreifen und auf eine situationsgerechte Lagerung der/des Patientin/en zu achten.(24)

Die Brain Trauma Foundation empfiehlt des Weiteren, dass die PatientInnen mit schwerem Schädelhirntrauma direkt in eine Einrichtung transportiert werden, die auf eine solche Situation gut vorbereitet ist. Wichtig dabei ist, dass die CT Aufnahmen sofort angefertigt werden können, neurochirurgische Eingriffe schnell möglich sind, der ICP überwacht werden kann und auch die Behandlung von erhöhten Hirndruckwerten erfolgen kann. (22) Es zeigte sich in einer Studie von Mc Connell et al. aus dem Jahr 2005, dass PatientInnen die an ein solches „Level I“ Traumazentrum überstellt wurden, eine signifikant höhere Überlebensrate aufwiesen, als wenn diese in ein „Level II“ Zentrum überwiesen wurden. (31) Um als Traumazentrum deklariert zu werden, müssen diverse Kriterien erfüllt werden. Zum einen müssen FachärztInnen verschiedener Disziplinen rund um die Uhr verfügbar sein und sowohl Räumlichkeiten, als auch Gerätschaften zur Verfügung stehen, um eine Versorgung von Schwerverletzten 365 Tage im Jahr zu gewährleisten. (32)

2.7 Behandlung in der Notaufnahme (33)

Für die weitere Behandlung der Verunfallten mit schwerem Schädelhirntrauma, insbesondere bei jenen PatientInnen, bei welchen der Verdacht auf ein Polytrauma besteht, ist es nun von größter Wichtigkeit, dass ein Team von ÄrztInnen aus verschiedenen Fachbereichen für die weitere Versorgung vor Ort ist, um eine umfassende Behandlung der/des Patientin/en sicherzustellen. Es gilt rasch abzuklären, ob intrakranielle, abdominale oder thorakale Blutungen vorhanden sind. Dies kann mittels Sonographie und Computertomographie erfolgen. Desweiteren ist zu beurteilen, ob die präklinische Versorgung adäquat war und in Folge ist ein unzureichendes Management gegebenenfalls zu korrigieren, um insbesondere Schäden durch Hypoxie und Hypotension zu vermeiden. Solche wirken sich gerade bei Verunfallten mit schwerem Schädelhirntrauma negativ auf deren Genesungsverlauf aus. (21) Das ärztliche Team

wählt je nach Untersuchungsbefunden, welche Behandlungsschritte im weiteren Verlauf erfolgen müssen und ordnet sie nach ihrer Dringlichkeit.

Ein sehr wichtiger Aspekt der SHT-PatientInnen Versorgung in der Notaufnahme beinhaltet, wie eben angesprochen, den Ausschluss einer intrakraniellen Blutung. Hierfür eignen sich verschiedene bildgebende Verfahren, auf welche im folgenden Punkt eingegangen werden soll.

2.7.1 Bildgebung (34)

Beim Schädelhirntrauma können Blutungen an unterschiedlichsten Stellen auftreten und in diverse Typen unterteilt werden. Die Ausprägung hängt dabei von Art der Verletzung und der Intensität der Krafteinwirkung ab. Dabei darf nicht vergessen werden, dass auch, falls keine Schädelfraktur vorliegt, eine intrakranielle Blutung nicht auszuschließen ist. Um eine solche primäre Schädigung, wie sie im Punkt 1.12. besprochen wurde, zu erkennen und zu lokalisieren, ist der Einsatz eines geeigneten bildgebenden Verfahrens essentiell, da eine nicht bemerkte Blutung im Schädelinneren eine lebensbedrohende Situation darstellt. Deshalb sollte umgehend nach der Sicherung der Vitalfunktionen eine solche durchgeführt werden. Zu empfehlen sind dabei besonders die Computer Tomographie und die Magnetresonanztomographie (MRT).

Im CT erfolgt die Darstellung von akuten Blutungsereignissen grundsätzlich hyperdens. Zu den typischen Befunden gehören beim SHT die Subarachnoidalblutung, sowie akute subdurale oder epidurale Hämatome und Prellungszeichen.

Im MRT stellen sich Blutungen, je nachdem wie lange sie zurückliegen, unterschiedlich dar. Akute Ereignisse werden T2 gewichtet iso- bis hyperintens dargestellt. Liegen sie ein wenig länger zurück und sind somit subakut, kann man eine T2-hypointense Präsentation des Hämatoms erkennen.

Bedeutung erhält das MRT besonders bei der Diagnose von diffus-axonalen Schädigungen, da die oft kleinen Blutungen im CT übersehen werden können. Sie zeigen sich im MR in der T2 Modus durch Signalabsenkungen im subakuten Stadium.

Generell wird das MRT in akuten Situationen als ungeeignet eingestuft, ist aber sehr hilfreich, wenn die PatientInnen neurologische Auffälligkeiten zeigen und in der CT-Aufnahme keine Pathologien gesehen wurden. So können im MRT Schädigungen schon nach wenigen Tagen gesehen werden, welche in anderen bildgebenden Verfahren noch im Verborgenen lagen.(35)

Neben Blutungen ist aber auch auf mögliche Frakturen und Hirnödeme zu achten. Als Merkmale eines solchen Hirnödems, die sich im CT hypodens, im T2 gewichteten MRT hyperintens zeigen, sind in der Röntgendiagnostik folgende Auffälligkeiten zu erwähnen. Dies wären unter anderem eine nicht mehr klar zu differenzierende Mark-Rinden Grenze, komprimierte Strukturen und eine Verschiebung der Mittellinie.

2.7.2 Der Intrakranielle Druck (ICP) (7,36)

Der intrakranielle Druck (ICP) ist die Bezeichnung für den Druck, welcher im Inneren des Schädels vorherrscht und durch das Zusammenspiel der in selbigem beherbergten Strukturen und Substanzen entsteht. In ihrer Gesamtheit, das heißt durch das Zusammenspiel vom Gehirnvolumen, Liquor, intrakraniellen Blutvolumen und interstitielle Flüssigkeiten, entsteht so im Normalfall ein Druck zwischen 10 und 15mmHg bei horizontaler Messung. Das große Problem ist nunmehr, dass der Schädel eine Vergrößerung eines dieser Parameter nur zu einem geringen Ausmaß toleriert und eine Volumen Zunahme unweigerlich zu einer Abnahme in einem anderen System führt. Dies wird im Initialstadium des Hirntraumas meist durch ein Hirnödem ausgelöst. Schon ein geringer Anstieg des Hirndrucks kann die zerebrale Mikrozirkulation beeinträchtigen. Ab wann ein solcher Anstieg therapiert werden sollte, wird stetig diskutiert und die Ansätze unterscheiden sich teilweise. Ein Druck über 20mmHg gilt aber laut Guidelines als behandlungsbedürftig. (37)

Als Folge des steigenden Hirndrucks kann ein Circulus Vitiosus entstehen. Durch beispielsweise ein Hirnödem steigt der ICP, dadurch wird der zerebrale Perfusionsdruck (CPP) erniedrigt, als Antwort darauf werden die zerebralen Gefäße dilatiert, was zu einer Steigerung der zerebralen Blutvolumens (CBV) führt und in einem weiteren Anstieg des ICP mündet und so den CPP weiter beeinträchtigt.(38)

Diesen ICP Anstieg so schnell wie möglich zu erkennen und die damit einhergehenden Nervengewebsschädigungen zu verhindern, ist oberstes Gebot. Deshalb sollte besonders bei SHT PatientInnen eine gründliche neurologische Untersuchung erfolgen, wobei auch eine Kontrolle der Hirnstammreflexe obligat ist. Treten Symptome, wie zum Beispiel eine Bewusstseinsstörung auf, ist dies ein Anzeichen, welches schon früh auf einen erhöhten ICP hinweisen kann. Berichte über Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen und Krampfanfälle sollten an einen gesteigerten Schädelinnendruck denken lassen. Daneben können auch Bradykardie, zentrale Apnoe und ein- oder beidseitige Mydriasis als Hinweis auf einen abnormen Hirndruck gewertet werden.

2.7.2.1 Messung des ICP

Besteht nun der Verdacht, dass der Hirndruck einer/s Patientin/en außer Kontrolle geraten könnte ist eine ICP-Messung indiziert. Es gibt verschiedene Messverfahren, um diesen zu überwachen. In folgenden Punkten soll auf diese eingegangen werden, sowie wann der Einsatz einer invasiven Messung indiziert ist.

Indikation zur ICP Messung (39)

Die Brain Trauma Foundation empfiehlt hierhingehend, dass eine Messung des ICP bei allen PatientInnen indiziert ist, welche ein schweres Schädelhirntrauma erlitten haben und bei denen eine pathologische CT-Aufnahme vorliegt.

Ein auffälliges CT wäre eine erkennbare Hirnschwellung, Kontusionsblutungen, Blutungs-, Prellungs-, oder Einklemmungszeichen. Ein schweres Schädelhirntrauma liegt bei PatientInnen mit einem GCS von 3 bis 8 vor.

Weitere Merkmale, die eine Indikation zu einer ICP-Messung, trotz unauffälligem CT-Befund, darstellen, sind:

- Die/der PatientIn ist älter als 40 Jahre
- einseitige oder beidseitige motorische Auffälligkeiten
- Blutdruck unter 90mmHg

Doch sind diese Kriterien nicht zwangsläufig bindend, so muss jede Situation für sich abgewogen werden. Stellt sich die/der PatientIn bei unauffälligem CT wach und orientiert dar, so muss nicht zwingend eine Hirndrucküberwachung stattfinden. Jedoch ist auch im Falle eines auffälligen CT, welches aber keiner akuten Intervention bedarf, die Indikation zur Hirndrucküberwachung gegeben, falls andere Gründe dafür sprechen. Wenn beispielsweise durch ein Polytrauma längere operative Eingriffe von Nöten sind. Auch eine längerer Beatmung, die aufgrund von Lungenkontusion, Aspiration oder instabilem Thorax etc. angewendet werden muss, kann unter bestimmten Voraussetzungen dazu führen, dass selbst ein neurologisch unauffällige/r PatientIn mit einem unauffälligem CT mittels ICP-Sonde überwacht werden muss. Dabei ist die neurologische Überwachbarkeit entscheidend, welche im Falle einer Narkose aber nicht gegeben ist und der Schädel dadurch zu einer Art „Black-Box“ wird.

Arten der ICP Messung (39,40)

Um den Schädelinnendruck zu messen stehen diverse Methoden zur Verfügung. Welche eingesetzt werden soll, richtet sich nach verschiedenen Kriterien.

- Genauigkeit
- Verlässlichkeit
- Kosteneffizienz
- Komplikationsrate

Ventrikelkatheter

Als eine der weltweit verbreitetsten ICP Messmethoden hat sich die Druck Ermittlung mittels Ventrikelkatheter etabliert. Hierbei erfolgt die Messung des Hirndruckes über das Einbringen eines Katheters in das Vorderhorn eines Seitenventrikels. Die Druckmessung erfolgt dann meist über eine Wassersäule, welche den Druck über den Liquor weitergeleitet bekommt und ihn an externe Sensoren weiter gibt. Dieses Verfahren ist die genaueste Methode, um den ICP zu überwachen und lässt neben der Hirndruckmessung auch eine Therapie desselbigen durch Liquordrainage zu. Weitere Vorteile der Messung mittels Ventrikelkatheter sind neben ihrer Rekalibrierbarkeit, dass die Methode zusätzlich sehr günstig und verlässlich ist.

Ähnliche Vorteile bieten Systeme, bei welchen die Druckmessung über Sensoren erfolgt, die im Ventrikelkatheter platziert werden, die Messung also intern erfolgt, jedoch sind diese mit höheren Ausgaben verbunden.

Parenchymale Druckmessung:

Neben der Messung des ICP über die Ventrikel, stehen auch andere Messungsverfahren zur Auswahl. So besteht auch die Möglichkeit, den Schädelinnendruck über ein Instrument zu überwachen, welches in das Parenchym eingebracht wird.

Die Implantation der Sonde zur Druckmessung erfolgt hierbei über ein Bohrloch und wird in 2-3cm Tiefe in die weiße Substanz eingeführt. Der Vorteil dieser Methode ist die einfache Implantierbarkeit auch bei sehr engem Ventrikelsystem, die Nachteile sind, dass sie während der Überwachung nicht rekalibriert werden können und es dadurch zu falscher Interpretation der Messungsergebnisse kommen kann.

Subdural und epidurale Messgeräte

Andere Techniken, die zur Verfügung stehen, wären subdurale oder epidurale Messgeräte, welche den Druck in den jeweiligen namensgebenden Kompartimenten erfassen. Doch sind diese auf Grund ihrer Ungenauigkeit nicht so verbreitet, wie die bereits genannten Messsysteme.

Ziel der Messung des intrakraniellen Drucks ist die Aufrechterhaltung des zerebralen Blutflusses und damit die Oxygenierung des Hirngewebes. Damit soll die Gefahr von drohenden sekundären Hirnschädigungen abgewandt werden. Um diese Perfusion zu ermitteln, wird der CPP (Zerebrale Perfusions Druck) gemessen. Dieser ergibt sich aus dem intrakraniellen Druck und dem mittleren arteriellen Blutdruck.

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

Abbildung 1: CPP Berechnung

Marmarou et al. identifizierten neben den in vorherigen Studien schon als Prognosefaktoren bekannten Größen, Alter, motorischer Level und Pupillenreaktion, auch einen über 20mmHg erhöhten Hirndruck und einen Blutdruck unter 80mmHg als wichtige Einflüsse, um ein Outcome abzuschätzen. (41) Somit ergibt sich, dass es unabdingbar ist, den Systemischen Blutdruck und den Hirndruck kontinuierlich zu überwachen, um eine mögliche Minderperfusion des Gehirnes zu erkennen und entsprechende Gegenmaßnahmen zu setzen. Der CPP Wert sollte dabei um die 50mmHg betragen, um einen konstanten und ausreichenden zerebralen Blutfluss zu gewährleisten. (39) (7)

2.8 Behandlung des erhöhten ICP bei schwerem SHT

2.8.1 Konservative Behandlung des erhöhten ICP (42)

Zu den wichtigsten Maßnahmen bei allen PatientInnen, bei denen ein erhöhter Hirndruck diagnostiziert oder vermutet wird, gehört die Hochlagerung des Betroffenen auf ca. 30-45 Grad. Dies unterstützt natürliche Mechanismen des Körpers, um den intrakraniellen Druck zu senken. Des Weiteren gehört die angemessene Analgesierung und Sedierung zu den wichtigsten Eckpfeilern bei der Behandlung des erhöhten Hirndrucks. Neben diesen Maßnahmen sollte auch die Körpertemperatur der PatientInnen nicht in Vergessenheit geraten. Eine erhöhte Temperatur kann die Vulnerabilität der Nervenzellen erhöhen (43), den Energieverbrauch steigern, was wiederum zu einer Erhöhung des ICP führen kann und im Weiteren eine mangelnde Sauerstoffversorgung des Gehirns begünstigt.

2.8.1.1 Hyperosmolar Therapie (39,42)

Bei der hyperosmolaren Therapie nach Schädelhirntrauma mit erhöhtem ICP spielt der Einsatz von Mannitol eine zentrale Rolle, doch gewinnen auch andere Substanzen langsam an Bedeutung. So finden neben diesem auch hypertone Kochsalzlösungen immer häufiger dabei Einsatz, sowohl um Flüssigkeitsverluste auszugleichen, als auch um einem erhöhten Schädelinnendruck entgegenzuwirken.

Mannitol

Es ist das meistverwendete Osmotherapeutikum der letzten Jahrzehnte (44) Mannitol entfaltet seine Wirkung dabei über verschiedene Wirkungsmechanismen. Dabei führt es sowohl zu einer gesteigerten zerebralen Blutversorgung, wie auch einer Gefäßverengung in funktionstüchtigen Hirnarealen und in Folge damit zu einer Senkung des Hirndrucks. Darüber hinaus bewirkt der osmotische Gradient eine Verkleinerung von Hirnödemen indem es die Absorption von Flüssigkeit aus dem Extrazellularraum in das Gefäßsystem unterstützt. (45) Die positiven Wirkungen von Mannitol auf Hirndruck, Hirnperfusionsdruck, zerebralen Blutfluss und Hirnmetabolismus konnte, untermauert durch Ergebnisse zahlreicher Studien, mehrfach nachgewiesen werden. Unter anderem in einer Studie von Schwartz et al. konnte Mannitol eine den Barbituraten überlegene

Wirkung bei der Senkung der Mortalität bei PatientInnen mit erhöhtem ICP nach SHT zugeschrieben werden. (46) Die Senkung des intrakraniellen Drucks, der verbesserte zerebraler Blutfluss und Perfusionsdruck konnten auch schon 1985 von Mendelow bestätigt werden. (47)

Hypertone Kochsalzlösungen:

Auch bei den hypertonen Kochsalzlösungen führen mehrere Wirkungsmechanismen zu positiven Effekten. Durch die osmotische Wirkung kommt es zur Unterstützung der Flüssigkeitsresorption in die Gefäße aus den intrazellulären Kompartimenten und somit zur Reduktion des intrakraniellen Drucks über eine Reduktion der Gewebsgröße. (48) Sie erhöhen des Weiteren das Blutvolumen, den mittleren arteriellen Blutfluss und dadurch folglich auch den zerebralen Perfusionsdruck. (49)

Auch positive Ergebnisse bezüglich der ICP Senkung sind dokumentiert. So konnten Einhaus et al. durch die Gabe von hypertonen Salzlösungen eine Halbierung des kranialen Druckes feststellen. (50)

Seitens der Brain Trauma Foundation können noch keine genauen Empfehlungen für den Gebrauch und Einsatz von hypertonen Kochsalzlösungen bei erhöhtem ICP nach SHT gegeben werden, da die Datenlage für die Behandlung des intrakraniellen Drucks mithilfe dieser recht dünn ist. (39) Der Hauptvorteil bei den hypertonen Lösungen würde darin bestehen, dass diese im Gegensatz zu Mannitol nicht zu einer Abnahme des Flüssigkeitsvolumens führen und es damit nicht zu einem potentiellen Blutdruckabfall und vermindertem CPP kommt. Da die hypertonen Lösungen, wie am Anfang erwähnt, die Flüssigkeit nicht über Diurese reduzieren, sondern diese in das Gefäßsystem absorbiert wird und so den Blutdruck erhöht und die zerebrale Perfusion konstant hält. (42)

2.8.1.2 Hyperventilation:

Generell wird Hyperventilation als eine zeitlich begrenzte Behandlungsmöglichkeit bei erhöhtem Hirndruck empfohlen, doch sollte in den ersten 24 Stunden nach einem Unfallgeschehen darauf verzichtet werden. (39) Durch die Hyperventilation kommt es zu einer Abnahme von CO₂, dadurch wiederum zu einer Verengung der zerebralen Blutgefäße und somit zu einer Verminderung des Blutflusses im Gehirn. (51) Dieser ist, wie zahlreiche Studien, unter anderem von Bouma et al., feststellen konnten, in den ersten Stunden oft noch reduziert und normalisiert sich erst nach ungefähr 24 Stunden. (52) Deswegen kann es bei einer zu frühen und zu aggressiven Hyperventilationstherapie zu zerebralen Schäden durch Ischämie kommen. (39) So wurde prophylaktische Hyperventilationstherapie mit einem verminderten Outcome, sowohl bei Kontrollen nach 3 Monaten, als auch nach 6 Monaten, in Verbindung gebracht. (53) Trotzdem ist die Hyperventilationstherapie ein sehr wichtiger Bestandteil der Behandlung des schweren Schädelhirntraumas, weil durch die Hyperventilation ein außer Kontrolle geratener ICP sehr schnell gesenkt werden kann. (39)

2.8.1.3 Sedierung und Schmerztherapie

Zu einer adäquaten Behandlung eines Verunfallten mit schwerem Schädelhirntrauma, gehört neben der Sicherung der lebenswichtigen Funktionen auch eine korrekte und ausreichende Analgesierung und Sedierung.

Die Verwendung von Analgetika und Sedativa dient zum einen dazu, den PatientInnen die Schmerzen zu nehmen und zum anderen insoweit zur Ruhe zu bringen, dass sich diese nicht auf andere Körperfunktionen negativ auswirken. In der Erstversorgung kann das unter Umständen eine Verschlechterung der Lungenventilation betreffen, da von Unruhe und Schmerzen geplagte PatientInnen gegen die Hilfsmaßnahmen arbeiten. Bei der Behandlung von schweren SHT zeigt sich die Bedeutung einer ausreichenden Schmerztherapie deutlich, da wichtige Parameter, welche für Therapiewahl und Management von essentieller Bedeutung sind, durch Stress und Unruhe manipuliert werden können. So kann ein solcher Zustand beim Verunfallten zu einem erhöhten Blutdruck und Hirndruck führen. Zu beachten gilt es wiederum, dass der Einsatz von Analgesierung und Sedierung, Auswirkungen auf die neurologische Beurteilung und die Hämodynamik der PatientInnen haben kann. (39)

2.8.1.4 Barbiturate (39,42)

Da Risiko und Komplikationen beim Einsatz von Barbituraten nicht unbedeutend sind, sollte deren Gebrauch nur als Mittel der letzten Wahl angesehen werden, um einen unkontrollierbar gewordenen ICP wieder in normale Bahnen zu lenken. Erst wenn alle Therapiemöglichkeiten ausgeschöpft sind und ein erhöhter Hirndruck nicht in den Griff zu bekommen ist, wird auf diese zurückgegriffen. Dass ein durch Barbiturate induziertes Koma den intrakraniellen Druck senkt, wurde schon 1937 nachgewiesen. (54) Dabei entfalten Barbiturate ihre Wirkung über mehrere Mechanismen, welche den Hirndruck effektiv senken können. Diese gehen jedoch mit einem verringerten zerebralen Blutfluss einher und können zu Hypotension führen, welche mit Vasopressoren behandelt werden kann. Ihr Einsatz sollte unter ständiger Überwachung von Blutgasen, Hämodynamik und ICP erfolgen und mit Normalisierung des intrakraniellen Drucks beendet werden.

2.8.1.5 Steroide:

Der Gebrauch von Steroiden bei Ödemen aufgrund von Hirntumoren ist unbestritten, doch der Einsatz von Steroiden bei SHT PatientInnen ist nicht empfohlen, da weder eine ICP senkende Wirkung nachgewiesen werden konnte, noch ein verbessertes Outcome mit Steroidtherapie assoziiert wird. Dazu wurden bei Gabe von hoch dosiertem Methylprednisolon erhöhte Mortalitätsraten bei Schädelhirntrauma PatientInnen gefunden und somit vom Gebrauch dieser abgeraten. (39)

2.8.1.6 Prophylaktische Hypothermie:

Der milden prophylaktischen Hypothermie wird eine neuroprotektive Wirkung zugeschrieben und wird dabei eingesetzt, um sekundären Schäden vorzubeugen. Im späteren Verlauf wird sie auch zur Reduktion von erhöhtem ICP und Hirnödemen verwendet. Eine effektive Senkung des Hirndruckes kann bei einer Temperatur von 32-35 Grad Celsius erreicht werden und eine Therapieoption darstellen. Dem gegenüber steht jedoch, dass die vermutete neuroprotektive Wirkung und dadurch ein besseres Outcome für die PatientInnen bisher nicht klar nachgewiesen werden konnten.(55)

So wertete die Brain Trauma Foundation Ergebnisse von sechs randomisierten klinischen Studien aus, um den Nutzen einer Prophylaktischen Hypothermie zu evaluieren. Diese Studien konnten aber keine statistisch signifikante Reduktion der Mortalität liefern. Wiederum deuten zuvor erhobene Daten laut Brain Trauma Foundation darauf hin, falls die angestrebte Temperatur über 48 Stunden gehalten wird, dass das Mortalitätsrisiko reduziert werden kann. Auch ein positiver Einfluss auf das neurologische Outcome der PatientInnen konnte festgestellt werden. Der Outcome-Score der Hypothermie Gruppe war 46% höher als bei der normal temperierten Gruppe. (39) So konnten Abiki et al. ein signifikant besseres Outcome bei PatientInnen feststellen, wenn diese eine Hypothermie Therapie erhielten (56) und auch Jiang et al. stellten ein besseres Outcome in ihrer Hypothermie Gruppe fest. (57) Im Gegensatz zu diesen Studien wurde in einer Untersuchung aus dem Jahre 2015 ein schlechteres 6-Monats Outcome bei PatientInnen mit Schädelhirntrauma und erhöhtem ICP festgestellt (58) Somit wird zum gegenwärtigen Zeitpunkt aufgrund fehlender Studiendaten keine Empfehlung zur prophylaktischen Hypothermie gegeben. (39)

2.8.1.7 Infektionsprophylaxe:

Die Dauer des Krankenhausaufenthalts (59), Morbidität und Sterblichkeit bei PatientInnen mit schwerem Schädel Hirn Trauma nehmen mit einer während des Aufenthalts erlittenen Infektion zu. Dabei stellen in der Intensiv Medizin angewendete Verfahren, wie die mechanische Beatmung und invasive Messtechniken, wie sie zum Beispiel bei der Messung des Hirndruckes zum Einsatz kommen, eine erhöhte Infektionsgefahr dar, was die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten von nosokomialen Infektionen erhöht. Um solchen zusätzlichen Belastungen für die PatientInnen entgegenzuwirken wird der Einsatz einer prophylaktischen Antibiotika Therapie diskutiert. (39)

Sirvent et Al. teilten mechanisch beatmete PatientInnen in zwei Gruppen. Eine Gruppe erhielt keine Prophylaxe, die zweite bekam eine solche in Form von Cefuroxim. Bei dieser traten in der Folge nur bei 24% des PatientInnenkollektivs Pneumonien auf, welche auf mikrobiologische Ursachen zurückzuführen waren. Bei der Gruppe, welche keine Prophylaxe erhielt, mussten 50% der mechanisch beatmeten PatientInnen wegen einer Pneumonie behandelt werden. (60) Trotz diesen Ergebnissen wird eine längere antibiotische Prophylaxe von der Brain Trauma Foundation nicht empfohlen, da eine solche (über 48 Stunden) zu häufigeren Pneumonien mit resistenten oder gram-negativen Bakterien führte, zusammen mit häufigeren Antibiotika bedingten Komplikationen (61), früherem Auftreten von gram-negativen Bakterien und schwereren Infektionen.(62) Beim ICP Monitoring konnte keine Indikation zur Empfehlung einer Infektionsprophylaxe oder einem häufigeren Katheterwechsel gefunden werden. Diese werden deswegen auch nicht empfohlen.(39)

2.8.1.8 Thrombose Prophylaxe:

Mehrere Studien zeigten schon in der Vergangenheit, dass PatientInnen mit SHT ein höheres Risiko für eine tiefe Beinvenenthrombose aufweisen. So zeigten Kaufmann A. et al. schon 1983, dass PatientInnen mit schwerem SHT ein 20% höheres Risiko aufweisen eine tiefe Beinvenenthrombose zu erleiden.(63) Auch eine neuere Studie aus dem Jahre 2009 konnte nachweisen, dass sich das Risiko drei- bis vierfach steigert, wenn der Patient ein schweres SHT erlitten hat. (64)

Die BTF empfiehlt daher, falls dies nicht durch andere Verletzungen verunmöglicht wird, die Verwendung von Stufensystemen oder luftgestützten Kompressionsstrümpfen, bis die PatientInnen wieder mobil sind. Gerade bei PatientInnen, welche ein Trauma erlitten haben, oder einen operativen Eingriff z.B. nach Kraniektomie, hinter sich haben, besteht bei der Prophylaxe von Thrombosen ein erhöhtes Blutungsrisiko. Auch wenn dieses besteht, wird empfohlen, prophylaktisch durch Gabe von niedermolekularem oder low dose unfraktioniertem Heparin in Kombination mit mechanischen Vorbeugungsmaßnahmen, dem Risiko einer tiefen Beinvenenthrombose vorzubeugen. (39)

2.8.1.9 Ernährung (39)

Nicht nur potenzielle Infektionen oder thrombotische Ereignisse können das Outcome von SHT-PatientInnen beeinflussen, auch die Ernährung hat großen Einfluss auf das Wohlergehen der Verunfallten. Lange Zeit wurde angenommen, dass der Energieverbrauch bei PatientInnen, welche sich im Tiefschlaf befinden, reduziert sei, doch diese Annahme konnte durch Ergebnisse zahlreicher Studien in den letzten 25 Jahren widerlegt werden. Diese zeigten, dass PatientInnen mit schwerem Schädelhirntrauma einen gesteigerten Energieverbrauch haben und dieser sich ungefähr 140% über dem erwarteten Verbrauch befindet. Eine Studie, die 1983 von Rapp et al. durchgeführt wurde, untersuchte, ob die Ernährung einen Einfluss auf das Outcome der PatientInnen hat. Sie bewiesen, dass eine früher gestartete totale enterale Ernährung mit einer signifikant niedrigeren Sterblichkeit der PatientInnen einhergeht.(65) Im Jahre 2012 wurde dieses Ergebnis bestätigt und präsentierte ein schlechteres Outcome bei PatientInnen, welche später eine volle enterale Ernährung erhielten.(66) Dies unterstützt auch die Empfehlung der Brain Trauma Foundation, dass PatientInnen spätestens mit Ende der ersten Woche nach der Verletzung eine volle Ernährung erhalten sollten.

