

Diplomarbeit

**Prognostischer Nutzen der initialen Bildgebung nach
schwerem Schädelhirntrauma**

Eine retrospektive Studie

eingereicht von

Christoph Steininger

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

Herrn Ao. Univ-Prof. Dr. med. Frank Unger

Herrn OA Dr. med. univ. Etienne Holl

Graz, am 05.02.2020

Eidesstattliche Erklärung

Hiermit erkläre ich an Eides statt, 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 05.02.2020

Christoph Steininger eh

Danksagungen

Ich danke meinen Eltern, die mir durch ihre persönliche und finanzielle Unterstützung den Abschluss dieses Studiums ermöglicht haben. Ebenso sage ich meinen Brüdern und meiner Partnerin, die mich auf meinem Lebensweg begleiten und unterstützen, herzlichen Dank.

Meinen ganz besonderen Dank möchte ich Herrn Ao. Univ-Prof. Dr. med. Frank Unger und Herrn Oberarzt Dr. med. univ. Etienne Holl aussprechen. Sie haben mir als wissenschaftliche Betreuer beim Verfassen dieser Diplomarbeit durch wertvolle fachliche Hinweise stets weitergeholfen und mich zuverlässig bei der Fertigstellung dieser Arbeit gefördert.

Zusammenfassung

Einleitung: Die Vorhersage des neurologischen Behandlungsergebnisses bei komatösen PatientInnen nach schweren Schädelhirntraumas (SHT) ist unsicher.

Eine frühzeitige Einschätzung des Krankheitsverlaufes ist für die Entscheidung weiterer Therapiemaßnahmen von großer Bedeutung. Die Beurteilung der initialen Computertomographie-Befunde mittels CT-Scores wird in der Literatur als prognostisches Hilfsmittel verwendet.

Diese Studie untersucht den prognostischen Nutzen des Rotterdam-CT-Scores, sowie den Einfluss von Hirnstammlutungen, diffusen axonalen Schädigungen (DAI), und dem Alter der PatientInnen auf das Behandlungsergebnis.

Methoden: Es wurden die Daten von 99 PatientInnen ($\bar{X} = 44,48$) mit schwerem SHT in einer retrospektiven Datenanalyse ausgewertet, die in den Jahren 2011-2016 an der neurochirurgischen Intensivstation des LKH-Univ. Klinikum Graz behandelt wurden. Einschlusskriterien waren das Vorhandensein des initialen CT-Befundes und die Nachvollziehbarkeit des Rehabilitationsergebnisses.

Die CTs wurden mit dem Rotterdam-Score beurteilt, zusätzlich auf das Vorliegen einer Hirnstammlutung oder einer DAI überprüft, und mit der modified Rankin Scale (mRS) in Korrelation gesetzt. Die Werte der mRS wurden in 2 Gruppen zusammengefasst: „guter Outcome“ (mRS 0,1,2) und „schlechter Outcome“ (mRS 3,4,5,6).

Die Altersverteilung wurde in 3 Gruppen unterteilt (0 = Alter <30; 1 = Alter 30 – 50; 2 = Alter >50) und mit der mRS in Korrelation gesetzt.

Ergebnisse: Es zeigte sich eine moderate Korrelation (Korrelationskoeffizient 0,45) zwischen Rotterdam-Score und mRS und eine unterschiedliche Verteilung zwischen PatientInnen mit einem R-Score von 1 und 3 ($p = 0,021$) bzw. PatientInnen mit einem R-Score von 2 und 3 ($p = 0,030$). Ab einem R-Score von 3 oder höher fanden sich deutlich mehr PatientInnen in der Gruppe „schlechter Outcome“.

Bei 8 PatientInnen ließ sich eine Hirnstammblutung nachweisen, alle fielen in die Gruppe „schlechter Outcome“.

Das Vorliegen einer DAI zeigte keine signifikanten Unterschiede in der Verteilung ($p = 0,114$). Bei den Altersgruppen zeigte sich eine unterschiedliche Verteilung zwischen den Gruppen 0 und 2 ($p = 0,009$) und den Gruppen 1 und 2 ($p = 0,008$). Ein Alter über 50 Jahre ist also mit einem schlechteren Outcome assoziiert.

Zusammenfassung: Der Rotterdam-Score hat einen signifikanten prognostischen Nutzen für die Einschätzung des Langzeit-Outcomes. Ab einem R-Score von 3 oder höher ist mit einem schlechteren Langzeitergebnis zu rechnen. Hirnstammblutungen und ein Alter von über 50 Jahren zeigten ebenfalls eine Korrelation mit einem ungünstigen Outcome. Bei Durchführung einer MRT in den ersten Tagen nach Unfall könnten Hirnstammblutungen, aufgrund der spezifischeren Untersuchungsmethode, präziser prognostiziert werden.

Abstract

Background: The prognosis of long-term-outcome in comatose patients after severe traumatic brain injury (TBI) remains a difficult task.

An early assessment of the disease process is important for regarding further therapeutic management. Evaluation of initial CT-scans with CT-Scores is used as a prognostic tool in the current literature.

This study investigates the prognostic value of Rotterdam-CT-Score and the influence of brainstem- bleedings, diffuse axonal injuries (DAI) and age on the outcome.

Methods: Data of 99 patients ($\bar{X} = 44,48$) with severe TBI ($GCS \leq 8$) - treated at the Neurointensive Care Unit in LKH-Univ. Klinikum Graz in the years 2011 - 2016 - were analyzed retrospectively. Inclusion criteria were the availability of the initial CT-scans and rehabilitation outcome.

CT-scans were assessed by the Rotterdam-score and reviewed for brainstem-bleedings and DAIs. CT-results were correlated with the modified Rankin Scale (mRS). Values of mRS were summarized in 2 groups: “good outcome” (mRS 0,1,2) and “bad outcome” (mRS 3,4,5,6).

The age distribution was summarized in 3 groups (0 = age <30; 1 = age 30 – 50; 2 = age >50) and also correlated with mRS.

Results: There was a moderate correlation (correlation coefficient 0,45) between Rotterdam-Score and mRS and a different distribution between patients with score 1 and 3 ($p = 0,021$) and patients with score 2 and 3 ($p = 0,030$). R-Score of 3 or higher showed a considerably higher number of bad outcomes.

The presence of DAI showed no significant differences in the distribution of the groups ($p = 0,114$).

Age showed a significant different distribution between groups 0 and 2 ($p = 0,009$) and the groups 1 and 2 ($p = 0,008$). Age above 50 is associated with worse outcome.

Summary: Rotterdam-Score had a significant predictive value for the prognosis of long-term outcome after severe TBI. A score of 3 or higher was associated with worse outcome. Brainstem-bleeding and age above 50 also showed a correlation with bad outcome. The use of an MRI in the first days after injury allows more precise prognosis due to the better sensitivity for brainstem-bleeding.

Inhaltsverzeichnis

Danksagungen	II
Zusammenfassung.....	III
Abstract	V
Inhaltsverzeichnis.....	VII
Glossar und Abkürzungen	IX
1. Einleitung.....	1
1.1. Epidemiologie.....	1
1.2. Definition und Klassifikation	2
1.3. Pathophysiologie	3
1.4. Diagnose und Therapie	4
1.4.1. Therapie am Unfallort	4
1.4.2. Therapie im Krankenhaus.....	5
1.5. Prognose.....	6
1.5.1. Rolle der Bildgebung	6
1.6. Anatomische Grundlagen.....	7
1.6.1. Hirnhäute und räumliche Aufteilung.....	7
1.6.2. Zerebrale Blutversorgung.....	10
1.6.3. Intrakranielle Blutungen.....	12
1.7. Fragestellung und Zielsetzung dieser Arbeit	14
2. Material und Methoden.....	15
2.1. PatientInnenkollektiv	15
2.2. Erhobene Daten	16
2.2.1. Rotterdam Score	16
2.2.2. modified Rankin Scale (mRS).....	20
2.3. Statistische Auswertung.....	22
3. Ergebnisse	24
3.1. Beschreibung des PatientInnenkollektivs	24
3.2. CT-Befunde.....	25
3.3. Outcome.....	27

3.4. Korrelationen	29
3.4.1. Rotterdam-Score und modified Rankin Scale	29
3.4.2. Outcome bei Hirnstambeteiligung.....	33
3.4.3. Outcome bei diffus axonalem Schaden.....	34
3.4.4. Outcome bei verschiedenen Altersgruppen	34
4. Diskussion.....	37
4.1. Einordnung in die aktuelle Studienlage	37
4.2. Auswahl des Scoring-Systems für Bildgebung und Outcome	41
4.3. Diskussion über Ausreißer.....	42
4.4. Limitationen der Studie.....	44
4.5. Schlussfolgerung	45
5. Literaturverzeichnis.....	46

Glossar und Abkürzungen

A.	Arteria
Aa.	Arteriae
Abb.	Abbildung
ATP	Adenosin-Tri-Phosphat
BAEPs	akustisch evozierte Hirnstammpotentiale
bd.	beidseits
CT	Computertomographie
cCT	craniale Computertomographie
CCP	Cerebral Perfusion Pressure
DAI	Diffuse axonale Schädigung
EDH	Epiduralhämatom
EEG	Elektroenzephalogramm
GCS	Glasgow Coma Scale
GOS	Glasgow Outcome Scale
ICB	intracerebrale Blutung
ICP	intracranial pressure
M-CT-Score	Marshall-CT-Score
MLS	Mittellinienshift
mRS	modified Rankin Scale
MRT	Magnetresonanztomographie
R-CT-Score	Rotterdam-CT-Score
SAB	Subarachnoidalblutung
SDH	Subduralhämatom
SSEPs	somatosensibel evozierte Potentiale
Tab.	Tabelle
tSAB	traumatische Subarachnoidalblutung
V.	Vena
Vv.	Venae

1. Einleitung

Schädelhirntraumata betreffen weltweit Menschen aller Altersgruppen in reichen sowie armen Ländern (12).

Sie sind in hoch entwickelten Ländern die Hauptursache für Morbidität und Mortalität von Menschen jungen Alters (11).

Die Hirnstrukturen können durch die Gewalteinwirkung beim Unfallgeschehen direkt oder indirekt in ihrer Integrität geschädigt werden. Eine indirekte Schädigung entsteht zum Beispiel durch konsekutive Raumforderungen, meist Blutungen und die damit einhergehende intrazerebrale Druckerhöhung.

Nach einem SHT ist die Stabilisierung der Patientin oder des Patienten und der schnellstmögliche Transport in das nächstgelegene Krankenhaus – je nach Gesundheitssystem - mit einer unfallchirurgischen oder neurochirurgischen Abteilung nötig. Als einer der ersten Schritte zur Diagnosefindung wird eine craniale Computertomographie erstellt. Diese ist schnell durchführbar und bestimmt maßgeblich das weitere Behandlungsprozedere, insbesondere ob chirurgische Interventionen notwendig sind.

Eine zuverlässige Prognose bezüglich des Krankheitsverlaufes nach schwerem SHT abzugeben ist einerseits medizinisch relevant für die weitere Therapie, andererseits auch ethisch relevant, um Angehörigen schneller Klarheit geben zu können. In der klinischen Routine werden zur Beurteilung eine Reihe von radiologischen, elektro-physiologischen und invasiven diagnostischen Maßnahmen durchgeführt. Diese Studie soll sich der prognostischen Bedeutung der initialen Bildgebung widmen.

1.1. Epidemiologie

Eine Meta-Analyse vom Jahr 2015 verglich 28 epidemiologische Studien von 16 europäischen Ländern (12). In dieser wurde eine europäische Inzidenz von 262 pro 100.000 Einwohnern errechnet. Die Prävalenz sei bei den unter 25-jährigen und über 75-jährigen Menschen erhöht und Männer waren insgesamt häufiger betroffen. In Bezug auf den Unfallhergang beschrieb

jene Studie 2 Hauptgruppen: Durch Stürze verursachte SHTs wurden vor allem bei Kindern und älteren Menschen beobachtet, während SHTs durch Verkehrsunfälle hauptsächlich junge Erwachsene betrafen.

1.2. Definition und Klassifikation

Die Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie (DGNC) definiert das Schädelhirntrauma in ihrer aktualisierten Leitlinie vom Jahr 2015 wie folgt:

„Ein Schädel-Hirn-Trauma ist Folge einer Gewalteinwirkung, die zu einer Funktionsstörung und/oder Verletzung des Gehirns geführt hat und mit einer Prellung oder Verletzung der Kopfschwarte, des knöchernen Schädels, der Gefäße und/oder der Dura verbunden sein kann. Eine Verletzung des Kopfes ohne Hirnfunktionsstörung oder Verletzung des Gehirns bezeichnet man als Schädelprellung.

Falls die Dura bei gleichzeitiger Verletzung der Weichteile und des Knochens zerrissen ist und somit eine Verbindung des Schädelinneren mit der Außenwelt besteht, so liegt ein offenes SHT vor.“

(15)

Die Klassifikation des Schädelhirntraumas kann der Ätiologie (z.B.: Verkehrsunfall, Sturz, Schussverletzung) oder der Schwere der Verletzung entsprechend erfolgen. Die häufigste Unterteilung erfolgt über die Schweregrade der Verletzungen und der Bewusstseinsbeeinträchtigung, nämlich in "leichte", "mittelschwere" und "schwere" SHTs (15).

Dabei wird auf das international anerkannte Punktesystem der Glasgow Coma Scale (GCS) zurückgegriffen. Dieses dient der Beurteilung und Einschätzung des Bewusstseinszustandes und prüft die Kategorien Augenöffnen, Bewegung und Sprache. Es können minimal 3 bis maximal 15 Punkte erreicht werden. Eine Punkteanzahl von 15 entspricht einem normalen physiologischen Zustand, 3 Punkte bedeuten Koma.

Tabelle 1 - Glasgow Coma Scale

Prüfung	Reaktion	Punkte
Öffnen der Augen	Spontan	4
	Auf Aufforderung	3
	Bei Schmerzreiz	2
	Keine Augenöffnung	1
Verbale Antwort	Orientiert, klar	5
	Verwirrt	4
	Einzelne Worte	3
	Einzelne Laute	2
	keine	1
Motorische Antwort	Auf Aufforderung	6
	Gezielte Abwehrbewegungen	5
	Ungezielte Abwehrbewegungen	4
	Beugesynergismen	3
	Strecksynergismen	2
	keine	1

Von einem leichten SHT spricht man bei einem GCS Wert von 13-15 Punkten, 9-12 Punkte entsprechen einem mittelschwerem SHT. Bei 8 oder weniger Punkten liegt ein schweres SHT vor (13).

1.3. Pathophysiologie

Auf pathophysiologischer Ebene unterscheidet man bei Schädelhirntraumen zwischen primärer und der sekundärer Gewebsschädigung. Die primäre Schädigung entsteht direkt bei der Gewalteinwirkung. Dabei werden Zellen irreversibel zerstört. Diese Zellzerstörung ist nicht therapierbar. Der primären folgt die sekundäre Gewebsschädigung. Diese entwickelt sich über mehrere Stunden bis Tage hinweg. Neurone werden in ihrer Funktion geschädigt, sind aber eventuell noch zu retten. Diese geschädigten Neurone sind das eigentliche Interventionsziel bei der Therapie des SHT (11).

Auf zellulärer Ebene finden eine Reihe von pathologischen Veränderungen statt. Auf neurochemischer Ebene finden Störungen der Integrität der prä- und postsynaptischen Zellmembranen statt. Dadurch werden Ionen und Neurotransmitter umverteilt und das negative Membranpotential kann nicht aufrechterhalten werden. In der Folge führen eine Reihe von biochemischen Vorgängen zur Zerstörung der physiologischen Zellfunktion.

Das extrazelluläre Kalium steigt an, intrazellulär findet eine Ansammlung von Kalzium statt, welches folglich von den Mitochondrien vermehrt aufgenommen wird (13).

Der Glukose-Metabolismus wird herabgesetzt, wodurch auch die Aufnahme des zellulären Energielieferanten Glukose in das Gehirn gedrosselt wird. Eine suffiziente Versorgung mit ATP kann somit nicht mehr gewährleistet werden (13).

Eine vermehrte Freisetzung von freien Radikalen führt zu oxidativem Stress und kann DNA-Strangbrüche oder sonstige Schädigungen bei Zellkomponenten hervorrufen (13).

