Diplomarbeit

Prognosefaktoren bei Patienten mit isoliertem schweren Schädel - Hirn - Trauma

Eine retrospektive Analyse

eingereicht von

Barbara Hallmann

20.10.1987

zur Erlangung des akademischen Grades

Doktorin 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 **Dr. Manuel Mrfka**

Graz, 15. Jänner 2013

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 15. Jänner 2013

Hinweis:

Um die Lesbarkeit des vorliegenden Textes zu erleichtern, wird im Folgenden das generische Maskulinum gebraucht, das gleichermaßen männliche und weibliche Personen umfasst. Die Entscheidung für diese Schreibweise beruht allein auf praktischen und nicht auf inhaltsbezogenen Erwägungen.

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich gerne bei all jenen Personen bedanken die mich nicht nur im Rahmen dieser Diplomarbeit unterstützt haben, sondern mir auch im Laufe meines Studiums immer Unterstützung, Begleitung und Motivation waren.

Mein besonderer Dank gilt meinem Hauptbetreuer **Univ. Prof. Dr. Michael Mokry**, der es mir ermöglicht hat, mich mit diesem Thema zu befassen und mich mit seiner weitreichenden Erfahrung unterstützt hat.

Außerdem bedanke ich mich ganz herzlich bei meinem Zweitbetreuer, **Dr. Manuel Mrfka**, der mir geduldig mit Rat und Tat zur Seite stand und es schaffte, meine Motivation zu jederzeit hochzuhalten.

Auch den Damen aus dem Sekretariat an der Universitätsklinik für Neurochirurgie gilt mein Dank, die mir bei der Datensammlung und dem Versenden der Fragebögen eine wertvolle Unterstützung waren.

Ein ganz besonderes Dankeschön möchte ich an dieser Stelle aber an meine Eltern **Monika** und **Gerhard Hallmann** und meinen Bruder **Christian Hallmann** aussprechen. Sie haben in allen Situationen hinter mir gestanden und waren mir zu jeder Zeit eine große Stütze. Dafür werde ich ihnen immer dankbar sein.

Zusammenfassung

Hintergrund: Das schwere Schädelhirntrauma gilt als eine der führenden Ursachen für Tod und schwere Behinderungen nach Unfällen. Nach wie vor stellt die prognostische Einschätzung in vielen Fällen ein Problem dar, das nicht zuletzt für die Angehörigen eine schwere Belastung bedeutet.

Ziel dieser Arbeit ist es, Faktoren zu extrahieren, die retrospektiv betrachtet die prognostische Einschätzung erleichtert hätten und die multivariaten Modelle der IMPACT Gruppe auf ihre Güte zu testen.

Methodik: Für diese Untersuchung wurden 31 Patienten mit isoliertem schwerem Schädelhirntrauma rekrutiert, die an der neurochirurgischen Intensivstation des LKH Univ. Klinikums Graz behandelt wurden. Die Daten aus der präklinischen und frühen innerklinischen Versorgung wurden mit dem durch eigens erstellte Fragebögen erhobenen Outcome in Zusammenhang gesetzt. Als statistische Verfahren wurden neben klassischen Vierfeldertafeln auch Chi Quadratanalysen durchgeführt. Für die Validierung der multivariaten Modelle wurde eine Receiver Operating Characteristics Analyse angewandt.

Ergebnisse: Als signifikante Parameter für einen Zusammenhang mit der Mortalität konnten ein initial erhöhter Hirndruck ($p < 0{,}001$) und beidseits fehlenden Pupillenreflexe ($p = 0{,}047$) gefunden werden. Der Zusammenhang mit schweren bleibenden Schäden konnte ebenfalls bei initial erhöhtem Hirndruck ($p = 0{,}009$), bei einseitig fehlender Pupillenreaktion ($p = 0{,}027$) und beim Vorliegen einer tSAB ($p = 0{,}008$) aufgezeigt werden.
Für die Validierung der IMPACT Modelle konnten AUCs von 0,708 - 0,808 erhoben werden.

Conclusio: Der prognostisch aussagekräftigste Parameter ist der initial gemessene Hirndruck. Da dieser bislang in den multivariaten Modellen fehlt, könnte die Güte dieser durch den Einbezug der ICP Messung möglicherweise verbessert werden. Um eigene Modelle zu erstellen war jedoch die Fallzahl zu niedrig.

Abstract

Background: Severe traumatic brain injury is one of the leading causes of death and severe disability after trauma. Still prognostic estimation remains difficult in many cases which, last but not least, lead to massive strain for the relatives. The aim of this investigation is to extract factors, that retrospectively could have allowed a better appraisal of prognosis and to validate the multivariate models of the IMPACT study group.

Methods: For this study 31 patients with isolated severe traumatic brain injury, who were treated at the neurosurgical intensive care unit at the University Clinic of Graz, were recruited. Data was obtained from prehospital and early clinical care and correlated with the outcome, which was acquired from specific created questionnaires. For statistical purposes, classic cross tabulation and Chi- Square tests were used. To validate the multivariate models, receiver operating characteristics analysis was utilized.

Results: Prognostic factors found significant for mortality were an initial raised intracranial pressure ($p < 0,001$) and both absent pupillary reflexes ($p = 0,047$). A significant correlation with severe disability was found with a raised intracranial pressure ($p = 0,009$), with one impaired pupillary reflex ($p = 0,027$) and a traumatic SAH ($p = 0,008$).
The validation of the IMPACT models showed areas under the curve from 0,708 to 0,808.

Conclusion: The most valuable factor of prognosis seems to be the initial measured intracranial pressure. As the existing multivariate models don't include this, their predictive power may be improved by implicating the ICP. To create an own multivariate model the number of included cases was too small.

Inhaltsverzeichnis

1 Einleitung

1.1 Das Schädel- Hirn- Trauma……..……...1

1.1.1 Klassifikationen……...3

1.1.2 Klinisches Erscheinungsbild und Diagnostik……..5

1.1.3 Epidemiologie und gesundheitsökonomische Aspekte…….12

1.2 Therapie des schweren SHT……....13

1.2.1 präklinische Versorgung…….....14

1.2.2 Schockraumversorgung…….....17

1.2.3 operative Versorgung…….…..…17

1.2.4 intensivmedizinische Versorgung…….……..20

1.3 Outcome und Prognosefaktoren…….……...23

1.3.1 Beurteilung des Outcome……..23

1.3.2 Prognostische Faktoren beim Schädel- Hirn Trauma…….25

2 Material und Methoden

2.1 Rekrutierung und Patientendaten……..…….34

2.2 Der "prognostic calculator"……...……40

2.3 Fragebogen und Outcome- Erhebung……..…….40

2.4 statistische Tests…….……..41

3 Ergebnisse - Resultate

3.1 Patientenkollektiv……..……43

3.2 Einzelanalyse der Parameter…….……52

3.3 Ergebnisse des Calculators und Vergleich mit dem Outcome……...…58

3.4 Beschreibung der "Modell Versager"……60

4 Diskussion

4.1 Methodische Überlegungen……...62

4.2 Resümee der Ergebnisse……63

4.2.1 Allgemeines Patientenkollektiv…….....63

4.2.2 Einzelanalyse……...64

4.2.3 Ergebnisse des prognostic calculator……..70

4.3 Conclusio……...……71

5 Literaturverzeichnis.....……72

6 Abbildungsverzeichnis.....……..77

7 Tabellenverzeichnis.....……78

8 Abkürzungen.....…79

ANHANG

Patienteninformationsschreiben.....……..I

Fragebogen zur Outcome Erhebung.....……..II

Schlüssel zur Outcome Erhebung.....……..IV

1 Einleitung

1.1 Das Schädel- Hirn- Trauma

Unter einem Schädel-Hirn Trauma versteht man die durch einen Unfall oder ein Gewaltverbrechen hervorgerufenen Verletzungen im Bereich des Gehirns, mit oder ohne die Beteiligung des knöchernen Schädels und der äußeren Kopfstrukturen.

Man unterscheidet, wie bei vielen anderen Körperregionen ein geschlossenes und ein offenes Trauma. Beim SHT werden die Verletzungen als "offen" bezeichnet wenn die Dura mater eröffnet wird, und somit die Gehirnoberfläche direkt mit der Außenwelt in Kontakt tritt. (1)

Die pathophysiologische Besonderheit des Schädel- Hirn-Traumas liegt im zweizeitigen Schaden des Gehirngewebes. Man spricht dabei von Primär - & Sekundärläsionen. (2)

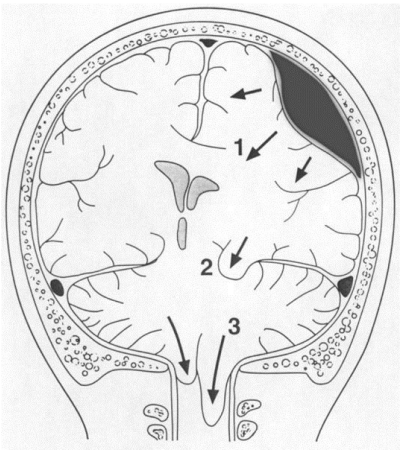
Unter Primärläsionen versteht man die initial verursachten Schäden, die entweder durch direkte Krafteinwirkung auf den Kopf oder auch durch indirekte Kräfte, die auf das Gehirn übertragen werden, entstehen.

Bei den indirekten Krafteinwirkungen sind insbesondere Dezelerationstraumata zu nennen. Dabei kommt es durch Translations- und Rotationsbewegungen, des nur locker im Schädelinneren verankerten Gehirns, zu diffusen Gewebsschäden. Durch diese Verletzungen der axonalen Strukturen kommt es zu einer Veränderung der Bewusstseinslage die bis zum dauerhaften Koma reichen kann. Bei der direkten Krafteinwirkung entstehen fokale Läsionen, wie zum Beispiel Schädelfrakturen, Kontusionen des Gehirns, intrakranielle Hämatome oder auch Gewebslazerationen. (3)

Zusätzlich kommt es in Folge des Traumas zu den sogenannten Sekundärläsionen. Diese Schäden sind durch vielfältigste Faktoren hervorgerufen und neben der Unfallprävention der wichtigste Angriffspunkt um die Inzidenz von schweren Folgeerscheinungen zu minimieren.

Auf der einen Seite findet man hier systemische Ereignisse, die die Hirndurchblutung, das Sauerstoffangebot oder den gesamten Metabolismus des Gehirns beeinträchtigen können.
Dazu zählen Entitäten wie Hypotonie, Hypoxie, Anämie, Infektionen etc. Auf der anderen Seite lösen die entstandenen Primärläsionen im Gehirn selbst eine Kaskade von Folgereaktionen aus, die zur Progression der bereits bestehenden, oder zu neuen Schäden führen können. (4)

Die Endstrecke dieser Vorgänge ist, wenn nicht rechtzeitig gegengesteuert wird, die Ausbildung eines Hirnödems, und damit verbunden die Zunahme des intrakraniellen Drucks, was den Einstieg in einen Circulus vitiosus bedeutet. Es kommt dadurch weiter zu verminderter Perfusion und mangelnder Versorgung des Gehirns, was wiederum das Hirnödem selbst fördert.
Das Ödem entsteht entweder ischämisch, vasogen oder durch zytotoxische Mechanismen, zumeist aber als Mischform.
Nachdem in der geschlossenen Schädelhöhle nur ein beschränkter Platz für das Gehirn zur Verfügung steht, tendiert das Gehirn dazu seine ursprüngliche Position zu verlassen und sucht sich Stellen, in die es expandieren kann, was in einer Herniation und Einklemmung von Gehirngewebe resultiert (siehe Abb. 1) . Prädestinierte Lokalisationen sind um das Tentorium cerebri, die Falx cerebri und - meist infaust endend- das Foramen magnum, wo es zu einer Einklemmung des Hirnstamms und nachfolgend zum Ausfall von Atem-und Kreislaufzentrum kommt. (5)



1 raumfordernde Blutung
2 uncale Herniation
3 tonsilläre Herniation

Abbildung 1 – Herniationen

1.1.1 Klassifikationen

Neben der allgemeinen Einteilung in offene und geschlossene Verletzungen, wurden im Laufe der Zeit verschiedene Klassifikationssysteme für das SHT entworfen.
Das wichtigste Schema richtet sich nach dem Schweregrad des Traumas, welcher maßgeblich für die diagnostischen und therapeutischen Entscheidungen verantwortlich ist. Man unterscheidet dabei ein leichtes, mittelschweres und ein schweres Schädel-Hirn-Trauma.