Es sollte des Weiteren der Glucosespiegel der PatientInnen im Auge behalten werden. Young et al. brachten Hyperglykämie mit einem schlechteren neurologischen Outcome in Verbindung. (67)

2.8.1.10 Posttraumatische Anfälle:

Durch Schädelhirntrauma kann es durch Umbaumechanismen zu einer Prädisposition für Krampfanfälle kommen. Diese werden dabei in früh auftretende posttraumatische Anfälle, welche in den ersten 7 Tagen nach dem Trauma auftreten, und in späte PTS eingeteilt, die erst nach diesen 7 Tagen auftreten. (68) Wie hoch das Risiko für nachfolgende PTS ist, hängt dabei stark von der Schwere des erlittenen SHTs ab.(69)

Zur prophylaktischen Behandlung von spät auftretenden posttraumatischen Anfällen gibt es seitens der Brain Trauma Foundation zu gegebenem Zeitpunkt keine Empfehlung. Früh auftretende PTS, stehen zwar in keiner Verbindung zu einem schlechteren Outcome, die Verhinderung von einem möglichen ICP Anstieg und frühen Gewebsveränderungen werden aber als Indikatoren für den Einsatz von Antikonvulsiva gesehen. (39,68)

2.8.2 Die dekompressive Kraniektomie (7)

Die dekompressive Kraniektomie bezeichnet eine Therapie zur effektiven Hirndrucksenkung, bei welcher durch Entfernen eines Anteiles des Schädelknochens die Entlastung des darunter liegenden Hirngewebes erfolgt. Zusätzlich zu der Herauslösung des Knochenanteils erfolgt die Eröffnung der harten Hirnhaut. Diese wird falls nötig durch eine Duraerweiterungsplastik ergänzt. Das Ziel der DK ist es, durch die hirndrucksenkende Wirkung weitere Hirnschädigung zu verhindern und somit auch die Prognose für die behandelte Person zu verbessern. Dabei erfolgt der Entschluss zu einer DK meist erst spät und wird bei ausbleibendem Erfolg der konservativen Behandlungsmethoden gestellt. Die damit einhergehende Lebensgefahr indiziert eine Hirndrucksenkung mittels einer Entlastungskraniektomie.(70) Des Weiteren stellen ein therapieresistenter ICP über 25-30mmHg für 30 Minuten, CCP Werte gleich oder kleiner als 50-60mmHg bei stetig steigendem ICP, ein fortschreitender Mittellinienshift über 5mm bei ICP Anstieg und die gleichzeitige Möglichkeit raumfordernde Strukturen wie Hämatome zu entfernen, Kriterien dar, welche eine Entlastungskraniektomie empfehlen. Neben diesen Indikatoren gilt für eine solche Operation, dass sie immer schnellstmöglich durchgeführt werden sollte, um der Entwicklung von weiteren Hirnschäden entgegenzusteuern. Zusätzlich sollte der Durchmesser der Entlastungsstelle mindestens 10-12cm betragen und der Patient nicht älter als 60 Jahre alt sein. Es sollten aber bei der Entscheidung zur DK nicht nur erhobene Parameter eine Rolle spielen, sondern auch dem klinischen Zustandsbild und der individuellen Situationen der PatientInnen Beachtung geschenkt werden und die Entscheidung zur DK nicht überstürzt getroffen werden. Andere Anzeichen, die gegen eine DK sprechen, sind unter anderem lichtstarre Pupillen (über einen Zeitraum von mehr als 2h), irreversible Schädigungen des Hirnstammes, sowie eine PatientInnenverfügung, die einen derartigen Eingriff in bestimmten Situationen ablehnt.

2.8.2.1 Operationstechniken:(7,71)

Ist nun der Entschluss zur DK gefallen, bieten sich verschiedene Operationstechniken an.

Die uni-/bilaterale Hemikraniektomie bietet sich bei schweren SHTs an (72), aber auch andere Krankheitsbilder können den Einsatz dieser Operationstechnik nötig machen. Eine andere Herangehensweise wäre die bifrontale Kraniektomie, welche sich bei durch Medikamente nicht zu kontrollierendem Hirndruck mit beidseitigen frontalen Kontusionen oder einem generalisiertem Hirnödem anbietet.

Die Uni- oder bilaterale Hemikraniektomie

Die Durchführung der Fronto-temporo-parietalen dekompressiven Kraniektomie erfolgt als eine uni- oder bilaterale Hemikraniektomie, wobei eine Entfernung von frontotemporoparietalen Anteilen des Schädelknochens stattfindet.

Bei dieser Operationsform kann die Trepanation sowohl uni- als auch bilateral erfolgen. Besonderes Augenmerk muss bei der Lagerung der/des PatientIn der Venae Jugularis geschenkt werden, da ein ungehindertes Abfließen aus diesen gewährleistet sein muss. Die Kraniotomiefläche sollte mindestens einen Durchmesser von 10-12cm (ideal wären 15cm x 12cm) aufweisen. Der Hautschnitt erfolgt vor dem Tragus beginnend, dabei ist sowohl auf die A. temporalis superficialis, als auch auf den vorderen Ast des Nervus facialis zu achten. Er setzt sich dann nach occipital laufend fort und führt nach kranial dem Scheitel folgend bis zum Haaransatz. Dabei beschreibt er einen einem Fragezeichen ähnelnden Weg und sollte unter ständiger Stillung von Blutungen erfolgen, um einem bei solchen Operationen häufig auftretenden hohen Blutverlust keinen Raum zu lassen. Nach erfolgter Präparation von Muskel und Hautlappen werden diese nach vorne geklappt, und ein Galea-Periost-Lappen abgelöst, welcher zwischen Haut und dem nach der Knochenentfernung freiliegenden Gehirn eingebracht, als eine Schutzschicht vor Infektionen und als Duraerweiterungsplastik dienen kann. Nun erfolgt das Setzen der Bohrlöcher, welche im weiteren Verlauf miteinander verbunden werden. Dies erfolgt dabei mittels eines Kraniotoms. Die Dura wird nun sorgfältig und vorsichtig vom zu entfernenden Schädelknochen abpräpariert und der Deckel entnommen. Zur Druckentlastung erfolgt jetzt, nach der Anlage von Durahochnähten, die Eröffnung der Dura. Wie zuvor erwähnt wird der Galea-Periost Lappen, nach erfolgter Versorgung des sich unter der Dura präsentierenden Krankheitsbildes, verwendet, um das ungeschützte Gehirn abzudecken. Abschließend werden Haut- und Muskellappen in die korrekte Lage gebracht und nach Einbringen einer Drainage mittels Naht verschlossen.

Die bifrontale Kraniektomie

Den Ausgangspunkt für den Hautschnitt bei der bifrontalen Kraniektomie stellt der Tragus rechts bzw. links, verläuft nach kranial einen Bogen beschreibend zum gegenüberliegenden Tragus. Wie auch bei der frontotemporoparietalen Kraniektomie muss dabei auf die dicht am Tragus verlaufenden Strukturen, wie die Aa. temporalis superficialis als auch N. facialis, Rücksicht genommen werden. Darüber hinaus gilt es, die Nervi supraorbitales beim nach anterior Klappen der zuvor ab präparierten Haut und Muskelschicht, zu schonen. Es werden nun insgesamt 6 Bohrlöcher gesetzt, jeweils drei auf jeder Seite. Eines frontal hinter dem Jochbein, ein weiteres basal in der Pars squamosa des Os Temporale und weiter kranial ein Loch ca. einen Zentimeter hinter der Sutura Coronalis. Dieselben Stellen werden nun auf der Gegenseite mit Löchern versehen und diese im nächsten Operationsschritt mittels Kraniotom verbunden, wobei die Verbindung der Bohrlöcher hinter der Kranznaht zum Schluss erfolgt. Das zu entnehmende Knochenfragment erstreckt sich so vom Boden der vorderen Schädelgrube, weiter bis hin zur Kranznaht und temporal bis zu jenem Ort, an welchem sich Os Frontale, Os Parietale, Os Temporale und Os sphenoidale treffen (73) und als Pterion bezeichnet wird. Der Sinus sagittalis wird ligiert und dazwischen die Falx cerebri, um eine verbesserte Druckentlastung für das Frontalhirn zu gewährleisten, unter Rücksichtnahme auf die A. cerebrales anterior am Boden der vorderen Schädelgrube, durchtrennt. Dem Rand der Kraniektomie entlang erfolgt die Spaltung der Dura halbkreisförmig. Der nun offengelegte Frontallappen des Gehirnes wird anschließend mittels Duraerweiterungsplastik gedeckt. Zum Abschluss erfolgt neuerlich das Einbringen einer Drainage und die Fixierung von Muskel und Hautlappen mit anschließendem Nahtverschluss.

Lagerung des Schädelknochens und Reimplantation

Bis zur Reimplantation des Knochendeckels sollte dieser bei -80 Grad in einer Knochenbank zwischengelagert werden und wird in der Regel 2-4 Monate nach Entfernung wieder reimplantiert.

2.9 Prognose (2,7,74)

Generell ist es selbst für erfahrene ÄrztInnen sehr schwer den weiteren Verlauf für PatientInnen mit Schädelhirntrauma vorherzusagen. Dennoch kann man einige Parameter heranziehen, um eine Abschätzung des Outcomes zu versuchen. So eignen sich ein niedriger GCS, Bewusstlosigkeit, Dauer derselbigen, extreme ICP-Werte über 60mmHg und höheres Alter als Parameter, welche auf einen schlechteren Ausgang für die PatientInnen hindeuten. Desweiteren gehen unreactible geweitete Pupillen mit einer sehr hohen Sterblichkeit einher. Ein technischer Weg, um eine Prognose stellen zu können, wäre mittels bildgebender Verfahren. So stellen durch Hirnschwellung und andere pathologische Ereignisse eingedrückte, nicht mehr darstellbare Liquorräume ein Zeichen für eine schlechtere Erholung der PatientInnen dar. (75) Auch Hirnstammschädigungen, basale Subarachnoidalblutungen, raumfordernde Prozesse, die mit Mittellinienshift einhergehen (76) und der Ausfall von evozierten Potenzialen sind Parameter für eine schlechtere Prognose.

2.10 Kosten

Die höheren Überlebenschancen bei einem schweren SHT wirken sich auf die Kosten, welche auf ein Gesundheitssystem aufgrund von Behandlung und Rehabilitation zukommen, aus.(3) Deshalb sollen sie an dieser Stelle kurz behandelt werden.

Die hohen wirtschaftlichen Kosten, welche im Zusammenhang mit dem Schädelhirntrauma entstehen, setzen sich zusammen aus indirekten und direkten Kosten. Indirekte Kosten wären dabei die Kosten, welche durch die Arbeitsunfähigkeit über den Behandlungszeitraum und darüber hinaus entstehen. Direkte Kosten treten durch die medizinische Behandlung und die Pflege im weiteren Verlauf auf. So betragen 2010 die Kosten, welche pro Patienten bei einem moderaten oder schweren SHT entstehen 9020€. Davon entfällt mehr als die Hälfte auf die indirekten Kosten (5725€), die medizinische Versorgung schlägt durchschnittlich mit 2002€ zu Buche und die Pflege und Rehabilitation kostet nochmals ca. 1294€ pro PatientIn.(77) Dabei muss erwähnt werden, dass es sich hierbei um durchschnittliche Preise aus zahlreichen europäischen Ländern handelt und sich die Kosten unter den Ländern stark unterscheiden. So können die Kosten in Ländern wie Österreich deutlich über diesem Durchschnitt liegen, wohingegen sie in Bulgarien darunter liegen. Als Beispiel dienen hierzu die Zahlen aus den Niederlanden. Hier fallen für einen Tag auf der Intensivstation Kosten von 1751,5€ pro Tag an, auf der Normalstation variieren diese je nach Krankenhaustyp von 460,4 bis 629,0€ pro Tag. Pro SHT fielen Kosten von durchschnittlich 18030€ an. Rein auf die direkten Kosten reduziert, verringert sich dieser Betrag auf 4300€ pro Fall. (78)

Insgesamt entstehen in Europa pro Jahr Kosten von 22,9 Milliarden Euro durch moderate und schwere SHTs (33 Milliarden € alle SHTs). (77) In Amerika betragen die Kosten, welche durch Schädelhirntraumata verursacht wurden, um die 76,5 Milliarden Dollar pro Jahr.(79) Dabei präsentierten Faul et al. Ergebnisse, welche zeigen, wie groß das Einsparungspotenzial ist, durch alleiniges Anwenden der BTF-Guidelines. Dabei konnte nicht nur gezeigt werden, dass die Zahl der Toten durch schweres SHT um 15% abnahm, sondern auch, dass dadurch pro Jahr Kosten für die medizinische Behandlung im Umfang von 262 Millionen US-Dollar eingespart werden können. Auch die Rehabilitationskosten konnten dadurch um 43 Millionen Dollar gesenkt werden und durch die höhere Überlebensrate (3607 Personen pro Jahr) würden sich auch die Kosten für die Gesellschaft um ganze 3,84 Milliarden Euro verringern. Das bringt insgesamt, nach Abzug der Kosten für die Umsetzung der BTF-Guidelines von 60,9 Millionen Dollar, eine Ersparnis von 4,08 Milliarden Dollar. (80)

3 Material und Methoden

3.1 Studiendesign:

Die Studie wurde als eine retrospektive Datenanalyse ausgelegt. Die PatientInneninformationen wurden mittels open_Medocs und falls erforderlich einem Telefoninterview erhoben. Für diese Datenermittlung wurde ein Votum der Ethikkommission der Medizinischen Universität Graz eingeholt, welches positiv beschieden wurde (28-190 ex 15/16).

3.2 PatientInnenkollektiv:

Für die Erhebung des PatientInnenkollektives wurde die Datenbank der Universitätsklinik für Neurochirurgie herangezogen.

Es sollten PatientInnen ermittelt werden, welche im Zeitraum der letzten 5 Jahre im Klinikum die Diagnose „Schädelhirntrauma“ erhielten. Diese PatientInnen wurden in zwei Gruppen:

1.) „medikamentöse Standardtherapie Gruppe“

2.) „dekompressive Kraniektomie Gruppe“

aufgeteilt.

Die ausgewertete Zeitspanne vom 01.01.2010 bis zum 17.12.2015 ergab, dass 427 PatientInnen innerhalb dieser Periode die Diagnose „Schädelhirntrauma“ erhielten.

Um die Vergleichbarkeit der hirndrucksenkenden Wirkung zu ermöglichen, wurden nur jene PatientInnen inkludiert, welchen eine Hirndrucksonde implantiert wurde beziehungsweise und/oder eine DK erhielten. Zudem wurden nur PatientInnen berücksichtigt, welche ein als schweres SHT diagnostizierte Trauma aufwiesen, das heißt initial am Unfallort oder bei Vorstellung im Krankenhaus einen GCS 3 bis 8 aufwiesen. Dies war bei 269 PatientInnen der Fall.

Von jenen wurden 15 Personen zu Beginn oder im Verlauf ihres Krankenhausaufenthaltes mittels einer dekompressiven Kraniektomie behandelt. Somit ergab sich, für die operativ versorgte Gruppe, ein PatientInnenkollektiv, welches 15 Personen umfasste.

Aus den übrigen Personen, welche eine medikamentöser Standardtherapie erhielten, wurden zufällig 60 PatientInnen ausgewählt und diese Gruppe somit auf eine besser vergleichbare Gruppengröße reduziert. Dabei wurde ein/e Patient/in aufgrund einer weit fortgeschrittener Demenz und der damit verunmöglichten korrekten neurologischen und kognitiven Beurteilung, ausgeschlossen.

Als weiteres Ausschlusskriterium wurde „Herzstillstand“ am Unfallort deklariert - dies war bei keiner der 74 im PatientInnenkollektiv berücksichtigten Personen der Fall.

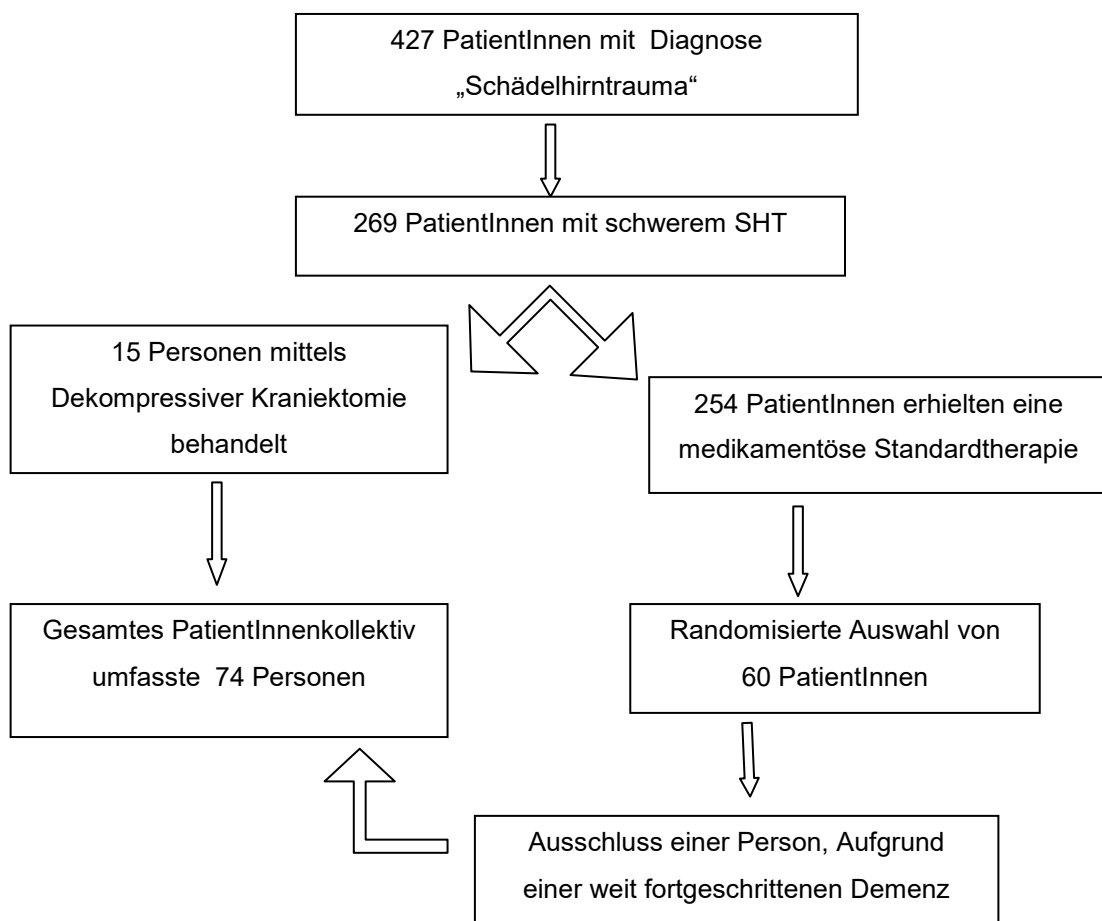


Abbildung 2: Flussdiagramm PatientInnenkollektiv

Gruppe“ bezeichnet, wenn sie eine medikamentöse Standardtherapie erhielten. Als „Gruppe 2“ oder „operative Gruppe“ wird jene Personengruppe benannt, welche mittels einer dekompressiven Kraniektomie behandelt wurde.

3.3 Datenermittlung:

Um die PatientInnen der beiden Gruppen zu vergleichen, wurden folgende Parameter erhoben.

- Alter
- Geschlecht
- Aufenthaltsdauer
- GCS initial am Unfallort
- GCS bei Erstuntersuchung im Krankenhaus
- GOS-E bei Entlassung
- GOS-E bei letzter Vorstellung
- Rankin bei Entlassung
- Rankin bei letzter Vorstellung
- Pupillenreaktion rechts/links
- Ursache des Schädelhirntraumas
- Zeitspanne zwischen Entlassung und letzter Vorstellung
- Durchschnittlicher ICP bei Implantation der Hirndrucksonde
- Durchschnittlicher ICP im weiteren Verlauf
- Durchschnittlicher ICP vor und nach DK
- Vorerkrankungen
- Komplikationen

Um diese Daten zu erheben wurden Befunde, Entlassungsbriefe, Operationsberichte, Pflegedokumentationen und Arztbriefe aus open_Medocs herangezogen. Waren die PatientInnendaten nicht ausreichend, um das Langzeit-Outcome der/des Patientin/en zu beurteilen, wurde ein Telefoninterview durchgeführt.

Dies war bei vier PatientInnen nötig.

Es wurde bei diesen Interviews erfragt, inwiefern sich das Schädelhirntrauma auf das soziale Leben, Beruf, Selbstständigkeit im Alltag, kognitive und motorische Leistungsfähigkeit ausgewirkt hat. Die Aussagen der/des Patientin/en wurden in der Folge zur Beurteilung des GOS herangezogen.

3.3.1 Die erweiterte Glasgow Outcome Skala

Diese wurde 1975 von Jennett und Bond erdacht und soll Auskunft über die Erholung von PatientInnen nach hirnschädigenden Ereignissen geben. Zunächst bestand die Skala aus nur 5 Kategorien wurde aber 1981 auf 8 Punkte erweitert. Aspekte, welche bei der Beurteilung eine Rolle spielen, sind Allgemeinzustand, Mobilität, Unabhängigkeit, Auswirkungen auf das Sozial- und Berufsleben der verunfallten Person. (81)

1 Tod

2 Vegetativer Status

Die/der PatientIn zeigt keine Reaktion auf Ansprache, nur die Reflexe sind vorhanden und die Augen werden spontan geöffnet.

3 Schwere Beeinträchtigung (unteres Niveau)

Die/der PatientIn ist bei Bewusstsein, aber auf fremde Hilfe im Alltag angewiesen. Die Person kann nicht 8 Stunden alleine gelassen werden.

4 Schwere Beeinträchtigung (oberes Niveau)

Die/der PatientIn ist bei Bewusstsein, aber auf fremde Hilfe im Alltag angewiesen. Die Person kann 24 Stunden alleine gelassen werden.

5 Moderate Beeinträchtigung (unteres Niveau)

Die PatientInnen müssen mit Behinderungen leben, sind aber unabhängig von anderen. Bei diesen Beeinträchtigungen kann es sich um Aphasie, Hemiparesen, Epilepsie, Veränderungen in der Gedächtnisleistung und des Charakters handeln. Sie sind aber nicht in der Lage, ihre Arbeit wieder aufzunehmen.

6 Moderate Beeinträchtigung (oberes Niveau)

Die PatientInnen müssen mit Behinderungen leben, sind aber unabhängig von anderen. Bei diesen Beeinträchtigungen kann es sich um Aphasie, Hemiparesen, Epilepsie, Veränderungen in der Gedächtnisleistung und des Charakters handeln. Können ihrer Arbeit wieder nachgehen, auch wenn es eventuell spezielle Hilfestellungen braucht.

7 Gute Erholung (unteres Niveau)

Das normale Leben kann wieder aufgenommen werden, auch wenn kleinere neurologische oder psychologische Auffälligkeiten bestehen bleiben.

8 Gute Erholung (oberes Niveau)

Das normale Leben kann wieder aufgenommen werden, auch wenn kleinere neurologische oder psychologische Auffälligkeiten bestehen bleiben, welche sich aber nicht als beeinträchtigend präsentieren.

(82)

3.3.2 Die modifizierte Rankin Skala

Die Rankin Skala wurde zusätzlich zur Beurteilung der PatientInnen herangezogen, da bestimmte Verletzungen den GOS, aber auch die Rankin Skala, unterschiedlich beeinflussen können. (83)

Diese gibt dabei ebenfalls den Beeinträchtigungsgrad der PatientInnen an, wurde 1957 präsentiert und 1988 modifiziert, um die Verwendung zu vereinfachen. (84)

0 Keine Symptome

1 keine signifikante Beeinträchtigung, aber es bestehen Auffälligkeiten

Die PatientInnen sind fähig, Alltags- und Freizeitaktivitäten zu absolvieren.

2 Leichte Beeinträchtigung

Es können nicht mehr alle Aktivitäten wie zuvor ausgeführt werden, aber sie meistern die täglichen Herausforderungen selbständig und ohne Hilfe.

3 moderate Beeinträchtigung

Es wird Hilfe benötigt, aber die PatientInnen können selbständig gehen.

4 moderate schwere Beeinträchtigung

Es ist sowohl beim Gehen, als auch bei der Verrichtung körperlicher Bedürfnisse Hilfe notwendig.

5 schwere Beeinträchtigung

Die PatientInnen benötigen ständige Pflegerische Betreuung, sind bettlägerig und inkontinent.

6 Tod

(83)

Der GOS und Rankin Wert wurde bei allen PatientInnen bei Entlassung erhoben. Um den Verlauf der Genesung zu überprüfen wurde mittels der in open_Medocs zugänglichen Dokumentation und gegebenenfalls einem Telefoninterview der GOS-E und der Rankin Wert nach durchschnittlich 698 Tagen erhoben. Bei dieser Erhebung konnte von fünf Personen der GOS-E nicht erneut erhoben werden, weil diese ins Ausland verzogen waren oder Telefonnummern nicht mehr aktuell und/oder nicht vermerkt waren. Bei vier Personen wurde ein Telefoninterview durchgeführt.