Die Akkumulation der genannten Sauerstoffradikale und des Kalziums in Mitochondrien führt zu einer Störung von deren Funktion. Durch die Überladung mit Kalzium kann das Membranpotential nicht erhalten werden und die ATP-Produktion wird herabgesetzt. Ein potenzieller Zelltod durch Apoptose oder Nekrose ist möglich (14).

1.4. Diagnose und Therapie

Die klinische Diagnose Schädelhirntrauma richtet sich nach Symptomen, wie zum Beispiel Kopfschmerzen, Übelkeit, Schwindel, Blutungen, Austritt von Hirngewebe, Amnesie, Bewusstseinsstörungen, gestörte Pupillenreaktionen oder Krampfanfällen. Pupillenerweiterung, gestörte Pupillenreaktion auf Licht oder Hemiparese, Beuge- u. Streck-synergismen können Zeichen eines potentiell tödlichen Krankheitsverlaufes sein (11, 15). Die folgenden Therapieempfehlungen wurden aus der „Leitlinie Schädel-Hirn-Trauma im Erwachsenenalter“ der Deutschen Gesellschaft für Neurochirurgie (DGNC) aus dem Jahr 2015 entnommen (15):

1.4.1. Therapie am Unfallort

Am Unfallort haben bei der Behandlung der verunfallten Person die Aufrechterhaltung der Sauerstoffversorgung, meist durch Intubation, und die Stabilisierung des Blutdrucks Priorität.

Für das weitere Prozedere sind die Anamnese der betroffenen Person, oder im Fall von deren Bewusstlosigkeit die Befragung von anderen Beteiligten oder Zeugen über den Unfallhergang, Dauermedikation und Bewusstseinsveränderung seit dem Vorfall, bedeutsam. (15)

Eine neurologische Untersuchung auf den aktuellen Bewusstseinszustand sowie kurzfristige Kontrollen auf den Verlauf sind unabdingbar. Weiters müssen die Pupillenfunktion und die motorischen Funktionen der Extremitäten mit Seitenvergleich durchgeführt werden. Ist keine Willkürbewegung möglich, muss nach Schmerzreiz auf mögliche Beuge- oder Strecksynergismen geprüft werden. Eine zusammenfassende Ersteinschätzung der Patientin/des Patienten erfolgt sodann über die in Punkt 1.2 beschriebene Glasgow Coma Scale (15, 27).

Bezüglich einer hirnpotektiven Therapie mit Mannitol, hypertonen Kochsalzlösungen oder Hyperventilation zur Senkung des intrakraniellen Drucks gibt es keine eindeutigen Empfehlungen, ebenso für die Gabe von Barbituraten. Eine antikonvulsive Therapie kann epileptische Anfälle innerhalb der ersten Woche nach dem Trauma verhindern, hat aber keine protektive Wirkung für Spätepilepsien (15, 28, 29, 30).

Eine starke Empfehlung wird lediglich gegen eine Gabe von Glukokortikoiden ausgesprochen. Auf diese soll wegen einer signifikant erhöhten 14-Tage Letalität jedenfalls verzichtet werden (15, 31).

1.4.2. Therapie im Krankenhaus

Nach der Kreislaufstabilisierung ist eine Computertomographie (CT) das bildgebende Verfahren erster Wahl. Eine Magnetresonanztomographie (MRT) ist aufgrund der längeren Durchführungsdauer für die Akutphase weniger gut geeignet (11,16).

Da ein SHT häufig mit Verletzungen anderer Körperregionen einhergeht, ist oft auch ein Spiral-CT des Thorax und Abdomens zusätzlich zum CT des Schädels notwendig. Lebensbedrohliche Blutungen sollen schnellstmöglich erkannt und bei Indikation chirurgisch entfernt werden.

Durch eine Kraniektomie mit Duraerweiterungsplastik kann der intrakranielle Druck gesenkt werden, eine Verbesserung des Outcomes gilt allerdings nicht als gesichert (15, 32, 33).

Auf der neurochirurgischen Intensivstation ist es üblich, über eine Ventrikeldrainage oder Hirndrucksonde den intrakraniellen Druck (intracranial pressure – ICP) zu überwachen. Dieser muss unter 20mmHG gehalten werden. Bei Bedarf kann über die Drainage Liquor abgelassen und somit der ICP gesenkt werden. Weiters lässt sich durch die Differenz des mittleren arteriellen Blutdruckes und des mittleren ICP der zerebrale Perfusionsdruck (cerebral perfusion pressure – CPP) berechnen. Ein ausreichend hoher CPP – dieser sollte zwischen 50 und 70mmHG liegen - ist für eine suffiziente Blutversorgung des Gehirns unabdingbar (15).

Wie im Setting am Unfallort kann eine Gabe von Osmodiuretika, hypertonen Kochsalzlösungen, Hyperventilation oder eine Hochlagerung des Oberkörpers zur Senkung des ICP angewandt werden. Weitere nicht-operative Behandlungsmaßnahmen sind Sedierung, Verabreichung von Barbituraten, eine hyperbare Sauerstofftherapie, Hypothermie, Antibiotikagabe bei Liquorrhoe, Antikonvulsivagabe und eine Therapie mit Heparin. Da für die eben genannten Maßnahmen keine eindeutige Empfehlung vorliegt, wird hier nicht weiter darauf eingegangen.

Eine starke Empfehlung wurde - wie bei Punkt 1.4.1 – gegen die Verabreichung von Glukokortikoiden, mit gleicher Begründung, ausgesprochen (15, 31).

1.5. Prognose

Eine zuverlässige Prognose über den Krankheitsverlauf und das Langzeit-Outcome nach Schädelhirntraumata abzugeben, ist trotz modernster Diagnostik und Therapie schwierig, besonders in der Frühphase des Geschehens. Neben Alter, Dauer der Bewusstlosigkeit, Schwere des SHT (siehe Punkt 1.2) und begleitenden neurologischen Störungen spielen auch elektrophysiologische Untersuchungen wie die Elektroenzephalographie (EEG) oder die Somatosensorisch Evozierten Potentiale (SSEPs) eine Rolle (17).

1.5.1. Rolle der Bildgebung

Der wichtigste Faktor für den Outcome von Patientinnen und Patienten nach SHTs ist der Zustand des Hirnparenchyms (18). Die Lokalisationen der Schäden, meist Blutungen, Mittellinienverlagerung und Zeichen der Kompression, spielen bei der Prognose daher eine

zentrale Rolle. (1, 3, 9, 18). In der Akutphase wird als Goldstandard eine kraniale Computertomographie (cCT) zur Befundung durchgeführt.

1.6. Anatomische Grundlagen

Zum Verständnis und zur Interpretation aller kranial bildgebenden Verfahren bedarf es einiger anatomischer Kenntnisse über die Blutversorgung und die inneren Räume des Schädels.

1.6.1. Hirnhäute und räumliche Aufteilung

Das Gehirn liegt innerhalb des knöchernen Schädels in verschiedenen bindegewebigen Hüllen -den Hirnhäuten- eingebettet. Die äußere Hülle ist von ihrer Gewebebeschaffenheit her straffer und derber, und wird deshalb auch als harte Hirnhaut, oder mit dem Fachbegriff Pachymeninx (Dura mater) bezeichnet. Die innere Hülle wird als weiche Hirnhaut, die Leptomeninge, bezeichnet. Diese besteht wiederum aus 2 Schichten, nämlich aus der Spinnwebhaut (Arachnoidea), die der Dura mater innen anliegt, und der zarten Pia mater, welche sich auf der Oberfläche des Gehirns befindet (34, 35, 36, 37).

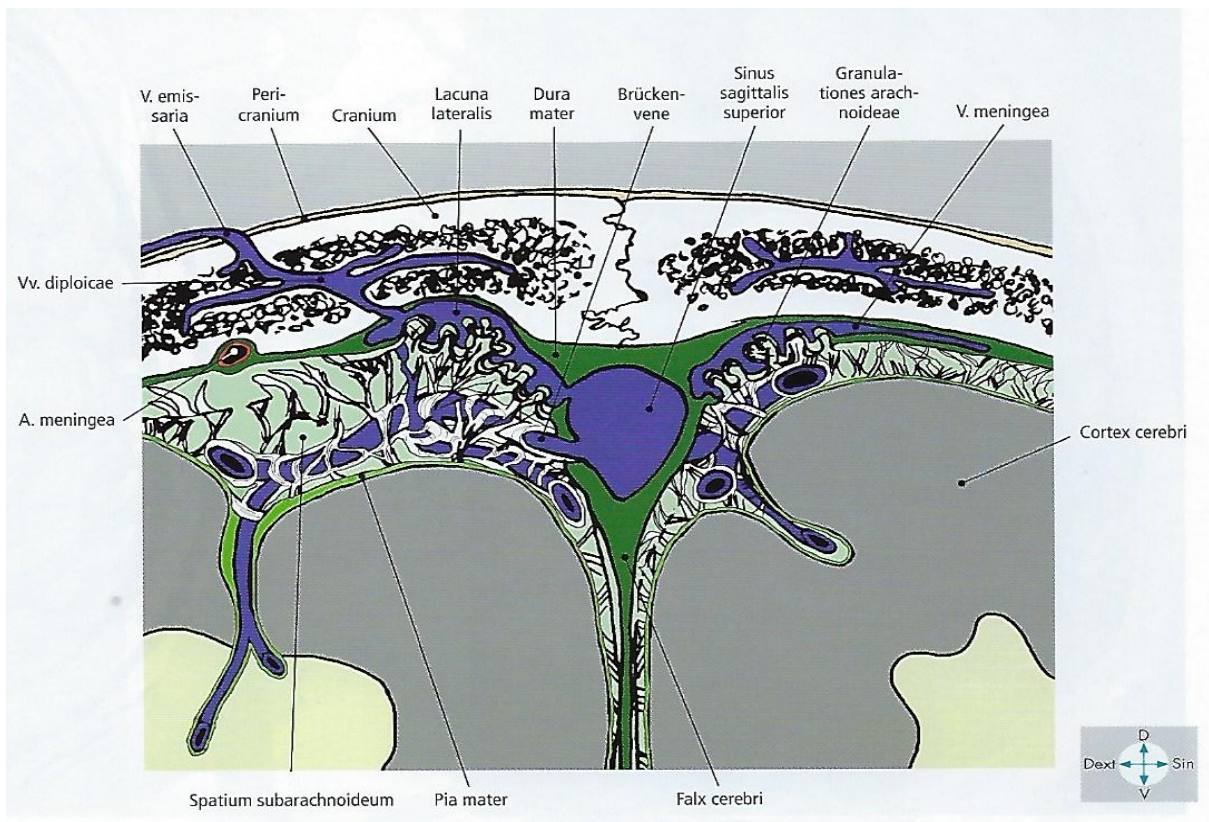


Abbildung 1 - räumliche Aufteilung des Schädelinneren durch die Hirnhäute

(Quelle: Deller, Sebesteny, Fotoatlas Neuroanatomie, Seite 7, Elsevier Urban & Fischer Verlag)

1.6.1.1. Dura mater

Die Dura mater besteht aus straffem, kollagenreichem Bindegewebe und unterteilt sich in 2 Schichten. Die äußere Schicht entspricht dem Periost der inneren Schädelknochen. Die innere ist der Arachnoidea mater zugewandt. Beide Blätter sind größtenteils miteinander verwachsen. Duplikaturen der Dura bilden an bestimmten Stellen des Schädelinneren Raum für den venösen Blutabfluss des Gehirns, die sogenannten Sinus durae matris. Diese Duplikaturen unterteilen teilweise auch den Schädelinnenraum. Beispiele sind die in der Mediansagittalebene gelegen Falx cerebri, welche die beiden Großhirnhemisphären trennt, das Tentorium cerebelli, das zwischen Kleinhirn und Lobus occipitalis des Großhirns liegt, das Diaphragma sellae, welches als Abdeckung der Fossa hypophysialis dient und das Cavum trigeminale (34, 35, 36, 37).

1.6.1.2. Arachnoidea mater

Die Spinnwebhaut, Arachnoidea mater, liegt der Dura mater an. Dazwischen liegt der Subduralraum, Spatium subdurale. Die Arachnoidea selbst umfasst den Subarachnoidalraum, der mit Liquor cerebrospinalis ausgefüllt ist und mit der Pia mater über eine große Zahl von Bälkchen, den Trabeculae arachnoidea, in Verbindung steht. Der venöse Blutfluss geht von den oberflächlichen Venen des Gehirns, zuerst in den Trabekeln verlaufend, durch das Spatium subdurale, in Richtung Sinus durae matris. Aufgrund des überbrückenden Verlaufes der Venen, von der Leptomeninge bis in die Sinus der Pachymeninge, spricht man auch von Brückenvenen (34, 35, 36, 37).

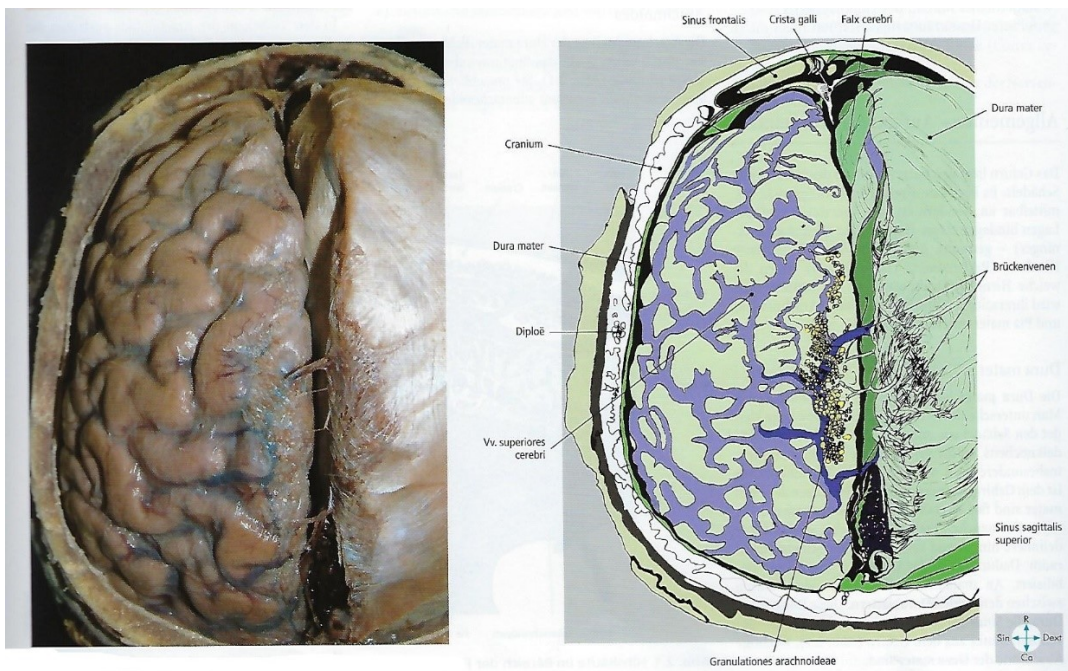


Abbildung 2 - Dura mater, Arachnoidea mater und Brückenvenen

(Quelle: Deller, Sebesteny, Fotoatlas Neuroanatomie, Seite 8, Elsevier Urban & Fischer Verlag)

1.6.1.3. Pia mater

Die weiche Hirnhaut ist die innerste Schicht der Hirnhäute. Sie liegt der Oberfläche des Gehirns direkt an und folgt dem Verlauf der Windungen (Gyri) und Furchen (Sulci). Sie folgt auch den ins Hirnparenchym penetrierenden Gefäßen und ist dadurch an dem Aufbau von

perivaskulären Räumen, den sogenannten Virchow-Robin-Räumen, beteiligt. Auf diese wird hier nicht näher eingegangen (34, 35, 36, 37).

1.6.2. Zerebrale Blutversorgung

1.6.2.1. Arterielle Versorgung

Zwei Arterienpaare, nämlich die Aa. carotis internae und die Aa. vertebrales versorgen das Gehirn mit Blut. Diese Arterien kommunizieren über kleinere Arterien miteinander und bilden an der Hirnbasis einen ringförmigen Zusammenschluss, den sogenannten Circulus arteriosus Willisi. Dieser ist Abgangspunkt für die paarig angelegten großen Hirnarterien, die Arteria cerebri anterior, media und posterior (34, 35, 36, 37).