Die wohl am weitesten verbreitete Grundlage dafür, ist die Glasgow Coma Scale, die von Teasdale und Jannett bereits im Jahre 1974 entwickelt wurde. (6)

Dabei handelt es sich um eine Skala, die jeweils die beste motorische Reaktion, die verbale Antwort und das Augenöffnen von Patienten beurteilt. Die jeweiligen Punkte werden addiert ergeben Werte zwischen 3 und 15. (siehe Tabelle 1)

Glasgow Coma Scale		
Prüfung	Reaktion	Punkte
Augenöffnen	Spontan	**4**
	nach Aufforderung	**3**
	auf Schmerzreiz	**2**
	Nicht	**1**
Motorische Reaktion	nach Aufforderung	**6**
	gezielte Abwehr	**5**
	ungezielte Abwehr	**4**
	Beugebewegung	**3**
	Streckbewegung	**2**
	Keine	**1**
Verbale Antwort	Orientiert	**5**
	Verwirrt	**4**
	einzelne Worte	**3**
	unverständlich	**2**
	Keine	**1**

Tabelle 1 – Glasgow Coma Scale

Nach diesem Gesamtpunktewert werden nun die Schweregrade wie folgt eingeteilt:

- leichtes SHT : 15 - 13 Punkte
- mittelschweres SHT : 12 - 9 Punkte
- schweres SHT : ≤ 8 Punkte

Da es sich aber beim Schädelhirntrauma, wie bereits eingangs erwähnt nicht nur um eine einzeitige Schädigung handelt, sondern sich der Zustand der Patienten jederzeit verändern kann, ist der Glasgow Coma Score immer ein dynamischer Wert, was auch in der Klassifikation berücksichtigt wird. Verschlechtert sich die Bewusstseinslage, so ist der Schweregrad ebenfalls zu korrigieren. Aus diesem Grund gilt die Definition endgültig erst nach 48 h Beobachtungszeitraum, was gerade bei initial unauffälligen Patienten besondere Bedeutung erhält. (7)

Obwohl diese Einteilung international angewandt wird, weist sie doch ein paar Nachteile auf. Einerseits beruht die Beurteilung des Patienten auf einem subjektiven Eindruck des Untersuchers und auch dessen Erfahrung in der Anwendung der Skala, was ja nach Anwender zu unterschiedlichen Werten führen kann. (8) Andererseits beurteilt diese Skala nicht direkt die Schwere der Verletzung, sondern nur den Grad der Bewusstseinsstörung, der allerdings von vielen anderen Faktoren zusätzlich beeinflusst werden kann. Dennoch ist diese Einteilung nach wie vor, in erster Linie aufgrund ihrer Einfachheit und schnellen Durchführbarkeit, weltweit die Gebräuchlichste und wurde im Weiteren auch für diese Arbeit zur Klassifikation herangezogen.

Eine weitere Möglichkeit der einfachen klinischen Einteilung stellt der Head Injury Severity Score dar, der teilweise ebenfalls auf dem GCS Wert beruht, aber eine 5 -teilige Schweregradangabe bietet. Dieser Score hat jedoch hauptsächlich im angloamerikanischen Bereich Einzug gefunden. (9)

Neben diesen klinischen Einteilungen werden zur Klassifikation auch CT basierende Skalen verwendet. Diese bieten zwar den Vorteil der Objektivität, können allerdings erst nach der Befundung der initialen CT Untersuchung angewandt werden. Der berühmteste Vertreter davon ist die in der Literatur am häufigsten verwendete Marshall Klassifikation. (10)

Marshall CT Klassifikation	
Kategorie	**Definition**
Diffuse Verletzung I	Keine sichtbaren Veränderungen am CT Bild
Diffuse Verletzung II	Basale Zisternen sichtbar, Mittellinienshift <5 mm und/oder Läsionen sichtbar keine hyperdensen Läsionen > 25 ml
Diffuse Verletzung III	Basale Zisternen komprimiert oder nicht mehr sichtbar Mittellinienshift 0-5 mm keine hyperdensen Läsionen > 25 ml
Diffuse Verletzung IV	Mittellinienshift > 5 mm keine hyperdensen Läsionen > 25 ml
Operiertes Hämatom	Jegliche operativ sanierte Läsion
Nicht-operiertes Hämatom	hyperdensen Läsionen > 25 ml die nicht operativ saniert werden

Tabelle 2 – Marshall CT Klassifikation

Außerdem besteht die Möglichkeit die Schwere des Traumas und besonders der einzelnen Verletzungen nach der Abbreviated Injury Scale zu beurteilen. (11) Dabei wird die Schwere nach dem Grad der anatomischen Veränderung durch die Verletzung beurteilt.

1.1.2 Klinisches Erscheinungsbild und Diagnostik

Aufgrund der vielen verschiedenen Entitäten, die ein Schädel-Hirn Trauma mit sich bringt, ist natürlich auch das klinische Erscheinungsbild höchst variabel. Da in dieser Arbeit aber das Hauptaugenmerk auf das schwere Schädelhirntrauma gelegt wird, wird im Folgenden vor allem darauf eingegangen.

Allen schweren Schädel-Hirn Traumata ist insbesondere ein Symptom gemeinsam: die quantitative Bewusstseinsveränderung, resultierend in einem Glasgow Coma Score von 8 oder weniger Punkten.

Da man dabei von einer schweren Funktionsstörung des Gehirns ausgehen muss, sind zumeist auch die Schutzreflexe des Patienten (z.B. Würgereflex, Hustenreflex) nicht mehr voll ausgeprägt oder gar schon völlig erloschen. (12)

Daher dient der GCS bei diesen Patienten auch als eines der wichtigsten klinisch diagnostischen Instrumente für weitere Therapieentscheidungen.

Neben der Erfassung des Bewusstseinsgrades ist die Beurteilung der Pupillengröße und deren Lichtreaktion ein weiteres unerlässliches Diagnostikum.

Genauso wie beim GCS ist nicht nur die einmalige Beurteilung durchzuführen, sondern eine laufende Kontrolle aufgrund der dynamischen Vorgänge im Schädelinneren. Die Größe der Pupillen kann je nach Läsion von stecknadelkopfgroß bis zu maximal weit gestellt variieren.

Eine Besonderheit dabei bildet die einseitig weite, lichtstarre Pupille, die zumeist auf eine Schädigung des Nervus oculomotorius (III. Hirnnerv) zurückzuführen ist. Durch seinen anatomischen Verlauf nahe dem Tentorium cerebri, kann er bereits bei beginnender Herniation von Hirngewebe aufgrund einer Raumforderung komprimiert werden. Die parasympathischen Fasern des Nervs werden beeinträchtigt und eine maximale Mydriasis der ipsilateralen Pupille resultiert.

Beidseitig maximal dilatierte, lichtstarre Pupillen entstehen zumeist in Folge einer schwerwiegenden Schädigung des Hirnstamms, wo es durch Zelluntergang des III. Hirnnervenkerns zum völligen Funktionsausfall kommt. (12)

Besonders im Hinblick auf einen gesteigerten Hirndruck und dessen Auswirkungen auf gewisse Bereiche im Gehirn oder auch lokalisierte Schädigungen lassen sich bestimmte klinische Symptomenkomplexe beschreiben. Diese Syndrome werden unter dem Sammelbegriff der Dezerebrationssyndrome zusammengefasst und können teilweise fließend ineinander übergehen.

Manche Autoren bezeichnen diese Erscheinungen auch als "Querschnittsyndrome auf Gehirnebene". (12) Einen Überblick über diese klinischen Symptome gibt die folgende Tabelle (siehe Tabelle 3).

	MITTELHIRNSYNDROM				BULBÄRHIRNSYNDROM	
Symptom	Grad I	Grad II	Grad III	Grad IV	Grad I	Grad II
Bewusstsein	Somnolenz	Sopor	Koma	Koma	Koma	Koma
Pupillenweite	mittel	eng	eng	mittelweit	weit	weit
Bulbusstellung	normal	divergent	divergent	divergent	divergent	divergent
Bulbusbewegung	schwimmend	diskonjugierend	fehlt	fehlt	fehlt	fehlt
Körperhaltung	normal	Beine strecken	Arme beugen, Beine strecken	Generalisiertes Strecken	atonisch	atonisch
Kornealreflex	+	+	+	+	-	-
Muskeltonus	↔	(↑)	(↑)	↑↑	↓↓	↓↓
Atmung	↔	↑	↑ Cheyne Stokes	↑ Maschinenatmung	fehlt	fehlt
Puls	↔	↑	↑	↑↑	(↓)	↓
Blutdruck	↔	↔	(↑)	↑	↓	↓
Temperatur	↔	↑	↑	↑	(↑)	Poikilothermie

Tabelle 3 – Mittelhirn- und Bulbärhirnsyndrome (73)

Als besonderes systemisches Syndrom des gesteigerten intrakraniellen Drucks mit folgender Kompression des Gehirngewebes ist auch der Cushing-Reflex zu nennen.

Dieses nach Harvey Cushing benannte Phänomen, zeigt sich in gesteigertem systolischem Blutdruck, erhöhtem Pulsdruck, Bradykardie und Atemunregelmäßigkeiten, als Ausdruck einer meist fortgeschrittenen cerebralen Ischämie. (13)

Ein weiteres häufiges Symptom bei schweren Schädel-Hirn Traumen stellen fokale oder auch generalisierte Krampfanfälle dar. Aufgrund der durch die Verletzungen freigesetzten exzitatorischen Neuropeptide, dem reduzierten Blutfluss und einem veränderten cerebralen Stoffwechsels kann es leicht zu einer synchronisierten Spontanentladung von Neuronen kommen.
Da es allerdings durch den Anfall selbst zu weiteren Ionenverschiebungen im Gehirn kommt, kann dadurch die Verletzung selbst wieder verschlimmert werden. (14)

Neben diesen klinischen Bildern und deren Erfassung ist wohl das wichtigste diagnostische Instrument, die Computertomographie um intracerebrale pathologische Veränderungen zu erkennen und, wenn nötig, sofortige chirurgische Interventionen zu setzen.

Zu den wichtigsten Verletzungen zählen dabei:

Das akute Epiduralhämatom(siehe Abb.2), das zumeist als Blutungsquelle einen Ast der Arteria meningea media, oder deren Begleitvenen hat. Radiologisch imponiert diese Blutung als bikonvexe Hyperdensität zwischen der Schädelkalotte und der Dura mater und ist im Großteil der Fälle mit einer Schädelfraktur vergesellschaftet. Das Blut kommt in diesem Falle nicht mit der Hirnoberfläche selbst in Berührung, da es durch die harte Hirnhaut abgegrenzt wird. (15)

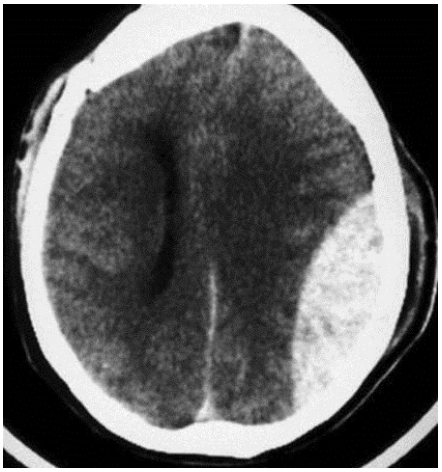


Abbildung 2 – akutes Epiduralhämatom im CT

Das akute Subduralhämatom, ist im Gegensatz dazu zumeist mit wesentlichen cerebralen Läsionen verbunden. Hier befindet sich die Blutansammlung zwischen der Pia mater, die der Hirnoberfläche anliegt, und der Dura mater, wobei die Blutungsquelle zumeist kortikale Gefäße oder eingerissene Brückenvenen sind.

In der CT imponieren Subduralhämatome als konvex-konkave Hyperdensitäten und sind oft nicht genau von Kontusionsblutungen abzugrenzen. Da sich das Blut unter der Dura mater ungehindert ausbreiten kann, verteilt sich das Hämatom auch oft über eine ganze Hemisphäre. (15) (siehe Abb. 3)

Abbildung 3 – akutes Subduralhämatom im CT

Eine weitere häufige Blutungsart bei Schädel-Hirn Traumen stellt die subarachnoidale Blutung dar. Sie entsteht durch Zerreißung von Gefäßen der Pia mater oder durch rindennahe Verletzungen der Hirnoberfläche. Aufgrund der anatomischen Verhältnisse breitet sich das Blut entlang der Gyri und Sulci aus und kann dadurch auch im CT Bild erkannt werden. (15) (siehe Abb.4)

Abbildung 4 – traumatische Subarachnoidalblutung im CT

Zu den wohl häufigsten Blutungsarten zählt bei Patienten mit Schädelhirntrauma die Kontusionsblutung. Diese entsteht über direkte Krafteinwirkung auf das Gehirn, durch Zerreißung von kortikalen Blutgefäßen. In Ihrer Ausdehnung variiert auch diese Blutung im CT von minimalen punktförmigen Hyperdensitäten bis hin zu ausgehdehnten intracerebralen Hämatomen, bei denen es häufig sekundär zur Einblutung gekommen ist. (15) (siehe Abb. 5)

Neben den intrakraniellen Blutungen kommt es auch immer wieder zu Frakturen der Schädelkalotte oder der Schädelbasis, und oft zu ausgedehnten Frakturen des Gesichtsschädels. Auch diese Verletzungen sind in der CCT nachweisbar und können so insbesondere bei Schädelimpressionsfrakturen wegweisend für eine chirurgische Intervention werden.

Abbildung 5 – ausgedehnte Kontusionsblutungen im CT

Im Rahmen massiver Krafteinwirkung auf den Schädel kommt es auch immer wieder zu Verletzungen der intrakraniellen Gefäße, insbesondere der A. carotis interna in Form von Dissektionen.

Daher sollte bei einem kreislaufstabilen Patienten zusätzlich eine Computertomographie mit Kontrastmittel in Form einer CT-Angiographie des Schädels gemacht werden um diese Verletzungen frühzeitig detektieren und nötigenfalls sanieren zu können. Besondere Bedeutung bekommt diese Untersuchungsmethode bei Patienten die eine Halbseitensymptomatik im Sinne eines cerebralen Insults nach dem Trauma aufweisen.