3.3.3 Die Glasgow Coma Skala

Wurde bereits in der Einleitung unter Punkt 2.6.1 „Erstbeurteilung“ genauer beschrieben und hilft bei der Einschätzung der Verunfallten.

Im Folgenden nochmals kurz die Einteilung des Schädelhirntraumas nach GCS:

3-8 entspricht einem schweren SHT

9-12 einem mittelschweren SHT

12-15 einem leichten SHT

3.4 Zielgrößen:

Für die statistische Auswertung und unter Beachtung des Studienzieles, wurden folgende Parameter zur Klärung der Fragestellung herangezogen.

Langzeit GOS

ICP

Krankenhausaufenthalt

3.4.1 ICP Einteilung:

Bei allen behandelten Personen wurden Hirndruckmessungen über implantierte Sonden durchgeführt. Um diese besser darzustellen wurde folgende Einteilung geschaffen.

Durchschnittliche ICP-Werte wurden Zahlenwerte zugeordnet und in verschiedenen Kategorien eingeteilt.

ICP-Werte		Kategorie
0 - 10mmHg	ICP-Wert Kategorie 1
10 - 15mmHg	ICP-Wert Kategorie 2
15 - 19mmHg	ICP-Wert Kategorie 3
20 - 29mmHg	ICP-Wert Kategorie 4
30 - 39mmHg	ICP-Wert Kategorie 5
40 - 60mmHg	ICP-Wert Kategorie 6
über 60mmHg	ICP-Wert Kategorie 7
Indikation zur DK	ICP-Wert Kategorie 8
Nicht erhoben	ICP-Wert Kategorie 0

Die Hirndruckwerte wurden initial bei der Sondenimplantation und im weiteren Verlauf dokumentiert. Der in der weiteren Arbeit als „gemittelter-ICP“ oder „Verlaufs-ICP“ bezeichnete Hirndruck entspricht dabei dem Hirndruck der gegen während der Drucküberwachung durchschnittlich gemessen/dokumentiert wurde, bevor die Messungssonde entfernt wurde oder die/der PatientIn verstarb. Bei PatientInnen, welche eine DK erhielten, wurden zuzüglich die Werte vor und nach der Operation dokumentiert.

3.4.2 Aufenthaltsdauer:

Um zu klären, ob die eine oder die andere Therapieform mit einem längeren Krankenhausaufenthalt einhergeht, wurde der Behandlungszeitraum vom Eintreffen im Krankenhaus bis zur Entlassung dokumentiert.

3.5 Nebenzielgrößen:

Als Nebenzielgrößen wurden

- Komplikationen
- Vorerkrankungen
- GCS
- Alter
- Geschlecht
- Unfallursachen

ausgegeben, um mögliche Zusammenhänge von Therapieart, Outcome und diesen Parametern zu erkennen.

3.5.1 Vorerkrankungen und Komplikationen:

Es wurden alle Vorerkrankungen und Komplikationen, welche als Diagnosen in open_Medocs vermerkt waren, einbezogen.

Hierbei führte eine fortgeschrittene Demenz einer/s PatientIn zum Ausschluss aus der Studie.

Die Vorerkrankungen wurden für die statistische Auswertung mit Zahlenwerten kodiert.

Es wurden folgende Vorerkrankungen erfasst: Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Adipositas, Erkrankungen des Respirationstraktes, der Nieren, Suchterkrankungen wie Rauchen und Alkoholismus, Krebs, Diabetes und neurologische Erkrankungen.

Bei den Komplikationen wurden Unannehmlichkeiten im Zusammenhang mit den Atemwegen, Herz-Kreislauf-System, thrombotischen Ereignissen, Gastrointestinal- und Urogenitaltrakt, Sepsis, Liquorausfluss und Hydrozephalus erfasst.

Zusätzlich wurden Blutungen nach der DK-Therapie erfasst, welche zu einer erneuten Operation führten.

3.5.2 Unfallursache:

Die Umstände, wie es zum Schädelhirntrauma gekommen ist, wurden erfasst und in folgender Einteilung in die Berechnungen einbezogen.

- Gruppe 1 Verkehrsunfälle
- Gruppe 2 Sturz unter 3 Metern
- Gruppe 3 Sturz über/gleich 3 Metern
- Gruppe 4 Sportunfälle
- Gruppe 5 Trauma durch Fremdkörper
- Gruppe 6 Sonstiges

Verkehrsunfälle wurden separat nochmals Kategorisiert:

- Gruppe 0 Keine Angaben
- Gruppe 1 Autounfall
- Gruppe 2 Fahrradunfall
- Gruppe 3 Motorradunfall
- Gruppe 4 Fußgänger

4 Ergebnisse – Resultate

Um eine Übersicht über das PatientInnenkollektiv zu ermöglichen, wird vor der Untersuchung der Zielgrößen ein Überblick über die erhobenen Daten bereitgestellt. In den folgenden Tabellen und Grafiken sollen wichtige Parameter in einer übersichtlichen Darstellung präsentiert werden und somit ein umfassendes Bild des PatientInnenkollektives geschaffen werden. Zunächst soll eine Tabelle eine Übersicht über die erhobenen Daten bieten. In den weiteren Darstellungen auf einzelne Parameter näher eingegangen werden und eventuelle Unterschiede in den Therapiegruppen untersucht werden.

4.1 Übersicht PatientInnendaten

Stichprobengröße	74			
Therapieart	Medikamentöse Standardtherapie		Dekompressive Kraniektomie	
PatientInnen	59		15	
Durchschnittliches Alter (Standardabweichung)	46,4 (21,5)		35,27 (13,95)	
Geschlecht	M	W	M	W
	44	15	14	1
Aufenthaltsdauer	20,19 Tage (14,90)		25,60 Tage (24,99)	
Follow-up	698,71 Tage (637,84)		797,67 Tage (529,86)	
Vorerkrankungen	26 (44,1%)		3 (20%)	
Komplikationen	16 (27,1%)		5 (33,3%)	
Pupillenreaktion	49 (79,7%)		12 (80%)	
GCS, Mittelwert	6,81 (4,03)		7,07 (4,48)	
Rankin	2,80 (2,14)		3,73 (2,28)	
ICP	2,03 (1,35)		3,63 (1,69)	
GOS-E	5,13 (2,79)		3,80 (2,68)	
Mortalität (während des Aufenthaltes)	11 (18,6%)		6 (40%)	

Tabelle 2: Übersicht über das PatientInnenkollektiv

4.1.1 Verhältnis der Therapiegruppen

Insgesamt wurden Daten von 74 PatientInnen ausgewertet, dabei wurden in der konservativen Standardtherapie Gruppe 59 PatientInnen und in der dekompressiven Kraniektomie Gruppe 15 PatientInnen behandelt.

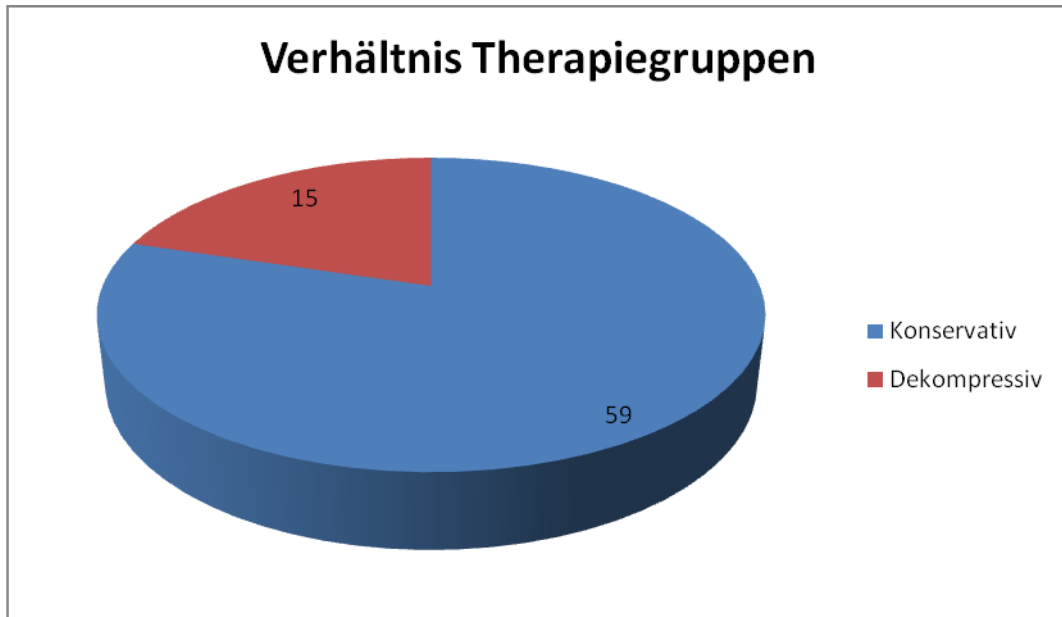


Abbildung 3: Verhältnis PatientInnen pro Therapiegruppe

4.1.2 Geschlechterunterschied in den Gruppen:

Das Verhältnis von Männern und Frauen betrug im gesamten PatientInnenkollektiv 58 Männer zu 16 Frauen. Total sind es folglich 74 Personen, bei welchen dies einen Anteil von 78,4% Männern zu 21,6% Frauen ausmacht.

In den einzelnen Therapiegruppen betrug die Anzahl der Männer 44 (74,6%) zu 15 (25,4%) Frauen in der konservativen Therapiegruppe und 14 Männer (93,3%) zu einer (6,7%) Frau in der dekompressiven Kraniektomie Gruppe.

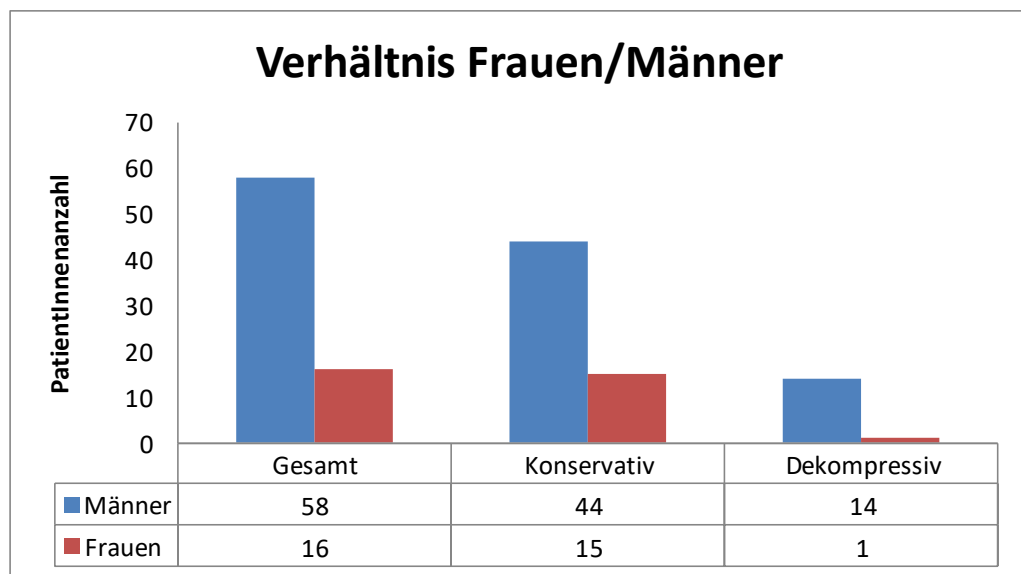


Abbildung 4: Verhältnis Frauen/Männer

Mittels eines χ^2 -Test wurde untersucht, ob ein signifikanter Unterschied beim Verhältnis von Männern und Frauen zwischen den beiden Therapiegruppen vorliegt.

Ergebnis:

Dieser ergab, dass kein bedeutsamer Geschlechtsunterschied zwischen den beiden Therapiegruppen vorliegt ($\chi^2= 2,48$; ns.).

4.1.3 Alter

Das mittlere Alter der PatientInnen wurde zum Zeitpunkt der Behandlung berechnet und auf Unterschiede in den beiden Therapiegruppen untersucht.

Die 74 eingeschlossenen PatientInnen wiesen ein durchschnittliches Alter von 44,16 Jahren auf, die/der jüngste PatientIn war 14 Jahre alt, die/der Älteste 89 Jahre.

In der Behandlungsgruppe, welche durch eine konservative Standardtherapie therapiert wurden, betrug das Durchschnittsalter 46,42 Jahre, in dieser Gruppe befanden sich auch die/der jüngste und die/der älteste PatientIn mit 14 bzw. 89 Jahren.

Die durch eine dekompressive Therapie behandelte Gruppe wies ein mittleres Alter von 35,27 Jahren auf, bei diesem PatientInnenkollektiv war die/der jüngste PatientIn 16 Jahre alt, die/der Älteste 63 Jahre alt.

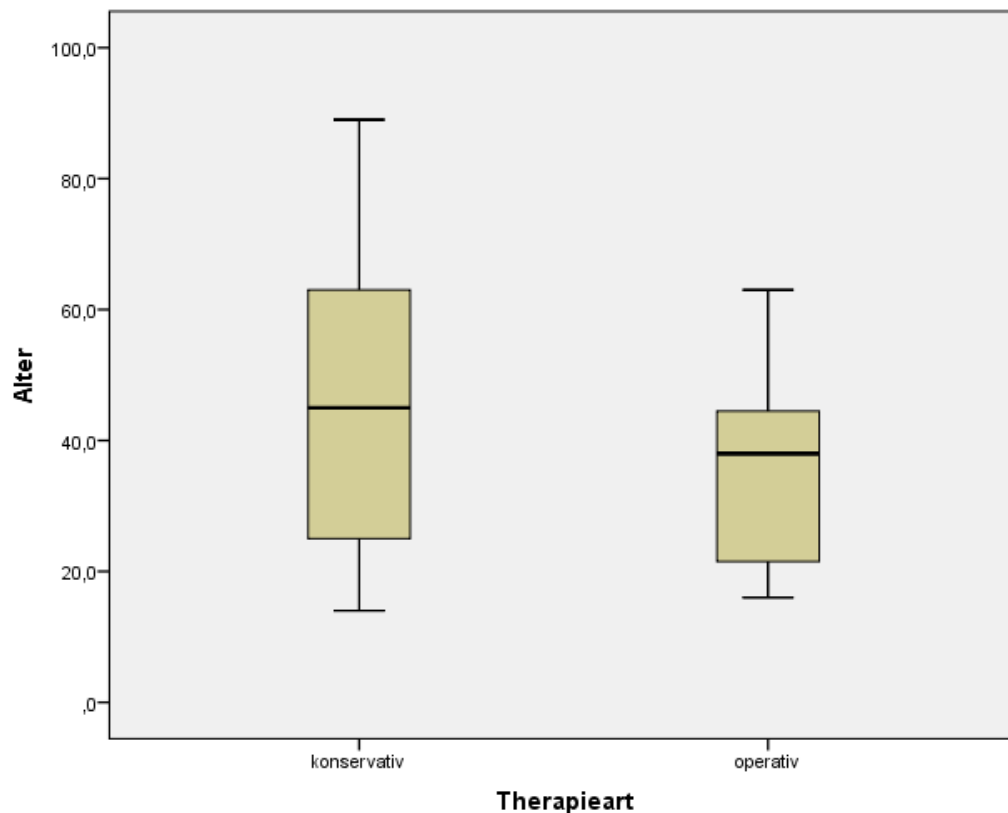


Abbildung 5: Alter in den Therapiegruppen

Es erfolgte eine Untersuchung auf Altersunterschiede zwischen den Gruppen.

Ergebnis:

Ein t-Test für unabhängige Stichproben ergab einen signifikanten Altersunterschied der beiden Therapiegruppen ($t_{33}=5,784$; $p=,020$; $N74$). Personen die eine konservative Therapie erhielten waren älter (46,4) als Personen mit einer operativen Therapie ($M=35,27$; $SD=13,95$).

4.1.4 GCS

Der mittlere initial vom Notarzt am Unfallort erhobene GCS betrug in der Konservativen Therapiegruppe 6,81 (SD = 4,03), in der dekompressiven Therapiegruppe 7,07 (SD = 4,48)

Auch beim GCS erfolgte eine Untersuchung auf Unterschiede zwischen den Therapiegruppen.

Ergebnis:

Mithilfe eines Shapiro Wilk Test wurde eine Prüfung auf Normalverteilung durchgeführt. Diese war dabei nicht gegeben. Deshalb wurde ein Mann-Whitney-U Test durchgeführt und ergab keinen signifikanten Unterschied in der GCS zwischen der konservativen und dekompressiven Gruppe (Mann-Whitney-U = 448,50; ns.).

4.1.5 GOS-E

Hier soll nun ein kurzer Überblick über die erzielten GOS-E Werte gegeben werden, auf welche im Abschnitt 4.2 „Überprüfung der Ergebnisse“ weiter eingegangen wird.

Die ermittelten GOS-E Werte nach Follow-up von 699 Tagen (Gruppe 1) und 798 Tagen (Gruppe 2) im Überblick.

Medikamentöse Standardtherapie			Dekompressive Kraniektomie		
GOS-E	Häufigkeit	Prozent	GOS-E	Häufigkeit	Prozent
1	12	20,3	1	6	40,0
2	0	0,0	2	1	6,7
3	8	13,6	3	0	0
4	2	3,4	4	1	6,7
5	1	1,7	5	0	0
6	4	6,8	6	4	26,7
7	12	20,3	7	3	20,0
8	15	25,4	8	0	0
Gültig	54	91,5	Gültig	15	100
Fehlend	5	8,5	Fehlend	0	0
Gesamt	59	100,0	Gesamt	15	100

Tabelle 3: Übersicht GOS-E bei Kontrolle

4.1.6 Unfallursachen

Die Unfallursachen wurden in beiden Gruppen erhoben. Betrachtet man hierbei das gesamte PatientInnenkollektiv von 74 Personen, waren Verkehrsunfälle mit 45,9% die häufigste Ursache für ein schweres Schädelhirntrauma, gefolgt von Stürzen aus bis zu drei Metern mit 20,3% (hierzu zählen auch Stürze beim Gehen oder Stehen). Weitere Ursachen waren Stürze aus einer Höhe von 3 Metern oder mehr (10,8%), Sportunfälle (9,5%), Fremdkörper assoziierte Traumata (6,8%) und sonstige Ursachen mit ebenfalls 6,8%.

Die häufigste Ursache (Verkehrsunfälle) für schwere Schädelhirntraumata wurde nochmals unterteilt, inwiefern der Verunfallte beteiligt war. 13,5% der PatientInnen verunfallten mit dem Auto, 10,8% wurden als Fußgänger im Straßenverkehr verletzt, ebenso viele erlitten ihre Verletzungen bei einem Motorradunfall und 6,8% der im Verkehr verursachten schweren Schädelhirntraumata wurden durch einen Fahrradunfall hervorgerufen.

4.1.6.1 Unfallursachen in der konservativen Gruppe

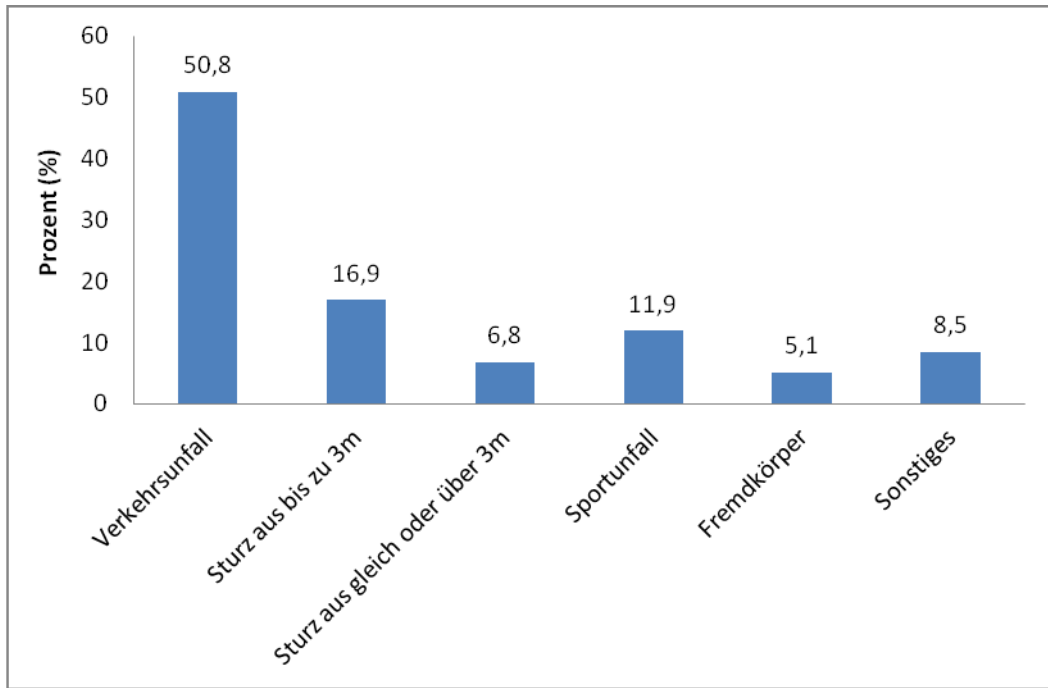


Abbildung 6: Ursache des Schädelhirntraumas Gruppe 1

4.1.6.2 Unfallursachen in der dekompressive Kraniektomie Gruppe

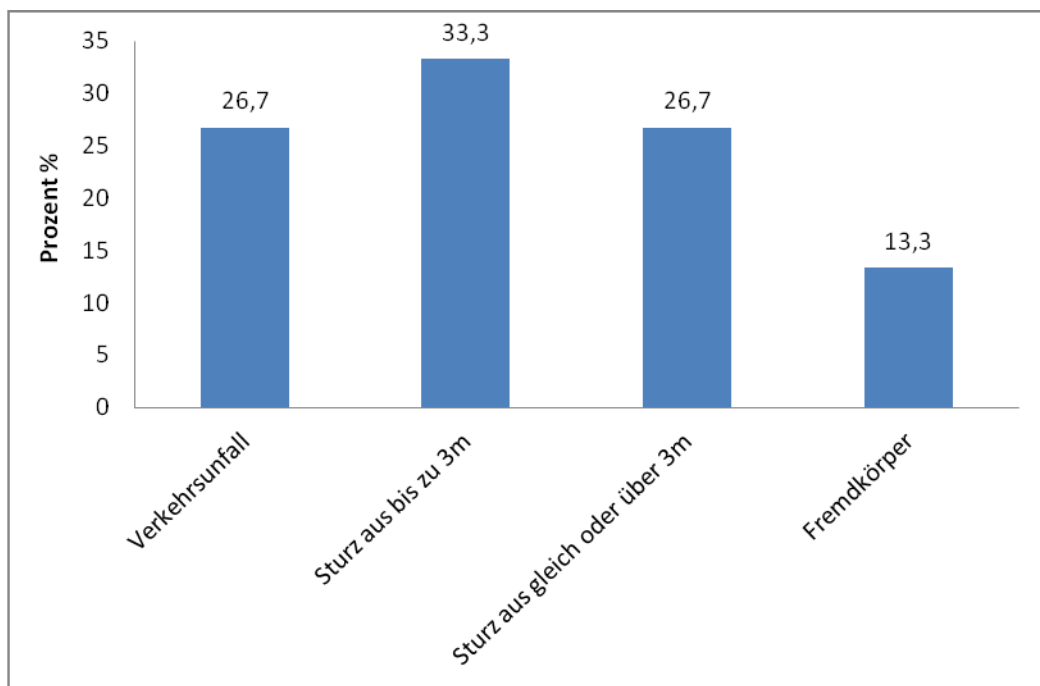


Abbildung 7: Ursache des Schädelhirntraumas Gruppe 2

4.1.7 Vorerkrankungen und Komplikationen

Eine Analyse bezüglich Vorerkrankungen ergab, dass in der Gruppe der konservativ behandelten PatientInnen, 55,9% eine diagnostizierte Vorerkrankung aufwiesen. Den Großteil dieser Vorerkrankungen betraf das Herz-Kreislaufsystem mit 19 PatientInnen.