Auf den genauen Verlauf dieser Arterien soll in dieser Arbeit nicht näher eingegangen werden. Stark vereinfacht versorgen die eben genannten Arterien folgende Teilbereiche des Gehirns:

- Arteria cerebri anterior: versorgt den vorderen Bereich des Gehirns und die medialen oberflächlichen Abschnitte im Bereich der Fissura longitudinalis (34, 36).
- Arteria cerebri media: weist eine starke Verzweigung auf und ist für die Blutversorgung eines Großteils der lateralen Oberfläche des Cerebrums zuständig (34, 36).
- Arteria cerebri posterior: gewährleistet die Versorgung der occipital und basal gelegenen Abschnitte des Gehirns (34, 36).

Die Aa. vertebrales vereinigen sich zur unpaaren A. basilaris. Das von diesen Gefäßen versorgte Areal wird auch als vertebrobasiläres Stromgebiet bezeichnet. Das Kleinhirn wird von den paarigen Aa. cerebelli superior, inferior anterior und inferior posterior versorgt. Weitere Äste dieser Arterien ziehen zu Rückenmark, Pons und Medulla oblongata (34, 35, 36, 37).

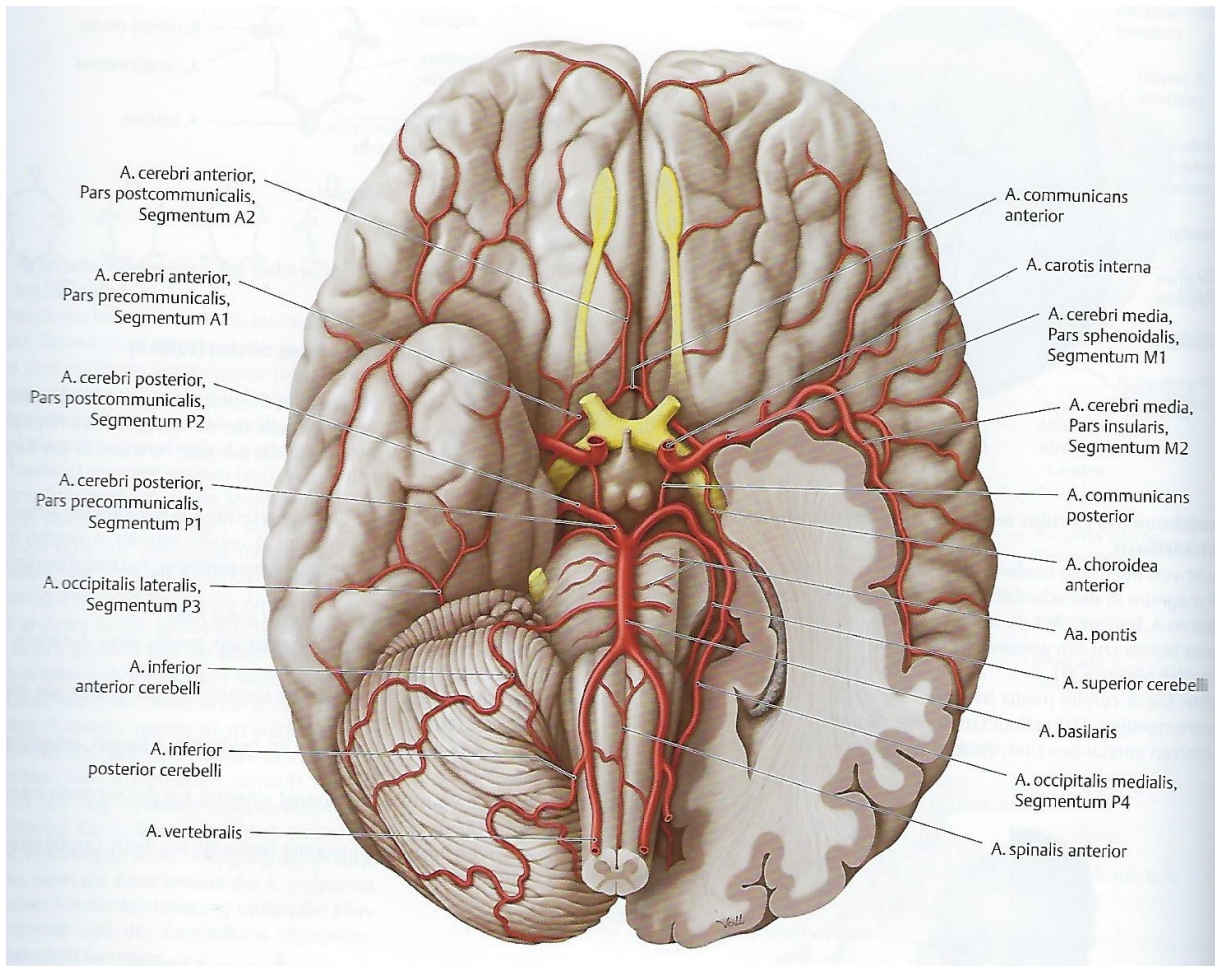


Abbildung 3 - arterielle Versorgung des Gehirns

(Quelle: Schünke, Schulte u.a., Prometheus Kopf, Hals und Neuroanatomie, Seite 366, Thieme Verlag)

1.6.2.2. Venöse Versorgung

Der venöse Abfluss erfolgt entweder direkt in die in Punkt 1.6.1.1 bereits erwähnten Sinus durae matris oder zuerst in die Vena cerebri magna, auch Vena Galeni genannt, welche in ihrem weiteren Verlauf in den Sinus rectus mündet (36).

Der Sinus sagittalis superior und inferior, sowie der Sinus rectus liegen an den Rändern der Falx cerebri (Siehe 1.6.1.1). Das venöse Blut fließt vom Sinus sagittalis superior, inferior und dem Sinus rectus zusammen zum Confluentium sinuum. Von dort aus fließt das Blut weiter über die paarigen Sinus transversari in die Sinus sigmoidei und schließlich in die Vena jugularis

interna. Weitere venöse Blutleiter sind der Sinus cavernosus sowie der Sinus petrosus superior und inferior (34, 35, 36, 37).

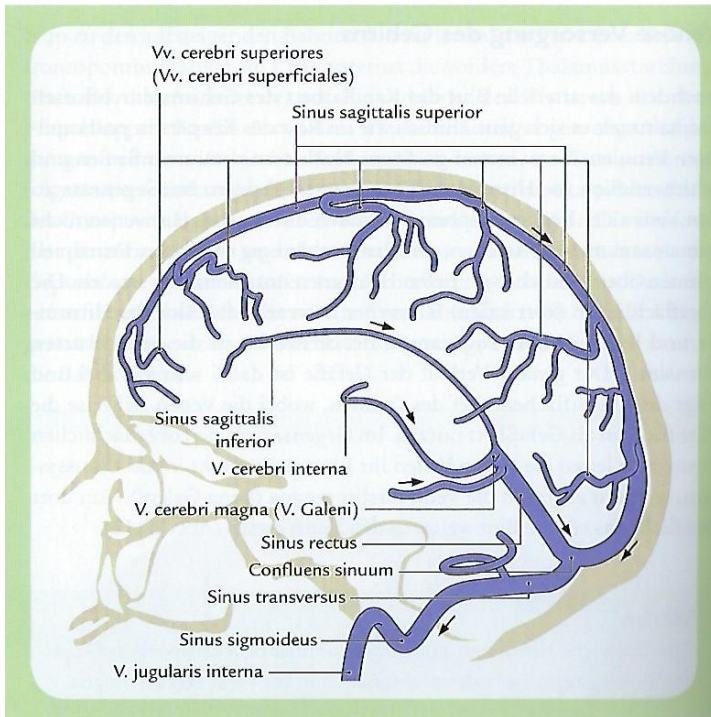


Abbildung 4 - venöser Abfluss des Gehirns

(Quelle: Kipp, Radlanski, Neuroanatomie Nachschlagen Lernen Verstehen, Seite 338, KVM – Der Medizinverlag)

1.6.3. Intrakranielle Blutungen

Bei Gewalteinwirkung auf den Schädel, sei es durch Verkehrsunfälle, Stürze oder andere Ursachen, kann es zu verschiedenen intrakraniellen Blutungen kommen.

Die Einteilung erfolgt nach der Lokalisation in Epiduralhämatome, Subduralhämatome, Subarachnoidalblutungen und Intrazerebralblutungen. Bei Einbruch einer Blutung in das Ventrikelsystem des Gehirns spricht man von einer intraventrikulären Blutung (38, 39).

1.6.3.1. Epiduralhämatom

Ein Epiduralhämatom ist eine Blutung in den -physiologisch nicht vorhandenen- Epiduralraum zwischen Schädelknochen und Dura mater. Sie ist in der Regel eine arterielle Blutung, meistens verursacht durch Beschädigung der A. meningea media oder einer anderen meningealen Arterie. Die Raumforderung bewirkt eine Erhöhung des ICP. Mögliche Symptome sind unter anderem Kopfschmerzen, psychomotorische Unruhe, Erbrechen, Anisokorie, kontralaterale Hemiparese und eine Eintrübung des Bewusstseins bis hin zum Koma (38).

Im CT weisen sich Epiduralhämatome typischerweise durch eine bikonvexe, hyperdense Form aus. Eine operative Ausräumung des Hämatoms ist meist die Therapie der Wahl (38, 39).

1.6.3.2. Subduralhämatom

Ein Subduralhämatom entsteht bei Rupturen von Brückenvenen, die zu einem Hämatom im Subduralraum- zwischen Dura mater und Arachnoidea mater- führen (37, 38).

Im Unterschied zu Epiduralhämatomen ist ein schleichender Verlauf der Symptomatik typisch, da es sich um eine venöse Blutung handelt und diese weitaus langsamer fortschreitet. In diesem Falle spricht man von einem chronischen Subduralhämatom. Leitsymptom ist der Kopfschmerz, bedingt durch den erhöhten ICP (38, 39).

Akute Subduralhämatome kommen oft gemeinsam mit Kontusions- oder Subarachnoidalblutungen vor und zeichnen sich durch eine dramatischere Symptomatik aus. Die Betroffenen sind oft komatös oder weisen eine Halbseitensymptomatik auf (39).

Im CT ist eine konkave Form typisch, bei akuten SDHs erscheint diese hyperdens und bei chronischen hypodens. Therapie der Wahl ist in den meisten Fällen ebenfalls eine chirurgische Intervention, Chronische Subduralhämatome können über ein Bohrloch abgesaugt werden. Bei akuten SDHs ist eine Kraniotomie obligat. Je nach Operationsverlauf kann auch eine Kraniektomie nötig sein (39).

1.6.3.3. Subarachnoidalblutung

Eine Blutung zwischen Arachnoidea mater und Pia mater, also in den Subarachnoidalraum, wird als Subarachnoidalblutung bezeichnet. Neben traumatischen Ereignissen sind weitaus

häufiger angeborene Aneurysmen einer cerebralen Arterie des Circulus arteriosus Willisii für eine SAB ursächlich (36, 37, 38).

Typisch sind plötzlich auftretende, unerträgliche Kopfschmerzen, welche auch Vernichtungskopfschmerzen genannt werden, Nackensteife und eventuell Hirnnervenausfälle (36, 38).

Eine SAB zeigt sich im CT mit hyperdenser Erscheinung im Bereich der Sulci oder der basalen Zisternen (38).

Es sind sowohl eine konservative Therapie als auch neurochirurgische Intervention durch Coilen, Clips oder Wrapping möglich. Auf Details soll hier nicht näher eingegangen werden (38, 39).

1.6.3.4. Intrazerebrale Blutung

Bei Intrazerebralblutungen beziehungsweise Kontusionsblutungen werden -bedingt durch den im Gehirn stattfindenden raumfordernden Prozess- die Nerven- und Gliazellen direkt beschädigt oder zerstört. Außerdem ist eine ausreichende Blutversorgung im unmittelbaren und umliegenden Bereich der Blutung nicht gewährleistet (38, 39).

Mögliche Symptome sind- je nach Lokalisation des Geschehens-, unter anderem eine Hemiparese, Aphasie, Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen und eine Herabsetzung des Bewusstseins (38, 39).

Im CT präsentiert sich eine Intrazerebralblutung als hyperdense, im Parenchym befindliche Läsion (38, 39).

1.7. Fragestellung und Zielsetzung dieser Arbeit

Ziel dieser Studie ist es, den prognostischen Nutzen der initialen Bildgebung nach schwerem SHT in Bezug auf die Langzeitprognose von Patientinnen und Patienten zu beurteilen.

Zur Klassifizierung der CTs wird der Rotterdam CT Score verwendet und anschließend auf Korrelation mit der modified Rankin Scale als Parameter für das Outcome überprüft.

2. Material und Methoden

2.1. PatientInnenkollektiv

Das PatientInnenkollektiv dieser Studie setzt sich aus allen Patientinnen und Patienten, welche in den Jahren 2011-2016 wegen eines schweren Schädelhirntraumas an der Universitätsklinik für Neurochirurgie des LKH Graz in Behandlung waren, zusammen (n = 137).

Von dieser Studienpopulation kam es aus verschiedenen Gründen zu Ausschlüssen:

- Teilweise war kein Zugriff auf das initiale CT möglich, da die Erstbehandlung bei Patientinnen und Patienten aus entlegeneren Orten nicht immer im LKH Graz erfolgte, sondern beispielsweise im LKH Wagna, LKH Leoben oder im Ausland (Ungarn, Italien) (n = 10). Nach Ausschluss aller Fälle ohne einsehbare Bildgebung wurden somit 127 PatientInnen primär in die Studie eingeschlossen.
- Mehrere Reha-Aufenthalte erfolgten im Ausland oder in Krankenanstalten ohne Zugriffsmöglichkeit unsererseits auf die Abschlussbefunde (n = 26). Von der primär eingeschlossenen Studienpopulation fielen daher 26 Fälle in die Kategorie „lost to follow-up“ und wurden ebenfalls ausgeschlossen.
- Bei einem Fall konnte kein Unfallgeschehen erhoben werden (n = 1).
- Ein Patient wurde irrtümlicherweise mit verschiedenen Fallzahlen angelegt und daher doppelt in die Liste aufgenommen.

Nach Ausschluss der soeben beschriebenen PatientInnen, konnten von 99 Fällen der initiale CT-Befund und der Abschlussbefund der Rehaklinik ausgewertet werden.

Um den Datenschutz zu gewährleisten wurden sämtliche Fälle pseudonymisiert.

Die Auswertung und Beurteilung aller nötigen Befunde wurde über das Datenverwaltungsprogramm MEDOCS und das radiologische Bildverwaltungsprogramm PACS vorgenommen.

2.2. Erhobene Daten

Für jede Patientin und jeden Patienten wurden das Alter zum Unfallzeitpunkt, das Geschlecht, der Rotterdam Score und die modified Rankin Scale erhoben. Da sich diese Studie ausschließlich mit schweren Schädelhirntraumen beschäftigt, wurde zur Kontrolle der Einschlusskriterien auch die Glasgow Coma Scale bei Einlieferung sowie die Art des Unfalls in den ärztlichen Entlassungsbriefen beziehungsweise den Aufnahmebefunden überprüft.

Neben den Kriterien des Rotterdam-Scores wurde zusätzlich auf das Vorhandensein einer Hirnstammblutung und einer diffusen axonalen Schädigung geprüft.

2.2.1. Rotterdam Score

Für die Beurteilung des initialen CTs nach dem Unfallgeschehen wurde der Rotterdam Score herangezogen. Dieser wurde erstmalig von Maas et al beschrieben (7). Je nach CT-Befund kann dieser 0-5 Punkte erreichen. Beim Rotterdam Scoring Systems werden folgende Kategorien im CT beurteilt:

Die basalen Zisternen: bei physiologischem Befund → 0 Punkte

bei eingengten Zisternen → 1 Punkt

bei Absenz der Zisternen → 2 Punkte

Mittellinienshift: wenn $\geq 5\text{mm}$ → 1 Punkt; ansonsten 0 Punkte

Epiduralhämatom: wenn vorhanden → 0 Punkte

bei Absenz → 1 Punkt

Subarachnoidalblutung/Intraventrikuläre Blutung: wenn vorhanden → 1 Punkt

bei Absenz → 0 Punkte

Je höher der Score, desto mehr Pathologien sind also im CT sichtbar.