Eine untergeordnete Rolle in der Akutdiagnostik des Schädelhirntraumas stellt die Magnetresonanztomographie dar. Ihr Einsatz erfolgt erst nachgeordnet, insbesondere bei komatösen Patienten, die in der CT Untersuchung keine cerebralen Veränderungen aufweisen. Hier liegen, besonders bei Hochgeschwindigkeitsunfällen oft so genannte diffus- axonale Verletzungen vor, die sich nur in der MRT abbilden. (15) (siehe Abb. 6)

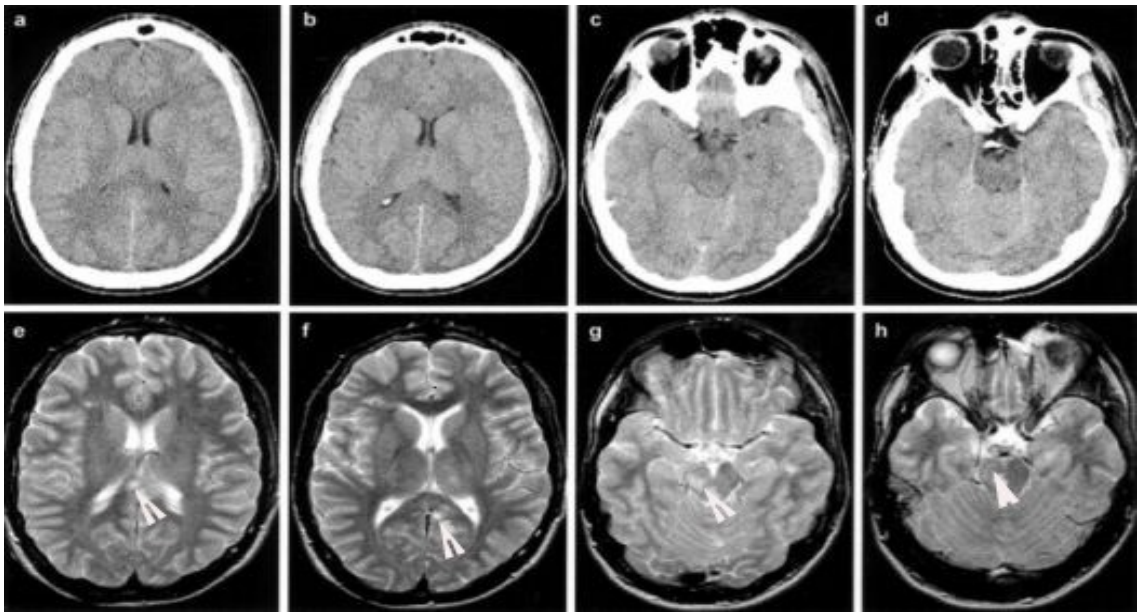


Abbildung 6 – diffus axonaler Schaden (Pfeil) im MRT und dazugehörige CT Schnitte

1.1.3 Epidemiologie des Schädel-Hirn-Traumas

Weltweit zählt das Trauma zu einem der häufigsten Gründe für eine Aufnahme in ein Krankenhaus. Auch in der Liste der Todesursachen ist- vor allem im Alter von 15 bis 44 Jahren- der Tod durch Unfälle ganz oben anzusiedeln. (16) Das Schädelhirntrauma nimmt als führende Todesursache bei traumatisierten Patienten eine besonders gewichtige Rolle ein. (17)

Die Inzidenz des Schädel-Hirn-Traumas liegt in Europa bei ca. 235 / 100.000 Einwohnern, was sich umgerechnet für die Zahl der Menschen in Europa auf eine Prävalenz von 775.000 neuen Trauma Patienten pro Jahr hochrechnen lässt. Die Mortalitätsrate bei all diesen Patienten wird mit 11 von 100 angegeben. Man geht davon aus, dass in Europa über 6 Millionen Menschen an Folgen des Schädelhirntraumas leiden. (18)

Über die sozioökonomischen Auswirkungen dieser Zahlen in Europa lassen sich nur Schätzungen anstellen. Aus einer Arbeit aus Deutschland ging jedoch hervor, dass allein für Deutschland, und allein für die klinische Versorgung von Schädelhirntrauma- Patienten, die Kosten in einem Jahr ca. 467 Millionen Euro (*umgerechnet aus DM)* betragen. (19)

In Österreich werden jährlich ca. 25.000 Patienten aufgrund eines Schädelhirntraumas in einem Krankenhaus aufgenommen. Davon erleiden ca. 5% ein schweres SHT, so dass ungefähr 1250 Patienten pro Jahr an einer Intensivstation wegen schweren Schädelverletzungen behandelt werden müssen.

Dieses Kollektiv teilt sich zu 72% in Männer und nur zu 28% in Frauen auf, mit einem mittleren Alter von 48,2 Jahren (+/- 21,1 Jahre). Von diesen Patienten versterben ungefähr 30% noch während ihres Aufenthalts auf der Intensivstation. (20)

1.2 Therapie des schweren SHT

Wie bereits eingangs erwähnt liegt dem schweren Schädel-Hirn Trauma eine zweizeitige Pathophysiologie zugrunde, wobei die wichtigsten therapeutischen Bemühungen in der Therapie der Sekundärläsionen und deren Vorbeugung liegen.

Aufgrund der Komplexität dieser Verletzung und deren Einflussfaktoren ist es schwer generelle Regeln für die Versorgung aufzustellen, dennoch wurden im Laufe der Zeit von verschiedenen Fachgesellschaften Leitlinien gemäß dem Grundsatz der evidenzbasierten Medizin formuliert. Eine der wohl bekanntesten und meistzitierten dabei stellen die Guidelines, der Brain Trauma Foundation dar. (7)

1.2.1 präklinische Therapie (21)

Der adäquaten Akutversorgung von Patienten mit schwerem SHT kommt, aufgrund des bereits genannten Einflusses von Sekundärschäden eine besondere Bedeutung zu.
Die Struktur der Versorgung hält sich an das weltweit anerkannte ABCDE Schema, das bei sämtlichen Notfallpatienten angewandt wird. Die folgende Beschreibung ist eine leichte Abwandlung dieses Schemas, die mit Blick auf das schwere Schädelhirntrauma durchgeführt wurde.

A - Airway: Die Indikation zur Herstellung eines künstlichen Atemweges, aufgrund anzunehmend fehlender Schutzreflexe ist bei Bewusstlosigkeit zu stellen, wobei ein GCS von ≤ 8 mit der Bewusstlosigkeit gleichzusetzen ist. Als Goldstandard gilt nach wie vor die orotracheale Intubation, die gleichzeitig auch als Aspirationsschutz dient. Bei Misserfolg ist allerdings auch der Einsatz von alternativen Atemwegen (wie z.B. Larynxtubus, Larynxmaske etc.) zu erwägen, um die oberen Atemwege frei zu halten.

B - Breathing: Aufgrund der fatalen Auswirkungen von Hypoxie (22) sollte diese, für den präklinischen Bereich definiert durch einen spO_2 Wert von <90%, auf jeden Fall vermeiden werden. Es sollte also bei allen Patienten eine Sauerstoffgabe erfolgen und nötigenfalls auch eine Beatmung mit 100% Sauerstoff durchgeführt werden.

C - Circulation: Ein weiterer wichtiger Punkt liegt in der Vermeidung und Therapie der Hypotension. Der systolische Blutdruck sollte zu keinem Zeitpunkt unter 90mmHg fallen und im Idealfall über 120mmHg liegen. Dafür ist primär die Gabe von isotoner Flüssigkeit oder auch hypertonen Lösungen (z.B. Voluven®)

indiziert um diese Werte zu erreichen. Auch die Gabe von Katecholaminen kann erwogen werden, um den Patienten im normotensiven Bereich zu halten.

D - Disability: Nach primärer Stabilisierung der Vitalfunktionen sollte eine grobe neurologische Beurteilung des Patienten erfolgen. Der initiale Glasgow-Coma-Score sollte erst an diesem Punkt erhoben werden, da ev. Hypotonie oder Hypoxie das Ergebnis verfälschen könnten. Zusätzlich sollte auch ein kurzer Status der Pupillengröße und deren Lichtreaktion erhoben werden und eine Untersuchung im Hinblick auf Lateralisierungszeichen erfolgen. Alle erhobenen Befunde sollten mit Zeit versehen protokolliert werden aber auch in regelmäßigen Abständen neu evaluiert werden, um auf mögliche Veränderungen zeitnah reagieren zu können.
Wird die Entscheidung zur Intubation gefällt, so sollte noch vor der Einleitung einer Notfallnarkose der GCS Wert erhoben und dokumentiert werden.

E - Exposure: An diesem Punkt erfolgt eine vollständige Evaluation der zusätzlichen Verletzungen, und deren adäquate Versorgung. Dazu gehört auch die optimale Lagerung, die bei Patienten mit Schädel-Hirn Trauma in 15-30° erhöhter Oberkörperhochlagerung erfolgen sollte. Es wurde nämlich gezeigt, dass bei bereits erhöhtem intrakraniellen Druck die erhöhte Oberkörperlagerung den Hirndruck senken kann. (23) Dies sollte allerdings nicht auf Kosten eines möglichen Blutdruckabfalls geschehen. Der Kopf sollte dabei in Neutralposition bleiben um ein Abknicken der venösen Gefäße, und somit eine Stauung des Blutes mit konsekutivem Anstieg des Hirndrucks zu vermeiden.

Alle Maßnahmen und auch alle erhobenen Befunde sollten mit den dazugehörigen Zeiten dokumentiert werden, da sie auch zum späteren Zeitpunkt, wesentlich zu therapeutischen Entscheidungen beitragen können.

Als besondere Maßnahme im Hinblick auf die Flüssigkeitstherapie bei Patienten mit schweren Schädel- Hirn Trauma sind zusätzlich zu erwähnen:

- hypertone- hyperosmolare Lösungen:
  Bei Patienten, die im neurologischen Befund die Zeichen eines erhöhten Hirndrucks bieten und sich aufgrund von Blutverlusten im hypotensiven Zustand befinden, kann die Maßnahme der „small-volume resuscitation“ angewandt werden. Hierbei werden 250ml einer hyperosmolaren-hypertonen Lösung (HyperHAES®) über kurze Zeit infundiert. Dies bedingt einerseits eine kurzfristige Rekrutierung von Flüssigkeit aus dem Extravasalraum und kann dadurch ein eventuell bereits bestehendes Hirnödem eindämmen, andererseits bewirkt diese Maßnahme gleichzeitig eine deutliche Blutdrucksteigerung. Endgültig beweisende Daten für den Vorteil dieser Therapie fehlen jedoch. (24)

Als wichtiger Aspekt im präklinischen Management ist auch der geeignete Transport und das Auswählen des Zielkrankenhauses zu nennen. Der Transport sollte so schnell wie möglich erfolgen, denn auch beim schweren Schädel-Hirn Trauma gilt die "goldene Stunde des Trauma" (25) um den Patienten einer definitiven Versorgung zuführen zu können. Daher ist auch die Auswahl des Zielkrankenhauses nach diesen Kriterien zu treffen. Das Krankenhaus sollte idealerweise nicht nur die Möglichkeit einer Computertomographie besitzen, sondern sogar über eine neurochirurgische Abteilung mit Operations- und Intensivmedizinischer Möglichkeiten verfügen. (26)

1.2.2 Schockraumversorgung (27)

Die Versorgung des Patienten in einer chirurgischen Notfallaufnahme unterscheidet sich im Prinzip nicht wesentlich vom präklinischen Management. Nach wie vor liegt das Hauptaugenmerk in der Vorbeugung und Behandlung von Zuständen, die einen sekundären Schaden verursachen können.

Sollten nötige Maßnahmen im präklinischen Bereich noch nicht getroffen worden sein, so sind sie bei der Schockraumversorgung sofort nachzuholen. Ein wichtiger Punkt hierbei ist auch bei bereits intubierten Patienten, die Lage des Tubus zu kontrollieren und nötigenfalls zu korrigieren, da die Fehlintubation der Hypoxie Tür und Tor öffnet und nicht nur die Sekundärschäden verschlimmert, sondern auch schnell zum Tod des Patienten führen kann.
Nach der Aufnahme des Patienten sollte eine erneute neurologische Evaluation erfolgen um mögliche Veränderungen zum ursprünglichen Status zu erkennen.

Spätestens zum Zeitpunkt, wenn der Patient die Computertomographie erhält, sollte ein Neurochirurg in das Versorgungsteam einbezogen werden, der anhand der klinischen Befunde und der CT Bilder die Entscheidungen zur weiteren Versorgung treffen kann.

1.2.3 operative Versorgung

Die Ziele der operativen Versorgung bei Patienten mit schwerem Schädelhirntrauma ergeben sich aus 4 Indikationen:

- Blutungen an Weichteilen oder am knöchernen Schädel zu stillen
- Eine Kompression des Gehirns zu verhindern oder zu beheben
- Eine Infektion zu vermeiden
- Eine Überwachung des ja per definitionem bewusstlosen Patienten zu gewährleisten

Aus diesen Indikationen geht schon hervor, dass es sich bei chirurgischen Eingriffen dieser Art immer um vitale Indikationen handelt, die ohne zeitliche Verzögerung durchgeführt werden sollten. (3)

Für die häufigsten Entitäten wurden auch von der Brain Trauma Foundation eigene Guidelines für die Therapie, insbesondere aber die Indikationsstellung herausgegeben.
Das akute Epiduralhämatom sollte ab einer Größe von 30cm³ unabhängig von der neurologischen Situation des Patienten über eine Kraniotomie evakuiert werden. Ist die Blutung kleiner, liegt kein Mittellinienshift vor, liegt der GCS über 8 und können keine fokalen Defizite festgestellt werden, so kann primär auch eine konservative Therapie versucht werden. (28) Wichtig ist allerdings, dass eine engmaschige Kontrolle erfolgt, da die Patienten jederzeit in ihrer neurologischen Situation verfallen können. Diese Gefahr wurde bereits vor vielen Jahren als das Phänomen der Patienten "who talk and die" beschrieben. (29)

Die Indikation zur Operation bei akutem Subduralhämatom ist in den Guidelines noch strenger beschrieben. Jede Blutung mit einer Breite von mehr als 10mm, oder, wenn ein Mittellinienshift >5mm vorliegt sollte über eine Kraniotomie entlastet werden. Eine solche sollte auch dann durchgeführt werden, wenn die Blutung zwar kleiner ist, sich der Patient jedoch vom Zeitpunkt des Unfalls bis zur Aufnahme ins Krankenhaus um 2 oder mehr GCS Punkte neurologisch verschlechtert hat oder anisocore Pupillen präsentiert. (30)

Aus dieser Indikation geht auch die, bereits vorhin erwähnte, Wichtigkeit der genauen Dokumentation des präklinisch versorgenden Personals hervor.