4.1.7.1 Vorerkrankungen bei konservative Gruppe

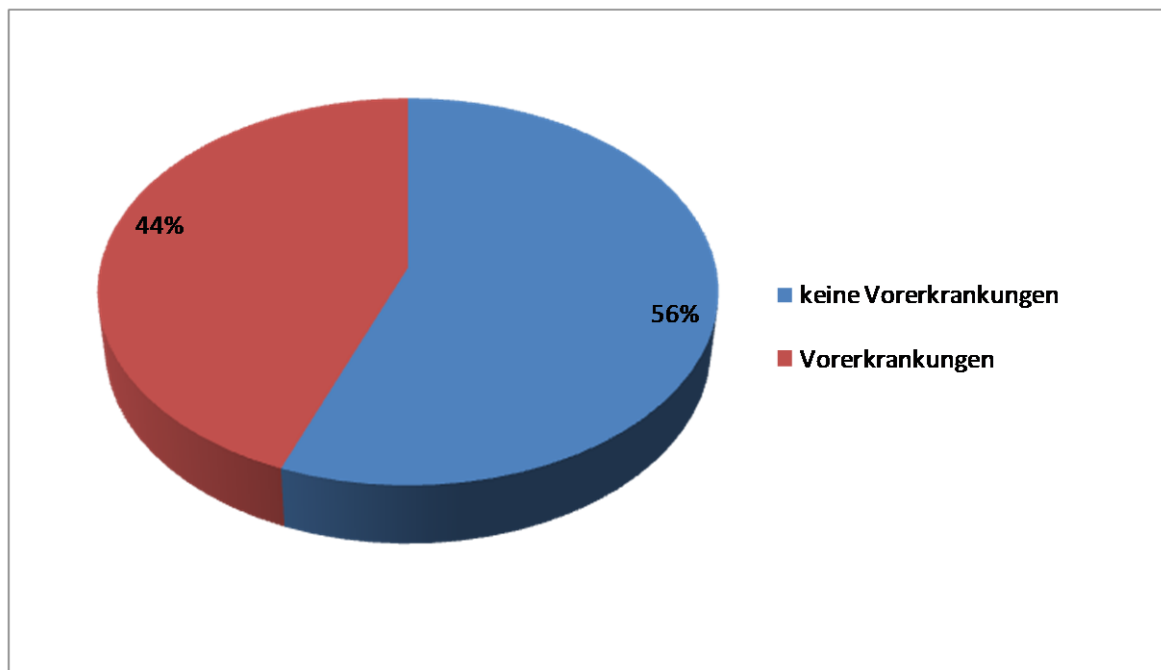


Abbildung 8: Vorerkrankungen Gruppe 1

Vorerkrankung	Anzahl
Herz-Kreislauf Erkrankung	19 (32%)
Neurologische Erkrankung	2 (3%)
Nephrologische Erkrankung	4 (7%)
Nikotin Missbrauch	3 (5%)
Alkohol Missbrauch	2 (3%)
Pulmonale Erkrankung	4 (7%)
Diabetes	4 (7%)
Adipositas	3 (5%)
Krebserkrankung	1 (2%)

Tabelle 4: Vorerkrankungen in Gruppe 1

4.1.7.2 Vorerkrankungen in der operativen Gruppe

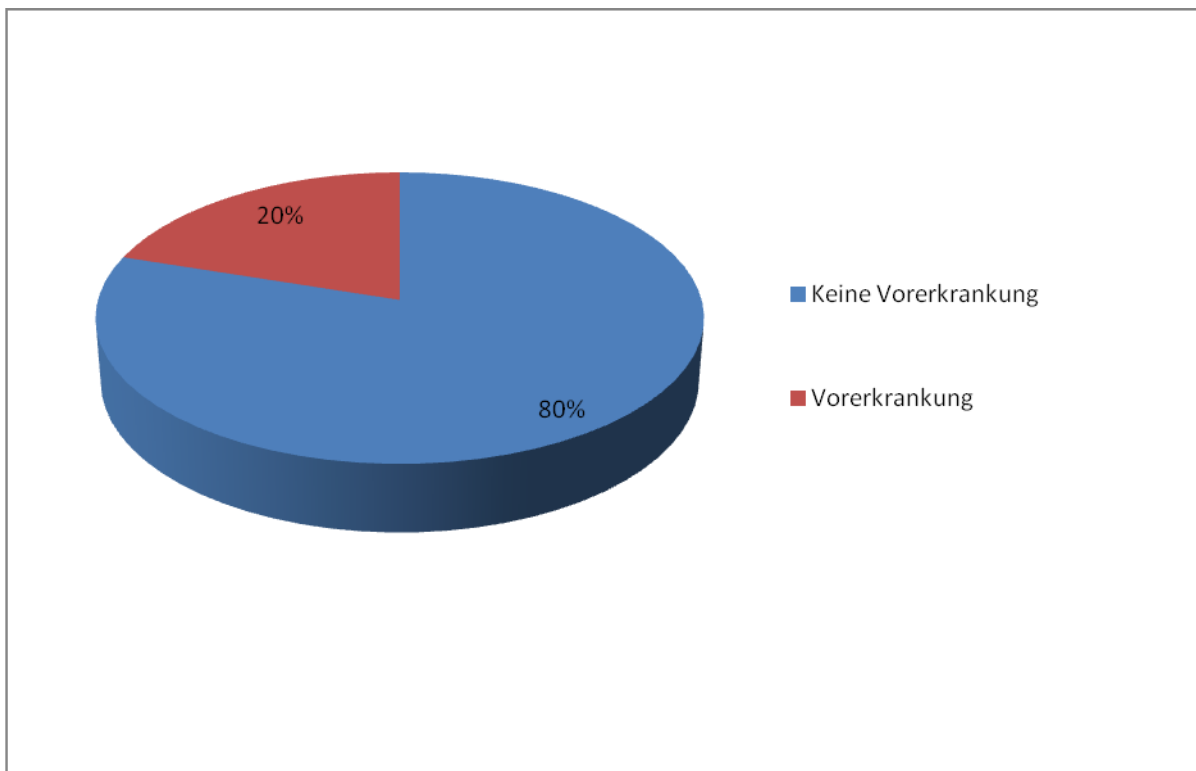
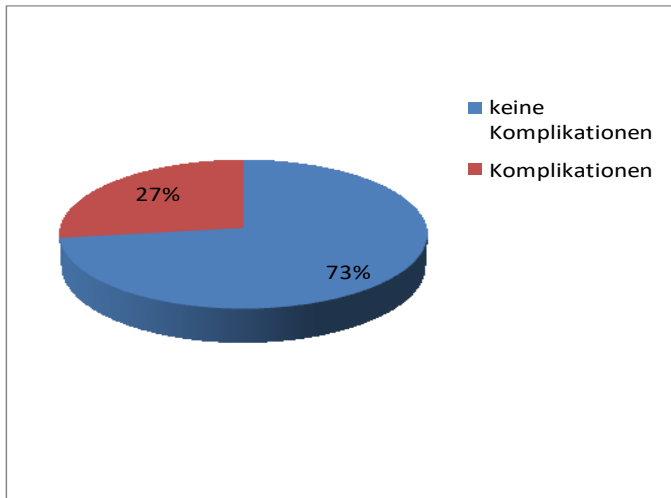


Abbildung 9: Vorerkrankungen Gruppe 2

Vorerkrankung	Anzahl
Herz-Kreislauf Erkrankung	3 (20%)
Neurologische Erkrankung	1 (7%)
Nephrologische Erkrankung	1 (7%)
Nikotin Abusus	1 (7%)
Pulmonale Erkrankung	2 (13%)
Diabetes	1 (7%)

Tabelle 5: Vorerkrankungen Gruppe 2

4.1.7.3 Komplikationen in der konservativen Gruppe

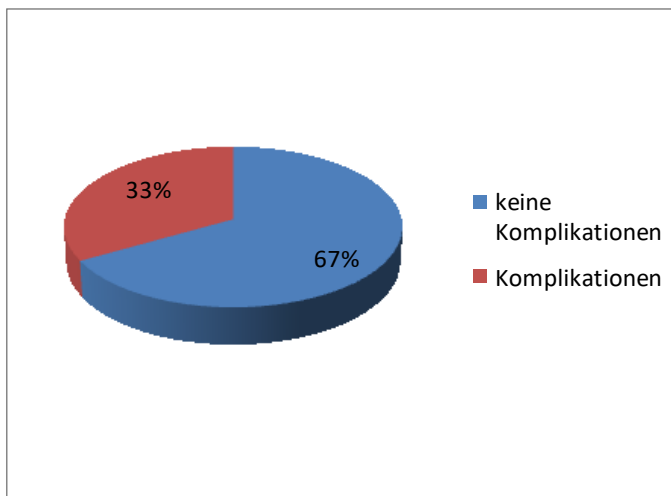


Komplikation	Anzahl
Pulmonal	10 (17%)
akutes Nierenversagen	1 (2%)
Gastrointestinal	3 (5%)
Vaskulitis/ Thrombose	3 (5%)
Hydrocephalus	1 (2%)
Liquor Austritt	3 (5%)

Tabelle 6: Komplikationen Gruppe 1

Abbildung 10: Komplikationen Gruppe 1

4.1.7.4 Komplikationen in der operativen Gruppe



Komplikation	Anzahl
Pulmonal	3 (20%)
Gastrointestinal	1 (7%)
Hydrocephalus	2 (13%)
Liquor Austritt	1 (7%)
Sepsis	1 (7%)

Tabelle 7: Komplikationen Gruppe 2

Abbildung 11: Komplikationen Gruppe 2

Dabei wurden Blutungen nicht berücksichtigt. Es wurde, aber bei der dekompressiven Kraniektomie Gruppe überprüft, ob solche nach der Operation aufgetreten sind und ob diese zu weiteren Operationen führten. Dies war bei zwei PatientInnen der Fall. Bei einem Patienten wurde zwei Stunden nach der Kraniektomie ein subgaleales Hämatom mit massiver Raumforderung dokumentiert, welches zu einer Revisionsoperation am selbigen Tag führte. Bei einer Patientin führte das Auftreten eines chronischen Subduralhämatoms 1,5 Monate nach dekompressiver Kraniektomie, zur Einlage einer Subduralen Drainage. Aufgrund eines Liquorkissens, welches sich zwischen den Nähten entleerte, wurde am folgenden Tag eine Revisionsoperation durchgeführt.

4.2 Überprüfung der Ergebnisse:

Im folgenden Abschnitt sollen die Daten analysiert und ihr Zusammenhang mit verschiedenen Faktoren statistisch untersucht werden.

4.2.1 Langzeit Outcome:

Um das Langzeit Outcome zu analysieren, wurden die verschiedenen Parameter neben dem GOS-E, auch mit einem „guten Outcome“ und der Mortalität verglichen.

4.2.1.1 Langzeit GOS-E zu Therapiegruppen:

Um die Glasgow Outcome Skala der beiden Gruppen zu vergleichen, wurde dieser mittels Auswertung von in den im open_Medocs vorhandenen Daten erhoben oder gegebenenfalls ein Telefoninterview durchgeführt. Durchschnittlich vergingen vom Entlassungszeitpunkt bis zu den zuletzt erhobenen Daten 698,71 Tage (SD = 637,84) in der Konservativen Therapiegruppe und 797,67 Tage (SD = 529,86) in der Gruppe, welche eine dekompressive Kraniektomie erhielt.

In der konservativen Gruppe wurde der Langzeit GOS-E nur von 54 Personen erhoben, da fünf PatientInnen verzogen oder keine Kontaktdaten notiert waren und nicht genug Datenmaterial vorhanden war, um diesen zu erheben. In der operativen Gruppe wurde das Langzeit-Outcome von allen 15 PatientInnen erhoben.

Gruppenstatistiken					
	Therapieart	N	Mittelwert	Standardabweichung	Standardfehler des Mittelwertes
GOS jetzt	konservativ	54	5,130	2,7884	,3795
	operativ	15	3,800	2,6780	,6914

Tabelle 8: Langzeit-GOS nach Therapieart

Ergebnis:

Eine Normalverteilungsüberprüfung mittels Shapiro-Wilk-Test ergab keine Normalverteilung. Aufgrund dessen wurde mittels Mann-Whitney-U-Test berechnet, dass ein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Therapiegruppen zu erkennen ist (Mann-Whitney-U = 268,00; $p = .042$). Das heißt, dass die PatientInnen, welche eine medikamentöse Standardtherapie erhielten, häufiger einen höheren GOS-E Wert hatten.

4.2.1.2 Verbesserung des GOS-E nach Entlassung:

Um festzustellen, ob PatientInnen von der einen oder der anderen Therapiegruppe signifikant bessere GOS-E Werte nach Entlassung aus dem LKH aufweisen, wurden mittels eines Filters verstorbene PatientInnen ausgeschlossen, da sich an ihrem Zustandsbild nichts mehr verändern konnte und so eine Überprüfung des Genesungsverlaufs nicht als sinnvoll erachtet wurde.

Folglich wurde der GOS-E von 43 Patienten in der konservativen PatientInnengruppe ($M = 6,19$; $SD = 2,05$) und 9 PatientInnen aus der dekompressiven PatientInnengruppe ($M = 5,67$; $SD = 1,66$) untersucht.

Gruppenstatistiken					
	Therapieart	N	Mittelwert	Standardabweichung	Standardfehler des Mittelwertes
GOS jetzt	konservativ	43	6,186	2,0500	,3126
	operativ	9	5,667	1,6583	,5528

Tabelle 9: Langzeit GOS nach Therapieart ohne die Verstorbenen

Ob dabei die eine oder andere Therapieart mit einem bemerkenswert besseren Langzeitergebnisses bezüglich der PatientInnengesundheit einherging, wurde folgendermaßen analysiert:

Ergebnis:

Eine Normalverteilungsüberprüfung mittels Shapiro-Wilk-Test ergab keine Normalverteilung. Aufgrunddessen wurde ein Mann-Whitney-U-Test berechnet, welcher einen nicht signifikanten Unterschied der beiden Therapiegruppen erkennen ließ (Mann-Whitney-U = 133,00; ns.)

4.2.1.3 Langzeit Rankin zu Therapiegruppen

Die Auswertung der modifizierten Rankin Skala förderte bei den Therapiegruppen keinen signifikanten Unterschied zu Tage (Mann-Whitney-U = 499,00; ns.). Durchschnittlich betrug der Rankin-Wert 3,00 (SD = 2,19) bei den 69 überprüften PatientInnen.

Auch bei der Auswertung über die Rankin Skala, wurden die verstorbenen PatientInnen durch einen Filter aussortiert, um den Langzeiterfolg der Therapien nach Entlassung zu kontrollieren. Hierbei erreichten die PatientInnen durchschnittliche einen Wert von 2,02 (SD = 1,55).

Es wurde erneut eine Normalverteilungsprüfung mittels Shapiro-Wilk-Test durchgeführt, diese war erneut negativ. Aufgrund dessen wurde ein Mann-Whitney-U-Test berechnet, welcher einen nicht signifikanten Unterschied der beiden Therapiegruppen erkennen ließ (Mann-Whitney-U = 211,00; ns.).

Bei der Untersuchung von Zusammenhängen zwischen GOS-E und verschiedenen Parametern, wird eine Überprüfung selbiger Daten und Rankin-Skala unterhalb der Ergebnisse zum GOS-E angeführt.

4.2.1.4 Zusammenhang von GOS-E und Rankin

Es wurde nun überprüft, ob ein gutes Outcome beim Langzeit GOS-E auch mit einem guten Outcome in der Rankin-Skala einhergeht.

		GOS-E jetzt	Rankin_nacher
GOS-E jetzt	Pearson-Korrelation	1	-,964**
	Sig. (2-seitig)		,000
	N	69	69
Rankin_nacher	Pearson-Korrelation	-,964**	1
	Sig. (2-seitig)	,000	
	N	69	70

** . Korrelation ist bei Niveau 0,01 signifikant (zweiseitig).

Tabelle 10: Zusammenhang zwischen GOS-E und Rankin-Skala

Ergebnis:

Mittels eines Pearson Korrelation Tests konnte ein signifikanter negativer Zusammenhang zwischen Langzeit GOS-E und Langzeit Rankin festgestellt werden ($r = -,964$; $p < ,001$; $N = 69$). Folglich weisen PatientInnen, die bei der Messung mittels GOS-E einen hohen Wert zeigten, bei einer Überprüfung mittels Rankin einen niedrigen Wert auf. Dies bedeutet, dass die PatientInnen in beiden Bewertungen ähnliche Genesungswerte zeigen, da die beiden Skalen gegengleich verlaufen (GOS-E von 8 = gute Erholung; Rankin von 1 = Gute Erholung).

4.2.1.5 Zusammenhang GOS-E und Alter

Mittels statistischer Analyse wurde überprüft, ob sich das Alter der PatientInnen positiv oder negativ auf den GOS-E auswirkt.

		Alter	GOS-E jetzt
Alter	Pearson-Korrelation	1	-,394**
	Sig. (2-seitig)		,001
	N	74	69
GOS-E jetzt	Pearson-Korrelation	-,394**	1
	Sig. (2-seitig)	,001	
	N	69	69

** . Korrelation ist bei Niveau 0,01 signifikant (zweiseitig).

Tabelle 11: Zusammenhang zwischen GOS-E und Alter

Ergebnis:

Eine Pearsonkorrelation konnte über beide Therapiegruppen hinweg einen signifikanten negativen Zusammenhang von Alter und der GOS-E zeigen. Jüngere PatientInnen weisen im Mittel einen höheren Langzeit GOS-E auf ($r = -,394$; $p = ,001$; $N = 69$).

Auch im Bezug auf die Rankin-Skala konnte ein Zusammenhang festgestellt werden, wobei ein hoher Rankin-Wert steht dabei mit höherem Alter in Verbindung steht ($r = 0,347$; $p = ,004$; $N = 69$).

Zusätzlich wurde eine Analyse des Zusammenhangs von Alter und den einzelnen Therapiegruppen durchgeführt, wobei das Durchschnittsalter wie zuvor erwähnt in Gruppe 1 höher war, als in Gruppe 2.

Therapiebezogen:

Diese Beeinflussung vom Alter auf den GOS-E wurde nur bei der konservativen Therapiegruppe bestätigt ($r = -,521$; $p < ,001$; $N = 54$), in der dekompressiven Kraniektomie Gruppe konnte der Zusammenhang nicht festgestellt werden ($r = -,094$; ns).

4.2.1.6 Zusammenhang GOS-E und Vorerkrankungen

Neben dem Alter wurde unter anderem auch überprüft, inwiefern sich eine Vorerkrankung, an welcher die PatientInnen leiden, auf das Langzeit Outcome auswirkt.

	Pearson-Korrelation	Sig. (2-seitig)
Vorerkrankungen	-,292*	0,015
vor_HerzKreislauf	-,296*	0,013
vor_Adipositas	0,114	0,349
vor_Rauchen	0,14	0,251
vor_Pulmonal	-0,004	0,973
vor_Nieren	-,366**	0,002
vor_Krebs	-0,168	0,169
vor_Alkohol	-0,083	0,496
vor_Diabetes	-0,105	0,392
vor_Neurologisch	0,038	0,758

Tabelle 12: Zusammenhang GOS und Vorerkrankungen

Ergebnis:

Punktbiserale Korrelationen ergaben einen negativen Zusammenhang von Vorerkrankungen und dem GOS-E. Das Vorhandensein von einer Vorerkrankung geht mit einem niedrigen GOS-E einher ($r = -.292$; $p = ,015$; $N = 69$). Bei genauer Betrachtung der einzelnen Vorerkrankungen konnte für Herz-Kreislaufenerkrankungen ($r = -,296$; $p = ,013$; $N = 69$) und für nephrologische Erkrankungen ($r = -,366$; $p = ,022$; $N = 69$) ein signifikanter negativer Zusammenhang gefunden werden.

Ein Zusammenhang wurde ebenfalls mit den Rankin-Werten ermittelt. Ein hoher Rankin-Wert steht dabei mit dem Vorhandensein von Vorerkrankungen in Verbindung ($r = 0,258$; $p = ,032$; $N = 69$).

Therapiebezogen:

Die Therapien betreffend konnte festgestellt werden, dass der GOS-E in der konservativen Therapiegruppe von den Vorerkrankungen beeinflusst wurde ($r = -,460$; $p < ,001$; $N = 54$). Bei der operativen Therapiegruppe wurde dieser Zusammenhang nicht festgestellt ($r = ,0167$; ns.).

4.2.1.7 Zusammenhang von GOS-E und Komplikationen

Dies wurde ebenso im Bezug auf Komplikationen untersucht.

	Pearson-Korrelation	Sig. (2-seitig)
Komplikationen	0,106	0,388

Tabelle 13: Zusammenhang GOS-E und Komplikationen

Ergebnis:

Punktbiserale Korrelationen konnten keinen Zusammenhang ($r = 0,106$, ns.) zwischen dem Auftreten von Komplikationen und des späteren Ergebnisses des Langzeit GOS-E aufzeigen.

Wie beim GOS-E wurde auch bei der Prüfung des Rankin-Wertes kein Zusammenhang erkannt ($r = -,132$; ns.).

Therapiebezogen:

Dieses Ergebnis wurde auch bei den konservativen PatientInnen bestätigt ($r = -,014$; ns.), jedoch wurde ein Zusammenhang von GOS-E und Komplikationen bei der operativen Therapiegruppe festgestellt ($r = ,601$; $p = ,018$; $N = 15$).

4.2.1.8 Zusammenhang von GOS-E und ICP

Der anfangs-ICP:

Im Folgenden wurde getestet, ob der ICP, der anfangs nach Implantation der Hirndrucksonde gemessen wurde, einen Aufschluss über den später ermittelten Langzeit-GOS-E geben kann.

		GOS-E jetzt	ICP Anfang
GOS-E jetzt	Pearson-Korrelation	1	-,353**
	Sig. (2-seitig)		,005
	N	69	62
ICP Anfang	Pearson-Korrelation	-,353**	1
	Sig. (2-seitig)	,005	
	N	62	67

** . Korrelation ist bei Niveau 0,01 signifikant (zweiseitig).

Tabelle 14: Zusammenhang GOS-E und anfangs gemessenen ICP

Ergebnis:

Es wurde ein negativer Zusammenhang ($r = -0,35$; $p = ,005$; $N = 62$) zwischen anfangs gemessenem ICP und dem späteren Outcome der/des PatientIn gefunden.

Der Verlaufs-ICP:

Zusätzlich wurde überprüft, ob der durchschnittliche, im Verlauf der Therapie gemessene, ICP einen Zusammenhang mit dem Langzeit Outcome aufweist.

	GOS-E jetzt	gemittelterICP
Pearson-Korrelation	1	-,534**
GOS-E jetzt Sig. (2-seitig)		,000
N	69	67
Pearson-Korrelation	-,534**	1
gemittelterICP Sig. (2-seitig)	,000	
N	67	72

** . Korrelation ist bei Niveau 0,01 signifikant (zweiseitig).

Tabelle 15: Zusammenhang GOS-E und zum Ende der ICP Messung ermittelter Hirndruck

Ergebnis:

Dabei konnte ein signifikanter negativer Zusammenhang ($r = -0,534$, $p < 0,001$; $N = 67$) zwischen Langzeit GOS-E und ICP, der gegen Ende der Therapie gemessen wurde, festgestellt werden. Ein niedriger Verlaufs-ICP geht mit einem höheren GOS-E einher.

Diese Zusammenhänge wurden ebenfalls beim Rankin-Wert festgestellt, ein hoher Anfangs ICP ($r = 0,358$; $p = ,004$; $N = 62$), als auch ein hoher Verlaufs-ICP ($r = 0,558$; $p < ,001$; $N = 67$) gehen mit einem höheren Rankin-Wert einher.

Therapiebezogen:

Der negative Zusammenhang von ICP und GOS-E, konnte bei Gruppe 1 ($r = -,489$; $p < ,001$; $N = 52$), und Gruppe 2 ($r = -,621$; $p = ,014$; $N = 15$), im Bezug auf den Verlaufs-ICP bestätigt werden, jedoch hatte der anfangs gemessene ICP nur einen klaren Zusammenhang mit dem GOS-E in der konservativen Gruppe ($r = -,327$; $p = ,016$; $N = 54$).

4.2.1.9 Zusammenhang von GOS-E und Pupillenreaktion

Ebenfalls sollte geklärt werden, inwiefern sich das Vorhandensein einer abnormen Pupillenreaktion bei zumindest einem Auge auf den GOS-E auswirkt.

	GOS-E jetzt	Pupillenreaktion
Pearson-Korrelation	1	,255*
GOS-E jetzt Sig. (2-seitig)		,042
N	64	64
Pearson-Korrelation	,255*	1
Pupillenreaktion Sig. (2-seitig)	,042	
N	64	68

*. Korrelation ist bei Niveau 0,05 signifikant (zweiseitig).

Tabelle 16: Zusammenhang GOS-E und Pupillenreaktion

Ergebnis:

Mittels einer Punktbiserialen Korrelation Testung konnte ein signifikanter positiver Zusammenhang ($r = ,255$; $p = ,042$; $N = 64$) zwischen Langzeit GOS-E und Vorhandensein einer Pupillenreaktion nachgewiesen werden. Folglich geht ein höheres Langzeit-GOS-E häufiger mit dem Vorhandensein von einer Pupillenreaktion einher. Nicht in den Test eingeschlossen wurden PatientInnen, bei welchen in der Dokumentation die Pupillenreaktion nicht ersichtlich war ($N = 6$).

Dies traf im Bezug auf die Rankin-Skala nicht zu ($r = -,234$; *ns.*).

4.2.1.1 Zusammenhang von GOS-E und GCS

Korrelationen		
	GCS	GOS-E jetzt
GCS	Pearson-Korrelation	1
	Sig. (2-seitig)	,023
	N	,851
GOS-E jetzt	Pearson-Korrelation	,023
	Sig. (2-seitig)	1
	N	,851

Tabelle 17: Zusammenhang von Langzeit-GOS-E und initialem GCS

Ergebnis:

Eine Pearsonkorrelation konnte keinen signifikanten Zusammenhang von initialem GCS und Langzeit-GOS-E erkennen lassen ($r = ,02$; $p = ,851$; $N = 69$).

Auch beim Rankin-Wert konnte kein Zusammenhang gefunden werden ($r = -,103$, ns.).

4.2.1.2 Verlauf des GOS-E Konservativen Gruppe

Es wurden nur PatientInnen in die Berechnungen mit einbezogen, die zum Zeitpunkt der Entlassung noch am Leben waren, um eine mögliche Verbesserung oder Verschlechterung des Zustandsbildes erkennen zu können.

GOS-E entl * GOS-E jetzt Kreuztabelle

Anzahl

		GOS-E jetzt						Gesamt	
		1,0	3,0	4,0	5,0	6,0	7,0		8,0
GOS-E entl	2,0	1	3	1	0	0	0	0	5
	3,0	0	5	1	1	2	7	6	22
	4,0	0	0	0	0	2	1	4	7
	6,0	0	0	0	0	0	2	2	4
	7,0	0	0	0	0	0	2	3	5
Gesamt		1	8	2	1	4	12	15	43

Tabelle 18: Verlauf Langzeit GOS-E in Gruppe 1

Ergebnis:

Ein t-Test für abhängige Stichproben zeigte einen signifikant höheren GOS-E zum Zeitpunkt des Follow-ups (M= 6,19; SD = 2,05) verglichen mit dem GOS-E zum Zeitpunkt der Entlassung (M = 3,79; SD = 1,55) in der konservativen Therapiegruppe ($t_{42} = -8,595$; $p < ,001$; N = 43).

4.2.1.3 Verlauf des GOS-E dekompressive Kraniektomie Gruppe:

Auch hier wurden nur PatientInnen in die Berechnungen mit einbezogen, die zum Zeitpunkt der Entlassung noch am Leben waren.

Kreuztabelle GOS-E entl*GOS-E jetzt

Anzahl

		GOS-E jetzt				Gesamtsumme
		2,0	4,0	6,0	7,0	
GOS-E entl.	2,0	1	0	0	0	1
	3,0	0	1	3	2	6
	4,0	0	0	1	1	2
Gesamtsumme		1	1	4	3	9

Tabelle 19:Verlauf Langzeit-GOS-E in Gruppe 2

Ergebnis:

Ein t-Test für abhängige Stichproben zeigte einen signifikant höheren GOS-E zum Zeitpunkt des Follow-ups (M= 5,67; SD = 1,66) verglichen mit dem GOS-E zum Zeitpunkt der Entlassung (M = 3,11; SD = 0,60) in der dekompressiven Therapiegruppe ($t_8 = -5,75$; $p < ,001$; N = 9).

4.2.1.4 Gutes Outcome

Um eine bessere Vergleichbarkeit der Therapiegruppen zu ermöglichen, wurde das Outcome in „gutes Outcome“ und ein „kein gutes Outcome“ eingeteilt. Dabei gilt ein Outcome mit einem GOS-E Wert von 5 oder höher als „Gutes Outcome“, ein geringerer Wert als „kein gutes Outcome“.

In der konservativen Therapiegruppe erreichten 59% der PatientInnen, von welchen ein Outcome erhoben werden konnte, ein gutes Outcome.

In der operativen Gruppe wiesen 47% ein gutes Outcome auf.

Nach Therapieart:

Mittels Chi-Quadrat-Test wurde überprüft, ob Unterschiede in den Therapiegruppen zu finden sind, wenn das Langzeit-Outcome in ein gutes und schlechtes Outcome eingeteilt wird.

Kreuztabelle Therapieart*GutesOutcome

Anzahl

		GutesOutcome		Gesamtsumme
		kein gutes Outcome	Gutes Outcome	
Therapieart	konservativ	22	32	54
	operativ	8	7	15
Gesamtsumme		30	39	69

Tabelle 20: Unterschied gutes Outcome und Therapieart

Ergebnis

Ein χ^2 -Test ergab keinen signifikanten Unterschied zwischen gutem Outcome und den beiden Therapiegruppen ($\chi^2 = 0,757$; ns.).