Um den Rotterdam Score korrekt zu bestimmen, wurden sowohl alle radiologischen Befunde der ersten Bildgebung analysiert als auch sämtliche CT-Bilder selbst begutachtet. Bei CT-

Befunden mit etwaigen Unklarheiten oder schwieriger Interpretation wurde mit den Betreuern Rücksprache gehalten und nach gemeinsamer Analyse der Score bestimmt.

Interpretationsspielraum bot vor allem die Punkte-Evaluierung der basalen Zisternen. Ob diese eingeengt oder noch physiologisch sind, ist befunderabhängig und wird von diesem individuell beurteilt. Auch bei der Literaturrecherche konnte keine absolute Einteilung für den Zustand der basalen Zisternen gefunden werden.

Um diesen möglichst homogen zu bestimmen – da auch nicht in jedem radiologischen Befund erwähnt - wurden mehrere radiologische Befunde mit beschriebenen physiologischen, eingeengten oder verstrichenen Zisternen ausfindig gemacht und mit den dazugehörigen CT-Bildern verglichen. Die Interpretationen dieser Fachärzte für Radiologie wurde für die Beurteilung der restlichen Fälle, ohne Beschreibung der basalen Zisternen, herangezogen.

Vereinzelte kam es auch vor, dass die Unterscheidung Epiduralblutung/Subduralblutung durch die Bildgebung allein nicht eindeutig möglich war. In diesen Fällen wurde jeweils auf das OP-Protokoll der betroffenen Patientinnen und Patienten zurückgegriffen, da es intraoperativ eindeutig sichtbar ist, welches Hämatom entleert wurde. Der Rotterdam-Score wurde also mit dem OP-Protokoll überprüft und eventuell um einen Punkt korrigiert.

2.2.1.1. Epiduralhämatom

Ein Epiduralhämatom ist zwischen Schädelkalotten und periostalem Blatt der Dura mater lokalisiert. Es präsentiert sich im CT hyperdens und meist bikonvex.



Abbildung 5 - Epiduralhämatom linkshemisphäriell

2.2.1.2 Subarachnoidalblutung/Intraventriculäre Blutung

Die Blutung erfolgt in den physiologisch vorhandenen Subarachnoidalraum (unter der Arachnoidea mater) beziehungsweise im Ventrikelsystem des Gehirns.

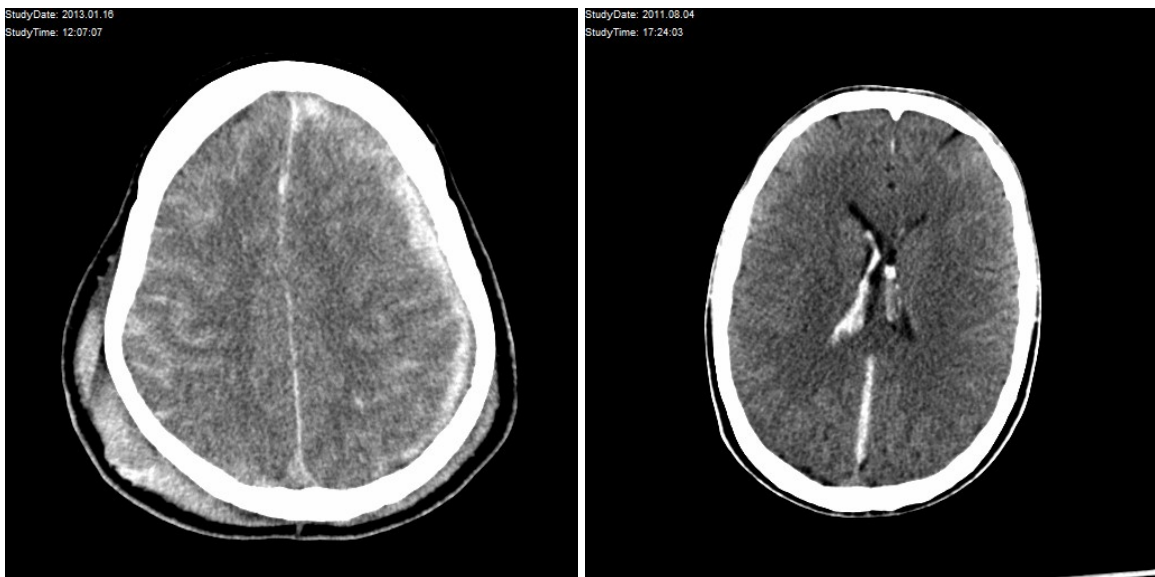


Abbildung 6 - Subduralhämatom mit ausgeprägter Subarachnoidalblutung links im Bild; intraventriculäre Blutung rechts

2.2.1.3 Mittellinienshift

Die in der Mittellinie liegenden Strukturen des Gehirns (Falx cerebri, Septum pellucidum) zeigen im CT, bei intrakraniellen Raumforderungen mit nachfolgender Verdrängung, eine Verschiebung zur kontralateralen Seite.



Abbildung 7 - Subduralhämatom mit Mittellinienverlagerung um 23mm

2.2.1.4 Basale Zisternen

Die Arachnoidea mater bildet an manchen Stellen des Schädelinneren einen ausgeweiteten Subarachnoidalraum. Diese Erweiterungen werden auch Zisternen genannt. Die Cisterna basalis umfasst eine Gruppe von kleineren Zisternen und beschreibt den gesamten subarachnoidalen Raum zwischen Schädelbasis und Gehirn (34). Bei Raumforderungen und intrakranielltem Druckanstieg können diese im CT eingengt oder nicht mehr sichtbar (=verstrichen) sein.



Abbildung 8 - freie basale Zisternen im Bild links, komprimierte basale Zisternen rechts

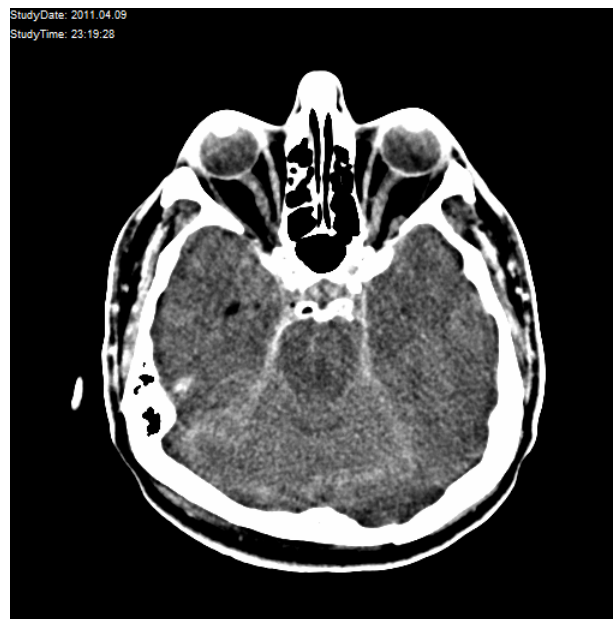


Abbildung 9 - verstrichene basale Zisternen

2.2.2. modified Rankin Scale (mRS)

Die modified Rankin Scale beschreibt als standardisierte Maßzahl das Ausmaß körperlicher Beeinträchtigungen nach traumatischen Ereignissen oder nach anderen cerebralen Geschehen, wie beispielsweise Insulten. Sie reicht von 0 bis 6 Punkten. Je höher die Punkteanzahl, desto schlechter der Outcome:

0 Punkte → Keine bleibende Symptome durch den Unfall

1 Punkt → Die Patientin oder der Patient ist trotz einiger Restsymptome fähig, alle Tätigkeiten auszuführen, die er auch vor dem Unfall ausführen konnte

2 Punkte → Leichte Beeinträchtigung; der Patient/die Patientin kann ohne Hilfe leben, kann aber nicht mehr alle Aktivitäten sowie vor dem Unfallgeschehen ausführen

3 Punkte → Mittelschwere Beeinträchtigung; Hilfe im Alltag wird benötigt, das Gehen ist aber ohne Hilfe möglich

4 Punkte → Höhergradige Beeinträchtigung; Hilfe bei der Körperpflege ist nötig, das Gehen ist nur mit Hilfe möglich

5 Punkte → Schwere Behinderung; Bettlägerigkeit, Inkontinenz; es wird ständige pflegerische Hilfe benötigt

6 Punkte → Tod als Folge des Unfalls

2.2.2.1. Ermittlung der modified Rankin Scale (mRS)

Die Patientinnen und Patienten der neurochirurgischen Intensivstation des Univ. Klin. Graz werden nach Schädelhirntraumata hauptsächlich in das LKH II (bis Juni 2019 LKH Südwest) zur Rehabilitation überwiesen. Die Beurteilung der mRS erfolgte deshalb größtenteils über die Entlassungsbefunde dieser Krankenanstalt. In etwa einem Drittel der Fälle ließ sich die mRS direkt aus den ärztlichen Entlassungsbriefen ablesen. Bei einem weiteren Drittel wurde die Glasgow Outcome Scale (GOS) im Abschlussbefund dokumentiert. Diese lässt sich aufgrund ihrer Ähnlichkeit leicht in die mRS umwandeln. Bei den übrigen Fällen wurde weder die mRS noch die GOS dokumentiert. Somit mussten diese anhand der physiotherapeutischen, ergotherapeutischen, pflegerischen und ärztlichen Entlassungsberichte rekonstruiert werden. Hauptaugenmerk wurde dabei auf die Activities of daily living (ALS) gelegt, welche bei jeder Patientin und jedem Patienten einsehbar waren. Diese beschreiben Einschränkungen im täglichen Alltag. Die Fähigkeit zur Wiederaufnahme des Berufes wurde, falls möglich, aus den oben genannten Abschlussbefunden oder anschließenden Ambulanzkontrollen entnommen, und in den Fällen mit rekonstruierter mRS berücksichtigt.

2.2.2.2. Klinische Gruppierung der mRS

Zur übersichtlicheren Darstellung und Erhöhung der klinischen Relevanz wurden die mRS-Werte in 2 Gruppen aufgeteilt und bei der statistischen Auswertung zusätzlich begutachtet.

Gruppe 1: alle Fälle mit den Werten 0, 1 oder 2 → als guter Outcome gewertet

Gruppe 2: alle Fälle mit den Werten 3-6 → als schlechter Outcome gewertet

2.3. Statistische Auswertung

Für die statistische Auswertung wurde das Programm SPSS verwendet. Mittelwert, Standardabweichung, Kurtosis, Schiefe, Minimum und Maximum wurden sowohl für die Rotterdam-Score-Werte als auch die mRS-Werte berechnet.

Da diese Studie eine Korrelationsstudie ist, müssen für die Auswahl der später eingesetzten statistischen Testverfahren zunächst die Verteilungseigenschaften der Zielparameter bestimmt werden.

Um grafisch auf Normalverteilung zu prüfen, wurde jeweils ein Histogramm für die Häufigkeitsverteilungen der Rotterdam-Scores und der mRS erstellt. Zusätzlich wurde ein Kolmogorov-Smirnov-Test durchgeführt.

Bei normalverteilten Parametern können parametrische Tests wie der t-Test verwendet werden. Liegt keine Normalverteilung vor, müssen nicht-parametrische Testverfahren, wie die Spearman-Korrelation oder die Pearson-Korrelation, verwendet werden.

Ein Streudiagramm gibt Aufschluss über das Abhängigkeitsmuster (linear/nicht linear und monoton/nicht monoton) der beiden Variablen.

Rein deskriptiv soll zusätzlich die prozentuale Verteilung der einzelnen Rotterdam-Punktwerte in den klinischen mRS Gruppen „guter Outcome“ und „schlechter Outcome“ berechnet werden.

Ein Beispiel hierfür wäre: Wie viel Prozent der Fälle mit einem Rotterdam-Score von 4 fallen in die Gruppe „guter Outcome“ und wie viel Prozent fallen in die Gruppe „schlechter Outcome“?

Unabhängig vom Rotterdam-Score soll außerdem das Alter der Patientinnen und Patienten zum Unfallzeitpunkt auf Korrelation mit der mRS überprüft werden. Das Alter wird dabei in 3 Gruppen unterteilt:

Gruppe 0: Alter 18-29

Gruppe 1: Alter 30-50

Gruppe 2: Alter >50

Weitere erhobene Merkmale für eine deskriptive Beschreibung sind Blutungen im Hirnstamm und Hinweise auf eine diffuse axonale Schädigung.

Beide Merkmale sind erfahrungsgemäß mit einem schlechten Outcome assoziiert und im Rotterdam Score nicht enthalten.

3. Ergebnisse

3.1. Beschreibung des PatientInnenkollektivs

Die statistische Auswertung wurde unter Anwendung der in Punkt 2 beschriebenen Maßnahmen durchgeführt. Zunächst wurden 127 PatientInnen in die zu untersuchende Gruppe aufgenommen. Davon fielen wegen fehlender Rehabilitationsbefunde 26 PatientInnen - Gruppe „lost to follow up“- weg. Ein Patient wurde irrtümlicherweise doppelt in die Liste aufgenommen und bei einem weiteren Fall stellte sich bei der Recherche der radiologischen Befunde heraus, dass kein Unfall, sondern die spontane Ruptur eines Aneurysmas für den komatösen Zustand des Patienten verantwortlich war. Letztendlich wurden somit die Daten von 99 Fällen ausgewertet.

Diese Studienpopulation zeigt eine deutlich höhere Anzahl männlicher Teilnehmer. Sie erfasst 73 Männern (73,7%) und nur 26 Frauen (26,3%).

Der Altersdurchschnitt liegt bei 44,48 Jahren, wobei die jüngste Person 18 Jahre und die älteste 73 Jahre alt ist.

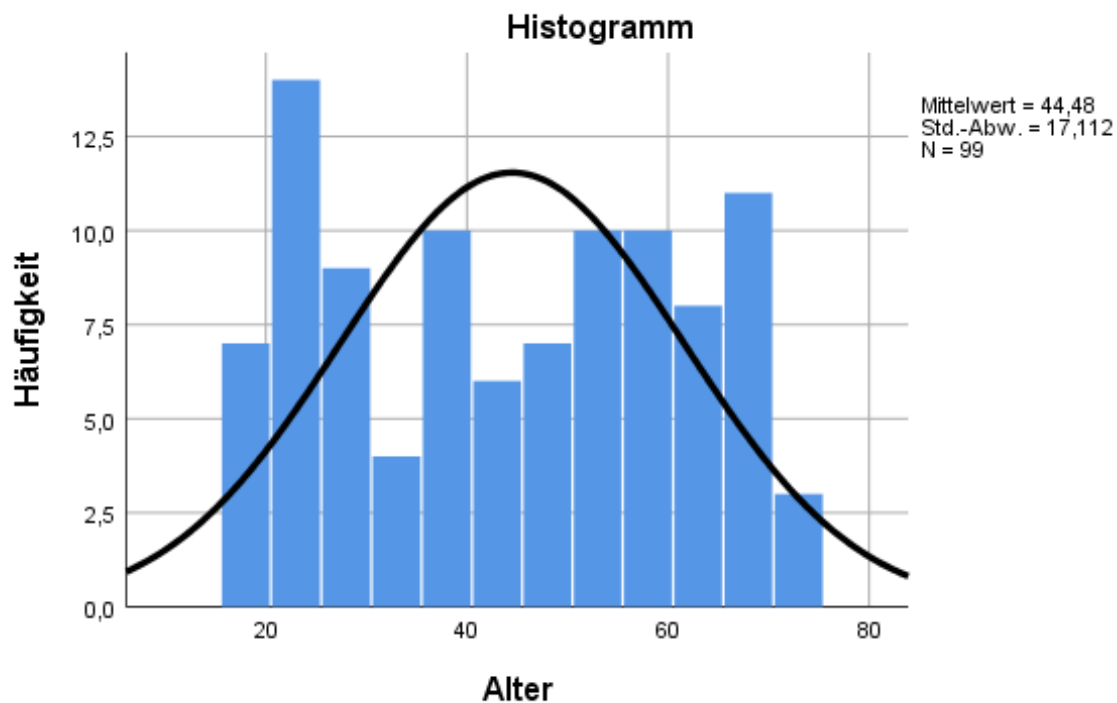


Abbildung 10 - Altersverteilung der Studienpopulation

Bei Betrachtung der Altersverteilung der Studienpopulation fällt ein leichter Überhang der PatientInnen jungen und höheren Alters auf.