Bei Kontusionsblutungen ergibt sich eine operative Indikation ebenfalls aus einer raschen neurologischen Verschlechterung des Patienten. Besondere Empfehlung liegt hierbei für Patienten mit einem GCS von 6-8 vor, bei denen die Größe der Kontusionsblutungen >20cm³ liegt mit begleitendem Mittellinienshift oder bei einer Größe der Kontusion über 50cm³. Bei allen weiteren Patienten wird in erster Linie eine konservative Therapie empfohlen.

Als Therapieoption bei diffusen Verletzungen und cerebralem Ödem, insbesondere auch bei therapierefraktärem erhöhtem intrakraniellen Druck werden von der BTF dekompressive Maßnahmen empfohlen. Zu diesen zählen, ja nach

zu Grunde liegenden Verletzungsmuster, die bifrontale dekompressive Kraniektomie, die subtemporale Dekompression, die temporale Lobektomie und eine hemispherelle dekompressive Kraniektomie. (31)

Bei akuten Blutungen in der hinteren Schädelgrube sollte die Indikation zur Operation besonders großzügig gestellt werden, da hier die Platzverhältnisse noch begrenzter sind. (32)

Hier sollte jegliches Hämatom das zu einem Masseneffekt führt (wie z.B. Kompression des 4.Ventrikels, Kompression der basalen Cisternen) umgehend über eine suboccipitale Kraniektomie evakuiert werden.

Bei Schädelimpressionsfrakturen sollte die Hebung des Imprimat erfolgen wenn das Frakturstück um Calvarienbreite nach innen verschoben ist um die raumfordernde Wirkung zu beheben. Bei offenen Frakturen, und auch penetrierenden Verletzungen muss außerdem ein gründliches Wunddebridément durchgeführt werden um die Infektionsgefahr zu minimieren. Eine zusätzliche liquorgängige Antibiose ist dabei auf keinen Fall erlässlich. (33)

Als weitere Maßnahme bei schwerem Schädelhirntrauma in der ersten operativen Phase ist die Implantation einer Hirndrucksonde, um den Patienten, der zumeist in künstlichen Tiefschlaf versetzt wird und somit klinisch nicht beurteilbar ist, überwachen zu können. Als Goldstandard gilt die intraventrikuläre Sonde, die nicht nur die akkurateste Messmethode darstellt sondern darüber auch Liquor cerebrospinalis, als therapeutische Maßnahme zur Senkung des Hirndrucks, abgelassen werden kann. Ist die Implantation aufgrund von starker Schwellung des Gehirns mit Kompression der Ventrikel nicht möglich, so kann auch eine Sonde zur Messung ins Parenchym gelegt werden.

1.2.4 intensivmedizinische Versorgung (4)

Der zentrale Leitsatz auch in der intensivmedizinischen Versorgung des schweren SHT ist " *Vermeidung von Sekundärläsionen und Komplikationen*".
Als Grundlage dafür dient ein ausgedehntes Monitoring des Patienten um nicht nur etwaige Veränderungen zeitnah zu erfassen, sondern auch um spezifische Therapien gezielt durchführen zu können.

Zum Basismonitoring eines Patienten mit Schädel-Hirn Trauma zählen:

- Überwachung der Vitalparameter, mit permanenter EKG Überwachung, peripherer Pulsoxymetriemessung und arterieller Blutdruckmessung. Der Messung des invasiven Blutdrucks kommt hier eine besonders wichtige Funktion zu, da es ein wichtiges Ziel ist, den Patienten normotensiv zu halten, um einen ausreichenden cerebralen Perfusionsdruck zu gewährleisten. Dieser sollte zu keiner Zeit unter 50mmHg absinken und im Idealfall über 70mmHg liegen. (7) Um diesen Perfusionsdruck allerdings zu berechnen benötigt man den mittleren arteriellen Druck und den intrakraniellen Druck :

  $$CPP = MAP - ICP$$

- Überwachung der Beatmung, einerseits durch die Pulsoxymetrie, die Kapnometrie und eng gestellte Alarmgrenzen am Respirator, aber auch durch regelmäßig (4-6stündlich) durchgeführte Blutgasanalysen. Der Patient sollte normoventiliert werden, und die Beatmungsform sollte frühestmöglich auch die Spontanatmung des Patienten fördern (z.B. BIPAP). Der Beatmung kommt in der Therapie des erhöhten intrakraniellen Drucks eine besondere Bedeutung zu, da es bei einer milden Hyperventilation, durch den Abfall des p_aCO_2, zu einer Vasokonstriktion im Gehirn kommt womit eine Reduktion des ICP erreicht werden kann. Die Gefahr liegt jedoch in einer zu starken Vasokonstriktion mit folgender Minderperfusion. Daher sind bei dieser Maßnahme engmaschige arterielle BGAs unerlässlich.

- Zur Überwachung des Flüssigkeitshaushalts des Patienten ist die Katheterisierung der Harnblase nötig. Diese kann mit einer Temperaturmessung kombiniert werden, der bei therapierefraktärer intracerebraler Hypertension und einer eventuellen therapeutischen Hypothermie große Wichtigkeit zukommt.

- Der Patient sollte ebenfalls mit einem zentralen Venenkatheter, im Idealfall über die V. jugularis interna, ausgestattet sein. Mit modernen Systemen kann damit nicht nur der ZVD gemessen werden sondern auch die jugularvenöse Sauerstoffsättigung erfasst werden. Diese kann im Vergleich mit der arteriellen Sauerstoffsättigung Aufschluss über den cerebralen O_2 Metabolismus geben. Außerdem kann ein zentraler Zugang bei hyperosmolarer Hirndrucktherapie aufgrund der venenreizenden Substanzen notwendig werden.

- nicht-apparativ sollten auf jeden Fall auch in regelmäßigen Abständen die Pupillengröße und deren Funktion getestet werden.

Der Schwerpunkt der spezifischen intensivmedizinischen Bemühungen bei Patienten mit schwerem SHT liegt in der Therapie des erhöhten intrakraniellen Drucks. Wie schon bei der operativen Therapie erwähnt, sollte jeder dieser Patienten mit einer permanenten Hirndruckmessung ausgestattet sein. Als therapiebedürftig wird ein Hirndruckwert ab 20mmHg und höher definiert. Neben den Basismaßnahmen, wie der korrekten Lagerung des Patienten mit erhöhtem Oberkörper, einer achsengerechten Lage des Kopfes und einer suffizienten Analgosedierung können je nach Schweregrad der intrakraniellen Hypertension verschiedene Maßnahmen ergriffen werden. Einen Überblick über ein mögliches Vorgehen bei erhöhtem ICP gibt der Algorithmus der von der "Deutschen interdisziplinären Vereinigung für Intensiv und Notfallmedizin – DIVI) herausgegeben wurde. (siehe Abb. 7)

Neben diesen spezifischen Maßnahmen sind natürlich auch bei Patienten mit schwerem Schädelhirntraum alle anderen intensivmedizinischen Strategien zu verfolgen. (Thromboseprophylaxe, Ulcusprophylaxe, künstliche Ernährung, Flüssigkeitsbilanzierung etc.)

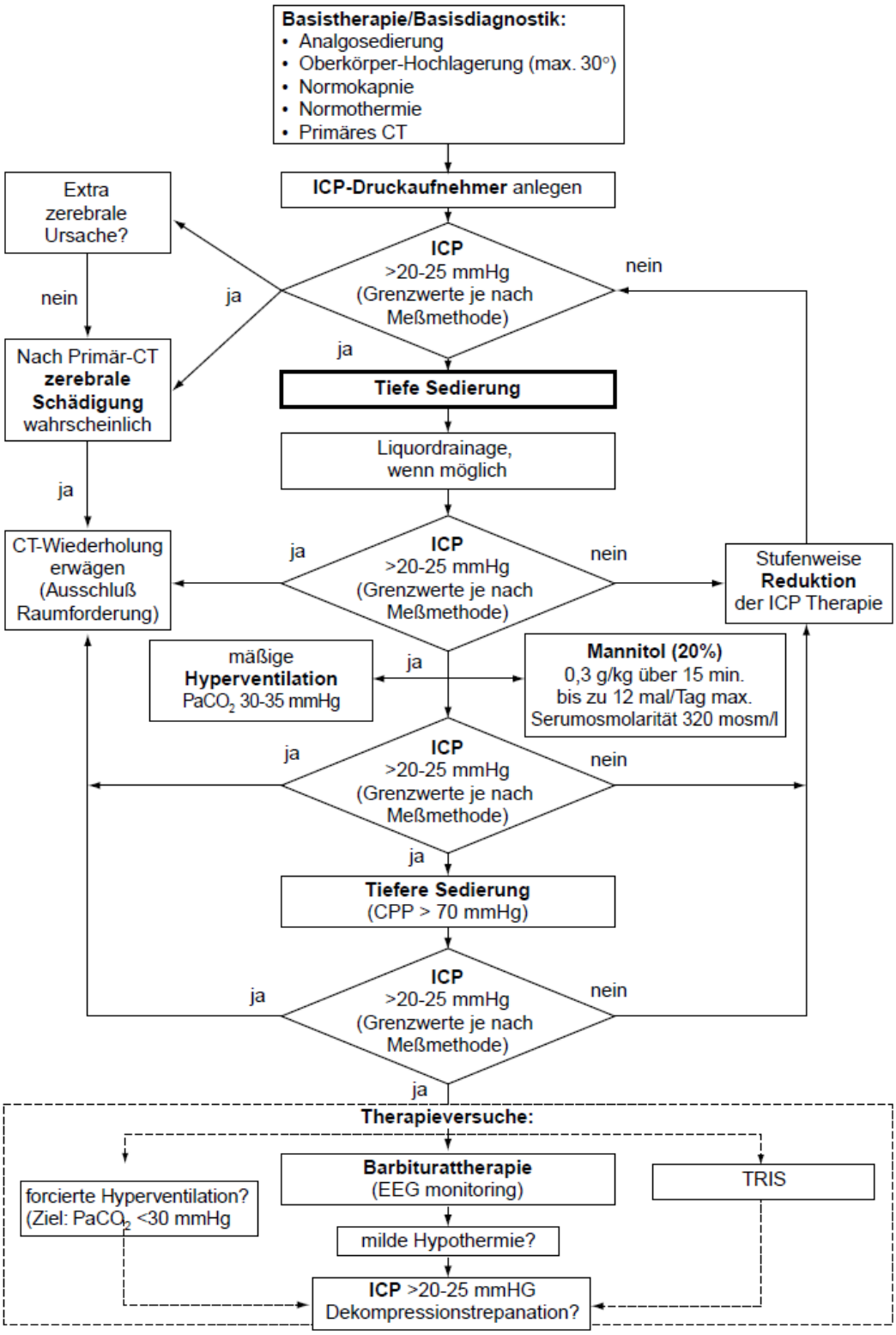


Abbildung 7 – Therapieschema des erhöhten intrakraniellen Drucks

1.3 Prognosefaktoren und Outcome

"Keine Kopfverletzung ist so schwer um aufzugeben, noch ist sie so leicht um ignoriert zu werden!" Mit diesen Worten beschrieb bereits 300 Jahre vor Christus Hippokrates in seiner Abhandlung über Kopfverletzungen (34) die Schwierigkeit in der Einschätzung des Verlaufes von Schädelhirntraumen.
Wie in vielen anderen Bereichen in der Medizin hängt auch hier die Entwicklung der Patienten nach dem Trauma von einer Vielzahl von unterschiedlichen Faktoren und Einflussgrößen ab. Intensive Forschungsbemühungen auf diesem Gebiet haben aber über die letzten Jahrzehnte das Wissen darum stark erweitern können.

1.3.1 Beurteilung des Outcome

Um den Zustand von Patienten nach Schädelhirntrauma einzuschätzen und vor allem vergleichen zu können ist eine Einteilung dessen nötig. Eine der wohl am weitesten verbreitete Skala für die Erhebung des Outcome ist die von Jennett und Bond 1975 entwickelte *Glasgow Outcome Scale*. (35) Damit wird der allgemeine Zustand der Patienten, im Hinblick auf seine alltäglichen Fähigkeiten, soziale Reintegration und vor allem Unabhängigkeit im Leben mit einer 5 teiligen Skala bewertet. In den meisten Fällen wird die Skala mit der niedrigsten Zahl als schlechteste Bewertung verwendet. (siehe Tabelle 4)
Im Laufe der Zeit wurde diese Skala als *Glasgow Outcome Scale - Extended* zu einem 8-teiligen Bewertungsinstrument erweitert um eine genauere Abstufung machen zu können. (36)
Diese Methode, Patienten nach Unfällen in ihrem Zustand zu klassifizieren, wird international bei Studien verwendet und wurde daher auch für diese Untersuchung herangezogen.

Eine andere, weit verbreitete, aber nicht so populäre Einteilungsskala stellt die *Disability Rating Scale* dar, die von Rappaport et al. entwickelt wurde. (37) Bei dieser Evaluation wird nach einem Punktesystem von 0-29 Punkten vorgegangen. Beurteilt werden hier die Erweckbarkeit, Aufmerksamkeit und Fähigkeit Aufforderungen zu befolgen, die kognitiven Fähigkeiten, die Unabhängigkeit der Patienten und die psychosoziale Anpassungsfähigkeit der Patienten.