Geschlecht

Ebenso wurden mögliche Unterschiede zwischen Geschlecht und gutem Outcome analysiert.

Kreuztabelle

Anzahl

		GutesOutcome		Gesamtsumme
		kein gutes Outcome	Gutes Outcome	
Geschlecht	männlich	21	32	53
	weiblich	9	7	16
Gesamtsumme		30	39	69

Tabelle 21: Unterschied gutes Outcome und Geschlecht

Ergebnis:

Mittels χ^2 -Test konnte kein Unterschied zwischen Geschlecht und gutem Outcome gefunden werden. ($\chi^2= 1,383$; ns.).

Alter

Zusätzlich wurde das Alter der PatientInnen mit derselben Fragestellung geprüft.

Mann-Whitney-U-Test bei unabhängigen Stichproben

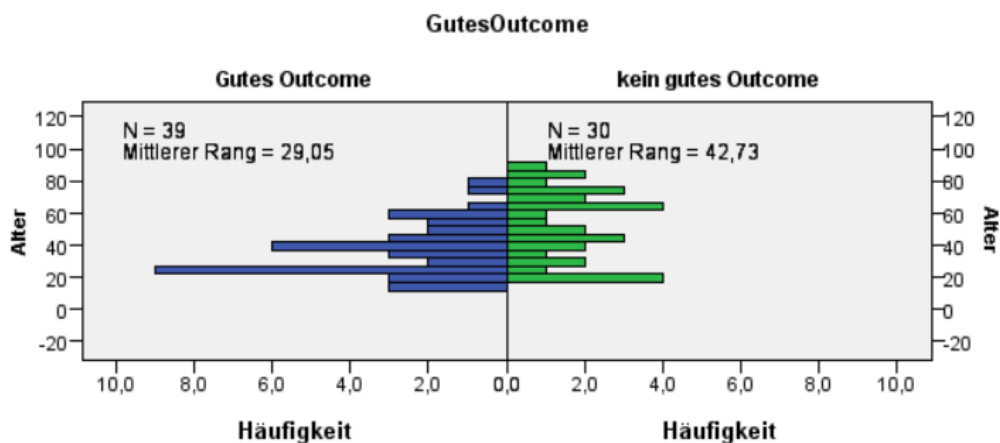


Abbildung 12: Unterschied gutes Outcome und Alter

Ergebnis:

Ein Mann-W-U Test wies einen signifikanten Unterschied zwischen gutem Outcome und Alter nach (MWU=353,00; $p=0,005$.) Jüngere Personen haben häufiger ein gutes Outcome.

Dieser Zusammenhang wurde nochmals genauer beleuchtet und einzeln für die beiden Therapiegruppen untersucht.

Konservative Therapie:

Alter und gutes Outcome

Zusätzlich zu den vorangegangenen Untersuchungen, wurde das Alter der PatientInnen nochmals speziell auf Unterschiede im Bezug auf gutes Outcome und spezifischer Therapieart untersucht.

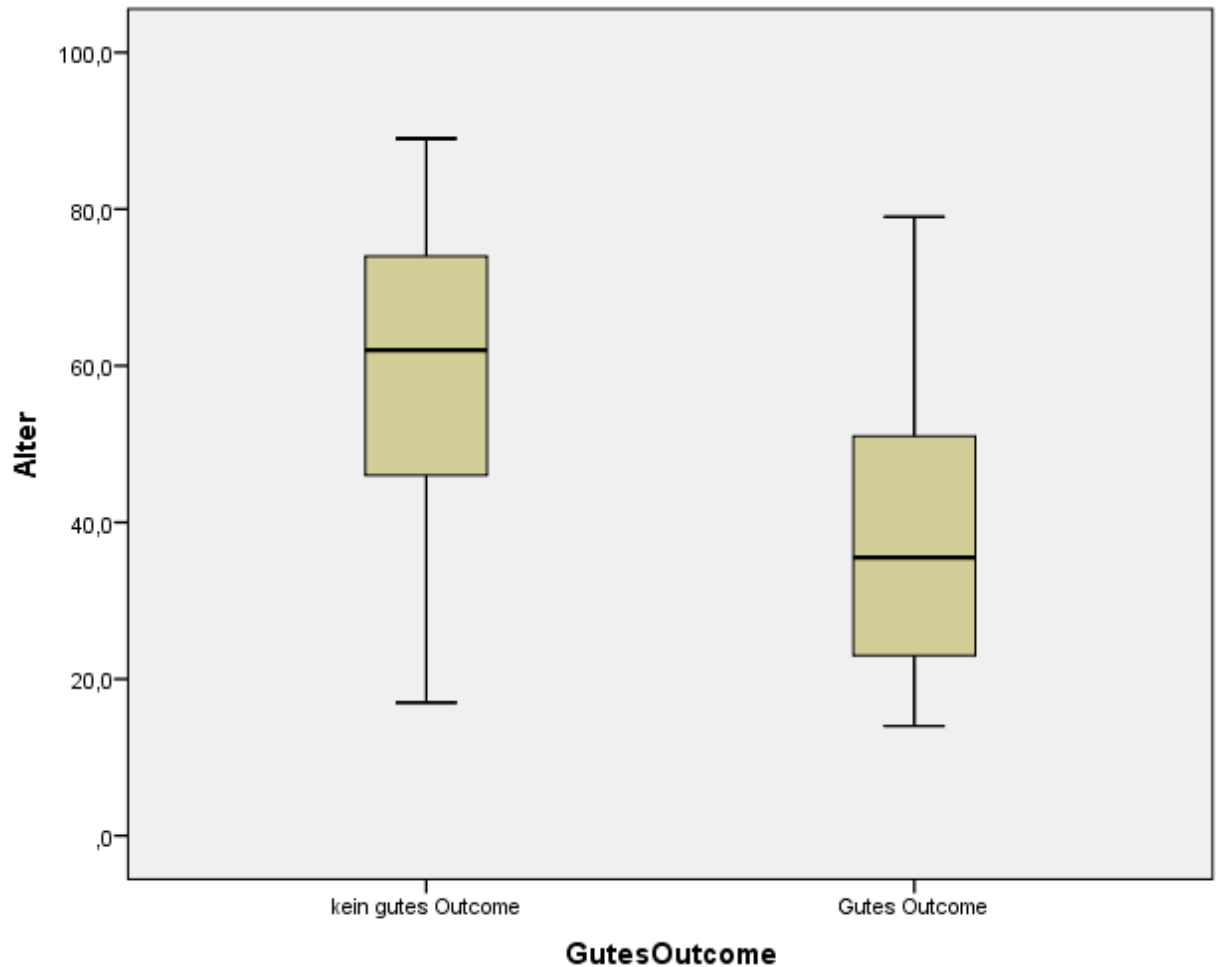


Abbildung 13: Unterschied gutes Outcome und Alter in Gruppe 1

		GutesOutcome		Statistik
Alter	kein gutes Outcome	Mittelwert	58,0	
		Standardabweichung	20,8	
	Gutes Outcome	Mittelwert	37,5	
		Standardabweichung	17,4	

Tabelle 22: Unterschied gutes Outcome und Alter in Gruppe 1

Ergebnis:

Der Mann-Whitney U-Test zeigte einen signifikanten Unterschied von Alter und gutem Outcome bei den konservativ behandelten PatientInnen (MWU=162,50; p=0,01).

Operative Therapie:

Alter und gutes Outcome

Dasselbe wurde im Bezug auf die PatientInnengruppe untersucht, welche eine Therapie mittels dekompressiver Kraniektomie erhielt.

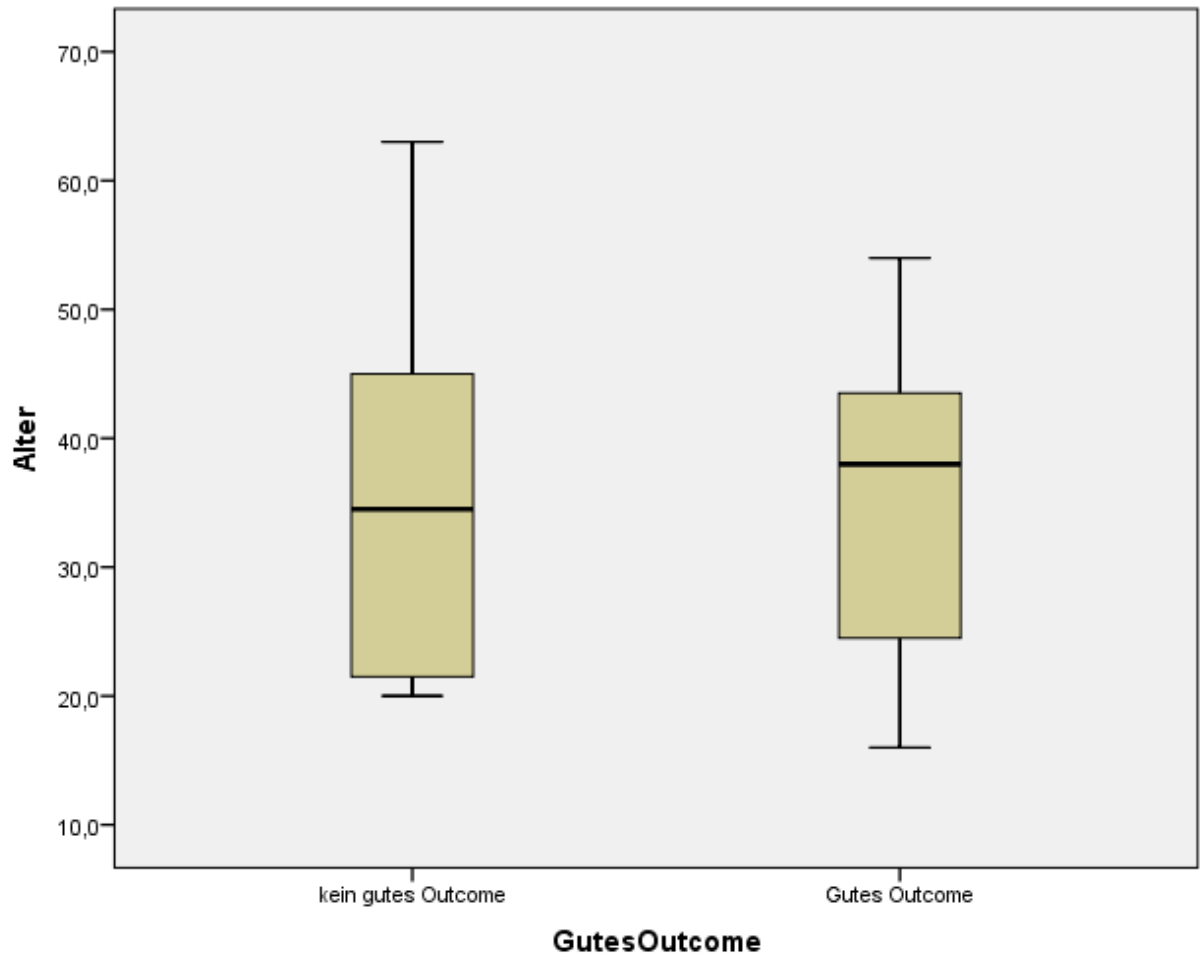


Abbildung 14: Unterschied gutes Outcome und Alter in Gruppe 2

		GutesOutcome	Statistik
Alter	kein gutes Outcome	Mittelwert	35,6
		Standardabweichung	15,1
	Gutes Outcome	Mittelwert	34,9
		Standardabweichung	13,7

Tabelle 23: Unterschied gutes Outcome und Alter in Gruppe 2

Ergebnis:

Der Mann-Whitney U-Test zeigte keinen signifikanten Unterschied von Alter und gutem Outcome bei den operativ behandelten PatientInnen. (MWU=27,00; ns.)

GCS

Ebenso wurden Unterschiede zwischen GCS und gutem Outcome untersucht.

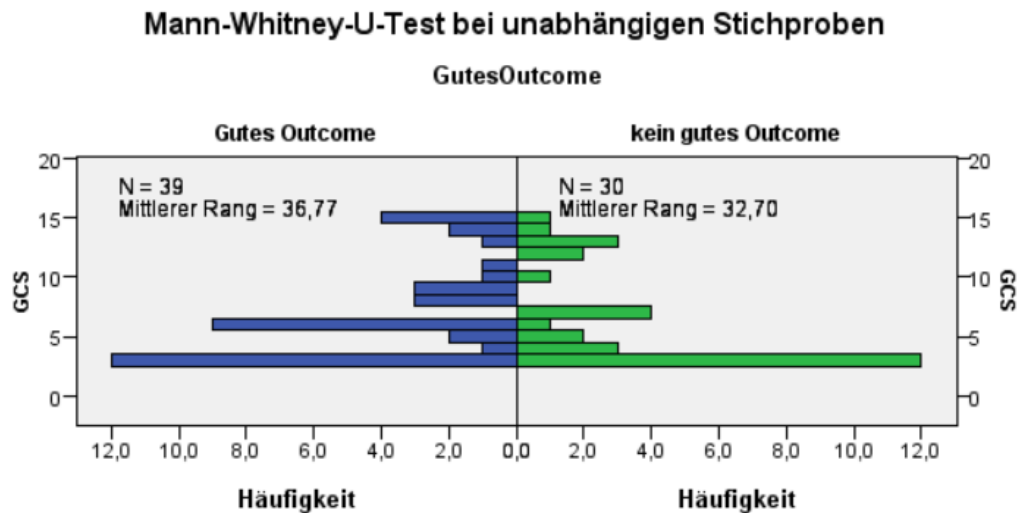


Abbildung 15: Unterschied gutes Outcome und initialem GCS

Ergebnis:

Ein Mann-W-U Test wies keinen signifikanten Unterschied zwischen gutem Outcome und GCS nach (MWU=654,00; ns.).

Pupillenreaktion

Ob die Pupillenreaktion ein verlässlicher Parameter für das Auftreten eines guten Outcomes ist, wurde ebenso überprüft.

Kreuztabelle Pupillenreaktion*GutesOutcome

Anzahl

		GutesOutcome		Gesamtsumme
		kein gutes Outcome	Gutes Outcome	
Pupillenreaktion	keine Reaktion	6	3	9
	Reaktion	23	32	55
Gesamtsumme		29	35	64

Tabelle 24: Unterschied gutes Outcome und Pupillenreaktion

Ergebnis:

Ein χ^2 -Test ergab keinen signifikanten Unterschied zwischen gutem Outcome und Pupillenreaktion ($\chi^2= 1,927$; ns.). Es konnte damit nicht gezeigt werden, dass Personen mit Pupillenreaktion häufiger ein gutes Outcome aufwiesen.

Vorerkrankungen und Komplikationen:

Dasselbe wurde im Bezug auf Vorerkrankungen und Komplikationen untersucht.

Kreuztabelle

Anzahl

	GutesOutcome		Gesamtsumme
	kein gutes Outcome	Gutes Outcome	
Vorerkrankungen nein	13	28	41
ja	17	11	28
Gesamtsumme	30	39	69

Tabelle 25: Unterschied gutes Outcome und Vorerkrankungen

Ergebnis:

Ein χ^2 -Test ergab einen signifikanten Unterschied zwischen gutem Outcome und Vorerkrankungen ($\chi^2=5,697$; $p = ,017$; $N = 69$).

Kreuztabelle

Anzahl

	GutesOutcome		Gesamtsumme
	kein gutes Outcome	Gutes Outcome	
Komplikationen nein	23	26	49
ja	7	13	20
Gesamtsumme	30	39	69

Tabelle 26: Unterschied gutes Outcome und Komplikationen

Ergebnis:

Ein χ^2 -Test ergab keinen Unterschied zwischen Komplikationen und gutem Outcome ($\chi^2=0,824$; ns.).

4.2.1.5 Mortalität

Zusätzlich zu der zuvor durchgeführten statistischen Analyse, wurde die Mortalität in den Therapiegruppen untersucht und deren Zusammenhänge mit verschiedenen Faktoren.

Nach Therapieart:

Zuerst wurde untersucht, ob die PatientInnengruppen signifikant unterschiedliche Mortalitätsraten von Aufnahme bis zum Follow-up aufwiesen. In der konservativen Gruppe betrug diese 20%, in der operativen Gruppe 40%.

Kreuztabelle Therapieart*Tod

Anzahl

	Tod		Gesamtsumme
	lebend	Tod	
Therapieart konservativ	47	12	59
operativ	9	6	15
Gesamtsumme	56	18	74

Tabelle 27: Unterschied Mortalität und Therapieart

Ergebnis:

Ein χ^2 -Test ergab keinen signifikanten Unterschied zwischen Mortalität und den beiden Therapiegruppen ($\chi^2= 2,511$; ns.).

Geschlecht

Ob das Geschlecht einen Einfluss auf die Sterblichkeit hat, wurde ebenfalls statistisch überprüft.

Kreuztabelle

Anzahl

	Tod		Gesamtsumme
	lebend	Tod	
Geschlecht maennlich	43	15	58
weiblich	13	3	16
Gesamtsumme	56	18	74

Tabelle 28: Unterschied Mortalität und Geschlecht

Ergebnis:

Ein χ^2 -Test fand keinen Unterschied zwischen Geschlecht und Mortalität. ($\chi^2= 0,345$; ns.).

Alter

Zusätzlich wurde analysiert, ob sich das Alter auf die Mortalität der PatientInnen auswirkt.

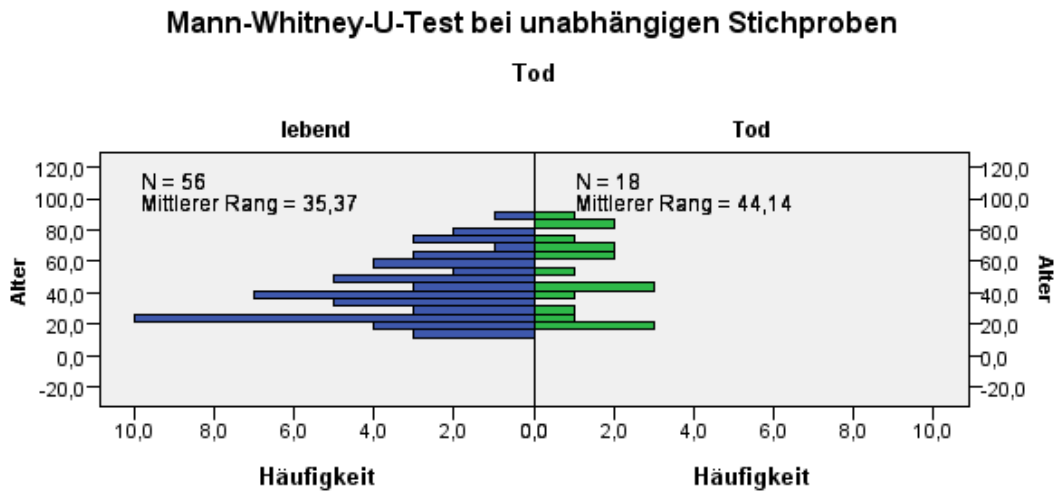


Abbildung 16: Unterschied Mortalität und Alter

Ergebnis:

Dies erfolgte mittels eines Mann-W-U Tests, wobei dieser keinen signifikanten Unterschied zwischen Mortalität und Alter nachwies ($z=623,50$; ns.).

GCS

Um zu überprüfen, ob Unterschiede zwischen initial gemessenem GCS und Mortalität gefunden werden können, wurde ein Mann-W-U Test eingesetzt.

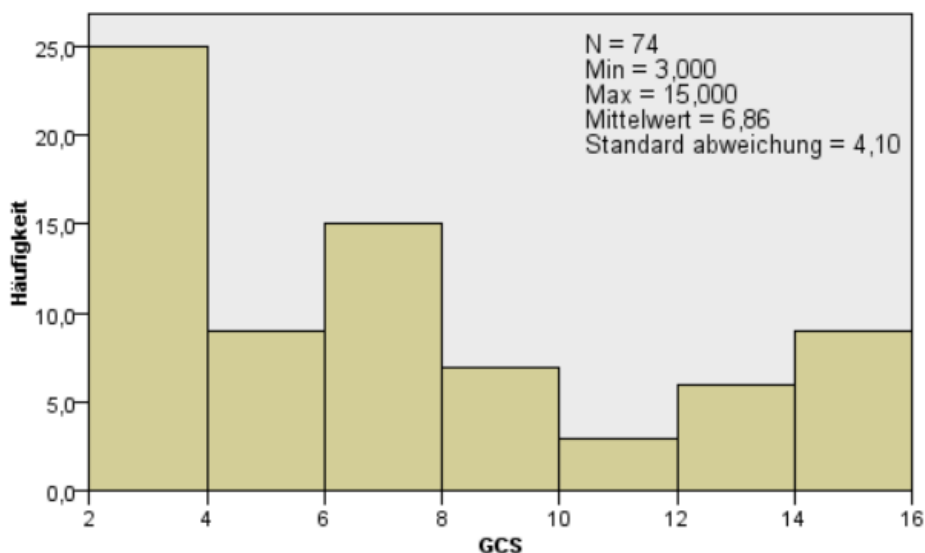


Abbildung 17: Unterschied Mortalität und initialem GCS

Ergebnis:

Es konnte dabei kein signifikanter Unterschied zwischen Mortalität und GCS nachgewiesen werden. ($z=478,50$; ns.).

Pupillenreaktion

Die Pupillenreaktion ist ein meist schon bei der Erstbeurteilung der PatientInnen erhobener Parameter, welcher ebenfalls darauf untersucht wurde, ob über ihn eine Tendenz für die Mortalität abgeleitet werden kann.

Kreuztabelle Pupillenreaktion*Tod

Anzahl

	Tod		Gesamtsumme
	lebend	Tod	
keine Reaktion	3	6	9
Reaktion	48	11	59
Gesamtsumme	51	17	68

Tabelle 29: Unterschied Mortalität und Pupillenreaktion

Ergebnis:

Ein χ^2 -Test ergab einen signifikanten Unterschied zwischen Mortalität und Pupillenreaktion ($\chi^2= 9,605$; $p=0,06.$)

Die Pupillenreaktion war zwar kein deutlicher Faktor für ein gutes Outcome, doch zeigte sich, dass Personen, die keine Pupillenreaktion aufwiesen, signifikant häufiger verstarben.

Vorerkrankungen und Komplikationen

Ebenso wurde untersucht, ob Vorerkrankungen und Komplikationen im PatientInnenkollektiv zu einer höheren Sterberate führten.

Kreuztabelle

Anzahl

		Tod		Gesamtsumme
		lebend	Tod	
Vorerkrankungen	nein	36	9	45
	ja	20	9	29
Gesamtsumme		56	18	74

Tabelle 30: Unterschied Mortalität und Vorerkrankungen

Ergebnis:

Ein χ^2 -Test ergab keinen Unterschied zwischen Mortalität und Vorerkrankungen ($\chi^2=1,167$; ns.).

Kreuztabelle

Anzahl

		Tod		Gesamtsumme
		lebend	Tod	
Komplikationen	nein	39	14	53
	ja	17	4	21
Gesamtsumme		56	18	74

Tabelle 31: Unterschied Mortalität und Komplikationen

Ergebnis:

Ein χ^2 -Test ergab keinen Unterschied zwischen Komplikationen und Mortalität ($\chi^2= 0,444$; ns.).

4.2.2 Intrakranieller Druck

4.2.2.1 ICP zu Gruppen:

Der Anfangs gemessenen ICP-Wert bei den konservativ behandelten PatientInnen lag durchschnittlich bei 10-15mmHg (M = 2,04; SD = 1,36), bei den mittels dekompressiver Kraniektomie Behandelten bei 15-19mmHg (M = 3,63 SD = 1,69), teilweise zwischen 20-29mmHg. Anzumerken ist hierbei, dass in der operativen Gruppe die Messung des ICP nur bei 8 der 15 PatientInnen vor der Durchführung der dekompressiven Kraniektomie durchgeführt wurde.

Unterschiede zu Therapiegruppen:

Mittels Mann-Whitney-U-Test wurde ein signifikanter Unterschied (MWU = 380,50; p = 0,003; N = 67) zwischen den anfangs gemessenen ICP-Werten in beiden Therapiegruppen festgestellt.

Personen, die eine operative Therapie erhielten (M = 3,63; SD = 1,69; N = 8), zeigten einen höheren ICP als Personen die konservativ behandelt wurden (M = 2,04; SD = 1,36; N = 57 ; MWU = 380,50; p = 0,003).

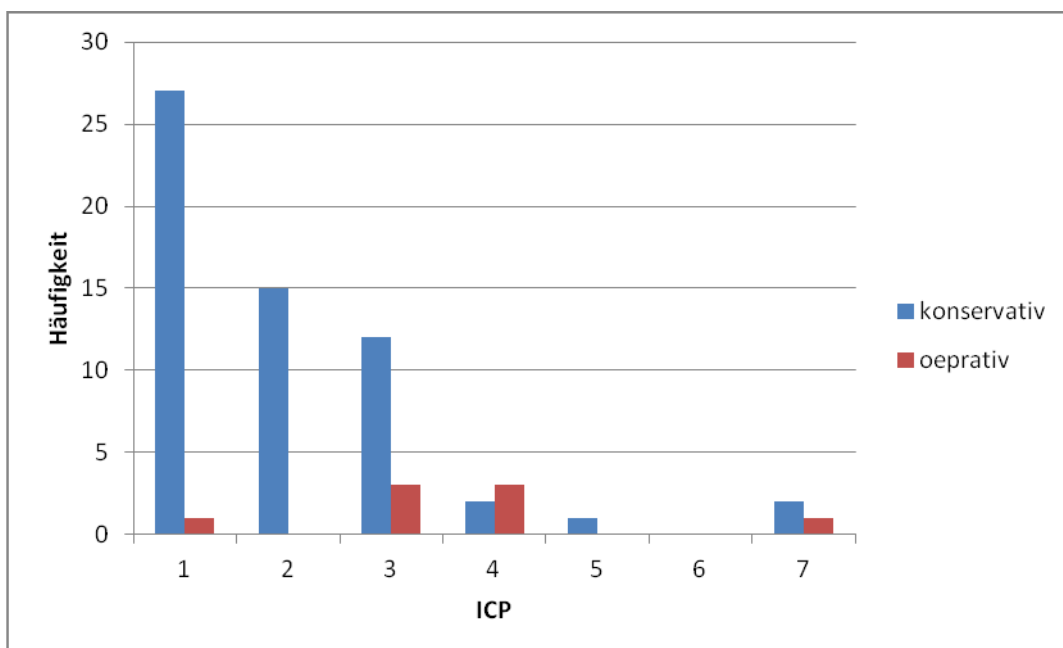


Abbildung 18: Häufigkeit der ICP-Werte nach Therapiegruppe

4.2.2.2 Verlauf des intrakraniellen Druckes:

Im Folgenden soll gezeigt werden, wie sich der anfangs gemessene ICP in den beiden Therapiegruppen entwickelt hat. Diese Überprüfung wurde sowohl mit dem gesamten PatientInnenkollektiv, als auch nur mit den Überlebenden durchgeführt.