Die Ursachen der SHTs sind zum größten Teil auf 2 Unfallgeschehen zurückzuführen, nämlich Stürze und Verkehrsunfälle.

Tabelle 2 - Aufteilung nach Unfallgeschehen

	Häufigkeit	Prozent
Gültig Sturz	33	33,3
Verkehrsunfall	45	45,5
sonstiges	21	21,2
Gesamt	99	100,0

Die restlichen 21,2% der SHTs sind unter anderem auf Raufhandlungen, Arbeitsunfälle und Sportverletzungen zurückzuführen. Teilweise wurden die Patienten und Patientinnen auch mit unklarem Unfallhergang bewusstlos aufgefunden.

3.2. CT-Befunde

Für alle eingeschlossenen PatientInnen wurden die CT-Bilder auf die Kriterien des Rotterdam Scores überprüft, also auf das Vorhandensein eines Epiduralhämatoms, einer Subarachnoidalblutung beziehungsweise einer intraventrikulären Blutung, einer Mittellinienverlagerung und auf den Status der basalen Zisternen.

Abgesehen von diesen Pathologien wurden auch Subduralhämatome, Hirnstammeteiligungen und diffuse axonale Schädigungen erfasst.

Die Gesamtzahl dieser Befunde ist in nachfolgender Tabelle zusammengefasst:

Tabelle 3 - Gesamtzahl der CT-Befunde

Befund	Anzahl
EDH	13
SAH/IVH	84
Zisternen eingeengt	34
Zisternen verstrichen	5
MLS	26
SDH	59
Hirnstambeteiligung	8
Diffuser axonaler Schaden	21

Für die Gesamtheit der Rotterdam-Scores wurden zur Überprüfung auf Normalverteilung ein Histogramm und ein Q-Q-Plot erstellt, sowie ein Kolmogorov-Smirnov Test durchgeführt. Zur Vollständigkeit wurden außerdem Mittelwert, Median, Schiefe und Kurtosis ermittelt.

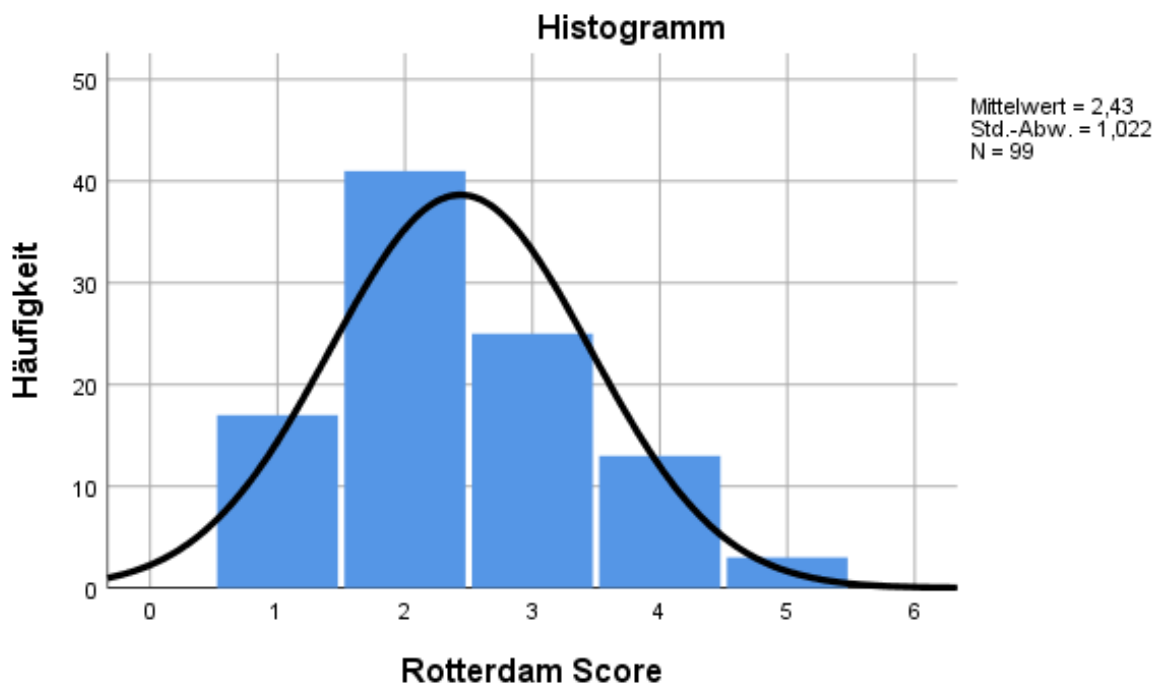


Abbildung 11 - Häufigkeitsverteilung Rotterdam-Score

Das Histogramm zeigt eine leicht linkssteile Verteilung, somit liegt keine Normalverteilung vor.

Tabelle 4 - Häufigkeitsverteilung Rotterdam-Score

		Häufigkeit	Prozent
Score	1	17	17,2
	2	41	41,4
	3	25	25,3
	4	13	13,1
	5	3	3,0
	Gesamt	99	100,0

Das Histogramm und das Q-Q-Diagramm zeigten eine nicht-normalverteilte Datenlage, ebenso der Kolmogorov-Smirnov-Test mit einer Signifikanz deutlich unter 0,05.

3.3. Outcome

Nach Bestimmung der mRS für die eingeschlossene Studienpopulation wurde auf Grundlage der Informationen aus den ärztlichen Entlassungsbriefen, sowie den physiotherapeutischen und ergotherapeutischen Abschlussberichten, gleich wie in Punkt 3.2 für die statistische Auswertung vorgegangen.

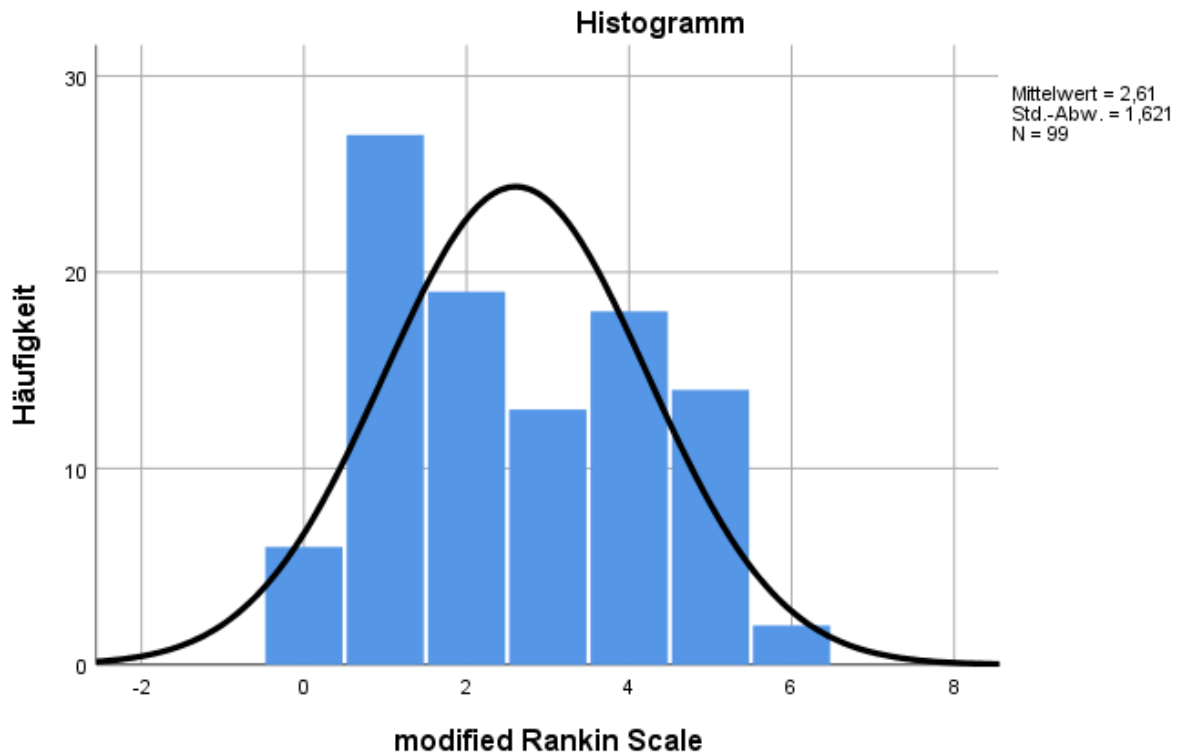


Abbildung 12 - Häufigkeitsverteilung mRS

Bei der Verteilung der mRS-Scores liegt, wie bei der Verteilung der Rotterdam-Scores, eine leicht linkssteile Verteilung vor.

Tabelle 5 - Häufigkeitsverteilung modified Rankin Scale

	Häufigkeit	Prozent
Score 0	6	6,1
1	27	27,3
2	19	19,2
3	13	13,1
4	18	18,2
5	14	14,1
6	2	2,0
Gesamt	99	100,0

Gleich wie bei der Auswertung der Rotterdam-Scores zeigt sich eine linkssteile Verteilung (Schiefe 0,238). Histogramm, Q-Q-Diagramm und Kolmogorov-Smirnov-Test ergaben ebenfalls keine Normalverteilung.

3.4. Korrelationen

Die Ergebnisse der Rotterdam-Scores, PatientInnen mit Hirnstammlutungen, diffusen axonalen Schädigungen sowie verschiedenen Altersgruppen innerhalb der Studienpopulation wurden auf mögliche Zusammenhänge mit dem Outcome (mRS) überprüft.

Dafür wurden verschiedene statistische Testverfahren, wie die Spearman-Korrelation, der Kruskal-Wallis-Test und die Erstellung von Balkendiagrammen und Kreuztabellen verwendet.

3.4.1. Rotterdam-Score und modified Rankin Scale

Zur Auswahl des richtigen statistischen Testverfahrens auf Korrelation zwischen Höhe des Rotterdam-Scores und Höhe des mRS-Scores wurde zunächst ein Streudiagramm erstellt:

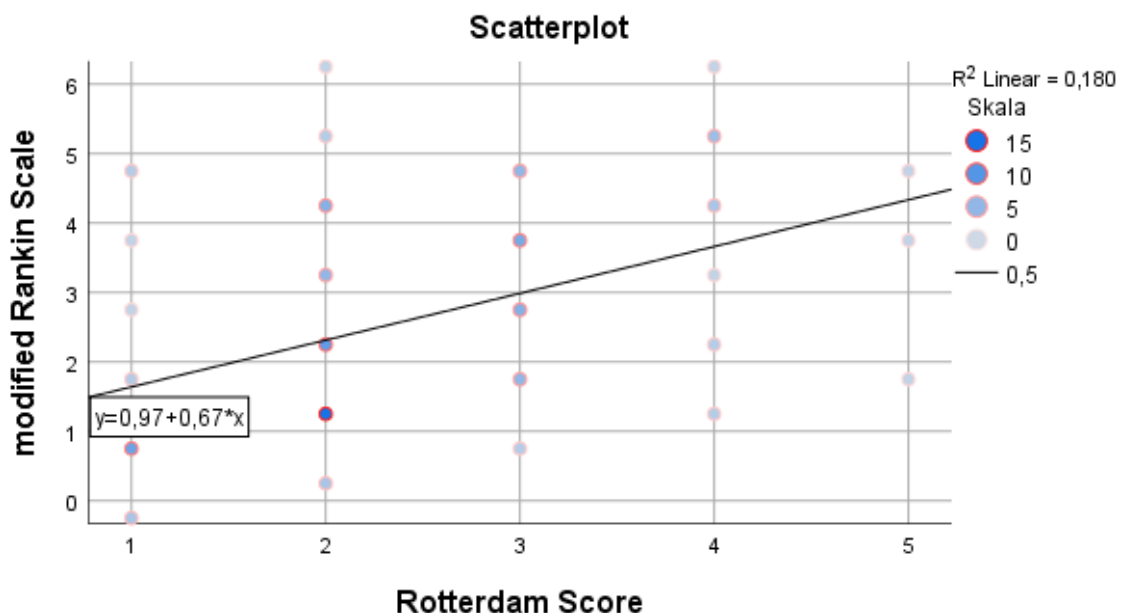


Abbildung 13 - Streudiagramm Rotterdam-Score/mRS

Dieses zeigt einen monotonen, aber nicht eindeutig linearen Zusammenhang.

Da keine Normalverteilung vorliegt, wurde ein nicht-parametrisches Testverfahren auf Korrelation verwendet, nämlich die Spearman-Korrelation.

Tabelle 6 - Korrelation zwischen Rotterdam-Score/mRS

			Rotterdam Score	modified Rankin Scale
Spearman-Rho	Rotterdam	Korrelationskoeffizient	1,000	,450**
	Score	Sig. (2-seitig)	.	,000
		N	99	99
modified	Rankin Scale	Korrelationskoeffizient	,450**	1,000
	Rankin Scale	Sig. (2-seitig)	,000	.
		N	99	99

** . Die Korrelation ist auf dem 0,01 Niveau signifikant (zweiseitig).

Die Interpretation des Korrelationskoeffizienten r nach Cohen besagt:

wenn $r = 0,10 \rightarrow$ schwache Korrelation

wenn $r = 0,30 \rightarrow$ mittlere Korrelation

wenn $r = 0,50 \rightarrow$ starke Korrelation

Der berechnete Korrelationskoeffizient dieser Studie von 0,45 bedeutet also eine moderate Korrelation zwischen Rotterdam-Score und modified Rankin Scale, und somit zwischen initialer Bildgebung und Outcome.

Die genaue Verteilung der einzelnen Rotterdam-Scores bezogen auf die mRS kann in einem gruppierten Balkendiagramm genauer betrachtet werden.

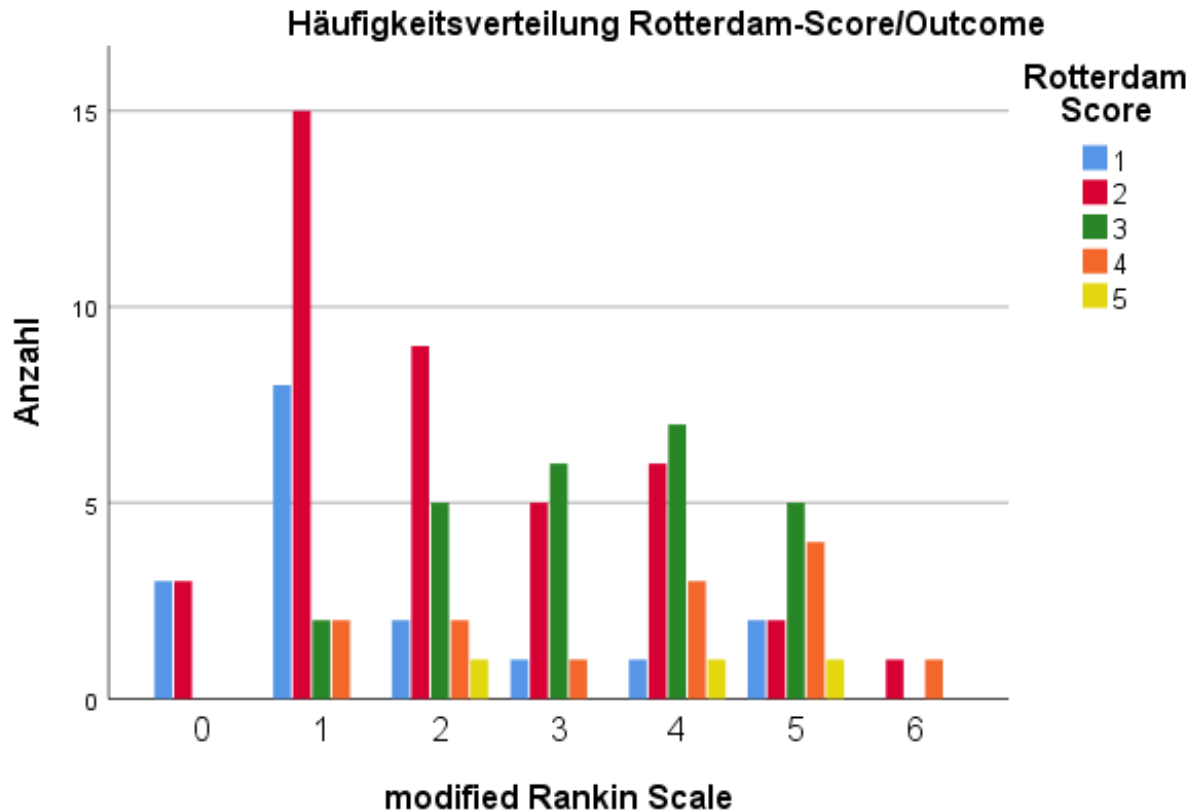


Abbildung 14 - Verteilung der einzelnen Rotterdam Scores bezogen auf die mRS

Bei Betrachtung von Abbildung 5 und Tabelle 5 zeichnet sich ein gegenläufiges Verhalten der relativen Anteile der Rotterdam-Scores 1 und 2 im Gegensatz zu den Scores 3 bis 5 ab.