Glasgow Outcome Scale		
Einteilung		**Beschreibung**
1	Tod	Patient verstirbt an seinen Gehirnverletzungen ohne das Bewusstsein wiederzuerlangen
2	Vegetativer Status	Patient zeigt keine kortikale Hirnfunktionen, reagiert nicht auf Ansprache, Wachkoma-Status
3	Schwere Behinderung	Patient reagiert zwar auf Ansprache und befolgt Anweisungen ist aber nicht in der Lage sein Leben eigenständig zu führen
4	Mäßige Behinderung	Patient kann sein Leben selbstständig führen, hat allerdings bleibende neurologische oder psychologische Defizite die in gewissen Aktivitäten einschränken
5	Gute Erholung	Patient kann trotz minimaler neurologischer oder psychologischer Defizite sein Leben wie vor dem Unfall führen

Tabelle 4 – Glasgow Outcome Scale

Neben diesen offiziell anerkannten Beurteilungsskalen gibt es noch zahlreiche weitere Klassifikationsmöglichkeiten, die insbesondere bei neuropsychologischen Testungen zum Einsatz kommen.

1.3.2 prognostische Faktoren

Wie bereits erwähnt gibt es unzählige Faktoren die das Outcome von Patienten nach schweren Schädelhirnverletzungen beeinflussen Im Folgenden sollen aber nur die Wichtigsten und Aussagekräftigsten beschrieben werden, die in erster Linie auch für die eigenen Untersuchungen herangezogen wurden.

- **Alter**

Gerade in der heutigen Zeit, in der die Lebenserwartung immer weiter steigt kommt dem Alter als prognostischer Faktor eine große Bedeutung zu. In beinahe allen Untersuchungen zu diesem Thema konnte gezeigt werden, dass das Alter einen besonders starken und unabhängigen Vorhersagewert, sowohl für die Mortalität, als auch die Morbidität darstellt. (38) In einer Studie von Mosenthal et al. wurde gezeigt, dass über 65 Jährige mit 30% gegenüber einer jüngeren Population mit nur 14% eine signifikant höhere Sterblichkeit aufweisen. (39)
In anderen Untersuchungen konnte sogar ein annähernd linearer Zusammenhang zwischen steigendem Alter und der Mortalität nachgewiesen werden, wo 21% der Patienten unter 35 Jahre verstarben und sich die Zahl mit 72% bei über 65 Jährigen mehr als verdreifachte. (40)

Die Ursachen für diese erhöhte Sterblichkeit sind noch nicht eindeutig geklärt, es liegt allerdings nahe, dass es eine Kombination aus vielen verschiedenen Faktoren ist. Einerseits könnte die höhere Inzidenz an vorbestehenden internistischen Erkrankungen dafür verantwortlich sein, andererseits auch die herabgesetzte cerebrale Autoregulation und die geringere Heilungstendenz des Hirngewebes im Vergleich zum jüngeren Patientengut. (38,39)

- **Glasgow Coma Score**

Die international verwendete Klassifikationsskala für die Bewusstseinslage von Patienten, aber vor allem für den Schweregrad des SHT ist neben den cerebralen Veränderungen auch immer von anderen Einflussfaktoren, und nicht zuletzt von der Erfahrung des Anwenders abhängig. (38)

Nichts desto trotz wurde in zahlreichen Arbeiten ein starker Zusammenhang zwischen dem initialen Wert und dem neurologischen Outcome bei schweren Schädelhirntraumen gezeigt. Wie auch in einigen anderen Untersuchungen konnte in der Studie von Fearnside et al. ein inverser Zusammenhang zwischen dem GCS Wert und der Mortalität nachgewiesen werden. Je niedriger der initiale Punktescore, desto höher war die Mortalität. (41) Besonders ein initialer GCS von 3 ist in den meisten Studien mit einer signifikant höheren Mortalität verbunden, so verstarben im Vergleich 37% der Patienten mit einem GCS von 3, nur 3% überlebten. (42)
In einer Arbeit der IMPACT Gruppe wurden die einzelnen Komponenten der Glasgow Coma Scale gesondert auf ihren Vorhersagewert untersucht. Dabei zeigte sich, dass ein motorischer Wert von 2, entsprechend generalisierter Strecksynergismen, eine OR von 5,46 für die Mortalität aufweist. (43)

- **Pupillenstatus**

Pupillengröße und Lichtreaktion, werden über den Nervus oculomotorius (III) gesteuert dessen Kern sich im Hirnstamm befindet, und der eine enge Beziehung zum Temporallappen in seinem Verlauf aufweist. Daher kann der Status der Pupillen Aufschluss über intrakranielle Verletzungen geben. Eine einseitig dilatierte und lichtstarre Pupille, kann auf eine Kompression des Nervs in Folge einer uncalen Herniation hinweisen und beidseitig dilatierte und lichtstarre Pupillen sind verdächtig auf eine Hirnstammläsion. (44)

Aus diesem Grund können die Größe und Lichtreaktion der Pupille auch als prognostische Parameter herangezogen werden, sofern kein direktes Orbitatrauma vorliegt. (38)

So zeigte zum Beispiel eine Untersuchung, dass eine einseitig dilatiert und fixierte Pupille zu einer Mortalität von 54% führt, jedoch beidseitig weite und lichtstarre Pupillen die Mortalität auf 90% steigen lassen. (45)
Auch in einer Analyse der IMPACT Gruppe wurden diese Ergebnisse untermauert, wo sich zeigte, dass beidseitig dilatierte lichtstarre Pupillen ein beinahe 6fach erhöhtes (OR 5,93) Risiko für die Mortalität haben. (43)

Bei einseitig weiter, lichtstarrer Pupille hängt das Outcome auch von der zugrunde liegenden intrakraniellen Verletzung ab. Liegt ein EDH vor, kommt es nur bei 18% der Patienten zu einem schlechten Outcome (GOS 1,2), jedoch liegt als Ursache ein akute SDH zu Grunde, so steigt diese Zahl auf 64% an. (46)

- **CT Befunde**

Die Computertomographie stellt bei schwerem SHT eine der wichtigsten und gleichzeitig auch eine objektive Untersuchungsmethode dar, die es ermöglicht die cerebralen Veränderungen zu erfassen. Diese wirken sich je nach Art unterschiedlich auf das Outcome aus.
Einerseits erlaubt die Marshall CT Klassifikation (10) durch ihre Einteilung selbst eine Prognose zu erstellen und andererseits können auch einzelne Befunde in der CCT als Prädikatoren herangezogen werden.

Bei der Klassifikation der CT Befunde nach Marshall von I bis IV, aufsteigend nach Schweregrad (siehe Tabelle 2) konnte ein inverser Zusammenhang bezüglich eines unerwünschten Outcome (GOS 1, 2, 3) festgestellt werden (47):

	(unerwünschtes Outcome)
Marshall I	→ 38%
Marshall II	→ 65%
Marshall III	→ 84%
Marshall IV	→ 94%

Im Hinblick auf spezielle Veränderungen in der CT wurde für das Vorliegen einer traumatischen SAB, eines Mittellinienshift, den Zustand der perimesencephalen basalen Cisternen und der Art und Größe von intrakraniellen Blutungen Zusammenhänge mit dem Outcome gefunden.
So ist das Vorliegen einer tSAB mit einer verdoppelten Mortalität behaftet und auch das Auftreten eines unerwünschten Outcome dabei mit 60% gegenüber 30% ohne tSAB deutlich erhöht. (48)
Der Zustand der basalen Cisternen, als Zeichen eines Hirnödems kann ebenfalls einen wegweisenden Hinweis für die Prognose darstellen. Sind diese Liquor Räume am CT Bild noch gut einsehbar, so wurde die Mortalität in einer Studie mit 22% angegeben. Sind diese jedoch bereits eindeutig komprimiert so steigt die Mortalität bereits auf 39% und sind sie bereits zur Gänze verstrichen, so liegt die Sterblichkeit gar bei 77%. (49)
Für den Mittellinienshift, der natürlich auch bei der CT Klassifikation nach Marshall berücksichtig wird konnten Eisenberg et al. bereits 1990 zeigen, dass ab einem Wert von 3mm aufwärts, das Risiko der Mortalität prozentuell mit der Größe des Mittellinienshift zunimmt. (50)
Hier ist allerdings zu beachten, dass je nach zugrunde liegender Raumforderung, also der Blutungsart, die zum Verdrängen der Mittellinienstrukturen führt, ein unterschiedliches Outcome zu erwarten ist.
Allgemein wurde ebenfalls in der Untersuchung von Marshall et al das Auftreten von Blutungen, als "mass lesion" mit einem 78%igen positiven Prädiktionswert für ein unerwünschtes Outcome angegeben.
Besonders zu unterscheiden sind hier aber die Blutungsarten Subdural- und Epiduralhämatom. Kommt es beim Vorliegen einer epiduralen Blutung nur in 18% der Patienten zu deren Tod, so sind es beim Vorliegen eines SDH bereits 55%. (47)
Genauso wichtig wie die Art der Blutung ist auch dessen Größe, wie in der Studie von Stone et al gezeigt wurde. Liegt das Blutungsvolumen unter 100 ml so kommt es zu einer 51%igen Mortalität, im Gegensatz dazu versterben bei größeren Blutungen bis zu 79% der Patienten. (51)

Für die Ermittlung der Prognose können daher die initialen CT Befunde als guter Anhaltspunkt herangezogen werden.

- **Hypotension**

Die wichtige Rolle von Sekundärinsulten auf das schwere SHT wurde bereits eingangs erwähnt. Von all den Entitäten hat sich allerdings die Hypotension (definiert durch einen systolischen Wert unter 90mmHg) als der wohl wichtigste und für die Prognostik aussagekräftigste Faktor herausgestellt.
Zumeist liegt die Ursache für die Hypotension in Zusatzverletzungen, die mit Blutverlusten verbunden sind. Auch wenn in der Frühphase eines großen Volumsverlustes der Blutdruck durch sympathische Gegenregulation längere Zeit aufrecht erhalten werden kann, so kommt es vermutlich bereits frühzeitig zur Beeinträchtigung der cerebralen Autoregulationsmechanismen. Daher kann bereits das einmalige Auftreten einer hypotensiven Phase das Outcome wesentlich verschlechtern. (38)

In einer der größten Untersuchungen zur Thematik der Sekundärinsulte von Chesnut et al. konnte gezeigt werden, dass sich die Mortalität bei Vorliegen einer Hypotension mit 50% gegenüber jenen Fällen, wo es zu keiner Hypotension kam (27% Mortalität) beinahe verdoppelt. (22) Bestätigt wurden diese Ergebnisse auch durch Erhebungen der IMPACT Gruppe, die für das Vorliegen von Hypotension eine Odds Ratio von 2,62 für den Tod der Patienten berechnen konnten. (52)

Aber nicht nur ein zu niedriger Blutdruck kann die cerebrale Autoregulation beeinträchtigen, sondern auch die reflektorische Hypertension auf intrakranielle Störungen. Die Studie von Butcher et al, ebenfalls mit Daten der IMPACT Gruppe zeigte eine U-förmige Kurve im Zusammenhang zwischen dem Blutdruck und dem Outcome. Sowohl systolische Werte unter 120 mmHg als auch über 150mmHg konnten mit einer schlechteren Prognose korreliert werden. (53)

- **Hypoxie**

Als weiterer wichtiger Sekundärinsult, der sich auch stark auf das Outcome der Patienten auswirkt, ist die Hypoxie zu erwähnen.
Durch direkte Messungen des Sauerstoffparitaldrucks im Hirngewebe ($p_{bti}O_2$) konnte in einer Untersuchung nachgewiesen werden, dass Patienten mit einer cerebralen Hypoxie ($p_{bti}O_2$ <10 mmHg) eine 56%ige Mortalität aufwiesen, und nur 22% sich wieder gut erholen konnten. (54)

Nachdem allerdings die direkte Messung im Gewebe sehr aufwändig ist und nur an wenigen Zentren standardmäßig durchgeführt wird, hat sich als indirekter Indikator der p_aO_2 als stellvertretender Parameter für die Hypoxie bewährt. Ebenso wird oft auch die periphere Sauerstoffsättigung (spO_2 <90%) oder die klinischen Zeichen, wie Zyanose für das Vorliegen einer Hypoxie gewertet. (38)
In der Untersuchung der IMPACT Gruppe im Hinblick auf Sekundärinsulte konnte für das Vorliegen einer Hypoxie eine OR von 2,1 im Gegensatz zum Fehlen dieser berechnet werden. Es zeigte sich, dass 35,4% der Patienten mit Hypoxie verstarben und nur 22,9% ohne Hypoxie. (52)

Verstärkt wird dieser mortalitätssteigernde Effekt durch das gemeinsame Vorliegen von Hypoxie und Hypotension, wie bereits 1993 Chesnut et al in ihrer Untersuchung zeigten. Liegt die Sterblichkeit bei Patienten mit Hypoxie bei 28%, so erhöht sich die Mortalität auf 57% bei zusätzlich vorliegender Hypotension. (22)

- **Hirndruck**

Die invasive Messung des Hirndrucks, gilt für die intensivmedizinische Versorgung als wichtigstes Instrument. Sie kann die "Belastungen", denen das Gehirngewebe ausgesetzt ist, verdeutlichen und ist somit wegweisend für die Therapie. Gleichzeitig kann der Hirndruck aber auch als prognostischer Parameter herangezogen werden.
So zeigte sich in einer retrospektiven Analyse, dass in gemittelten Werten eine Erhöhung des ICP > 20mmHg mit einer 47%igen Mortalität, gegenüber der Vergleichsgruppe <20mmHg mit einer 17%igen Mortalität deutlich erhöht war. (55)
Auch in anderen Untersuchungen zeigte sich, dass Patienten mit einem initial normalen Hirndruck (<20mmHg) ein relatives Risiko für ein schlechtes Outcome von 0,34 hatten, während Patienten mit initial intrakranieller Hypertonie (>20mmHg) bereits ein relatives Risiko von 2,93 aufwiesen. (56)
Dass sich auch die Dauer des erhöhten Hirndrucks auf die Mortalität auswirkt konnte eine nationale Studie zeigen (57): Von Patienten die am 1.posttraumatischen Tag einen Hirndruck unter 25mmHg aufwiesen verstarben nur 12%.