Ergebnisse:

Konservative Gruppe:

Ein t-Test für abhängige Stichproben konnte keinen signifikanten Unterschied zwischen dem ICP zu Beginn der Therapie (M = 2,04; SD = 1,36) und dem ICP über den Behandlungsverlauf (M = 1,89; SD = 1,54) bei konservativer Therapie zeigen ($t_{56} = 0.80$; ns.; N = 57).

Konservative Gruppe (ohne verstorbene PatientInnen):

Ein t-Test für abhängige Stichproben ließ erkennen, dass bei Personen, die eine konservative Therapie erhielten und während dieser nicht verstarben, der ICP zu Beginn der Therapie (M = 1,74; SD = 0,85) bemerkenswert höher war, als im späteren Verlauf (M = 1,43; SD = 0,65; $t_{46} = 2,09$; $p = ,042$; N = 47). Dieser konnte folglich durch die Therapie effektiv gesenkt werden.

Dekompressive Kraniektomie Gruppe:

Ein t-Test für abhängige Stichproben konnte zeigen für PatientInnen, die eine dekompressive Therapie erhielten, einen signifikanten Anstieg des ICP von Beginn (M = 3,63; SD = 1,69; N = 8) bis zum Zeitpunkt der Kraniektomie (M = 5,00; SD = 1,60; $t_7 = -2,43$; $p = ,045$; N = 8).

Im weiteren Verlauf zeigte der t-Test für abhängige Stichproben, dass die PatientInnen, die eine operative Therapie erhielten, vor der Kraniektomie (M = 5,00; SD = 1,60) einen signifikant höheren ICP als nach der Kraniektomie (M = 3,38; SD = 2,00; $t_7 = 3,87$; $p = 0,006$; N = 7) aufwiesen.

Der ICP nach der Entlastungstherapie (M = 3,13; SD = 1,85) sank im weiteren Verlauf der ICP Messung (M = 2,67; SD = 2,32; $t_{14} = 1,20$; ns.; N = 15) nicht mehr signifikant.

Im Gesamten betrachtet, sank der anfangs gemessene ICP (M = 3,63; SD = 1,69; N = 8) nicht signifikant zu den im weiteren Verlauf gemessenen ICP-Werten (M = 2,67; SD = 2,32; $t_7 = 1,28$; ns.; N = 8)

		Mittelwert	H	Standardabweichung	Standardfehler Mittelwert
Paar 1	ICP Anfang	3,63	8	1,685	,596
	ICPvorKranio	5,00	8	1,604	,567
Paar 2	ICPvorKranio	5,00	8	1,604	,567
	ICPnachKranio	3,38	8	1,996	,706
Paar 3	ICPnachKranio	3,13	15	1,846	,477
	gemittelterICP	2,67	15	2,31969	,59894
Paar 4	ICP Anfang	3,63	8	1,685	,596
	gemittelterICP	2,63	8	2,44584	,86474

Tabelle 32: Übersicht über Verlauf des ICP in Gruppe 2

		Paarige Differenzen					t	df	Sig. (2-seitig)
		Mittelwert	Standardabweichung	Standardfehler Mittelwert	95% Konfidenzintervall der Differenz				
					Unterer	Oberer			
Paar 1	ICP Anfang - ICPvorKranio	-1,375	1,598	,565	-2,711	-,039	-2,434	7	,045
Paar 2	ICPvorKranio - ICPnachKranio	1,625	1,188	,420	,632	2,618	3,870	7	,006
Paar 3	ICPnachKranio - gemittelterICP	,46667	1,50555	,38873	-,36708	1,30041	1,200	14	,250
Paar 4	ICP Anfang - gemittelterICP	1,00000	2,20389	,77919	-,84250	2,84250	1,283	7	,240

Tabelle 33: Statistische Analyse des ICP-Verlaufs in Gruppe 2

Dekompressive Kraniektomie Gruppe (ohne verstorbene PatientInnen):

Selbige Überprüfung wurde bei allen PatientInnen durchgeführt, welche während des Krankenhausaufenthaltes nicht verstarben.

Ein t-Test für abhängige Stichproben zeigte, dass PatientInnen, die eine dekompressive Therapie erhielten, welche während ihres Aufenthaltes nicht verstarben, keinen signifikanten Anstieg des ICP von Beginn (M = 3,20; SD =1,30) bis zum Zeitpunkt der Kraniotomie hatten (M = 4,20; SD =1,48; $t_4 = -1,41$; ns.; N = 5).

Im weiteren Verlauf zeigte der t-Test für abhängige Stichproben, dass die PatientInnen, die eine operative Therapie erhielten, vor der Kraniektomie (M = 4,20; SD =1,48) einen signifikant höheren ICP, als nach der Kraniektomie (M = 2,60; SD =1,34; $t_4 = 6,53$; $p = ,003$; N = 5) aufwiesen.

Der ICP nach der Entlastungstherapie (M = 2,33; SD =1,23) sank im weiteren Verlauf der ICP Messung (M = 1,33; SD = 0,50; $t_8 = 3,46$; $p=0,009$.; N = 9) weiter signifikant.

Im Gesamten betrachtet sank der Anfangs gemessene ICP (M = 3,20; SD =1,30) signifikant zu den im weiteren Verlauf gemessenen ICP-Werten (M = 1,4; SD =0,55; $t_4 = 3,67$; $p = 0,021$.; N = 5).

		Mittelwert	H	Standardabweichung	Standardfehler Mittelwert
Paar 1	ICP Anfang_ohneVerstorbene	3,20	5	1,304	,583
	ICPvorKranio_ohneVerstorbene	4,20	5	1,483	,663
Paar 2	ICPvorKranio_ohneVerstorbene	4,20	5	1,483	,663
	ICPnachKranio_ohneVerstorbene	2,60	5	1,342	,600
Paar 3	ICPnachKranio_ohneVerstorbene	2,33	9	1,225	,408
	gemittelterICP_ohneVerstorbene	1,33	9	,50000	,16667
Paar 4	ICP Anfang_ohneVerstorbene	3,20	5	1,304	,583
	gemittelterICP_ohneVerstorbene	1,40	5	,54772	,24495

Tabelle 34: Übersicht über den Verlauf des ICP in Gruppe 2 ohne verstorbene PatientInnen

		Paarige Differenzen					t	df	Sig. (2-seitig)
		Mittelwert	Standardabweichung	Standardfehler Mittelwert	95% Konfidenzintervall der Differenz				
					Unterer	Oberer			
Paar 1	ICP Anfang_ohneVerstorbene - ICPvorKranio_ohneVerstorbene	-1,000	1,581	,707	-2,963	,963	-1,414	4	,230
Paar 2	ICPvorKranio_ohneVerstorbene - ICPnachKranio_ohneVerstorbene	1,600	,548	,245	,920	2,280	6,532	4	,003
Paar 3	ICPnachKranio_ohneVerstorbene - gemittelterICP_ohneVerstorbene	1,00000	,86603	,28868	,33431	1,66569	3,464	8	,009
Paar 4	ICP Anfang_ohneVerstorbene - gemittelterICP_ohneVerstorbene	1,80000	1,09545	,48990	,43983	3,16017	3,674	4	,021

Tabelle 35: Statistische Analyse des ICP-Verlaufs in Gruppe 2 ohne verstorbene PatientInnen

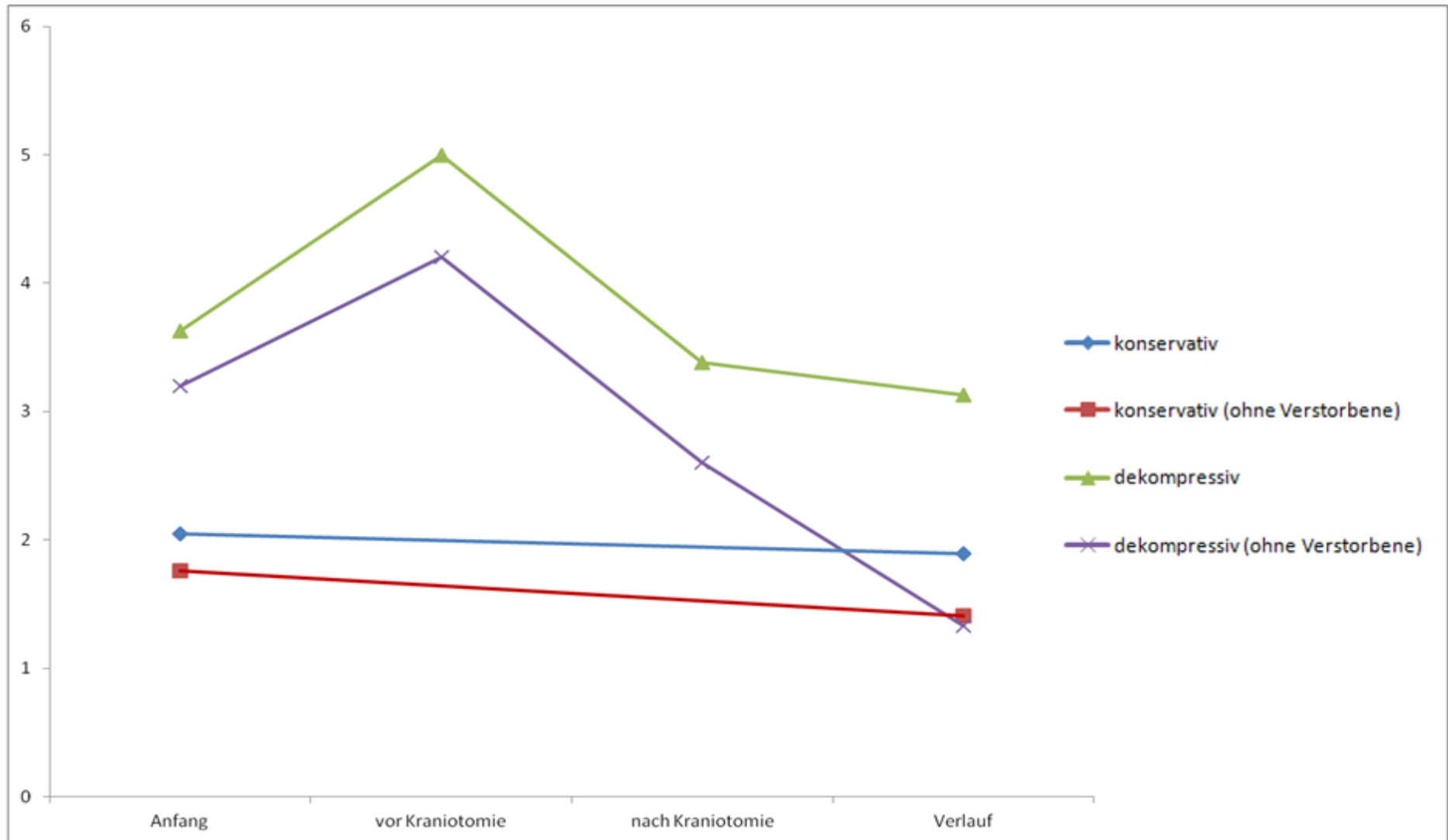


Abbildung 19: Verlauf des ICP beider Therapiegruppen mit und ohne Verstorbene PatientInnen

4.2.2.3 ICP und Mortalität

Mittels eines t-Tests wurde untersucht, ob es Unterschiede zwischen ICP-Werten und Mortalität gab.

Gruppenstatistiken					
	Tod	Anzahl	Mittelwert	Standardabweichung	Standardfehler des Mittelwertes
ICP Anfang	lebend	52	1,88	0,98	,136
	Tod	15	3,40	2,20	,567
gemittelter ICP	lebend	56	1,41	0,63	,084
	Tod	16	4,31	2,4	,610

Tabelle 36: Unterschied ICP und Mortalität

Ergebnis:

Dieser Test zeigte, dass es signifikante Unterschiede zwischen diesen Parametern gibt. Sowohl ein hoher Anfangs gemessener ICP ($t_{15} = 17,11$; $p = 0,02$; $N = 67$), als auch ein hoher Verlaufs-ICP ($t_{15} = 209,30$; $p < 0,001$; $N = 72$), gehen mit einer höheren Mortalität einher.

4.2.3 Aufenthaltsdauer

4.2.3.1 Unterschied Aufenthaltsdauer und Therapieart

Es erfolgte ebenfalls eine Analyse der Aufenthaltsdauer und ihrem Zusammenhang mit der Therapieart.

Gruppenstatistiken					
	Therapieart	N	Mittelwert	Standardabweichung	Standardfehler des Mittelwertes
Aufenthaltsdauer	konservativ	59	20,186	14,8991	1,9397
	operativ	15	25,600	24,9851	6,4511

Tabelle 37: Unterschied Aufenthaltsdauer nach Therapieart

Ergebnis:

Dabei konnte mittels t-Test für unabhängige Stichproben festgestellt werden, dass es keine Unterschiede bei der Aufenthaltsdauer zwischen den Therapiearten gab ($t_{16} = 5,28$, ns.), wenn das gesamte PatientInnenkollektiv betrachtet wurde.

Ohne verstorbene PatientInnen

Zusätzlich wurde überprüft, ob Unterschiede aufgedeckt werden, wenn die verstorbenen PatientInnen nicht berücksichtigt werden.

Gruppenstatistiken					
	Therapieart	N	Mittelwert	Standardabweichung	Standardfehler des Mittelwertes
Aufenthaltsdauer	konservativ	48	22,792	14,9879	2,1633
	operativ	9	39,889	22,6188	7,5396

Tabelle 38: Unterschied Aufenthaltsdauer nach Therapieart ohne verstorbene PatientInnen

Ergebnis:

Dadurch konnte herausgefunden werden, dass, wenn man die verstorbenen PatientInnen dabei nicht berücksichtigt, die operative Therapiegruppe eine signifikant höhere Aufenthaltsdauer hatte ($t_{55} = 1,91$; $p = ,006$), als die konservative Gruppe.

4.2.3.2 Unterschiede Aufenthaltsdauer und Mortalität

Ebenfalls untersucht wurde, wie die Mortalität und die Aufenthaltsdauer zusammenhängen.

Gruppenstatistiken					
	Tod	N	Mittelwert	Standardabweichung	Standardfehler des Mittelwertes
Aufenthaltsdauer	lebend	56	25,68	17,4534	2,3323
	Tod	18	7,61	6,7050	1,5804

Tabelle 39: Unterschied Aufenthaltsdauer und Mortalität

Ergebnis:

Es zeigte sich, dass umso länger die PatientInnen im Krankenhaus waren, umso weniger von ihnen verstarben ($t_{72}=3,68$; $p < 0,001$; N 74).

Als Folge aus diesem Ergebnis wurde auch geprüft, ob die Aufenthaltsdauer mit einem höheren Langzeit-GOS-E bei den Überlebenden in Verbindung steht.

		GOS-E jetzt
Korrelation nach Pearson		-,057
Aufenthaltsdauer	Signifikanz (2-seitig)	,690
N		51

Tabelle 40: Korrelation zwischen Aufenthaltsdauer und Langzeit-GOS-E

Ergebnis:

Mittels Pearson-Korrelation Test wurde dies untersucht, doch konnte ein längerer Aufenthalt nicht mit höheren GOS-E in Verbindung gebracht werden ($r=-,057$; *ns.*).

Diese Ergebnisse legen die Vermutung nahe, dass die PatientInnen, wenn sie verstarben, dies zu einem relativ frühen Zeitpunkt nach der Einlieferung ins Krankenhaus taten. Dies führte somit zu dem Ergebnis, dass ein längerer Aufenthalt auch mit einem besseren Outcome, sprich dem Überleben, zusammenhängt.

4.2.3.3 Aufenthaltsdauer bei Komplikationen und Vorerkrankungen

Als eine den Aufenthalt verlängernde Komponente konnten Komplikationen gefunden werden.

Gruppenstatistiken					
	Komplikationen	N	Mittelwert	Standardabweichung	Standardfehler des Mittelwertes
Aufenthaltsdauer	nein	53	18,151	15,5358	2,1340
	ja	21	29,190	19,4695	4,2486

Tabelle 41: Unterschied Aufenthaltsdauer und Komplikationen

Ergebnis:

Traten diese auf, hatten die PatientInnen einen längeren Aufenthalt ($t_{72}=,962$; $p =,013$; $N = 74$).

Keinen Einfluss hatten Vorerkrankungen ($t_{72}=,239$; *ns.*). Mit Vorerkrankung betrug der durchschnittliche Aufenthalt im Krankenhaus 20,6 Tage, ohne eine solche 21,7 Tage.

4.2.3.4 Unterschied Aufenthaltsdauer und Alter

Ebenso ergab ein Pearson-Korrelations Test keinen signifikanten Zusammenhang zwischen Alter und Aufenthaltsdauer ($r=-,189$; *ns.*).

Korrelationen

		Alter	Aufenthaltsdauer
Alter	Korrelation nach Pearson	1	-,189
	Signifikanz (2-seitig)		,106
	N	74	74
Aufenthaltsdauer	Korrelation nach Pearson	-,189	1
	Signifikanz (2-seitig)	,106	
	N	74	74

Tabelle 42: Korrelation Aufenthaltsdauer und Alter

4.2.4 Vorerkrankungen und Komplikationen

Unterschiede bei Vorerkrankungen und Komplikationen in den Therapiegruppen:

Im Weiteren wurde untersucht, ob Vorerkrankungen und/oder Komplikationen in einer der beiden Gruppen statistisch häufiger vorgekommen sind.

	konservativ	Dekompressive Kraniektomie	χ^2	p-Wert
Vorerkrankungen generell	44%	22%	2,91	,138
Herz-Kreislauf	32,2%	20%	0,85	,529
Adipositas	5,1%	0%	7,96	1,00
Rauchen	5,1%	6,7%	0,59	1,00
Pulmonal	6,8%	13,3%	0,69	,595
Niere	6,8%	6,7%	0,00	1,00
Krebs	1,7%	0%	0,258	1,00
Alkohol	3,4%	0%	0,523	1,00
Diabetes	6,8%	6,7%	0,00	1,00
Neurologisch	3,4%	6,7%	0,33	,499

Tabelle 43: Statistische Auswertung Vorerkrankungen nach Gruppen

	konservativ	Dekompressive	χ^2	p-Wert
Komplikationen generell	27%	33%	0,23	0,75
Pulmonal	16,9%	20%	0,08	0,72
akutes Nierenversagen	1,7%	0%	0,26	1,00
Gastrointestinal	5,1%	6,7%	0,59	1,00
Gefäßentzündung/Thrombose	5,1%	0%	0,80	1,00
Hydrozephalus	1,7%	13,3%	4,165	0,10
Fluid Leak	5,1%	6,7%	0,59	1,00
Sepsis	0%	6,7%	3,99	0,20

Tabelle 44: Statistische Auswertung der Komplikationen nach Gruppen

Ergebnis:

In den beiden Therapiegruppen wurde kein signifikanter Unterschied bezüglich der Vorerkrankungen ($X^2 = 2,91$; ns.) und den Komplikationen ($X^2 = 0,23$; ns.) gefunden.

4.2.4.1 Unterschiede Alter und Vorerkrankungen

Inwiefern das Alter mit dem Vorhandensein von Vorerkrankungen zusammenhängt, wurde mittels eines t-Tests untersucht.

Gruppenstatistiken					
	Vorerkrankungen	N	Mittelwert	Standardabweichung	Standardfehler des Mittelwertes
Alter	nein	45	35,378	16,9025	2,5197
	ja	29	57,793	18,5614	3,4468

Tabelle 45: Unterschiede Alter und Vorerkrankungen

Ergebnis:

Dieser zeigte einen Zusammenhang zwischen hohem Alter und Vorerkrankungen ($t_{72}=0,366$; $p <,001$; $N = 74$)

4.2.4.2 Unterschiede bei Alter und Komplikationen

Dieser t-Test wurde ebenfalls bei der Untersuchung von Unterschieden bei Komplikationen und Alter angewandt.

Gruppenstatistiken					
	Komplikationen	N	Mittelwert	Standardabweichung	Standardfehler des Mittelwertes
Alter	nein	53	46,019	20,3380	2,7936
	ja	21	39,476	21,1249	4,6098

Tabelle 46: Unterschiede Alter und Komplikationen

Ergebnis:

Dieser ergab dabei aber keine Unterschiede zwischen dem Alter und dem Vorhandensein von Komplikationen ($t_{72}=0,004$; ns.).

4.2.5 Unfallursachen

4.2.5.1 Unterschiede Unfallursachen und Alter

Um eine Vorstellung zu bekommen, ob eine Unfallursache mit bestimmten Eigenschaften der PatientInnen zusammenhängt, wurde untersucht wie das Alter und die verschiedenen Unfallereignisse sich unterscheiden.

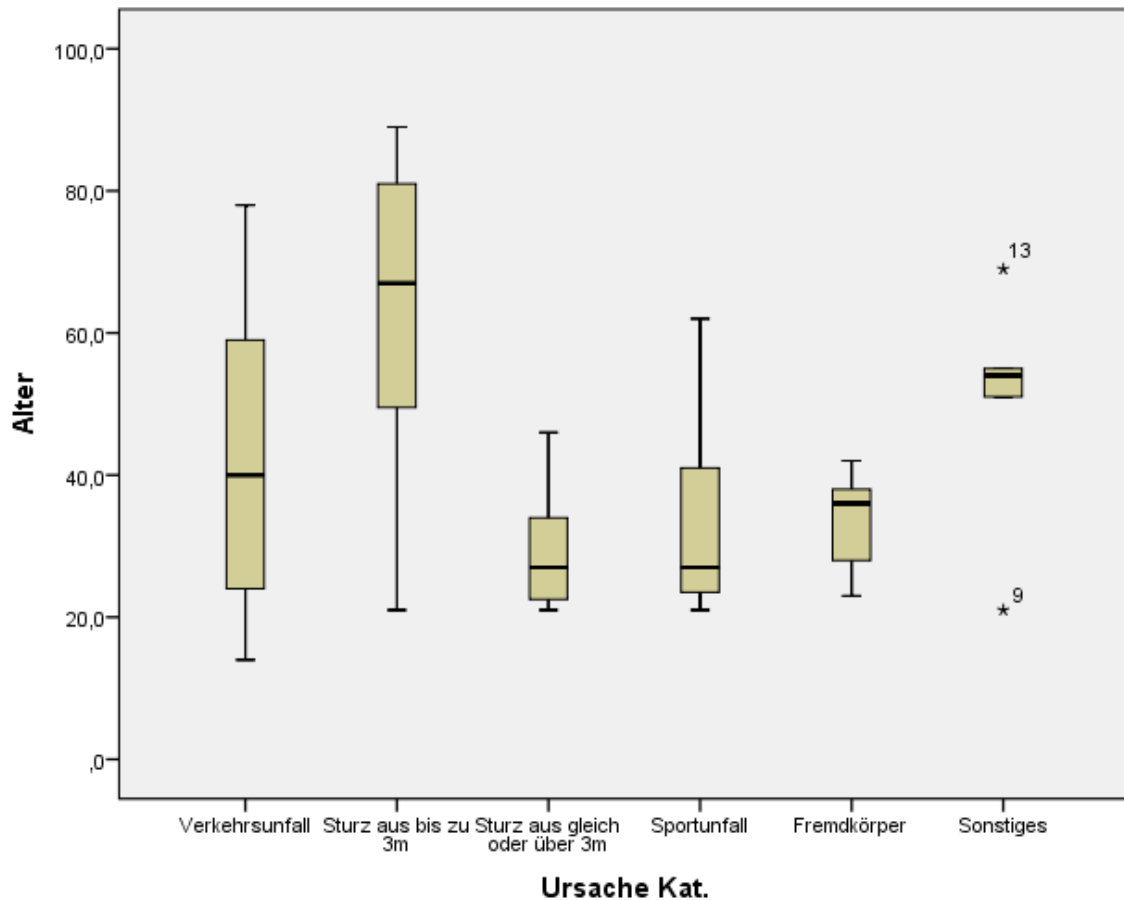


Abbildung 20: Verteilung Alter nach Unfallursache

Ergebnis:

Eine univariate Varianzanalyse mit dem Alter als abhängige Variable ergab, dass sich das Alter der PatientInnen unter den verschiedenen Unfallursachen signifikant unterschied ($F_{5, 68}=5,80$; $p < 0,001$).

So hatten PatientInnen ein durchschnittlich höheres Alter, die einen Sturz aus max. 3 Metern Höhe erlitten ($M= 63,9$), verglichen mit Verkehrsunfällen ($M = 41,7$), Stürzen aus gleich oder über 3 Metern ($M = 29,3$) und Sportunfällen, bei welchen das Durchschnittsalter der PatientInnen 34,1 Jahre betrug.

4.2.5.2 Unterschiede von Unfallursache und anderen Parametern:

Eine weitere Fragestellung war, ob es möglich ist, einen signifikanten Unterschied zwischen Unfallursache, Aufenthaltsdauer und Langzeit-GOS-E zu finden.

Jedoch konnte dabei kein Unterschied zwischen Unfallursachen und Aufenthaltsdauer ($F_{5,68}=0,851$; ns.) oder dem Langzeit-GOS-E ($F_{5,63}=2,09$; ns.) gefunden werden.

Ebenfalls sollte geklärt werden, ob sich Unterschiede im initial ermittelten GCS zwischen den verschiedenen Unfallursachen finden lassen.

Dies wurde mittels einer univariaten Varianzanalyse untersucht. Hierbei konnte kein Unterschied zwischen den Unfallursachen und dem initialen GCS gefunden werden. ($F_{5,68}=2,03$; ns.).

5 Diskussion

5.1 Das PatientInnenkollektiv

Das PatientInnenkollektiv umfasste 74 Personen, wobei 59 dieser PatientInnen eine medikamentöse Standardtherapie erhielten und nur 15 PatientInnen mittels einer dekompressiven Kraniektomie behandelt wurden. Als limitierender Faktor ist hierbei die geringe PatientInnenpopulation in der operativen Gruppe zu nennen. Desweiteren wurden von diesen 15 Personen vier PatientInnen nicht innerhalb von 48h nach Einlieferung kraniektomiert und die Indikation zur dekompressiven Kraniektomie erst nach mehreren Tagen gestellt. Dabei wurde die Indikation für die elf primär durchgeführten dekompressiven Kraniektomien in acht Fällen aufgrund akuter SDB gestellt. In Verbindung mit einer massiven Hirnschwellung teils über Knochenniveau oder einer Unverschießbarkeit der Dura wurde von einer Knochenreimplantation Abstand genommen. In den übrigen Fällen waren ausgeprägte Ödeme, Mittellinienshift und/oder massive Kontusionsblutungen für die Therapiewahl ausschlaggebend. Bei den vier sekundär durchgeführten DK-Operationen wurde in zwei Fällen therapieresistente Hirndruckwerte und ebenfalls in zwei Fällen eine deutliche Zunahme des Mittellinienshifts angegeben. Der recht große Unterschied zwischen den Therapiegruppen beinhaltet ebenfalls eine gewisse Problematik, was zu verminderter Qualität der Ergebnisse führen kann. So konnten zwar Hinweise auf mögliche Zusammenhänge gegeben werden, doch wäre eine ähnliche Gruppengröße für die statistische Auswertung von Vorteil. In vielen Punkten war die Homogenität gegeben, doch konnten statistische Unterschiede bei Alter und Vorerkrankungen zwischen den Gruppen festgestellt werden. Auf diesen Aspekt wird bei der Diskussion der GOS-E-Ergebnisse nochmals genauer eingegangen. Ein weiterer Kritikpunkt bezieht sich auf die eben angesprochene späte Indikationsstellung für die DK. So wurde bei der Analyse nicht unterschieden, ob die PatientInnen primär oder sekundär operiert wurden. Bei 11 der 15 PatientInnen wurde die Indikation zur DK primär gestellt, bei vier PatientInnen erst im weiteren Verlauf der Behandlung. Dieser Umstand kann zu Verfälschungen geführt haben, da die DK eine Therapie der letzten Wahl darstellte und PatientInnen zu diesem Zeitpunkt schon auf einem ungünstigen „Weg“ waren, was die Frage aufwirft, ob ein/e solche/r PatientIn, in der konservativen Gruppe das gleiche Outcome gehabt hätte, wie in der DK Gruppe. Die Beurteilung des GOS-E erfolgte mittels Unterlagen aus open_medocs. Die Unterlagen verschiedener Abteilungen und Personalgruppen waren meist von guter Qualität, doch

wäre eine deutlich häufigere Einbestellung der PatientInnen empfehlenswert, um genauere Untersuchungen zu ermöglichen und Fehler bei der Bewertung des Outcomes zu vermeiden.