Der Kruskal-Wallis-Test zeigte ein signifikantes Ergebnis für die Verteilung der Rotterdam-Scores bezogen auf die mRS-Scores ($p < 0,001$)

Deshalb wurde ein paarweiser Vergleich durchgeführt. Dieser ergab signifikante Unterschiede zwischen den Rotterdam-Score Werten 1 und 3 ($p = 0,08$), 1 und 4 ($p = 0,013$) und den Werten 2 und 3 ($p = 0,028$).

Zur Vereinfachung der Aussage der Studie, wurde die mRS in 2 Gruppen eingeteilt.

Ein Score von 0, 1 oder 2 Punkten wurde als „guter Outcome“ bewertet.

Eine Punkteanzahl von 3, 4, 5 oder 6 fiel in die Kategorie „schlechter Outcome“.

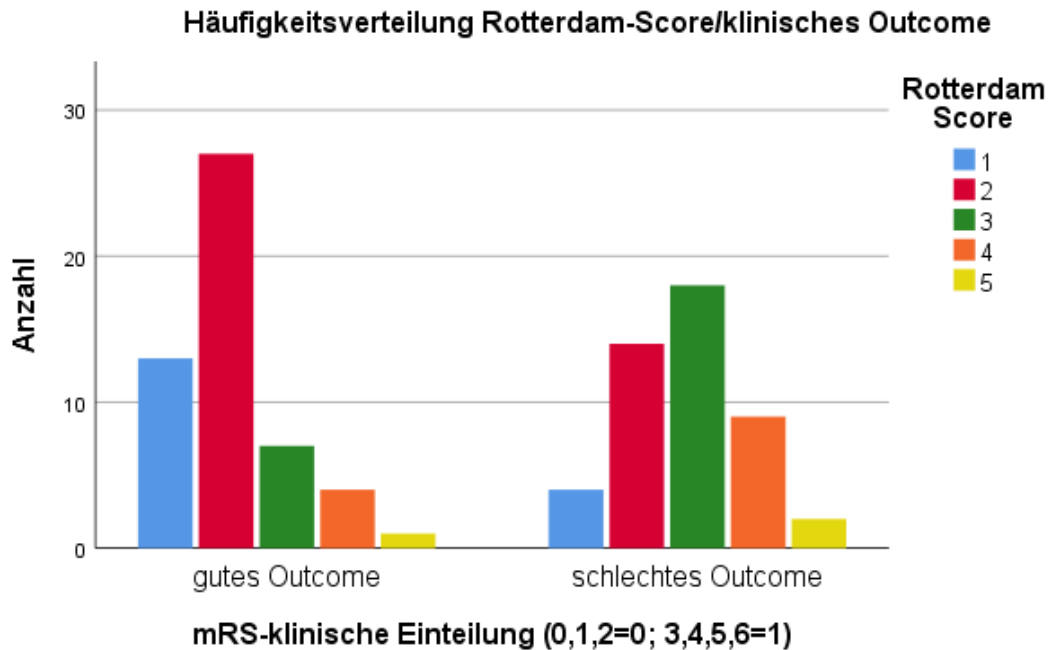


Abbildung 15 - Verteilung Rotterdam-Scores bezogen auf die klinische Einteilung

Wieder kann man ein gegenläufiges Verhalten der Scores 1 und 2 im Gegensatz zu den Scores 3 bis 5 erkennen.

Der Kruskal-Wallis-Test zeigte wie erwartet erneut einen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen ($p = 0,004$).

Der paarweise Vergleich ergab ein signifikantes Ergebnis bei Vergleich der Rotterdam-Scores 1 und 3 ($p = 0,021$) und den Scores 2 und 3 ($p = 0,030$).

Das Balkendiagramm zeigt einen deutlichen Überhang der Gruppe „guter Outcome“ bei PatientInnen mit einem Rotterdam-Score von 1 oder 2.

Umgekehrt sind bei der Gruppe „schlechter Outcome“ deutlich mehr StudienteilnehmerInnen mit einem Rotterdam-Score von 3 oder höher zu finden.

3.4.2. Outcome bei Hirnstammbeteiligung

Da im Rotterdam-CT-Score eine eventuelle Hirnstammbeteiligung nicht berücksichtigt wird, wurde der Outcome bei Hirnstammbeteiligung separat ausgewertet:

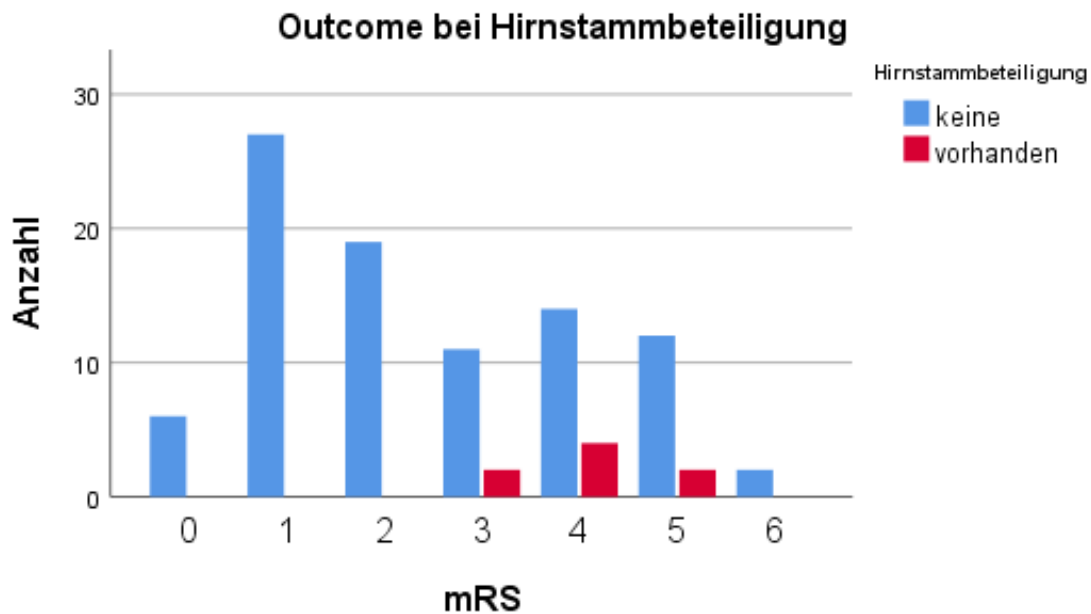


Abbildung 16 - Verteilung des Outcomes bei Hirnstammbeteiligung

Dabei fällt auf, dass PatientInnen mit Hirnstammbeteiligung ausschließlich einen Rotterdam-Score von minimal 3 Punkten aufweisen.

mRS 3 → 2 PatientInnen

mRS 4 → 4 PatientInnen

mRS 5 → 2 PatientInnen

Sämtliche StudienteilnehmerInnen mit Hirnstammbeteiligung sind also in die klinische Gruppierung „schlechter Outcome“ einzuordnen.

3.4.3. Outcome bei diffus axonalem Schaden

Eine weitere, im Rotterdam-Score nicht enthaltene Pathologie, ist die diffuse axonale Schädigung beziehungsweise Scherblutung.

Für die Auswertung auf eine mögliche Korrelation zwischen Outcome und diffuser axonaler Schädigung wurde wie in Punkt 3.4.2 vorgegangen:

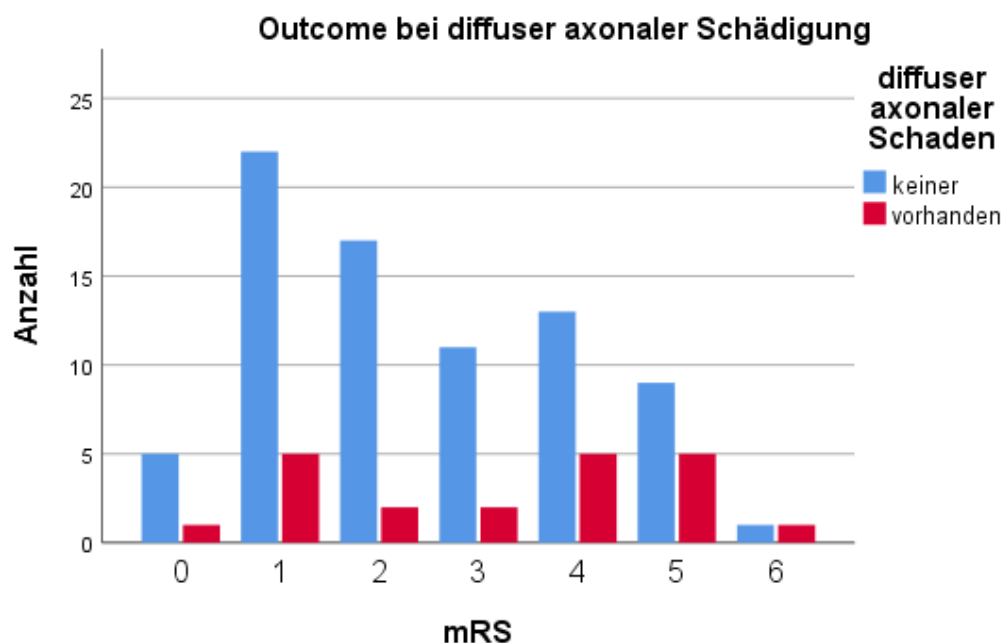


Abbildung 17 - Verteilung des Outcomes bei diffuser axonaler Schädigung

Bei Betrachtung des Balkendiagrammes zeigt sich eine sehr heterogene Verteilung der PatientInnen mit diffusem axonalem Schaden auf die einzelnen Punkte der mRS.

Der Kruskal-Wallis Test ergab für die Verteilung der PatientInnen mit diffuser axonaler Schädigung keine signifikanten Unterschiede zwischen den einzelnen mRS-Werten ($p = 0,114$)

3.4.4. Outcome bei verschiedenen Altersgruppen

Zusätzlich zu Kriterien der Bildgebung wurde auch auf mögliche Korrelationen zwischen dem Alter der StudienteilnehmerInnen und dem Outcome geprüft.

Im Histogramm in Punkt 3.1 ließ sich ein leichter Überhang der PatientInnen jungen und höheren Alters erkennen. Die StudienteilnehmerInnen wurden daher in 3 Altersgruppen eingeteilt, nämlich in Personen unter 30 Jahren, Personen im Alter zwischen 30 und 50, und Personen über 50 Jahren.

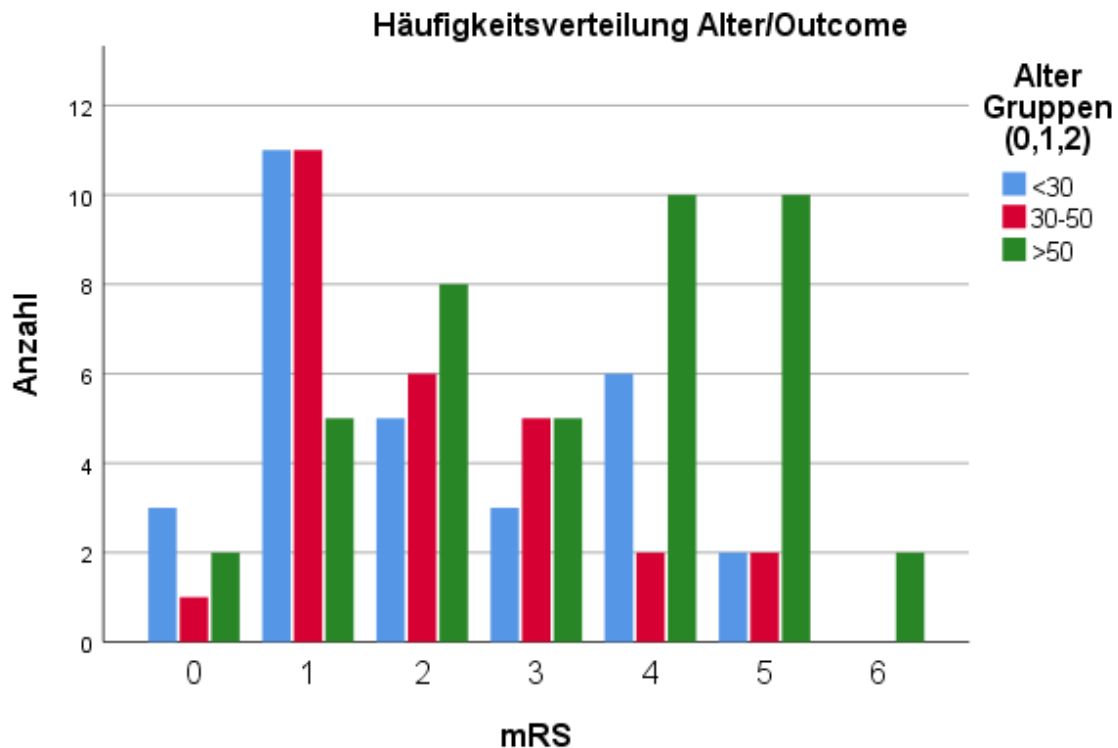


Abbildung 18 - Verteilung des Outcomes bei verschiedenen Altersgruppen

Tendenziell ist in diesem Diagramm bereits ein besserer Outcome bei allen unter 50-jährigen Personen erkennbar.

Der Kruskal-Wallis-Test war mit einer Signifikanz von $p = 0,002$ erneut positiv. Der darauffolgende paarweise Vergleich zeigte signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen 1 und 2 ($p = 0,008$) und den Gruppen 0 und 2 ($p = 0,009$).

Die Gruppen 0 und 1 zeigten keinen signifikanten Unterschied.

Auch in diesem Fall wurde zusätzlich die klinische Gruppierung für eine übersichtlicheren Darstellung herangezogen:

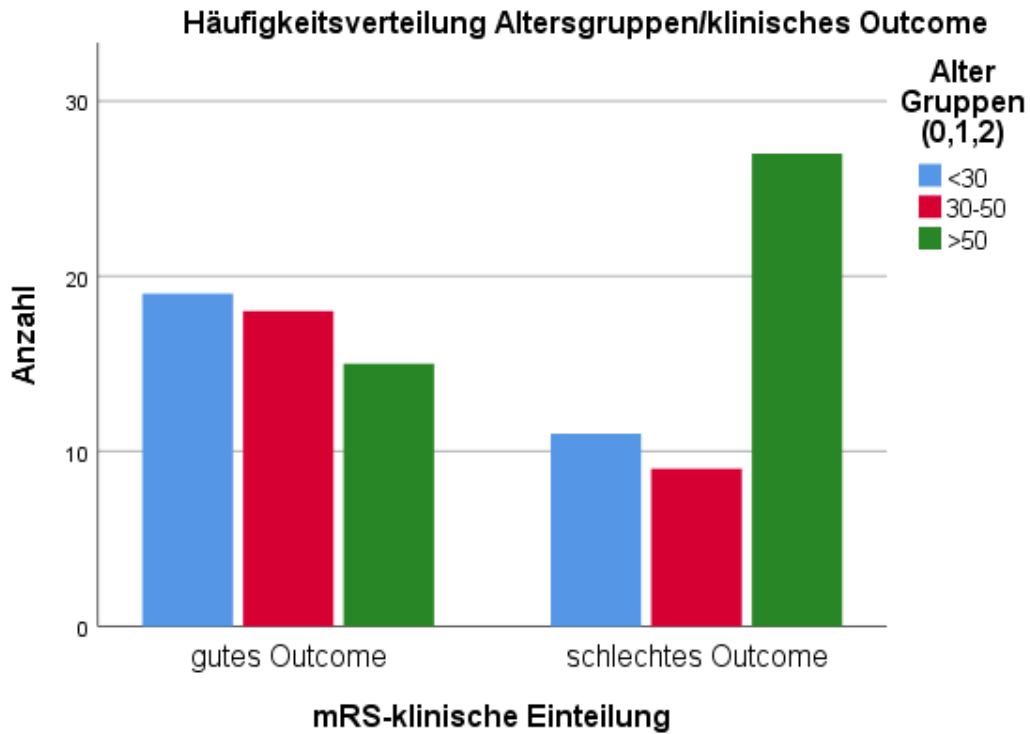


Abbildung 5 - Verteilung des Outcomes bei verschiedenen Altersgruppen

Tendenziell lässt sich auch hier ein Unterschied zwischen der Studienpopulation unter 50 Jahren und darüber erkennen.