War bereits am ersten Tag der ICP für eine Dauer unter 12 Stunden um mehr als 25mmHg erhöht, so lag bereits eine 50%ige Mortalität vor. Lag die Dauer des intrakraniellen Hochdrucks über 12h, so verstarben 60% davon.

- **Laborwerte**

Zusätzlich zu den bisherigen Faktoren wurden auch Untersuchungen zu verschiedenen Laborparametern und deren Korrelation mit dem Outcome unternommen. Sie lieferten zwar durchwegs signifikante Ergebnisse, hatten jedoch im Vergleich zu anderen Parametern einen wesentlich niedrigeren prognostischen Aussagewert.
Ein paar der wichtigsten Zusammenhänge zwischen initialem Laborwert und dem Outcome wurden in der Studie der IMPACT Gruppe beschrieben. (58)

Hier fand man, dass besonders Laborwerte die auf Blutverluste hinwiesen mit einer höheren Mortalität behaftet waren. Hier sind vor allem der Hb-Gehalt, die Thrombozytenzahl und die Prothrombinzeit zu nennen.
Außerdem konnte gezeigt werden, dass Patienten mit einer Hyperglykämie ein schlechteres Outcome aufweisen. Erklärt wird dies einerseits durch die Stressreaktion des Körpers auf das Trauma und andererseits aber auch durch den Untergang von Neuronen selbst.

Neben diesen Analysen für die prognostische Aussagekraft einzelner Faktoren wurden auch Modelle entwickelt, die eine multivariable Analyse und schlussendlich auch Berechnung der Outcome-Wahrscheinlichkeit ermöglichen. (59)

- **Prognostisches Berechnungsprogramm**

Da es sich bei der Thematik des Schädel-Hirn Traumas aufgrund der sozioökonomischen Auswirkungen und der epidemiologischen Relevanz um ein weltweit großes Forschungsgebiet handelt, hat sich unter anderem auch eine internationale Arbeitsgruppe gebildet, die sich insbesondere mit der Prognose, mit klinischen Studien und der Therapie dieser Thematik befasst.

Diese 2003 gegründete Kollaboration mit dem Namen "International Mission for Prognosis and Analysis for Clinical Trials in TBI" wird von Kliniken aus Antwerpen(NL), Rotterdam(NL), Edinburgh(GB) und Richmond(USA) gepflegt.

Im Rahmen dieses Projektes wurden Datensätze von 8 randomisierten kontrollierten Studien und 3 epidemiologischen Studien der letzten 20 Jahre gesammelt und insgesamt die Daten von 9205 Patienten mit schwerem oder mittelschwerem Schädel-Hirn Trauma in einer Datenbank erfasst. (60)

Steyerberg et al. haben nun aus genau diesen Datensätzen ein Modell zur statistischen Berechnung der Outcome - Wahrscheinlichkeit erstellt. (59) Diese Ergebnisse wurden für die Erstellung eines webbasierten Computerprogrammes, des „Prognostic Calculator“, verwendet, das von der IMPACT Gruppe zur Verfügung gestellt wird. (siehe Abb. 8)

Die Ergebnisse dieses Programmes lassen für jeden Patienten 3 unterschiedliche Wahrscheinlichkeiten mit verschiedener Genauigkeit, im Hinblick auf die verwendeten Daten zu. Im ersten Fall werden nach einer Basisanalyse das Alter, der motorische GCS, Pupillenstatus und das Vorliegen von Hypoxie und Hypotonie berücksichtigt, in einem weiteren Schritt werden die Ergebnisse der initialen computertomographischen Untersuchung mit einbezogen. Zuletzt kann noch eine zusätzliche Berechnung erfolgen, die die Laborparameter Hämoglobin und Blutzucker mit einschließt.

Das jeweilige Ergebnis gibt eine Wahrscheinlichkeit über das Outcome 6 Monate nach dem Unfall in Prozentzahlen an. Allerdings wird nur die Wahrscheinlichkeit für den Tod eines Patienten oder für ein *unfavourable* Outcome berechnet, das auf der Glasgow Outcome Scale einen Wert von 1 (*Tod*), 2 (*vegetativer Status*) oder 3 (*schwere Behinderung*) bedeutet.

Prediction models for 6 month outcome after TBI

Admission Characteristics	Value
Core	
Age (14-99 years)	
Motor Score	[Select]
Pupils	[Select]
Core+CT	
Hypoxia	[Sele
Hypotension	[Sele
CT Classification	[Select]
tSAH on CT	[Sele
Epidural mass on CT	[Sele
Core+CT+Lab	
Glucose (3-20 mmol/L)	
Hb (6-17 g/dL)	

Calculate Reset

Abbildung 8 – Eingabemaske des Prognostic Calculator

2 Material und Methoden

2.1 Rekrutierung und Patientendaten

Nach Überlegung der Fragestellung zur prognostischen Aussagekraft bestimmter Parameter bei isolierten schweren Schädelhirntraumen wurde- um eine einigermaßen aussagekräftige Zahl an Patienten zu erhalten- ein Zeitraum von 5 Jahren für die retrospektive Analyse gewählt. Der Beginn mit Sammlung von Patientendaten aus dem Jahr 2005 ergibt sich daraus, dass in diesem Jahr auf der Universitätsklink für Neurochirurgie in Graz die vollständige elektronische Erfassung im Patientenverwaltunssystem *Medocs* (= Krankenhausinformationssystem der Steiermärkischen Krankenanstalten) eingeführt wurde.

Für die Auswahl der Patienten wurden aufgrund der vielfältigen Einflussfaktoren auf die Prognose und das Outcome nach schweren Schädel - Hirn - Verletzungen einige Ein- uns Ausschlusskriterien gesetzt:

<u>Einschlusskriterien</u>:

- **+** Patienten mit schwerem Schädel - Hirn - Trauma (Klassifiziert nach der Glasgow Coma Scale mit initialem Wert <9 oder einer Verschlechterung auf 8 oder weniger Punkten innerhalb von 48h)

- **+** stationäre Behandlung an der Intensivstation der Universitätsklinik für Neurochirurgie am LKH Graz

- **+** Alter von 18 bis 65 Jahren

Ausschlusskriterien

- schwerwiegende Zusatzverletzungen an anderen Organsystemen als Kopf und Gesicht

- Patienten die zum Zeitpunkt der Behandlung an einer interventionellen Studie teilgenommen haben

- vorangegangenes Schädel - Hirn - Trauma in der Anamnese

- eine bewusstseinsveränderte Lage zum Zeitpunkt des Unfalls aufgrund einer anderen Ursache als dem Trauma (insbesondere Alkohol-und Drogen-intoxikationen)

- ein reines Epiduralhämatom als einzige cerebrale Verletzung

- ein Hirntumor oder andere cerebrale Erkrankungen in der Anamnese

- laufende Antikoagulation zum Zeitpunkt des Unfalls

Die Gründe für die Auswahl genau dieser Kriterien ergaben sich aus der vorausgegangenen Literaturrecherche, bei der sich für das Alter zeigte, dass die Mortalität von über 65-Jährigen im Vergleich zu unter 35-Jährigen um mehr als das Dreifache erhöht ist (40), wobei das Alter selbst bereits einen unabhängigen Prädikator für das Outcome darstellt.(39)
Aus diesem Grund und der Tatsache, dass die meisten älteren Patienten oft eine große Zahl an Komorbiditäten aufweisen wurde diese Population in der Analyse nicht berücksichtigt um die Wertigkeiten der anderen prognostischen Faktoren dadurch nicht zu verzerren.

Für das Vorliegen von zusätzlichen schweren Verletzungen im Sinne eines Polytraumas nach der Definition von Tscherne ["gleichzeitig entstandene Verletzungen mindestens zweier unterschiedlicher Körperregionen, die einzeln für sich oder in ihrer Kombination lebensbedrohlich sind"] (61) haben ebenfalls viele Arbeiten gezeigt, dass das Vorliegen einer Kopfverletzung das Outcome nach Unfällen wesentlich verschlechtert. (62) Umgekehrt wird auch bei Mehrfachverletzten durch das gehäufte Auftreten von sekundären Komplikationen die Prognose für Schädel-Hirn Verletzungen verschlechtert. (22)
Um diese Einflüssen zu eliminieren wurden diese Patienten daher nicht in die Untersuchung eingeschlossen. Als Kriterium für schwerwiegende Zusatzverletzungen wurde der Abbreviated Injury Score (63) herangezogen und die Grenze über einem AIS von 2 Punkten, außerhalb der Regionen Kopf und Gesicht gesetzt.

Um bei der Klassifikation des schweren SHT Verfälschungen des Glasgow Coma Score zu vermeiden, wurden ebenfalls alle Patienten ausgeschlossen die zum Zeitpunkt des Unfalls unter Drogen oder Alkoholeinfluss standen, da auch in Versorgungsleitlinien immer wieder auf diese Problematik hingewiesen wird. (64) Auch wenn Talving et al. in ihrer Arbeit zeigten, dass ein erhöhter Blutalkoholspiegel keinen Einfluss per se auf die Schwere und das Outcome nach isolierten schweren Hirntraumata nimmt (65), so wurden Patienten mit mehr als 0,0 mg/dl Ethanol im Aufnahmelabor, in der Untersuchung nicht berücksichtigt.
Um außerdem mögliche Verzerrungen des GCS durch Analgetika, Sedativa und Muskelrelaxantien zu vermeiden wurde jeweils der Punktewert vor Einsatz dieser Medikamente herangezogen.

Der Ausschluss von Patienten die bereits zuvor ein Schädel-Hirn Trauma erlitten haben, oder bereits eine präexistente cerebrale Erkrankung aufwiesen beruht auf der Überlegung, dass zumeist die cerebralen Autoregulationsmechanismen durch Veränderungen im Schädelinneren, sei es durch Tumore oder Narbengewebe, herabgesetzt sind und diese Patientengruppe dadurch ein eigenständiges Kollektiv darstellt, dass nicht mit anderen verglichen werden sollte.

In der Arbeit von Franko et al (66) zeigte sich, dass die orale Antikoagulation von Patienten zum Zeitpunkt des Unfalls mit einer erhöhten Mortalität einhergeht, was daher zum Ausschluss aus dieser Analyse führte.

Für die Suche nach geeigneten Patienten wurde das Verwaltungssystem *Medocs* mit den Codes für die Diagnosen "Schädelhirntrauma_48" , "frontobasale Fraktur_12" und "Impressionsfraktur_18" im Zeitraum von Jänner 2005 bis Oktober 2010 durchsucht. Diese Patienten wurden dann nach den oben genannten Ein- und Ausschlusskriterien mit Hilfe der elektronischen Patientenakten im *Medocs* rekrutiert.

Für die rekrutierten Patienten wurde die gesamte Patientenakte aus dem Archiv ausgehoben, um die benötigten Daten zu sammeln. Um die Frage beantworten zu können, inwieweit das tatsächliche Outcome mit dem statistisch berechneten übereinstimmt, waren die folgenden Daten nötig:

- Alter des Patienten zum Unfallzeitpunkt
- der motorische Glasgow-Coma Scale am Unfallort
- der Pupillenstatus am Unfallort
- die gemessene Sauerstoffsättigung und/oder der paO_2, stellvertretend für das Vorliegen einer Hypoxie
- die nicht-invasiv oder invasiv gemessenen Blutdruckwerte im präklinischen und auch im frühen innerklinischen Bereich (Detektion einer Hypotonie)
- die initiale Computertomographie nach Aufnahme
- der erste gemessene Hämoglobinwert
- der erste gemessene Blutzuckerwert (Anm.: Dieser musste allerdings für die Anwendung des Prognostic Calculators in die Einheit mmol/l, nach der Formel "mmol/l = 0,0555 x mg/dl ", umgerechnet werden!)

Diese Daten wurden aus den Laborbefunden im *Medocs*, aus den Notarztprotokollen und den Schockraumprotokollen gesammelt. Die initialen CT Untersuchungen wurden ebenfalls aus dem Patientenverwaltunssystem *Medocs* herausgesucht und nach der Einteilung von Jane et al. je nach Befund klassifiziert. (10)

Für die Nebenfragestellungen wurden außerdem aus den genannten Quellen noch weitere Daten zur präklinischen notärztlichen Versorgung und zusätzlich die initialen Hirndruckwerte der Patienten und die Dauer von Beatmung und Intensivaufenthalt aus den Operationsberichten und den Intensivkurven entnommen.
Für die jeweilige Erfassung dieser Daten wurden einerseits eigene Patientenprotokolle erstellt und andererseits die zur Verfügung gestellten Protokolle der IMPACT Arbeitsgruppe verwendet.

2.1.1 Begriffsdefinitionen für die Parameter

Nachdem für die Auswertung gewisse Parameter auf die Fragestellung der Outcome- Beeinflussung untersucht wurden die einer metrischen Verteilung folgen, mussten Cut- Off Werte für die anschließende, dichotome Analyse definiert werden.

Die Auswahl dieser Definitionen erfolgten einerseits nach den Brain Trauma Foundation Guidelines (7) und andererseits nach klinisch anerkannten Kriterien, die das Eintreffen von Ereignissen definieren.

Hypoxie

Zur Definition der *Hypoxie* wurden hier in erster Linie die pulsoximetrisch erhobenen Werte von den Notarztprotokollen oder des Schockraumprotokolles herangezogen. Das Ereignis *Hypoxie* wurde als eingetroffen beschrieben, wenn einer der aufgezeichneten Werte <92% lag.