5.2 Geschlechterunterschied

Das Verhältnis zwischen Männern und Frauen in den beiden Therapiegruppen lag sowohl in Gruppe 1 (m: 74,6%; w: 25,4%) als auch in Gruppe 2 (m: 93,3%; w: 6,7%) deutlich auf Seite der Männer. Auch in anderen Studien war diese Verteilung zu finden, 81% Männer in der operativen Gruppe, 74% in der konservativen Gruppe (85) beziehungsweise 81,7% zu 80% im RESCUE-ICP Trial (86). Auch konnte Majdan et al. bei der Analyse der Unfallorte feststellen, dass Männer in allen Kategorien häufiger betroffen waren als Frauen. Ausschließlich bei Schädelhirntraumata, welche sich Zuhause ereigneten, war der Unterschied mit 65% betroffenen Männern etwas geringer. Bei allen anderen untersuchten Örtlichkeiten des Unfallgeschehens lag der Anteil der betroffenen Männer bei zumindest 75%.⁽⁵⁾ Dieser Umstand kann auf eine generell höhere Risikobereitschaft beziehungsweise Überschätzung der eigenen Fähigkeiten bei Männern hindeuten.

5.3 Langzeit-Outcome

Der Vergleich der Therapiegruppen zeigte, dass die PatientInnengruppe, welche eine medikamentöse Standardtherapie erhielt, ein durchschnittliches GOS-E von 5,13 zum Kontrollzeitpunkt erreichte. Die Vergleichsgruppe, die mittels dekompressiver Kraniektomie therapiert wurde, wies ein durchschnittliches GOS-E von 3,80 auf. Dieser Unterschied war signifikant (MWU = 268,00; $p = .042$).

Die genaue Aufteilung war dabei wie folgt: In Gruppe 1 verstarben 20% und wiesen damit einen GOS-E von 1 auf, in Gruppe 2 waren es gar 40%. Einen Score von 2, und damit verbundener vegetativer Status der/des Patientin/en, fand sich zum Follow-up Zeitpunkt bei keiner/m Patientin/en in der konservativen Gruppe und bei 6% der operativen Gruppe. Eine schwere Beeinträchtigung im unteren Bereich fand sich bei 14% der konservativen PatientInnen. Eine solche im oberen Bereich bei 3% der konservativen und 7% der operativen PatientInnen. Eine mäßige Beeinträchtigung im unteren Bereich konnte bei 2% der konservativ behandelten PatientInnen festgestellt werden. Eine mittelgradige Behinderung im oberen Bereich bei 7% der PatientInnen in Gruppe 1 und bei 27% in Gruppe 2. Der prozentuelle Anteil in der Kategorie „gute Erholung“ im unteren Bereich

betrug in beiden Gruppen 20%, wohingegen eine gute Erholung im oberen Bereich ohne lebens einschränkende Auffälligkeiten nur in der konservativen Gruppe (25%) festgestellt werden konnte. In der konservativen Gruppe wurde der GOS-E desweiteren bei 5 PatientInnen (9%), aufgrund Verzugs, unzureichender Dokumentation oder veralteter/fehlender Kontaktdaten nicht erhoben.

Dieser signifikante Unterschied in der Erholung der PatientInnen ist nochmals bemerkenswerter, da sich die Therapiegruppen deutlich in der Altersverteilung unterschieden ($t_{33}=5,784$; $p=,020$; $N74$) und obwohl höheres Alter mit einem schlechten Outcome in Verbindung steht ($MWU = 353,00$; $p=,005$). Das mittlere Alter in Gruppe 1 betrug dabei 46,42 Jahre, das Durchschnittsalter in Gruppe 2 35,27 Jahre. Dieser signifikante Altersunterschied beider PatientInnengruppen wirft die Frage auf, ob bei älteren PatientInnen, den damit häufig einhergehenden vermehrten Vorerkrankungen und der aus diesen Umständen entstehenden schlechteren Prognose bei größeren operativen Eingriffen, eher dazu tendiert wird von einer zusätzlich belastenden Operation Abstand zu nehmen.

Anzumerken ist, dass sich diese Verbindung von hohem Alter und schlechterem GOS-E, nur in der konservativen Gruppe dieser retrospektiven Studie fand und nicht in der dekompressiven Kraniektomie Gruppe. Bedingt durch den großen Unterschied der Gruppengrößen, wirkte sich dies aber auf das Ergebnis über beide Gruppen hinweg aus.

Die Verteilung des GOS-E steht dabei in Widerspruch zu anderen Studien. So stellten Cooper et al. in der DECRA Studie aus dem Jahr 2011 einen Medianen GOS-E nach 6 Monaten von 4 in der medikamentösen Therapiegruppe und einen Wert von 3 in der operativen Gruppe fest. Der prozentuelle Anteil betrug dabei: 18% bei medikamentöser Standardtherapie zu 19% in der dekompressiven Kraniektomiegruppe beim GOS-E Wert von 1. Der GOS-E Wert von 2 stand im Verhältnis von 2% zu 12%, im unteren Bereich für schwere Beeinträchtigungen bei 21% zu 25%, im oberen Bereich 10% zu 14%. Einen Score von 5 wiesen 24% der konservativ Therapierten auf und 18% der operativ Behandelten. Das Verhältnis bei einem Wert von 6 war 16% zu 8%. Eine gute Erholung im unteren Bereich wiesen 5% beziehungsweise 3% auf, im oberen Bereich waren es 4% zu 1%. (85) Noch stärker in Kontrast dazu stehen die GOS-E Werte nach 12 Monaten der vor kurzem veröffentlichten RESCUE-ICP Studie, welche eine Verteilung beim GOS-E 1 Wert von 52% in der medikamentösen Gruppe und 30,4% in der operativen Gruppe aufwies. Beim vegetativen Status 1,7% im Vergleich zu 6,2%. Werte von 3 im Verhältnis von 14% zu 18%. Schwere Beeinträchtigung im oberen Bereich bei 3,9% beziehungsweise 13,4%. Werte von 5 bei 7,8% beziehungsweise 10,3% der PatientInnen.

Das Verhältnis bei mittelgradiger Beeinträchtigung im oberen Bereich betrug 12,3% zu 11,9%. Bei der guten Erholung zeigten sich GOS-E Werte von 7 bei 3,9% beziehungsweise 7,2% der Behandelten und Werte von 8 bei 4,5% zu 2,6%.(86)

Bei diesen deutlichen Unterschieden muss noch auf einen wesentlichen Unterschied zwischen der DECRA und der Rescue-ICP Studie hingewiesen werden, in der DECRA Untersuchung wurde die DK, als frühe Intervention angewandt, im Rescue-ICP Trial als Therapie der letzten Wahl. In dieser Analyse wurde die DK meist als primäre Operation durchgeführt (11 PatientInnen), bei 4 Personen als sekundäre Operation.

Zusätzlich zur reinen GOS-E Beurteilung, wurden die Gruppen mit einem guten Outcome (GOS-E 5-8) und keinem guten Outcome (GOS-E von 1-4) bewertet, wobei keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen festgestellt wurden. Ein schlechtes Outcome wiesen demnach 41% der konservativ behandelten PatientInnen auf und 53% der operativ Versorgten. Ähnliche Ergebnisse lieferte die Studie von Cooper, dort betrug das Verhältnis der Gruppen bei schlechtem Outcome 51% (konservative Gruppe) zu 70% (operative Gruppe).(85) Zwar wiesen prozentuell mehr Personen ein schlechtes Outcome auf, doch wurden diese Ergebnisse schon nach 6 Monaten erfasst, wohingegen das Follow-up dieser Studie 699 Tage in der konservativen Gruppe, beziehungsweise 798 Tage in der operativen Gruppe, betrug und somit mehr Zeit für Erholung und Rehabilitation der PatientInnen bestand, was sich positiv auf die GOS-E Werte auswirkte.

Im RESCUE-Trial erreichten 45,4% der PatientInnen der operativen Gruppe und 32,4% der konservativen Gruppe nach 12 Monaten ein gutes Outcome, wobei dabei eine schwere Beeinträchtigung im oberen Bereich als ein gutes Outcome gewertet wurde.(86)

Beachtung sollte dabei der Tatsache geschenkt werden, dass selbst in der RESCUE-ICP Studie, die operative Gruppe, trotz des besseren Outcomes im Gesamten, öfter einen vegetativen Zustand aufwies, als die medikamentös behandelten Personen. Auch schwere Beeinträchtigungen waren häufiger in dieser Gruppe zu finden.(86) Zum selben Ergebnis kamen die Untersuchungen im DECRA Trial (85) und auch bei dieser retrospektiven Datenanalyse war ein vegetativer Status häufiger bei operierten Patienten zu finden. Dies sollte auch bei der Therapiewahl beachtet werden, da solche Zustände nicht nur mit einer hohen Belastung für die PatientInnen selbst, aber auch für Angehörige einhergehen und diese auch vor immense finanzielle Herausforderungen stellen.

Bei der Erhebung des GOS-E konnte bei den Ergebnissen festgestellt werden, dass eine gute Erholung eine recht häufige Bewertung war, was in anderen Studien seltener der Fall ist. Ein Grund für diese Diskrepanz, kann das im Verhältnis zu Decra und Rescue-ICP Studien längere Follow-up sein, von 6 Monaten (85) und 12 Monaten (86), im Vergleich zu 699 Tagen (23,3 Monate) in Gruppe 1 und 798 Tage (26,6 Monate) in Gruppe 2. Zusätzlich spielt Unerfahrenheit des Untersuchers eine Rolle, was auch bei GCS Erhebungen oft zu unterschiedlichen Werten führt und sollte deshalb bestenfalls von geschultem Personal erfolgen.(22) So wurden auch schon festgestellt, dass Untersucher zu verschiedenen Zeiten unterschiedliche GOS-E Beurteilungen verfassten, obwohl die Daten dieselben waren. (81) Ebenfalls nicht zu vernachlässigen ist, dass die Erstellung der Unterlagen und die Beurteilung des PatientInnenzustandes von unterschiedlichem Personal zu verschiedenen Zeiten erfolgte. So könnten PatientInnendaten beispielsweise nur einen guten Tag oder nur einen schlechten Tag abbilden. Desweiteren kommt der subjektive Eindruck des Untersuchenden hinzu. Zusätzlich wurden bei der nun vorgenommenen Beurteilung, Beeinträchtigungen, welche nicht mit dem Schädelhirntrauma in Verbindung zu bringen waren, sondern durch andere Verletzungen verursacht wurden, weniger berücksichtigt und besonders neurologischen Auffälligkeiten Gewichtung geschenkt. Im Endpunkt wirkt sich auch noch der persönliche Eindruck, von der den GOS erhebenden Person, auf die GOS-E Beurteilung aus, welche durch beispielsweise dramatische Therapieverläufe, die sich im Weiteren doch noch zum positiven wenden, beeinflusst wird.

Eine Alternative wäre es, genormte Fragebögen, wie sie bei einem Telefoninterview angewendet oder per Post zugestellt werden, zu nutzen, doch gestaltet es sich dabei schwierig, diese bei Beurteilung mittels Befunden etc. anzuwenden, da sich die Dokumentation von PatientIn zu PatientIn in Qualität, Form und Ausführung stark unterscheidet.

Zu dieser retrospektiven Analyse ist desweiteren anzumerken, dass eine Person aus der Erhebung ausgeschlossen wurde, da sich eine weit fortgeschrittene Demenz als Untersuchungslimitation einstellte. Ebenso konnte ein Langzeit-GOS-E bei 5 Personen nicht erhoben werden, da sie verzogen und Telefonnummern nicht notiert bzw. veraltet waren.

Erholungspotenzial:

Um zu überprüfen, ob eine Therapieform zu einem höheren GOS-E und somit zu einer besseren Erholung über die Zeit führte, wurden zusätzlich die Langzeitdaten ohne die verstorbenen PatientInnen untersucht. Hierbei zeigte sich, dass die PatientInnen der beiden Gruppen, sofern sie das Krankenhauses lebend verließen, keine signifikanten Unterschiede im GOS-E präsentierten (Gruppe 1 M= 6,19 zu Gruppe 2 M= 5,67). Der GOS verbesserte sich bei der konservativen Therapiegruppe von 3,79 nach Entlassung auf 6,19 zum Zeitpunkt des Follow-up ($t_{42} = -8,595$; $p < ,001$; $N = 43$).

In der operativen Gruppe steigerte sich der GOS-E von Entlassung 3,11 bis zum Follow-up 5,67 ebenfalls signifikant ($t_8 = -5,75$; $p < ,001$; $N = 9$).

Diese Steigerungen waren in beiden Gruppen vorhanden und nicht signifikant unterschiedlich, womit nicht auf ein besseres Erholungspotenzial einer der beiden Therapiegruppen geschlossen werden kann.

Zusammenhang mit dem Hirndruck:

Der immense Einfluss, den der Hirndruck auf das GOS-E hat, konnte erfasst werden. Bei der DK Gruppe konnte schon aus dem anfangs gemessenen ICP ein Rückschluss auf den GOS-E festgestellt werden ($r = -,327$; $p = ,016$; $N = 54$). Der gemittelte ICP hatte bei beiden Therapiegruppen einen deutlichen Zusammenhang mit dem Outcome [Gruppe1 ($r = -,489$; $p < ,001$; $N = 52$); Gruppe2 ($r = -,621$; $p = ,014$; $N = 15$)].

.

Zusammenhang mit weiteren Parametern:

Ob initial am Unfallort schon eine Prognose für den GOS-E gegeben werden kann, wurde auch untersucht. Der erhobene GCS-Wert hatte aber keinen Einfluss auf den GOS-E.

In dieser Analyse präsentierte sich die Pupillenreaktion als aussagekräftiger Parameter für den GOS-E. Dass es möglich ist, über die Pupillenreaktion Rückschlüsse auf die Funktionalität zahlreicher Strukturen zu ziehen, eine anormale Reaktion ein Hinweis auf eine Einklemmung oder Ischämie des Hirnstamms sein kann und ein Zusammenhang mit der Prognose der PatientInnen besteht, ist bekannt. (22,30)

So zeigte sich auch bei den PatientInnen des LKH-Graz, dass, wenn eine Reaktion vorhanden war, häufiger ein höherer GOS-E Wert ($r = ,255$; $p = ,42$; $N = 64$) ermittelt wurde. Die Pupillenreaktion war in beiden Gruppen nicht sehr unterschiedlich, in Gruppe 1 wiesen 20,3% der PatientInnen eine anormale Pupillenreaktion an zumindest einem Auge auf, in Gruppe 2 waren es 20%. Dies war im DECRA-Trial ein Kritikpunkt, da in der operativen Gruppe 27% keine Pupillenreaktion zeigten, dies hingegen in der konservativen Gruppe bei nur 12% der Fall war. (85) Im RESCUE-Trial war die Aufteilung

ausgeglichener: 29,1% (konservative Gruppe) zu 29,2% (operative Gruppe) betrug der Anteil der PatientInnen mit anormaler Pupillenreaktion in den Gruppen. (86)

Vorerkrankungen wurden bei 44% in Gruppe 1 festgestellt, davon machten Herz-Kreislaufkrankungen mit 32% den größten Anteil aus. In Gruppe 1 konnten Vorerkrankungen auch mit einem geringeren GOS-E Wert in Zusammenhang gesetzt werden ($r = -,460$; $p = <,001$; $N = 54$). Diese Verbindung wurde in der operativen Gruppe nicht bestätigt, in welcher 20% der Personen Vorerkrankungen aufwiesen.

Im Kollektiv betrachtet hatten insbesondere Herz-, Kreislaufkrankungen und Nierenerkrankungen einen Einfluss auf das Outcome der PatientInnen.

Hierbei ist wiederum auf die signifikant unterschiedliche Altersverteilung in den beiden Gruppen hinzuweisen, welche in Gruppe 1 höher war, da hohes Alter sowohl mit mehr Vorerkrankungen (87) als auch mit einer schlechteren Prognose in Verbindung steht.(74) So hatten PatientInnen mit Vorerkrankungen ein durchschnittliches Alter von 57,8 Jahren und die Personen ohne eine solche waren durchschnittlich 35,4 Jahre alt.

Dass Vorerkrankungen sowie das Alter auch bei dieser retrospektiven Untersuchung einen Einfluss auf den GOS haben, wurde zuvor schon erwähnt.

Die während des Krankenhausaufenthalts aufgetretenen Komplikationen, waren mit 33% in der DK Gruppe etwas häufiger als in Gruppe 1 mit 27%, dieser Unterschied war aber nicht signifikant. Diese Komplikationen hatten dabei in der operativen Gruppe einen signifikanten Zusammenhang mit dem GOS-E ($r = ,601$; $p = ,018$; $N = 15$), in der konservativen Gruppe wurde eine solche Verbindung nicht festgestellt ($r = -,014$; ns.). Desweiteren waren in beiden Gruppen pulmonale Komplikationen, wie beispielsweise eine Pneumonie mit 17% in der konservativen Gruppe und 20% in der dekompressiven Gruppe, am häufigsten. Häufigere Komplikationen in der operativen Gruppe wurden auch in der DECRA Studie festgestellt: 37% zu 17% in der medikamentösen Gruppe.(85)

5.4 Die Mortalität

Die Mortalität wurde ebenfalls untersucht. Diese betrug 20% in der medikamentösen Therapiegruppe und 40% in der dekompressiven Kraniektomie Gruppe. Diese war trotz des prozentuell großen Unterschiedes aber nicht signifikant verschieden.

Hierbei muss erneut auf die unterschiedlichen Gruppengrößen hingewiesen werden, welche dabei eine Rolle spielen. Als Faktoren, welche im Zusammenhang mit dem Tod der PatientInnen stehen, wurden insbesondere keine Pupillenreaktion und hohe

gemessene ICP Werte identifiziert. Diese beiden Faktoren zeigten ihre Aussagekraft schon im Punkt „5.3 Langzeit-Outcome“ und stehen dabei nicht nur mit einer häufiger schwereren Beeinträchtigung in Zusammenhang, sondern auch mit dem Tod der PatientInnen, womit ihre Aussagekraft als Prognosefaktor nochmals untermauert werden kann.

Keine Rückschlüsse auf die Mortalität konnten über initial gemessenen GCS, Alter, Geschlecht, Vorerkrankungen und Komplikationen gezogen werden. Dabei fällt besonders auf, dass Faktoren wie Vorerkrankungen, Komplikationen und Alter in dieser Studie zwar mit dem Maß der Beeinträchtigung der PatientInnen in Verbindung stehen, aber keinen signifikanten Zusammenhang mit einem tödlichen Ausgang des Unfallereignisses haben.

5.5 Aufenthaltsdauer zu Therapie

Bei der Untersuchung der Aufenthaltsdauer konnten auf das gesamte PatientInnenkollektiv bezogen keine Unterschiede zwischen den Therapiegruppen gefunden werden. Dabei betrug die Aufenthaltsdauer der Verunfallten in der medikamentösen Standardtherapiegruppe 20,2 Tage von der Einlieferung bis zur Entlassung aus dem LKH-Graz oder ihrem Versterben. In der Gruppe, welche eine dekompressive Kraniektomie erhielt, hielten sich die PatientInnen durchschnittlich 25,6 Tage im Krankenhaus auf. Um in Erfahrung zu bringen, ob dies auch auf die überlebenden PatientInnen zutrifft, wurde dieselbe Untersuchung nochmals ohne die verstorbenen PatientInnen durchgeführt, dabei wurde ein längerer Aufenthalt der operativen PatientInnengruppe festgestellt [(22,8 Tage Gruppe 1 zu 39,9 Tage in Gruppe 2) ($t_{55} = 1,91$; $p = ,006$)], wobei hierbei auch die geringe Größe der Gruppe 2 eine Rolle spielt, wodurch sich sehr lange Aufenthalte einzelner PatientInnen stark auf die durchschnittliche Aufenthaltsdauer auswirkten. Zusätzlich gilt es zu erwähnen, dass der Unterschied nicht mehr signifikant war (22,7 Tage konservativ zu 30,3 Tage operativ), wenn die PatientInnen, welche erst nach mehreren Tagen eine dekompressive Kraniektomie erhielten, von dieser Berechnung ausgeschlossen wurden. Desweiteren konnte festgestellt werden, dass ein kürzerer Aufenthalt mit einer höheren Mortalität in Verbindung stand, woraus geschlossen werden kann, dass PatientInnen eher zu einem früheren Zeitpunkt ihres Aufenthaltes verstarben, als zu einem späteren. Diese Vermutung warf die Frage auf, ob die Länge des Aufenthaltes bei den entlassenen PatientInnen dabei Einfluss auf den Langzeit GOS-E hat. Ein solcher Zusammenhang konnte nicht festgestellt werden.

Als Umstand, welcher zu einem längeren Aufenthalt führt, konnten desweiteren Komplikationen identifiziert werden. So betrug der durchschnittliche Aufenthalt im Krankenhaus 18,2 Tage, wenn keine Komplikationen auftraten, hingegen 29,2 Tage, wenn eben diese auftraten. Ebenfalls untersucht wurde, ob Vorerkrankungen zu einer Verlängerung eines Krankenhausaufenthaltes nach schwerem Schädelhirntrauma führten. Dies war nicht der Fall (20,6 zu 21,7 Tage), auch das Alter hatte keinen wesentlichen Einfluss auf die Dauer des Aufenthaltes.

Im Vergleich dazu betrug der mediane Aufenthalt der PatientInnen bei der DECRA Studie auf der Intensivstation (18Tage Standardtherapie, 13 Tage Operative Therapie) und der Krankenhausaufenthalt insgesamt (37 Tage zu 28 Tagen).(85) Beim RESCUE-Trial betrug unter den Überlebenden der Aufenthalt auf der Intensivstation 20,8 zu 15 Tagen.(86) In anderen Studien, welche nur die dekompressive Therapie untersuchten, betrug die Aufenthaltsdauer auf der Intensivstation 16,6 (88) bzw. 17 Tage.(89) Was deutlich ins Gewicht fällt, ist hierbei der Umstand, dass in anderen Studien die operative Therapie zumindest im Bezug auf den Aufenthalt auf der Intensivstation stets mit kürzerer Stationierungszeit einherging. Dies konnte mit Blick auf dieses PatientInnenkollektiv nicht bestätigt werden, wobei wiederum auf die geringe PatientInnenanzahl in Gruppe 2 hingewiesen werden muss.

Nichtsdestotrotz spielt die Aufenthaltsdauer in wirtschaftlicher Hinsicht eine bedeutende Rolle. Wie bereits erwähnt, bietet die Umsetzung von Guidelines, neben der Senkung der Mortalität, auch große Einsparungsmöglichkeiten in wirtschaftlicher Hinsicht.(80) Wie stark sich diese Einsparungsmöglichkeiten zwischen den beiden Therapiemöglichkeiten unterscheiden, muss genauer untersucht werden. Für das jeweilige Krankenhaus wäre hierbei eine möglichst kurze Aufenthaltsdauer rentabler. Doch liegt das größte Einsparungspotenzial für die Gesellschaft bei der möglichst guten Erholung der PatientInnen und somit der Senkung von Rehabilitations-, Pflege- und Betreuungskosten und insbesondere bei der Vermeidung von Ausfall der Arbeitsfähigkeit, was neben dem Verlust der Arbeitsleistung auch zu hohen Kosten durch Pensionszahlungen führt. Deshalb sollte besonders ein Augenmerk darauf gelegt werden, welche Therapie in dieser Hinsicht Vorteile bietet und den PatientInnen nach der Behandlung ein zumindest in weiten Teilen normales und selbstständiges Leben ermöglicht. Hier muss erneut auf die höheren vegetativen Zustände und schweren Behinderungen hingewiesen werden, welche mit der dekompressiven Kraniektomie in Verbindung gebracht wird. (85,86)

5.6 ICP

In der medikamentösen Standardtherapie Gruppe:

Der anfangs gemessene ICP unterschied sich in den beiden Therapiegruppen signifikant. Die DK-Gruppe hatte mit einem durchschnittlichen Anfangs ICP zwischen 15-19mmHg (Gruppiert M = 3,63) einen deutlich höheren ICP Wert als die Gruppe 1, welche durchschnittlich einen ICP von 10 – 15mmHg (Gruppiert M = 2,04) aufwies. Da bei 7 PatientInnen die DK vor der Sondenimplantation erfolgte, konnte nur von 8 Personen dieser Gruppe der Anfangs-ICP ermittelt werden. Genauer betrachtet lag der ICP in der dekompressiven Therapie Gruppe bei einer Person zwischen 0 - 10mmHg, bei drei Personen zwischen 15 – 19 mmHg. Ebenfalls drei Personen wiesen einen ICP zwischen 20 – 29 mmHg auf und ein/e PatientIn hatte gar einen ICP von über 60mmHg bei der ersten Messung. In der konservativen Therapiegruppe verteilten sich die Werte wie folgt: 46% hatten einen ICP zwischen 0-10mmHg, 26% einen ICP von 10-15mmHg, 20% einen ICP von 15-19mmHg, 3% einen ICP von 20-29mmHg, 2% einen ICP von 30-39mmHg und 3% einen ICP von über 60mmHg.

Es zeigte sich, dass die medikamentöse Standardtherapie den Hirndruck zu Beginn im Verlauf nicht signifikant senkte. Mit Ausschluss der verstorbenen PatientInnen konnte eine signifikante Senkung der Hirndruckwerte erreicht werden (M = 1,74 auf M = 1,43 (nach kategorisierten ICP-Werten)).