4. Diskussion

4.1. Einordnung in die aktuelle Studienlage

Die Ergebnisse dieser Arbeit repräsentieren zu einem großen Teil die Feststellungen der derzeitigen Literatur. Die Befunde der initialen CT-Bildgebung zeigen eine signifikante Korrelation mit dem Langzeit-Outcome von PatientInnen nach schwerem SHT (1, 2, 4, 5, 7, 8, 18).

Der Rotterdam-CT-Score zeigte eine moderate Korrelation (Korrelationskoeffizient 0,45) mit der modified Rankin Scale. Somit kann er als unabhängiges prognostisches Tool für PatientInnen nach schwerem SHT herangezogen werden. Zu dieser Schlussfolgerung kamen auch eine Reihe anderer Arbeiten (2, 5, 8, 19).

Nicht alle Studien verwendeten ausschließlich CT-Scoring-Systeme zur Beurteilung der Bildgebung, sondern ermittelten, unter Verwendung von logistischer Regressions-Analyse, die relative Wichtigkeit einzelner Anomalien in der CT für die prognostische Aussagekraft. Dabei wurden unterschiedliche Ergebnisse vorgefunden.

Thelin et al. verglichen in Ihrer 2017 publizierten, retrospektiven, multizentrischen Studie die prognostische Aussagekraft verschiedener CT-Scoring-Systeme (Marshall-, Rotterdam-, Stockholm- und Helsinki-CT-Score), sowie den individuellen prädiktiven Nutzen einzelner Anomalien in der CT. Es wurden alle PatientInnen mit „signifikantem Schädelhirntrauma“ eingeschlossen, das waren insgesamt 1115 StudienteilnehmerInnen. Darunter fielen, nach eigener Definition, alle PatientInnen, die neuro-intensivmedizinisch behandelt wurden. Der Outcome wurde mit der Glasgow Outcome Scale (GOS) beurteilt. In Ihrer Studie erwiesen sich Stockholm- und Helsinki-CT-Score – diese beiden Scores wurden in unserer Studie nicht berücksichtigt - als die aussagekräftigsten prognostischen Scoring-Systeme, gefolgt vom R-CT-Score. Der M-CT-Score war am wenigsten für die Langzeit-Prognose geeignet. Als wichtigsten unabhängigen Faktor für die prädiktive Stärke beschrieben sie das Vorhandensein oder Nicht-Vorhandensein einer traumatischen SAB. Das Vorliegen einer tSAB sei mit einem deutlich schlechteren Outcome assoziiert. Andere wichtige unabhängige Faktoren seien intraventrikuläre Blutungen, komprimierte Zisternen und Epiduralhämatome (8).

Auch in einer 2005 veröffentlichten Studie von Maas et al. wurde der prognostische Nutzen der initialen Bildgebung untersucht. Als Variable für das Outcome wurde die Mortalität nach 6 Monaten verwendet. Retrospektiv wurden die CT-Befunde von 2249 PatientInnen mit moderatem oder schwerem SHT ausgewertet. In dieser Studie wurde der Marshall-CT-Score mit alternativen CT-Modellen verglichen. Der prognostische Nutzen des M-CT-Scores wurde zwar bestätigt, allerdings wurde empfohlen, mit individuellen, nicht im M-CT-Score enthaltenen Charakteristika die prognostische Aussagekraft zu erhöhen. Durch Berücksichtigung von intraventrikulären und subarachnoidalen Blutungen sowie einer weiteren Differenzierung von Massenblutungen in epidural und intradural, und dem Status der basalen Zisternen könne die Voraussagekraft erhöht werden. Die höchste Mortalität zeigten PatientInnen mit komprimierten oder verstrichenen basalen Zisternen und einer MLS von 5mm oder größer. Somit erwiesen sich in dieser Studie der Status der basalen Zisternen und das Vorhandensein einer MLS als die wichtigsten prognostischen Faktoren (7).

Wie in der Studie von Thelin et al. wurden tSABs ebenfalls eine starke prognostische Bedeutung zugesprochen (8).

Außerdem beschrieben Maas et al. intraventrikuläre Blutungen als unabhängigen Faktor für einen schlechten Outcome. Für einen Kompromiss zwischen prognostischer Aussagekraft und einfacher klinische Anwendbarkeit wurde in dieser Studie erstmals der R-CT-Score vorgestellt (7).

Fujimoto et al. bestätigten 2015 den prognostischen Nutzen des R-CT-Scores auch bei PatientInnen, die einer dekompressiven Kraniektomie unterzogen wurden. Bei einer Fallzahl von 48 StudienteilnehmerInnen zeigte sich: ein höherer R-CT-Score ist mit einem schlechten Outcome (GOS als Zielvariable) assoziiert. Auch diese Studie war eine retrospektive Datenauswertung (5).

Yamaura et al. analysierten 1981 individuelle CT-Anomalien und der Outcome. Die CT-Befunde von 500 PatientInnen wurden analysiert. Die Ergebnisse spiegeln ebenfalls die derzeitige Literatur wider. Epiduralhämatome sind mit einem günstigen Outcome assoziiert, tSAHs, IVHs und komprimierte beziehungsweise obliterierte basale Zisternen hingegen mit einem schlechten. Sie unterteilten, im Gegensatz zu den eben beschriebenen Arbeiten, die

basalen Zisternen zur Beurteilung in 2 Kompartimente, nämlich ein vorderes und ein hinteres. Bei Obliteration des anterioren Kompartiments wurde eine Mortalität von 59% beobachtet, bei Obliteration des hinteren eine von 72%. Bei physiologisch zur Darstellung kommenden basalen Zisternen wurde hingegen eine funktionelle Genesung in mehr als 70% dokumentiert. Bei einer beidseitigen Obliteration der Sylvischen Fissur wurde eine Mortalität von 54% und eine funktionelle Genesung in 33% beobachtet, während bei beidseitig offenem Zustand nur eine Mortalität von 15% beobachtet wurde und eine funktionelle Genesung in 73%. Diese Beobachtungen sind allerdings in der Fragestellung unserer Studie nicht berücksichtigt. Intraventrikuläre Blutungen wurden in 8 Fällen dokumentiert, davon starben 7 PatientInnen und 1 Patient verblieb im persistierenden vegetativen Stadium (18).

Der schlechte Outcome bei IVHs stimmt mit den Ergebnissen der Studie von Maas et al. (2005) überein, welche ebenfalls IVHs als unabhängigen Faktor für schlechtes Outcome identifizierten (7).

Eine 2014 veröffentlichte Studie von Mata-Mbemba et al. verglich den prognostischen Nutzen des M-CT-Scores und des R-CT-Scores für die Vorhersage von vorzeitigen Todesfällen. Dies ist nach unserem Wissensstand die einzige Arbeit mit sowohl schweren als auch mittelschweren SHTs (n = 245). Zu beachten ist, dass sich diese Arbeit rein auf den Faktor „Early Death“ als Outcome konzentriert hat, es wurde keine Aussage bezüglich des Langzeit-Outcomes gemacht. Der prognostische Nutzen wurde für das gesamte PatientInnenkollektiv für beide Scores bestätigt. Neben hämorrhagischen Massenblutungen haben Mata-Mbemba et al. das Vorhandensein einer SAB und/oder IVH als einen unabhängigen prognostischen Faktor für schlechteres Outcome aufgefunden gemacht. Die wichtigsten individuellen prognostischen Faktoren im CT waren, übereinstimmend mit der Studie von Maas et al. (2005), obliterierte basale Zisternen und eine MLS (7). Dem M-CT-Score wurde eine minimal bessere prognostische Bedeutung als dem R-CT-Score zugesprochen, der Unterschied war jedoch nicht signifikant (9).

Der prognostische Nutzen des R-CT-Scores wurde in einer Studie von Talari et al. auch bei Anwendung an Kindern bestätigt. Retrospektiv wurden die CT-Befunde von 506 Kindern ausgewertet, welche in den Jahren 2012-2016 in den Lehrkrankenhäusern von Kashan, Iran wegen SHTs behandelt wurden. Eingeschlossen wurden alle PatientInnen mit SHT und

durchgeführtem kranialem CT. Ein höherer R-Score zeigte eine signifikant höhere Mortalitätsrate (2).

Abweichende Ergebnisse von der aktuellen Literatur und auch von unserer Arbeit, wurden in einer Studie von Kiflie et al. vorgefunden. Sie untersuchten den prognostischen Nutzen der initialen und follow-up CTs. Eingeschlossen wurden PatientInnen ab 12 Jahren mit moderatem oder schwerem SHT nach Verkehrsunfällen. Intrakranielle Blutungen, egal welcher Art, zeigten, bei alleiniger Betrachtung, keinen statistisch relevanten Zusammenhang mit dem Outcome. Ebenso wurde keine Korrelation zwischen Alter und Outcome festgestellt, was der gängigen Literatur und auch unseren Ergebnissen widerspricht (1, 18, 25, 40). MLS, posttraumatischer Hydrozephalus, Volumen von Subduralblutungen und die Punkte der GCS hingegen erwiesen sich als signifikante Faktoren für den Outcome. Die Aussagekraft dieser Studie ist aufgrund der geringen Fallzahl von nur 31 PatientInnen allerdings in Zweifel zu stellen. Zur Beurteilung des Outcomes wurde, im Gegensatz zu allen anderen in der Literatur vorgefundenen Arbeiten, der „Short Test of Mental Status“ (STMS) verwendet. Die Vergleichbarkeit ist somit nur bedingt gegeben (3).

Obwohl sich unsere Studie primär auf die Befundung von CTs konzentriert, sind auch Studien, die sich mit der prognostischen Bedeutung von MRTs in der Frühphase nach SHT beschäftigten, erwähnenswert.

Firsching et al. publizierten bereits 1998 eine prospektive Studie, die sich der klinischen Bedeutung von Hirnstammlutungen zuwandte. 61 komatöse PatientInnen wurden nach SHT innerhalb der ersten 7 Tage nach Unfallgeschehen mittels MRT auf mögliche Hirnstammlutungen hin untersucht. Bei 39 der 61 PatientInnen (64%) wurde dabei eine Hirnstammbeteiligung identifiziert. Mittels SSEPs und BAEPs wurden die Anomalien in der Bildgebung auf mögliche Zusammenhänge überprüft. Die Gesamt-Mortalitätsrate für alle PatientInnen mit einer Hirnstammlutung lag bei 44%, während die Mortalität bei Fällen ohne Hirnstammbeteiligung nur bei 9% lag. Ein besonders hoher prädiktiver Wert ist bei beidseitigen pontinen Läsionen vorgefunden worden. 13 PatientInnen wiesen diese auf und die Mortalität lag bei 100%, während die Mortalität bei PatientInnen ohne pontine Läsionen nur bei 8% lag. Bei allen Fällen mit beidseitiger Hirnstammbeteiligung wurde außerdem ein beidseitiger Ausfall der SSEPs beobachtet. Der schlechtere Outcome bei

Hirnstammeteiligung wurde auch in unseren Ergebnissen bestätigt. Alle PatientInnen, bei denen eine Hirnstammblutung in den radiologischen Befunden beschrieben war, hatten bestenfalls einen mRS-Score von 3 und fielen somit zu 100% in die Studienpopulation mit schlechtem Outcome. Zu beachten ist, dass die Inzidenz von Hirnstammblutungen weitaus häufiger ist als in den CT-Befunden sichtbar. Darauf wurde in der eben beschriebenen und auch in anderen Studien hingewiesen (6, 21, 22). Da bei weitem nicht alle Hirnstammblutungen in der CT erfasst werden, und somit nicht alle betroffenen PatientInnen in der Auswertung berücksichtigt werden, kann allerdings nicht in jedem Falle einer Hirnstammblutung automatisch von einem schlechten Outcome ausgegangen werden.

Auch Kim et al. wiesen in Ihrer 2012 veröffentlichten Studie – „The prognostic factors related to traumatic brain stem injury“ – darauf hin, dass eine Hirnstammeteiligung kein absoluter Indikator für schlechtes Outcome sei, da in einzelnen Fällen auch bei PatientInnen mit Hirnstammblutung eine vollkommene Regeneration beobachtet wurde.

Das Vorliegen einer diffusen axonalen Schädigung zeigte in unserer Studie keinen signifikanten Zusammenhang mit dem Outcome. Auch in der Studie von Thelin et al. wurde kein solcher gefunden (8).

Wallesch et. al berichteten in Ihrer 2001 veröffentlichten Studie über gegenteilige Ergebnisse. Weitere Studien bezüglich der prognostischen Bedeutung von DAI werden für die Klarheit betreffend die Wichtigkeit dieses Faktors nötig sein.

4.2. Auswahl des Scoring-Systems für Bildgebung und Outcome

Die beiden gängigsten und bei der Recherche am häufigsten verwendeten CT-Scores sind der Marshall- und der Rotterdam-CT-Score.

Warum in der vorliegenden Studie der Rotterdam-Score und nicht eines der anderen in der Literatur beschriebenen Scoring-Systeme zur Beurteilung der CTs verwendet wurde, hat mehrere Gründe.

Die bessere Datenlage zu diesen Systemen war einer der Gründe, diese dem Helsinki- oder Stockholm-CT-Score vorzuziehen. Außerdem erfordert die Auswertung der CTs mittels

Helsinki- bzw. Stockholm-CT-Score umfangreiche Fachkenntnisse und praktische Erfahrung im radiologischen Bereich. Die Erstellung eines korrekten Scores wird dadurch erschwert. Dies war auch einer der Kritikpunkte in der Studie von Thelin et al. an diesem Score (8).

Zum M-CT-Score konnte zwar mehr Literatur als zum R-CT-Score gefunden werden, dennoch schien die Anwendung von diesem für eine Studie über das Langzeit-Outcome nicht sinnvoll. Zum einen wurde der M-CT-Score von den Autoren nicht primär als Tool zur Abschätzung des Outcomes entwickelt, zum anderen ist dieser keine ordinale Skala (23). Für eine Korrelationsstudie (höherer Score = schlechterer Outcome?) ist dies suboptimal.

Ein weiteres Ausschlusskriterium war die Definition des Grades V im M-CT. Dieser beschreibt „evacuated mass lesions“, also operativ entfernte Massenblutungen. Allein deswegen ist der M-CT-Score nicht für eine Studie über die initiale - und somit präoperative - Bildgebung geeignet. Zu erwähnen sei auch noch, dass im M-Score keine SABs berücksichtigt werden, obwohl diesen in fast allen vorgefunden Studien große prognostische Bedeutung zugesprochen wurde (1, 2, 5, 7, 8, 18).

Zur Beurteilung des Outcomes erschien dem Verfasser dieser Arbeit und seinen wissenschaftlichen Betreuern die Verwendung der mRS deshalb am sinnvollsten, weil sie eine weitaus bessere Differenzierung des Outcomes zulässt als Studien, die beispielsweise Mortalitätsraten als Endpunkt verwendeten.

Die GOS wurde nicht verwendet, da diese unter anderem auch die Arbeitsfähigkeit beurteilt. Je nach Beruf ist dies schwerer zu objektivieren als die Kriterien der mRS, insbesondere bei einer retrospektiven Datenauswertung.