In den Fällen, in welchen keine Aufzeichnung der peripheren Sauerstoffsättigung erfolgte, wurde der p_aO_2 Wert der ersten Blutgasanalyse stellvertretend gewertet, wobei hier ein Sauerstoffpartialdruck von unter 60 mmHg im Sinne einer Hypoxämie als *Hypoxie* angenommen wurde. In einem Fall war weder eine Aufzeichnung der Blutgaswerte noch der peripheren Sauerstoffsättigung vorhanden, jedoch wurde im Notarztprotokoll eine massive zentrale Zyanose des Patienten beschrieben, woraufhin auch hier das Ereignis der *Hypoxie* als eingetroffen angenommen wurde.

Hypotension

Als Basisdaten wurden hier die nicht-invasiven Blutdruckmessungen, oder wenn vorhanden, die arteriellen Blutdruckaufzeichnungen im präklinischen und auch frühen innerklinischen Bereich herangezogen. Das eingetroffene Ereignis der *Hypotension* wurde bei Patienten beschrieben, bei denen auch eine nur einmalige Messung einen systolischen Wert von unter 90 mmHg ergab.

initiale intrakranielle Hypertension

Die Definition eines erhöhten Hirndrucks ergab sich aus dem Überschreiten der Werte über die physiologischen Normwerte von 5-15 mmHg, jedoch wurde als Cut-Off Wert hier ein initialer Wert von über 20 mmHg, der allgemein als therapiebedürftig gilt, gesetzt.
Die Daten dafür wurden aus den Operationsberichten für die Implantation von Hirndrucksonden gesammelt.

Hyperglykämie

Das Ereignis *Hyperglykämie* wurde als eingetroffen angesehen, wenn bei der ersten Laborchemischen Bestimmung des Blutzuckerwertes in der Notaufnahme der Wert über der physiologischen Grenze von 120 mg/dl lag. Die Werte dafür wurden aus den ersten Laboranalysen bei der Aufnahme entnommen.

Blutverlust

Als eingetroffenes Ereignisses des *Blutverlustes* wurde ein initial verminderter Hämoglobingehalt von unter 10 g/dl angenommen, da dieser Wert in den aktuellen Leitlinien zur Transfusion von Erythrozytenkonzentraten auch beim Schädel-Hirn-Trauma als Indikation zur Therapie genommen wird. (67)
Die Werte dafür wurden aus der ersten Laboranalyse in der Notaufnahme entnommen.

2.2 Der „Prognostic Calculator“

Die Plattform der IMPACT Forschungsgemeinschaft und somit auch der *Prognostic Calculator* sind über die Webadresse tbi-impact.org öffentlich zugänglich.
Die Koeffizienten für dieses prognostische Modell, können ebenfalls frei eingesehen werden. (59)

Dieses internet-basierte Kalkulationsprogramm (Siehe Abbildung 8) zur statistischen Berechnung einer Outcome-Wahrscheinlichkeit wurde mit Hilfe der erhobenen Daten für die ausgewählten Patienten angewandt. Anschließend wurden diese Ergebnisse mit den erhobenen tatsächlichen Werten verglichen.

.

2.3 Fragebogen und Outcome- Erhebung

Für die Erhebung des Outcome nach einem Schädel - Hirn Trauma wurde für die Arbeit die Glasgow Outcome Scale verwendet. Diese fünfteilige Skala dient der Erfassung des Patientenzustandes zu einem frei wählbaren Zeitpunkt. In den meisten Arbeiten wurde der Zeitpunkt sechs Monate nach dem Trauma gewählt, da die primäre Rehabilitationsphase hier zumeist abgeschlossen ist. (68)
Aufgrund des langen Beobachtungszeitraums war es allerdings retrospektiv nicht möglich, das Outcome nach sechs Monaten zu bestimmen. Daher variiert der Zeitpunkt der Erhebung zwischen einem Jahr und fünf Jahren nach dem Unfall. Für die Analyse und vor allem den Vergleich mit der statistisch berechneten Wahrscheinlichkeit wurden die erhobenen Ergebnisse dennoch unter der oben genannten Annahme der abgeschlossenen Rehabilitation herangezogen.

Für die Erhebung des Outcome wurde ein eigener Fragebogen entworfen, der per Post an die rekrutierten Patienten mit der Bitte um Rücksendung ausgesandt wurde.

Die retournierten Fragebogen wurden dann mithilfe eines eigens für die Untersuchung gefertigten Schlüssels ausgewertet und so der Glasgow Outcome Score der Patienten erhoben. Sowohl der Fragebogen als auch der dazugehörige Schlüssel finden sich im Anhang.

2.4 Statistik

Für diese Arbeit wurden zum Großteil deskriptiv-statistische Verfahren angewandt. Die Analyse der einzelnen untersuchten Parameter erfolgte mit einer klassischen Vierfeldertafel, wobei die Parameter auf ihren Zusammenhang mit einerseits der Mortalität und andererseits dem schlechten Outcome untersucht wurden. Dafür wurden der Pearson χ^2 Wert für den Beweis eines Zusammenhangs ermittelt und der Φ- Koeffizient für die Stärke dieses Zusammenhangs berechnet, wenn ein Zusammenhang als bewiesen galt. Waren die Voraussetzungen des χ^2 Tests, durch eine zu kleine Zahl an erwarteten Häufigkeiten nicht gegeben, so wurde ein Fisher-Exakt-Test durchgeführt um die Nullhypothese zu prüfen.
Als Assoziationsmaß wurde für die einzelnen Parameter die Odds Ratio inklusive der 95% Konfidenzintervalle berechnet.

Zusätzlich wurden alle untersuchten prognostischen Parameter auf ihre Sensitivität, Spezifität, ihren positiven und auch negativen prädiktiven Wert untersucht.
Die Berechnung dieser Größen erfolgte ebenfalls aus Kreuztabellen, wobei folgende Formeln zum Einsatz kamen:

	Ereignis eingetroffen	Ereignis nicht eingetroffen
Merkmal ja	a	b
Merkmal nein	c	d

Sensitivität = a / (a+c)

Spezifität = d / (b+d)

positiver Prädiktionswert = a / (a+b)

negativer Prädiktionswert = d/ (c+d)

Damit die Parameter „initialer Hirndruck“ und „Pupillenstatus“ auf ihre gegenseitige Korrelation geprüft werden konnten, wurde zusätzlich Kendalls τ berechnet und dafür ein Signifikanztest durchgeführt. Dieser Korrelationskoeffizient wurde aufgrund der Annahme gewählt, dass die untersuchten Parameter keiner Normalverteilung folgen und der Stichprobenumfang klein war.

Um die Ergebnisse des IMPACT Prognostic Calculators auf ihre Güte zu prüfen, wurden für die unterschiedlichen Modelle jeweils ROC Kurven erstellt und die AUC bestimmt.

Bis auf die Berechnung von Sensitivität, Spezifität und der Prädiktionswerte aus den Formeln, wurde für die gesamten Analysen das Programm SPSS 19® für Windows verwendet.

3 Ergebnisse

3.1 Patientenkollektiv und Eigenschaften

In dem Zeitraum von Jänner 2005 bis November 2010 wurden von der Universitätsklinik für Neurochirurgie am LKH Graz 495 Patienten aufgrund eines Schädel-Hirn-Traumas versorgt. Diese Zahl umfasst alle behandelten Patienten im ambulanten, stationären, konsiliarischen oder auch im auswärtigen Bereich, also auch die im Rahmen des Flugdienstes an anderen Kliniken operierten Patienten.

Jene Gruppe der 18 – 65-Jährigen, die für diese Untersuchung herangezogen wurde, umfasste 332 Patienten. Davon hatten allerdings 49 Patienten auch ein diagnostiziertes Polytrauma, sodass für die Analyse zunächst noch 283 Patienten übrig blieben.
An der neurochirurgischen Intensivstation, des Universitätsklinikum Graz wurden davon 110 Patienten versorgt, von denen auch kein Patient an anderen Körpersystemen als an Kopf und Gesicht einen AIS von über 2 Punkten hatte.

Von dieser Zahl wurden nach Rekrutierung durch die gewählten Ausschlusskriterien insgesamt 55 Patienten ausgewählt, die für die Untersuchung in Frage kamen.
An alle überlebenden Patienten wurden die eigens angefertigten Fragebögen ausgesandt.

Knapp 45% der ausgesandten Fragebogen wurden beantwortet wieder an die Universitätsklinik für Neurochirurgie zurückgeschickt, so dass in Summe mit den verstorbenen Patienten für die Auswertung 31 Patienten mit einem isolierten schweren Schädel-Hirn-Trauma zur Verfügung standen.

Dieses Patientenkollektiv teilte sich zu 74,2% in Männer und 25,8 % in Frauen auf. (siehe Abb. 10) Das durchschnittliche Alter betrug 43 Jahre (Min: 19 Jahre - Max: 65 Jahre). (siehe Abb.9)

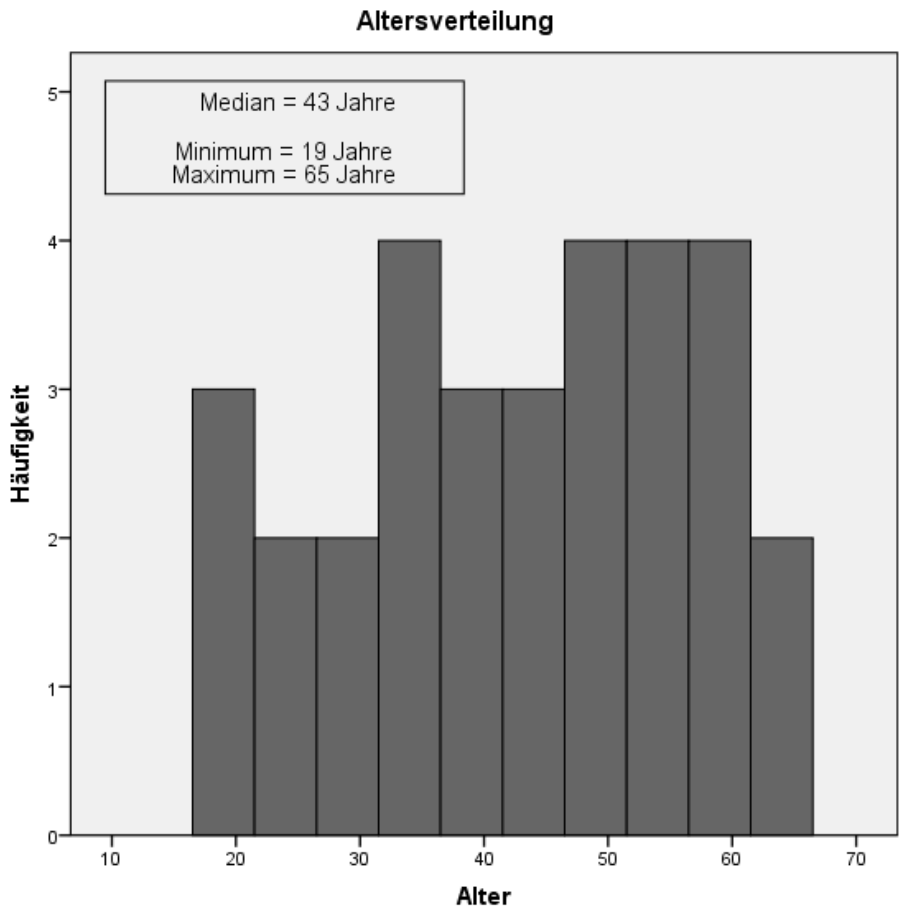


Abbildung 9 – Altersverteilungshistogramm der untersuchten Patienten

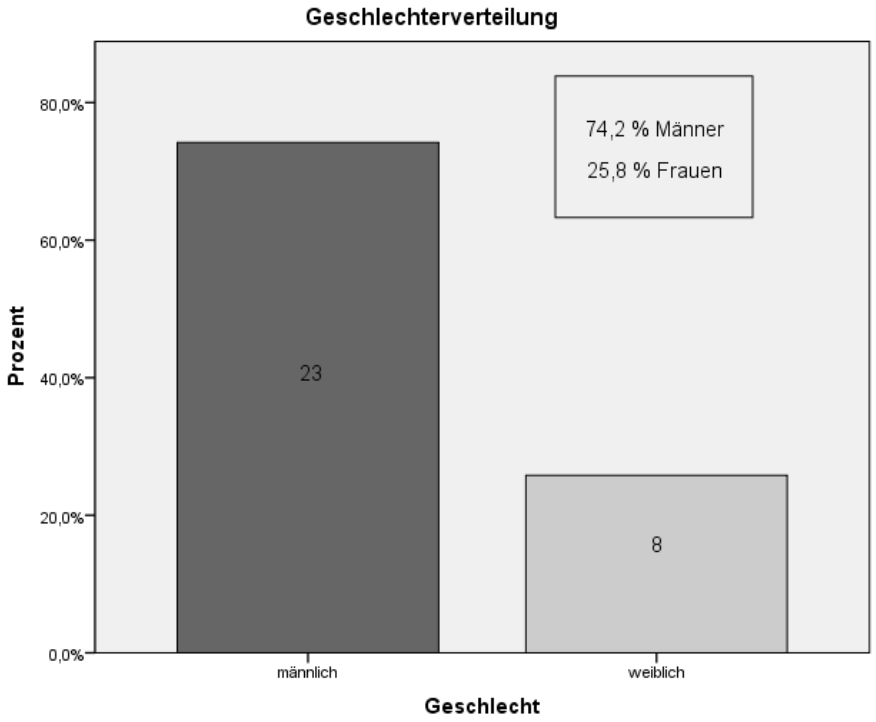


Abbildung 10 – prozentuelle Verteilung der Geschlechter der untersuchten Patienten

Die Verteilung des Outcome, nach der Glasgow Outcome Scale (35) gestaltete sich folgendermaßen: 38,71 % der Patienten verstarben, jeweils 6,45 % verblieben im vegetativen Status oder hatten bleibende schwere Behinderungen, 22,5 % konnten sich vom Unfall mit nur mäßigen Einschränkungen erholen und 25,81% erholten sich beinahe vollständig wieder von ihrem Trauma. (siehe Abb.11)