Dies sind auch Hinweise auf den Zusammenhang von effektiver Hirndrucksenkung und Mortalität, was eine Studie aus dem Jahre 2012 ebenfalls bestätigt. Nach dieser kann der durchschnittliche ICP in den ersten 2 Tagen als Variable für die Mortalität in den ersten 6 Monaten gesehen werden. So hatten Überlebende einen zu Beginn gemessenen ICP von 17mmHg. PatientInnen, die verstarben, hingegen einen ICP von 23 mmHg.(90)

In der dekompressiven Kraniektomie Gruppe:

Bei der DK Gruppe wurde wie erwähnt ein deutlich höherer ICP zu Beginn notiert. Dieser stieg bis zur Operation auch noch signifikant (von einem Durchschnittswert von 15-19mmHg auf einen Wert zwischen 30 – 39mmHg) das gesamte Kollektiv der Gruppe 2 betrachtet. Wurden hierbei aber wiederum die verstorbenen PatientInnen entfernt, war der Anstieg vom Anfang bis zur DK nicht mehr signifikant (15 – 19mmHg auf 20 – 29mmHg). Eine signifikante Hirndrucksenkung konnte in beiden Szenarien hingegen bei den ICP-Werten vor der DK und nach der DK festgestellt werden. In der gesamten operativen Therapiegruppe sank der ICP von durchschnittlich 30 – 39mmHg auf 15 – 19mmHg;

wenn die verstorbenen PatientInnen exkludiert wurden von 20 – 29 mmHg auf 10 – 15 mmHg.

Die hirndrucksenkende Wirkung der dekompressiven Kraniektomie ist auch in der Fachwelt bekannt und akzeptiert.(70)

Wiederum wurde die Gruppe 2 sowohl mit Verstorbenen als auch ohne Verstorbene betrachtet, um zu sehen, wie sich der ICP nach der DK bis zur Sondenentfernung entwickelte. Eine signifikante Senkung ließ sich hierbei erneut nur feststellen, wenn die verstorbenen PatientInnen nicht eingerechnet wurden. Im gesamten Kollektiv betrachtet sank er von 15 – 19 mmHg auf 10 – 15 mmHg. Diese Senkung war aber nicht signifikant. Wurden die verstorbenen PatientInnen wiederum ausgeschlossen, so sank der ICP nach der Operation im Verlauf bis zur Sondenentfernung von durchschnittlich 10 – 15 mmHg auf 0 – 10 mmHg.

Insgesamt betrachtet konnte ebenfalls bestätigt werden, dass der anfangs gemessene ICP im Verlauf der Messung nur signifikant sank, wenn die Verstorbenen ausgeschlossen wurden.

Dieser Umstand verdeutlicht nochmals den starken Zusammenhang zwischen ICP und Mortalität, welcher sowohl für den Anfang, als auch den Verlauf ICP in beiden Gruppen signifikant war. Dies zeigt, dass die Senkung des ICP mit der Erholung der PatientInnen in Verbindung steht, was auch bei der Untersuchung des Zusammenhangs von ICP und GOS-E ermittelt wurde.

Badri et al. stellten diesen Zusammenhang zwischen erhöhtem ICP und schlechterem Outcome auch fest. So wiesen PatientInnen mit einem durchschnittlichen ICP von unter 20mmHg einen GOS-E von 5 nach 6 Monaten auf, wohingegen Personen mit einem ICP von gleich oder über 20mmHg einen GOS-E von 3 aufwiesen. Interessanterweise konnte dieser Unterschied aber nur festgestellt werden, wenn das gesamte Kollektiv betrachtet wurde. Untersuchte man nur die Überlebenden, wiesen sowohl die PatientInnen mit einem ICP unter 20mmHg, als auch die Personen mit einem ICP von gleich oder über 20mmHg, denselben GOS-E Wert nach 6 Monaten auf. (90)

5.7 Unfallursachen

Den in der Epidemiologie unter Punkt „2.2 Epidemiologie“ schon beschriebenen Zusammenhang zwischen Unfallart und Alter wurde auch in dieser Studie überprüft. Dabei zeigte sich eine ähnliche Verteilung wie auch in der Studie von Majdan et al. (5). Verkehrsunfälle waren mit 45,9% die häufigste Ursache für ein schweres SHT, gefolgt von Stürzen unter 3 Metern mit 20,3%. Die Verkehrsunfälle teilten sich folgendermaßen auf. Autounfälle waren am häufigsten mit 13,5%, jeweils 10,8% der Personen erlitten ihre Verletzungen als Motorradfahrer oder FußgängerInnen im Straßenverkehr und 6,8% der Betroffenen waren FahrradfahrerInnen. Dies bekräftigt die Forderung von Majdan et al. nachdem die Prävention von Stürzen und Verkehrsunfällen ein wichtiger Pfeiler für die Verhinderung von Schädelhirntraumata ist.(5) Dabei konnte ein Zusammenhang zwischen einer höheren Sturzhäufigkeit aus unter 3 Metern und dem Alter genauso nachgewiesen werden, wie ein geringeres Alter bei Verkehrsunfällen. So waren Personen, die ein Schädelhirntrauma aufgrund eines Sturzes von unter 3 Metern erlitten durchschnittlich 63,9 Jahre alt und Personen, welche in Verkehrsunfälle verwickelt waren durchschnittlich 41,7 Jahre alt. Weitere Ursachen waren neben den eben erwähnten noch Stürze über oder gleich 3 Metern mit 10,8% (Durchschnittsalter: 29,3 Jahre), Sportunfälle mit 9,5% (34,1 Jahre), Fremdkörpertraumata und sonstige Ursachen mit je 6,8%.

Der Umstand, dass jüngere Unfallopfer häufiger in Verkehrsunfälle verwickelt waren, könnte mit einer Überschätzung der eigenen Fähigkeiten und generellen Unerfahrenheit der jungen Auto-, beziehungsweise MotorradlenkerInnen hinweisen, welche auch den größten Anteil an den im Verkehr erlittenen SHTs ausmachten. Ebenfalls aus dem Zusammenhang zwischen häufigeren Stürzen aus unter 3 Metern und höherem Alter, kann abgeleitet werden, dass Personen im höheren Alter mehr Unsicherheiten beim Gehen zeigen und somit auch häufiger stürzen.

Eine Untersuchung, ob sich Tendenzen für GCS, GOS-E und Aufenthaltsdauer anhand der Unfallursache ableiten lassen, brachte keine signifikanten Ergebnisse. Dahingehend lieferten Majdan et al. interessante Resultate. So stellten sie fest, dass Verletzungen, welche sich Zuhause ereigneten (hierbei sind Stürze aus geringer Höhe die häufigste Ursache) mit dem schlechtesten Outcome in ihrer Studie einhergingen. Des weiteren standen Verletzungen, welche sich beim Sport ereigneten, mit der geringsten Mortalität in Zusammenhang (5), womit auch wieder Rückschlüsse auf Alter und Outcome möglich sind, da Stürze aus geringer Höhe zumeist ältere Personen betreffen und in Sportunfälle tendenziell eher jüngere Menschen involviert sind. Ebenfalls signifikant waren die Resultate, welche Verletzungen am Arbeitsplatz mit der längsten Aufenthaltsdauer im Krankenhaus in Verbindung brachten.(5)

6 Conclusio

Abschließend kann festgestellt werden, dass sich der Hirndruck, wie schon öfter bestätigt wurde, auch bei dieser retrospektiven Datenanalyse als ein starker Prädiktor für ein schlechtes Outcome der PatientInnen präsentierte. Beide Therapien sind in der Lage den Hirndruck signifikant zu senken, auch wenn die DK dabei stärkere Resultate vorweisen kann. Die medikamentöse Standardtherapie liefert gute Langzeit-Outcome Ergebnisse und ist im Blick auf diese Studie auch der dekompressiven Kraniektomie überlegen. Doch schmälern die geringe Gruppengröße und der stark unterschiedliche Anfangs-ICP, die Aussagekraft der Ergebnisse dieser retrospektiven Datenanalyse. Auch, dass der Unterschied bei gutem und schlechtem Outcome zwischen den Therapiegruppen nicht mehr deutlich war, zeigt dies. Ob die operative Gruppe bessere Resultate erzielt hätte, wenn die PatientInnen durchschnittlich einen geringeren ICP aufgewiesen hätten und generell eine homogenere Gruppengröße bestanden hätte, bleibt Spekulation. Die Resultate bieten zumindest keine Argumente um von dem momentanen Therapieschema abzuweichen. Im Generellen spielen viele Faktoren in der Therapieentscheidung eine Rolle und es sollte prinzipiell jede/r PatientIn individuell beurteilt werden, um die optimale Therapieform für die jeweilige Person mit schwerem SHT zu finden. Weitere Studien werden nötig sein, bis ein optimales Therapieschema ausgearbeitet ist. Bis dahin sollte auf Grundlage dieser Untersuchung das momentane Schema beibehalten werden. Eventuell mit einer etwas früheren Einbindung der DK-Therapie, wenn sich zeigt, dass der ICP mittels medikamentöser Therapie nicht effektiv gesenkt werden kann.

7 Literaturverzeichnis

1. Alexander F. Post; Thomas Boro; James M. Ecklund. Injury to the Brain. In: Kenneth L. Mattox, Ernest E. Moore DVF, editor. Trauma. 7th ed. McGraw-Hill Medical; 2012. p. 356–76.
2. Ghajar J. Traumatic brain injury. *Lancet*. 2000;356(9233):923–9.
3. Steiner E, Murg-argeny M, Steltzer H. The severe traumatic brain injury in Austria : early rehabilitative treatment and outcome. *J Trauma Manag Outcomes. Journal of Trauma Management & Outcomes*; 2016;4–9.
4. Tagliaferri F, Compagnone C, Korsic M, Servadei F, Kraus J. A systematic review of brain injury epidemiology in Europe. *Acta Neurochir (Wien)*. 2006;148(3):255–67.
5. Majdan M, Rusnak M, Brazinova A, Mauritz W. Severity, Causes and Outcomes of Traumatic Brain Injuries Occurring at Different Locations: Implications for Prevention and Public Health. *Cent Eur J Public Health*. 2015;23(2):118–24.
6. Kamp M, Tahsim-Oglou Y, Steiger H-J, Hänggi D. Traumatic Brain Injuries in the Ancient Egypt: Insights from the Edwin Smith Papyrus. *Cent Eur Neurosurg*. 2011;72(S 01):001–001.
7. Moskopp D, Wassmann H. Neurochirurgie: Handbuch für die Weiterbildung und interdisziplinäres Nachschlagewerk. Schattauer Verlag; 2014.
8. Marshall LF, Marshall S, Klauber M, Eisenberg H, Jane J, Luerksen T, et al. A new classification of head injury based on computerised tomography. *J Neurosurg*. 1991;75:S14–20.
9. V. Bonkowsky, R. Dammer, O.-W. Ullrich BW. *Praxisbuch Unfallchirurgie*. Vol. 2, Springer. 2011. 4-66 p.
10. Deutsche Bearbeitung durch PHTLS Deutschland und Schweiz, editor. *Präklinisches Traumamanagement: Prehospital Trauma Life Support (PHTLS)*. 3rd ed. Elsevier, Urban&FischerVerlag; 2012. 220-234 u. 251-280 p.
11. Osborn AG. Cerebral Contusion. In: *Diagnostic imaging Brain*. Amirsys; 2004.
12. Rivas JJ, Lobato RD, Sarabia R, Cordobés F, Cabrera A, Gomez P. Extradural hematoma: analysis of factors influencing the courses of 161 patients. *Neurosurgery*. 1988 Jul;23(1):44–51.
13. Borovich B, Braun J, Guilburd JN, Zaaroor M, Michich M, Levy L, et al. Delayed onset of traumatic extradural hematoma. *J Neurosurg. Journal of Neurosurgery Publishing Group*; 1985 Jul 8;63(1):30–4.
14. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, et al. Surgical management of depressed cranial fractures. *Neurosurgery*. 2006 Mar;58(3 Suppl):S56–60; discussion Si–iv.

15. Seelig JM, Becker DP, Miller JD, Greenberg RP, Ward JD, Choi SC. Traumatic acute subdural hematoma: major mortality reduction in comatose patients treated within four hours. *N Engl J Med.* 1981 Jun 18;304(25):1511–8.
16. Kawamata T, Takeshita M, Kubo O, Izawa M, Kagawa M, Takakura K. Management of intracranial hemorrhage associated with anticoagulant therapy. *Surg Neurol.* 1995 Nov;44(5):438–42; discussion 443.
17. Gudeman SK, Kishore PR, Miller JD, Girevendulis AK, Lipper MH, Becker DP. The genesis and significance of delayed traumatic intracerebral hematoma. *Neurosurgery.* 1979 Sep;5(3):309–13.
18. Gennarelli TA, Thibault LE, Adams JH, Graham DI, Thompson CJ, Marcincin RP. Diffuse axonal injury and traumatic coma in the primate. *Ann Neurol.* 1982 Dec;12(6):564–74.
19. Maas AI, Stocchetti N, Bullock R. Moderate and severe traumatic brain injury in adults. *Lancet Neurol.* 2008;7(8):728–41.
20. Metz C, Taeger K. Schädelhirntrauma und zerebrale Hypoxie. *Anaesthesist.* 2000;49(4):332–9.
21. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, Blunt BA, Baldwin N, Eisenberg HM, et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma.* 1993 Feb;34(2):216–22.
22. Badjatia N, Carney N, Crocco TJ, Fallat ME, Hennes HM a, Jagoda AS, et al. Guidelines for prehospital management of traumatic brain injury 2nd edition. Vol. 12 Suppl 1, Prehospital emergency care : official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors. 2008. p. S1–52.
23. Pantridge JF, Geddes JS. A mobile intensive-care unit in the management of myocardial infarction. *Lancet (London, England).* 1967 Aug 5;2(7510):271–3.
24. Moulton C, Yates DW, Moulton C. Lecture notes Emergency medicine. Blackwell; 2012. 446 p.
25. Stocchetti N, Furlan A, Volta F. Hypoxemia and arterial hypotension at the accident scene in head injury. *J Trauma.* 1996 May;40(5):764–7.
26. Wijdicks EFM. Clinical scales for comatose patients: the Glasgow Coma Scale in historical context and the new FOUR Score. *Rev Neurol Dis.* 2006;3(3):109–17.
27. Wijdicks EFM, Wijdicks EFM. The practice of emergency and critical care neurology. Oxford University Press; 2010. 825 p.
28. Schädel-Hirn-Trauma (= SHT) | Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie [Internet]. Available from: <http://www.dgu-online.de/en/patienteninformation/haeufige-diagnosen/schwerverletzte/schaedel-hirn-trauma.html>

29. Wijdicks EFM, Bamlet WR, Maramattom B V., Manno EM, McClelland RL. Validation of a new coma scale: The FOUR score. *Ann Neurol.* 2005 Oct;58(4):585–93.
30. Mamelak AN, Pitts LH, Damron S. Predicting survival from head trauma 24 hours after injury: a practical method with therapeutic implications. *J Trauma.* 1996 Jul;41(1):91–9.
31. McConnell KJ, Newgard CD, Mullins RJ, Arthur M, Hedges JR. Mortality benefit of transfer to level I versus level II trauma centers for head-injured patients. *Health Serv Res.* 2005 Apr;40(2):435–57.
32. Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie-German Trauma Society. Weißbuch Schwerverletztenversorgung 2., erweiterte Auflage- Whitebook Medical Care of the Severely Injured 2nd revised and updated edition 2012. 2012. p. 1–36.
33. Hoitz J, Lampl L. Polytrauma. In: Dirks, editor. *Die Notfallmedizin.* 2nd ed. Springer; 2013. p. 471–82.
34. Berlit P-D, Grams AE, editors. Kopfschmerzen. In: *Bildgebende Diagnostik in Neurologie und Neurochirurgie.* Thieme; p. 87–110.
35. Firsching R, Woischneck D, Klein S, Reißberg S, Döhring W, Peters B. Classification of severe head injury based on magnetic resonance imaging. *Acta Neurochir (Wien).* 2001;143(3):263–71.
36. Sakowitz OW, Unterberg AW. Therapie des Schädel-Hirn-Traumas (SHT). In: Norbert B, editor. *Neurotraumatologie.* Thieme; 2005. p. 61–82.
37. Greenberg MS. Head Trauma. In: *Handbook of Neurosurgery.* 2016. p. 824–927.
38. Menon DK. Cerebral protection in severe brain injury: physiological determinants of outcome and their optimisation. *Br Med Bull.* 1999;55(1):226–58.
39. Surgeons. BTFAA of NSC of N. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury 3rd Edition. *J Neurosurg.* 2007;24, Suppl(212):S1-106.
40. Sakowitz OW, Unterberg AW. Erhöhter intrakranieller Druck. In: *Intensivmedizin.* 2011. p. 369–75.
41. Marmarou A, Anderson RL, Ward JD, Choi SC, Young HF, Eisenberg HM, et al. Impact of ICP instability and hypotension on outcome in patients with severe head trauma. *J Neurosurg.* 1991;75(Supplement):S59–66.
42. Houseman C, Belverud S NR. Closed Head Injury. In: *Principels of neurological surgery.* 3rd ed. 2012. p. 325–47.
43. Dietrich WD, Bramlett HM. Therapeutic hypothermia and targeted temperature management in traumatic brain injury: Clinical challenges for successful translation. *Brain Res. Elsevier;* 2015;1640:94–103.
44. Bhardwaj A. Osmotherapy in neurocritical care. *Curr Neurol Neurosci Rep.*

- 2007;7(6):513–21.
45. Shawkat H, Westwood M-M, Mortimer A. Mannitol: a review of its clinical uses. *Contin Educ Anaesthesia, Crit Care Pain*. Oxford University Press; 2012 Apr;12(2):82–5.
 46. Schwartz ML, Tator CH, Rowed DW, Reid SR, Meguro K, Andrews DF. The University of Toronto head injury treatment study: a prospective, randomized comparison of pentobarbital and mannitol. *Can J Neurol Sci*. 1984;11:434–40.
 47. Mendelow AD, Teasdale GM, Russell T, Flood J, Patterson J, Murray GD. Effect of mannitol on cerebral blood flow and cerebral perfusion pressure in human head injury. *J Neurosurg*. 1985 Jul;63(1):43–8.
 48. Fenstermacher JD, Johnson JA. Filtration and reflection coefficients of the rabbit blood-brain barrier. *Am J Physiol*. American Physiological Society; 1966 Aug;211(2):341–6.
 49. Schmoker JD, Shackford SR, Wald SL, Pietropaoli JA. An analysis of the relationship between fluid and sodium administration and intracranial pressure after head injury. *J Trauma*. 1992 Sep;33(3):476–81.
 50. Einhaus SL, Croce MA, Watridge CB, Lowery R, Fabian TC. The use of hypertonic saline for the treatment of increased intracranial pressure. *J Tenn Med Assoc*. 1996 Mar;89(3):81–2.
 51. Raichle ME, PLUM F. Hyperventilation and Cerebral Blood Flow. *Stroke*. Lippincott Williams & Wilkins; 1972 Sep 1;3(5):566–75.
 52. Bouma GJ, Muizelaar JP, Choi SC, Newlon PG, Young HF. Cerebral circulation and metabolism after severe traumatic brain injury: the elusive role of ischemia. *J Neurosurg*. 1991 Nov;75(5):685–93.
 53. Muizelaar JP, Marmarou A, Ward JD, Kontos HA, Choi SC, Becker DP, et al. Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial. *J Neurosurg*. 1991 Nov;75(5):731–9.
 54. Stephen Horsley J. THE INTRACRANIAL PRESSURE DURING BARBITAL NARCOSIS. *Lancet*. Elsevier; 1937 Jan;229(5916):141–3.
 55. Urbano LA, Oddo M. Therapeutic hypothermia for traumatic brain injury. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2012;12(5):580–91.
 56. Aibiki M, Maekawa S, Yokono S. Moderate hypothermia improves imbalances of thromboxane A₂ and prostaglandin I₂ production after traumatic brain injury in humans. *Crit Care Med*. 2000;28(12):3902–6.
 57. Jiang J, Yu M, Zhu C. Effect of long-term mild hypothermia therapy in patients with severe traumatic brain injury: 1-year follow-up review of 87 cases. *J Neurosurg*. 2000 Oct;93(4):546–9.

58. Andrews PJD, Sinclair HL, Rodriguez A, Harris BA, Battison CG, Rhodes JKJ, et al. Hypothermia for Intracranial Hypertension after Traumatic Brain Injury. *N Engl J Med*. 2015;373(25):2403–12.
59. Hsieh AH, Bishop MJ, Kubilis PS, Newell DW, Pierson DJ. Pneumonia following closed head injury. *Am Rev Respir Dis*. 1992 Aug;146(2):290–4.
60. Sirvent JM, Torres A, El-Ebiary M, Castro P, de Batlle J, Bonet A. Protective effect of intravenously administered cefuroxime against nosocomial pneumonia in patients with structural coma. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997 May;155(5):1729–34.
61. Hoth JJ, Franklin GA, Stassen NA, Girard SM, Rodriguez RJ, Rodriguez JL. Prophylactic antibiotics adversely affect nosocomial pneumonia in trauma patients. *J Trauma*. 2003 Aug;55(2):249–54.
62. Goodpasture HC, Romig DA, Voth DW, Liu C, Brackett CE. A prospective study of tracheobronchial bacterial flora in acutely brain-injured patients with and without antibiotic prophylaxis. *J Neurosurg*. 1977 Aug;47(2):228–35.
63. Kaufman HH, Satterwhite T, McConnell BJ, Costin B, Borit A, Gould L, et al. Deep vein thrombosis and pulmonary embolism in head injured patients. *Angiology*. 1983 Oct;34(10):627–38.
64. Reiff DA, Haricharan RN, Bullington NM, Griffin RL, McGwin G, Rue LW. Traumatic Brain Injury Is Associated With the Development of Deep Vein Thrombosis Independent of Pharmacological Prophylaxis. *J Trauma Inj Infect Crit Care*. 2009 May;66(5):1436–40.
65. Rapp RP, Young B, Twyman D, Bivins BA, Haack D, Tibbs PA, et al. The favorable effect of early parenteral feeding on survival in head-injured patients. *J Neurosurg*. 1983 Jun;58(6):906–12.
66. Dhandapani S, Dhandapani M, Agarwal M, Chutani AM, Subbiah V, Sharma BS, et al. The prognostic significance of the timing of total enteral feeding in traumatic brain injury. *Surg Neurol Int*. Medknow Publications; 2012;3:31.
67. Young B, Ott L, Dempsey R, Haack D, Tibbs P. Relationship between admission hyperglycemia and neurologic outcome of severely brain-injured patients. *Ann Surg*. Lippincott, Williams, and Wilkins; 1989 Oct;210(4):466-72-3.
68. Ilaria Casetta EC. Post-Traumatic Epilepsy: Review. *J Neurol Neurophysiol*. 2011;s2(1).
69. Annegers JF, Hauser WA, Coan SP, Rocca WA. A Population-Based Study of Seizures after Traumatic Brain Injuries. Massachusetts Medical Society; 2008;
70. Bor-Seng-Shu E, Figueiredo E, Amorim R, et al. Decompressive craniectomy: A meta-analysis of influences on intracranial pressure and cerebral perfusion

- pressure in the treatment of traumatic brain injury. *J Neurosurg.* 2012;117(3):589–96.
71. Anton JV, Winkler PA. Dekompressive Kraniektomie in der Neurotraumatologie. *J Neurol Neurochir Psychiatr.* 2015;16:103–10.
 72. Fourcade O, Fuzier R, Daboussi A, Gigaud M, Trémoulet M, Samii K. Craniectomie décompressive et hypertension intracrânienne. *Ann Fr Anesth Reanim.* 2006 Aug;25(8):858–62.
 73. Liem T. *Kraniosakrale Osteopathie : ein praktisches Lehrbuch.* Hippokrates; 2010.
 74. Firsching R, Rickels E, Mauer UM, Sakowitz OW, Messing-Jünger M. *Leitlinie Schädel-Hirn-Trauma im Erwachsenenalter.* 2015;
 75. Foundation BT. *Management and Prognosis of Severe Traumatic Brain Injury. Brain Injury.* 2000.
 76. Marshall LF, Gattille T, Klauber MR, Eisenberg HM, Jane J a, Luerssen TG, et al. The outcome of severe closed head injury. *J Neurosurg.* 1991;75:S28-36.
 77. Olesen J, Gustavsson A, Svensson M, Wittchen HU, Jönsson B. The economic cost of brain disorders in Europe. *Eur J Neurol.* 2012;19(1):155–62.
 78. Scholten AC, Haagsma JA, Panneman MJM, Van Beeck EF, Polinder S. Traumatic brain injury in the netherlands: Incidence, costs and disability-adjusted life years. *PLoS One.* 2014;9(10).
 79. Coronado VG, McGuire LC, Faul M et al. Traumatic brain injury epidemiology and public health issues. In: Zasler ND, Katz DI ZR, Al. E, editors. *Brain Injury Medicine: Principles and Practice.* 2nd ed. Demos Medical Publishing; 2012. p. 93.
 80. Faul M, Wald MM, Rutland-Brown W, Sullivent EE, Sattin RW. Using a cost-benefit analysis to estimate outcomes of a clinical treatment guideline: testing the Brain Trauma Foundation guidelines for the treatment of severe traumatic brain injury. *J Trauma.* 2007;63(6):1271–8.
 81. Teasdale GM, Pettigrew LEL, Wilson JTL, Murray G, Jennett B. Analyzing outcome of treatment of severe head injury: A review and update on advancing the use of the Glasgow Outcome Scale. *J Neurotrauma.* 1998;15(8):587–97.
 82. Shukla D, Devi BI, Agrawal A. Outcome measures for traumatic brain injury. *Clin Neurol Neurosurg.* Elsevier B.V.; 2011;113(6):435–41.
 83. Sadaka F, Patel D, Lakshmanan R. The FOUR score predicts outcome in patients after traumatic brain injury. *Neurocrit Care.* 2012;16(1):95–101.
 84. van Swieten JC, Koudstaal PJ, Visser MC, Schouten HJ, van Gijn J. Interobserver agreement for the assessment of handicap in stroke patients. *Stroke.* 1988;19(5):604–7.
 85. Cooper DJ, Rosenfeld J V, Murray L, Arabi YM, Davies AR, D'Urso P, et al.

- Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury. *N Engl J Med*. 2011;364(16):1493–502.
86. Hutchinson PJ, Koliass AG, Timofeev IS, Corteen EA, Czosnyka M, Timothy J, et al. Trial of Decompressive Craniectomy for Traumatic Intracranial Hypertension. *N Engl J Med*. 2016;NEJMoa1605215.
87. Mosenthal AC, Livingston DH, Lavery RF, Knudson MM, Lee S, Morabito D, et al. The effect of age on functional outcome in mild traumatic brain injury: 6-month report of a prospective multicenter trial. *J Trauma-Injury Infect Crit Care*. 2004;56(5):1042–8.
88. Pechmann A, Anastasopoulos C, Korinthenberg R, Van Velthoven-Wurster V, Kirschner J. Decompressive craniectomy after severe traumatic brain injury in children: Complications and outcome. *Neuropediatrics*. 2015;46(1):5–12.
89. Grille P, Tommasino N. Decompressive craniectomy in severe traumatic brain injury: prognostic factors and complications. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2015;27(2):113–8.
90. Badri S, Chen J, Barber J, Temkin NR, Dikmen SS, Chesnut RM, et al. Mortality and long-term functional outcome associated with intracranial pressure after traumatic brain injury. *Intensive Care Med*. 2012;38(11):1800–9.