4.3. Diskussion über Ausreißer

Nicht in allen Fällen ließ sich der Outcome mit dem Rotterdam-Score erklären. Als Ausreißer wurden alle PatientInnen gewertet, in denen die Differenz des R-CT-Scores und der mRS 2 oder mehr betrug. Sowohl „positive Ausreißer“ mit hohem R-Score und niedriger mRS als auch „negative Ausreißer“ mit niedrigem R-Score und unerwartet schlechtem Outcome wurden beobachtet.

Insgesamt wurde bei 28 von 99 Fällen eine größere Abweichung im klinischen Verlauf beobachtet als zu erwarten war. Neunzehn davon waren „negative Ausreißer“. Bei 3 dieser Fälle wurde eine Hirnstammblutung in den radiologischen Befunden beschrieben, welche, wie in Punkt 4.1 in der Literatur angeführt, mit einem schlechten Outcome assoziiert sind. Weiters ist anzumerken, dass jeder dieser 3 PatientInnen zum Unfallzeitpunkt über 50 Jahre alt war. Auch ein höheres Alter wird in der Literatur mit einem schlechteren Outcome in Verbindung gesetzt (1, 18, 25, 40). Bei einem dieser 3 Fälle war außer der Hirnstammblutung noch ein angeborener Hydrocephalus in den ärztlichen Entlassungsbriefen beschrieben. Bei einem anderen dieser 3 Fälle waren neben der Hirnstammblutung auch multiple Scherblutungen beschrieben.

In 9 Fällen mit negativer Abweichung wurde eine diffuse axonale Schädigung vorgefunden. Davon waren 5 PatientInnen älter als 50 Jahre und 4 PatientInnen jünger. Da das Alter bei diesen Fällen heterogen verteilt ist und eine DAI in unserer Studie keinen signifikanten Zusammenhang mit dem Outcome zeigte, ist unklar, ob das schlechte Ergebnis auf die DAI zurückzuführen ist.

Bei den restlichen 7 Fällen konnte weder eine Hirnstammblutung noch eine DAI festgestellt werden. Auffällig ist aber das hohe Alter dieser PatientInnen- bis auf einen Patienten waren alle über 60 Jahre alt. Bei diesem Patienten (57 Jahre) wurde als Ursache ein paramedianer Hirnstamminfarkt im Verlauf des Krankenhausaufenthaltes festgestellt. Für die restlichen PatientInnen konnte keine weitere Ursache für das schlechte klinische Ergebnis erhoben werden.

Wie Firsching et al. in Ihren Studien zu Hirnstammblutungen und Outcome aber bereits erwähnten, dürften Hirnstammblutungen weitaus häufiger vorkommen als in der CT sichtbar. Es ist also nicht auszuschließen, dass noch weitere Personen der Gruppe „negativen Ausreißer“ eine unentdeckte Hirnstammbeteiligung hatten.

Bei 9 Studienteilnehmerinnen wurde eine positive Abweichung beobachtet. Davon waren 5 unter 50 Jahre alt, 4 waren älter als 50. Eine Argumentation für einen günstigeren Krankheitsverlauf kann in diesen Fällen nicht mit dem Alter beantwortet werden, obwohl das Alter bei der Datenauswertung der gesamten Studienpopulation einen Zusammenhang mit

dem Outcome zeigte. Schließlich zeigten sich in den Krankengeschichten dieser 4 PatientInnen keine ins Auge stechenden Auffälligkeiten, verglichen mit den anderen StudienteilnehmerInnen.

4.4. Limitationen der Studie

Ein offensichtlich limitierender Faktor dieser Studie ist das retrospektive Design mit den typischen Ausschlusskriterien wie fehlende CT-Bilder und Reha-Befunde, sowie Einschränkungen wie die in vielen Fällen nötige Rekonstruktion der mRS.

Auch die korrekte Erfassung des Rotterdam-Scores war in manchen Fällen nicht einfach. Besonders die Beurteilung der basalen Zisternen ist teilweise subjektiv, da der Score keine exakten Kriterien vorschreibt, ab wann die Zisternen noch normal oder schon eingengt sind. Es wurde zwar versucht, dieses Problem mit den in Punkt 2 beschriebenen Maßnahmen zu minimieren, die Befundung durch verschiedene Radiologen ist jedoch ebenso auch als Limitation anzusehen.

Die zusätzlichen Kriterien des Rotterdam-Scores (MLS, SAB/IVH, EDH) zeigen sich mit grundlegenden Kenntnissen über die kraniale Bildgebung als relativ zuverlässig, doch auch hier sind Fehler nicht vollkommen auszuschließen.

Limitierende Faktoren ergeben sich auch aus dem Rotterdam-Score selbst. Da beispielsweise SABs nicht weiter differenziert werden, sondern nur die Kategorien vorhanden/nicht vorhanden existieren, umfasst die Auswertung der CTs teilweise auch sehr schwach ausgeprägte SABs als Punkt, obwohl diese möglicherweise keine klinische Relevanz haben. Dasselbe gilt für EDHs. Bei beidseitigen Subduralblutungen wird außerdem nicht berücksichtigt, dass durch die beidseitige Druckerhöhung keine MLS in der CT zur Darstellung kommt, obwohl eine deutliche Erhöhung des ICP anzunehmen ist.

Auch die mRS stößt oft an Ihre Grenzen, da hier vornehmlich die Motorik als Outcome herangezogen wird. Geistige Beeinträchtigungen, psychische Erkrankungen oder Epilepsien nach SHTs werden ebenfalls nicht berücksichtigt.

4.5. Schlussfolgerung

Die initialen CT-Befunde sind für eine Ersteinschätzung des Outcomes geeignet, stoßen aber wegen der in vielen Fällen nicht erfassten Hirnstammlutungen und diffusen axonalen Schädigungen an ihre Grenzen.

Die prognostische Aussagekraft von CT-Scoring-Systemen wurde seit Vorstellung des Marshall-Scores 1991 ständig verbessert, das prognostische Gewicht von möglicherweise nicht entdeckten Hirnstammbeteiligungen kann damit aber nicht ausgeglichen werden.

Eine Möglichkeit für eine sehr gute prognostische Einschätzung in einem frühen Stadium nach SHT wäre das Anlegen einer MRT in den ersten Tagen nach dem Unfall. Dies wurde auch in den Studien von Firsching et al. empfohlen.

5. Literaturverzeichnis

- (1) Wardlaw, J. M., Easton, V. J., & Statham, P. (2002). Which CT features help predict outcome after head injury? *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*, 72(2), 188–192. <https://doi.org/10.1136/jnnp.72.2.188>
- (2) Talari, H. R., Hamidian, Y., Moussavi, N., Fakharian, E., Abedzadeh-kalahroudi, M., Akbari, H., & Taher, E. B. (2019). The Prognostic Value of Rotterdam Computed Tomography Score in Predicting Early Outcomes Among Children with Traumatic Brain Injury. *World Neurosurgery*, 125, e139–e145. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2018.12.221>
- (3) Kiflie, A., Alias, N. A., Abdul Kareem, M. M., Mar, W., Abdullah, J. M., & Naing, N. N. (2006). The prognostic value of early follow-up computerized tomography of the brain in adult traumatic brain injury. *Medical Journal of Malaysia*, 61(4), 466–473.
- (4) Kim, H. J. (2012). The prognostic factors related to traumatic brain stem injury. *Journal of Korean Neurosurgical Society*, 51(1), 24–30. <https://doi.org/10.3340/jkns.2012.51.1.24>
- (5) Fujimoto, K., Miura, M., Otsuka, T., & Kuratsu, J. (2015). Sequential changes in Rotterdam CT scores related to outcomes for patients with traumatic brain injury who undergo decompressive craniectomy. *Journal of Neurosurgery*, 124(6), 1640–1645. <https://doi.org/10.3171/2015.4.jns142760>
- (6) Firsching, R., Woischneck, D., & Reissberg, S. (2003). Prognostische Bedeutung der MRT bei Bewusstlosigkeit nach Schädel-Hirn-Verletzung. *Dtsch Arztebl*, 100. Retrieved from <http://www.aerzteblatt.de/archiv/37599/Prognostische-Bedeutung-der-MRT-bei-Bewusstlosigkeit-nach-Schaedel-Hirn-Verletzung>
- (7) Maas, A. I. R., Hukkelhoven, C. W. P. M., Marshall, L. F., & Steyerberg, E. W. (2005). Prediction of outcome in traumatic brain injury with computed tomographic characteristics: A comparison between the computed tomographic classification and combinations of computed tomographic predictors. *Neurosurgery*, 57(6), 1173–1181. <https://doi.org/10.1227/01.NEU.0000186013.63046.6B>

- (8) Thelin, E. P., Nelson, D. W., Vehviläinen, J., Nyström, H., Kivisaari, R., Siironen, J., ... Raj, R. (2017). Evaluation of novel computerized tomography scoring systems in human traumatic brain injury: An observational, multicenter study. *PLoS Medicine*, 14(8). <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1002368>
- (9) Mata-Mbemba, D., Mugikura, S., Nakagawa, A., Murata, T., Ishii, K., Li, L., ... Takahashi, S. (2014). Early CT findings to predict early death in patients with traumatic brain injury: Marshall and Rotterdam CT scoring systems compared in the major academic tertiary care hospital in Northeastern Japan. *Academic Radiology*, 21(5), 605–611. <https://doi.org/10.1016/j.acra.2014.01.017>
- (10) Firsching, R., D. Woischneck, M. D. (1998). Early magnetic resonance imaging of brainstem lesions after severe head injury. 89, 707–712.
- (11) Sheriff, F. G., & Hinson, H. E. (2015). Pathophysiology and clinical management of moderate and severe traumatic brain injury in the ICU. *Seminars in Neurology*. <https://doi.org/10.1055/s-0035-1544238>
- (12) Peeters, W., van den Brande, R., Polinder, S., Brazinova, A., Steyerberg, E. W., Lingsma, H. F., & Maas, A. I. R. (2015). Epidemiology of traumatic brain injury in Europe. *Acta Neurochirurgica*, 157(10), 1683–1696. <https://doi.org/10.1007/s00701-015-2512-7>
- (13) Prins, M., Greco, T., Alexander, D., & Giza, C. C. (2013). The pathophysiology of traumatic brain injury at a glance. *Disease Models & Mechanisms*, 6(6), 1307–1315. <https://doi.org/10.1242/dmm.011585>
- (14) Lewén, A., Fujimura, M., Sugawara, T., Matz, P., Copin, J., & Chan, P. H. (2001). Oxidative Stress – Dependent Release of Mitochondrial Cytochrome c After Traumatic Brain Injury, 914–920.
- (15) Firsching, A. R., Rickels, E., Mauer, U. M., Sakowitz, O. W., Dgai, K. E., Dgn, P. S., ... Schwerdtfeger, D. G. U. K. (2015). Leitlinie Schädel-Hirn-Trauma im Erwachsenenalter. *Awmf*.

- (16) Hackenberg, K., & Unterberg, A. (2016). Schädel-Hirn-Trauma. *Nervenarzt*, 87(2), 203–216. <https://doi.org/10.1007/s00115-015-0051-3>
- (17) Rosenthal, E. S. (2012). The Utility of EEG, SSEP, and Other Neurophysiologic Tools to Guide Neurocritical Care, 24–36. <https://doi.org/10.1007/s13311-011-0101-x>
- (18) Lanzillo, B., Piscoquito, G., Marcuccio, L., & Lanzillo, A. (2019). Prognosis of severe acquired brain injury : Short and long-term outcome determinants and their potential clinical relevance after rehabilitation . A comprehensive approach to analyze cohort studies, 2, 1–17.
- (19) Talari HR, Fakharian E, Mousavi N, Abedzadeh- Kalahroudi M, Akbari H, Zoghi S. The Rotterdam scoring system can be used as an independent factor for predicting traumatic brain injury outcomes. *World Neurosurg.* 2016;87:195-199.
- (20) Yamaura, A., & Isobe, K. (1981). Prognostic Value of CT in Head Injuries Junichi ONO *, Naobumi ARIGA **, Takeshi HORIE, Yoshikata SHINOHARA
- (21) Firsching R, Woischneck D, Klein S, Reissberg S, Döhring W, Peters B: Classification of severe head injury based on magnetic resonance imaging. *Acta Neurochirurgia (Wien)* 2001; 143: 263–271.
- (22) Hashimoto T, Nakamura N, Richard KE, Frowein RA: Primary brain stem lesions caused by closed head injury. *Neurosurg Rev* 1993; 16: 291–298.
- (23) Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR, Clark MV, Eisenberg HM, Jane JA, et al. A new classification of head-injury based on computerized-tomography. *J Neurosurg.* 1991; 75:S14±20.
- (24) Nelson DW, Nystrom H, MacCallum RM, Thornquist B, Lilja A, Bellander BM, et al. Extended analysis of early computed tomography scans of traumatic brain injured patients and relations to outcome. *JNeurotrauma.* 2010; 27(1):51±64. <https://doi.org/10.1089/neu.2009.0986> PMID: 19698072

- (25) Ball, T., Oxford, B. G., Alhourani, A., Ugiliweneza, B., & Williams, B. J. (2019). Predictors of Thirty-day Mortality and Length of Stay in Operative Subdural Hematomas, 11(9). <https://doi.org/10.7759/cureus.5657>
- (26) Wallesch CW, Curio N, Kutz S, Jost S, Bartels C, Synowitz H. Outcome after mild-to-moderate blunt head injury: effects of focal lesions and diffuse axonal injury. *Brain Inj.* 2001; 15(5):401±12. <https://doi.org/10.1080/02699050010005959> PMID: 11350654
- (27) Stubbe, H., & Wölfer, J. (2012). Schädel-Hirn-Trauma beim Erwachsenen, 253–269.
- (28) Roberts I, Schierhout G, Wakai A. Mannitol for acute traumatic brain injury. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2003, Issue 2. Art. No.: CD001049. DOI: 10.1002/14651858.CD001049.
- (29) Roberts I, Sydenham E. Barbiturates for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2012, Issue 12. Art. No.: CD000033.
- (30) Wakai A, McCabe A, Roberts I, Schierhout G. Mannitol for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2013, Issue 8. Art. No.: CD001049.
- (31) Alderson P, Roberts I. Corticosteroids for acute traumatic brain injury. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2005, Issue 1. Art. No.: CD000196.pub2. DOI: 10.1002/14651858.CD000196.pub2
- (32) Cooper DJ, Rosenfeld JV, Murray L, Arabi YM, Davies AR, D'Urso P, Kossmann T, Ponsford J, Seppelt I, Reilly P, Wolfe R. Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury. *N Engl J Med* 364: 1493-1502, 2011

- (33) Sahuquillo J, Arikan F. Decompressive craniectomy for the treatment of refractory high intracranial pressure in traumatic brain injury. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2006, Issue 1. Art. No.: CD003983.pub2. DOI: 10.1002/14651858.CD003983.pub2.
- (34) Deller, Sebesteny: *Fotoatlas Neuroanatomie*, 1. Auflage, Elsevier Urban & Fischer Verlag, München 2007
- (35) Schünke, Schulte u.a.: *Prometheus LernAtlas der Anatomie. Kopf, Hals und Neuroanatomie*, 3. Auflage, Thieme Verlag, Stuttgart 2012
- (36) Kipp, Radlanski: *Neuroanatomie Nachschlagen Lernen Verstehen*, 1. Auflage, KVM – Der Medizinverlag, Berlin 2017
- (37) Anderhuber, Pera, Streicher: *Waldeyer Anatomie des Menschen*, 19. Auflage, Walter de Gruyter GmbH & Co.KG, 2012
- (38) Bender, Remi u.a.: *Kurzlehrbuch Neurologie*, 2. Auflage, Elsevier Urban & Fischer Verlag, München 2015
- (39) Dützmann, Stephan: *Basics Neurochirurgie*, 3. Auflage, Elsevier Urban & Fischer Verlag, München 2018
- (40) Erlebach, R., Pagnamenta, A., Klinzing, S., Stretti, F., Cottini, S., Schüpbach, R., ... Brandi, G. (2017). Age-related outcome of patients after traumatic brain injury: a single-center observation, 83(11), 8–10. <https://doi.org/10.23736/S0375-9393.17.11837-7>