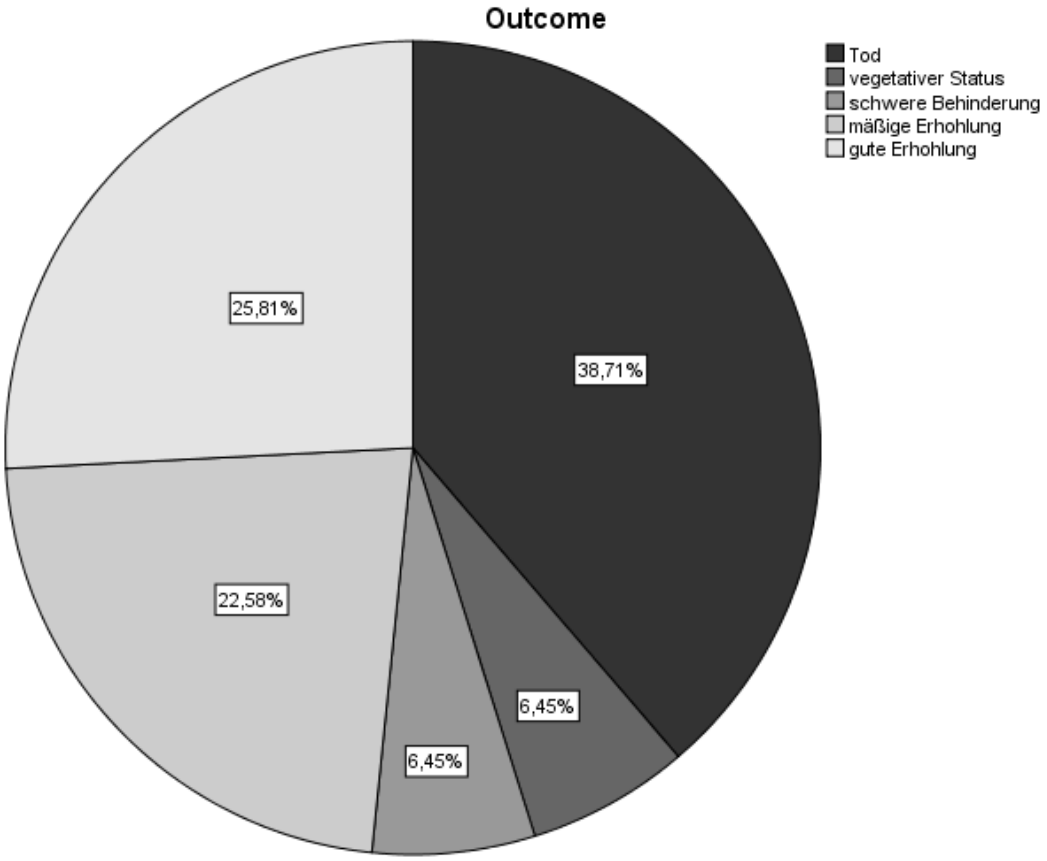


Abbildung 11 – Verteilung des Outcome der untersuchten Patienten

Bei der Erhebung der Unfallursachen fanden sich 25,8 % Verkehrsunfälle mit einem PKW, in 9,7% Verkehrsunfälle mit einem Motorrad und bei 12,9% war die Unfallursache ein Sturz mit dem Fahrrad. 6,5 % der Patienten erlitten ein schweres Schädelhirntrauma aufgrund eines Sturzes aus einer Höhe über 3 Metern, 12,9 % bei einer Höhe von unter 3 Metern. 9,7 % der Patienten wurden von einem Gegenstand am Kopf getroffen, weitere 9,7 % wurden im Rahmen einer Explosion verletzt und 6,5% erlitten ihre Verletzung bei Schiunfällen. Zusätzlich wurde ein Patient als Fußgänger von einem Auto überrollt und einer erlitt einen Reitunfall.

Unfallursache		Häufigkeit
Verkehrsunfall PKW		25,8 % (n =8)
Fahrradsturz		12,9 % (n= 4)
Sturz < 3 Meter		12,9 % (n= 4)
Verkehrsunfall Motorrad		9,7 % (n =3)
Schlag auf den Kopf		9,7 % (n =3)
Explosion		9,7 % (n =3)
Sturz > 3 Meter		6,5 % (n =2)
Schiunfall		6,5 % (n =2)
Fußgänger angefahren		3,2 % (n= 1)
Reitunfall		3,2 % (n= 1)

Tabelle 5 – Aufteilung der Unfallursachen

Beim gesamten Patientenkollektiv war es möglich, beinahe alle benötigten Daten für die Analyse zu explorieren. Nur in einem Fall konnte aufgrund einer Gesichtsschädelverletzung mit massiver Schwellung der Lider der Pupillenstatus nicht erhoben werden, in einem zweiten Fall fehlten die initialen Laborbefunde, da der Patient primär an einer auswärtigen Klinik versorgt wurde.

Die Erhebung des Glasgow Coma Score der Patienten ergab, dass 12 Patienten (38,7%) bereits von Beginn an nach dem Trauma mit 3 zu beurteilen waren, sechs Patienten (19,3%) zeigten initiale Strecksynergismen und waren somit mit 4 Punkten zu beurteilen und vier Patienten(12,9%) hatten einen initialen Score von 5 Punkten wobei drei von ihnen initiale Beugesynergismen aufwiesen.
Drei weitere Patienten (9,7%) waren mit einem GCS von 6 zu beurteilen und somit initial noch als schweres Schädel-Hirn-Trauma zu bewerten.
Die restlichen sechs Patienten (19,3%) waren initial mit einem höheren GCS zu bewerten (10-14 Punkte), wobei sich deren Zustand im Laufe der ersten Versorgungszeit auf einen GCS < 9 Punkten verschlechterte.

Eine isolierte Untersuchung der motorischen GCS Werte zeigte, dass 45,2% der Verunfallten keinerlei motorische Reaktion zeigten, 19,3 % reagierten auf Schmerzreize mit Strecksynergismen und 9,7% mit Beugesynergismen. Ebenfalls 9,7% beantworteten das Setzen eines Schmerzreizes mit unkontrollierten Abwehrbewegungen, 6,5% mit kontrollierten Abwehrbewegungen und 9,7 % konnten zunächst der Aufforderung zu spontanen Bewegungen Folge leisten.

Bei der Untersuchung der initialen Pupillenreaktion fand sich, dass in 54,8% die Pupillenreaktion auf beiden Seiten prompt gegeben war, dass in 25,8 % nur eine Pupille eine Lichtreaktion zeigte und dass in 16,1 % bereits beidseits keine Lichtreaktion auslösbar war.

Im Hinblick auf die Sekundärschäden, konnte bei 38,7 % (12 Patienten) eine Episode der Hypoxie im frühen Verlauf gefunden werden und bei 35,5% (11 Patienten) lag in dieser Phase eine dokumentierte Hypotension vor. Bei 12,9% (4 Patienten) fand sich sowohl eine Hypoxie als auch eine Hypotonie in der frühen Versorgungsphase.

Die Erhebung initial relevanter Laborergebnisse zeigte, dass in 19 Fällen (61,3%) eine Hyperglykämie vorlag und dass bei Einlieferung ins Krankenhaus 12,9 % einen Hämoglobingehalt unter 10 g/dl hatten. Siehe dazu auch Tabelle 6.

Eigenschaften		Klassifikation		Ergebnisse
Motorischer GCS		Keine Reaktion(1)		14 (45,2%)
		Streckkrämpfe (2)		6 (19,3%)
		Beugekrämpfe(3)		3 (9,7%)
		Unkontrollierte Abwehr (4)		3 (9,7%)
		Kontrollierte Abwehr(5)		2 (6,5%)
		Spontan(6)		3 (9,7%)
Pupillenreaktion		Beide Pupillen reagieren		17(54,8%)
		Eine Pupille reagiert		8(25,8%)
		Keine Pupille reagiert		5(16,1%)
Hypoxie		Ja		12(38,7%)
		Nein		19(61,3%)
Hypotension		Ja		11(35,5%)
		Nein		20 (64,5%)
CT Klassifikation		I		6(19,4%)
		II		13(41,9%)
		III		5(16,1%)
		IV		5(16,1%)
		Große Hyperdensität operiert		1(3,2%)
		Große Hyperdensität nicht-operiert		1(3,2%)
tSAB		Ja		23(74,2%)
		Nein		8(25,8%)
Epiduralhämatom		Ja		3(9,7%)
		Nein		28(90,3%)
Subduralhämatom		Ja		12 (38,7%)
		Nein		19 (61,3%)
Glucose [mmol/l]		Median (25-75 Perzentile)		7,50(5,78-9,05)
Hb [g/dl]		Median (25-75 Perzentile)		11,8(10,45-14,53)

Tabelle 6 – Übersicht der untersuchten Patientenmerkmale

Die Analyse der initialen CT Untersuchung ergab, dass nach der Marshall Klassifikation 19,4% keine intrakranielle Veränderung(*I*) zeigten, 41,9% zeigten zwar intrakranielle Läsionen, jedoch noch ohne schwerwiegende Zeichen des Hirnödems (*II*), 16,1 % zeigten bereits morphologische Zeichen eines Hirnödems (*III*) und weitere 16,1 % wiesen zusätzlich einen deutlichen Mittellinienshift auf.

Außerdem fanden sich bei zwei Patienten große Blutungen (> 25 cc) wobei eine davon sofort operiert wurde und die andere zunächst konservativ versorgt wurde.

Es zeigte sich bei 74,2% der Patienten eine traumatische Subarachnoidalblutung, in 9,7% der initialen CT Bilder wurde ein Epiduralhämatom beschrieben und bei 38,7% konnte ein Subduralhämatom identifiziert werden.

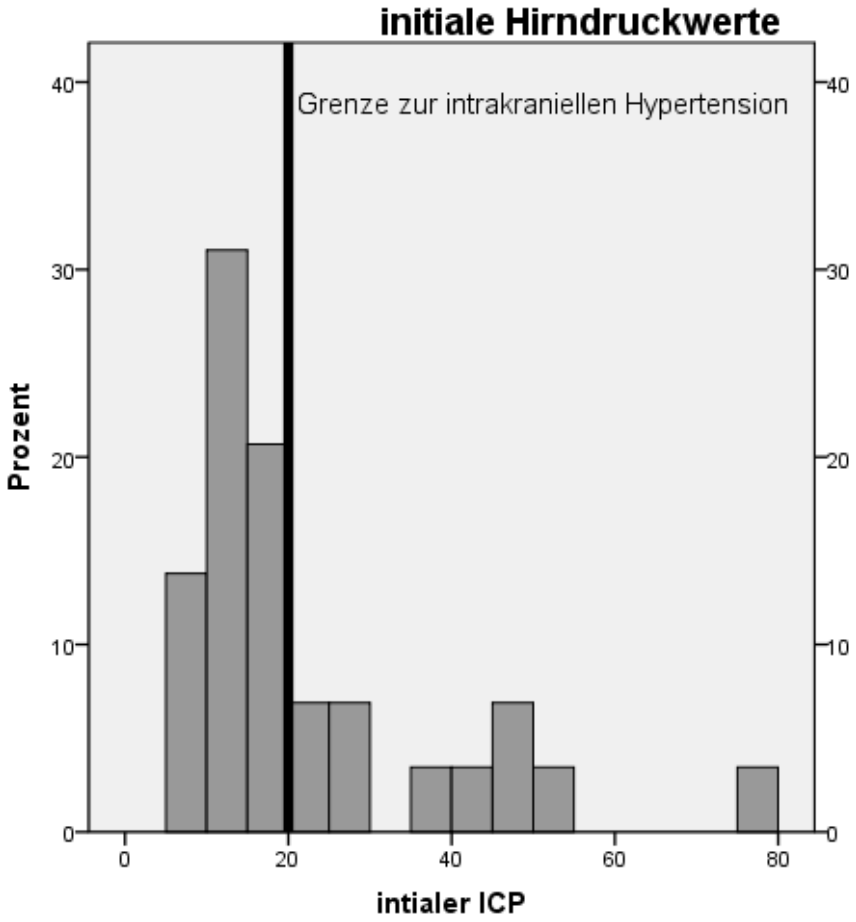


Abbildung 12 – Aufteilung der initial gemessenen Hirndruckwerte

Für die Auswertung der initialen Hirndruckwerte standen für 29 Patienten die Daten zur Verfügung. Bei den fehlenden zwei Fällen wurde aufgrund der initial infausten Prognose bereits keine Hirndruckmessung mehr angelegt. Bei der Analyse zeigte sich, dass 69 % (20 Patienten) bei der ersten Messung einen normalen Hirndruck aufwiesen und bei 31% bereits bei der ersten Messung eine intrakranielle Drucksteigerung vorlag.

Bei der Auswertung der präklinischen Versorgung zeigte sich, dass 90,3% der Patienten bereits am Unfallort endotracheal intubiert und beatmet wurden. Mit 90,3% wurde der Großteil der Patienten bereits primär an die Schwerpunktklinik gebracht, 61,3% der Patiententransporte erfolgte mit dem Rettungshubschrauber. In nur einem Fall wurde der Patient ohne notärztliche Versorgung an die Klinik gebracht.

Präklinische Versorgung		
Transport mit RTH	Ja	19 (61,3%)
	Nein	12 (38,7%)
Präklinische Intubation	Ja	28 (90,3%)
	Nein	3 (9,7%)
Primärer Transport an die Universitätsklinik Graz	Ja	28 (90,3%)
	Nein	3 (9,7%)
Flüssigkeitsgabe	Kristalloide [ml]	807 (500-1500)
	Mittelwert (Spannweite)	
	Kolloide [ml]	258 (0- 1000)
	Mittelwert (Spannweite)	

Tabelle 7 – Überblick über die präklinische Therapie der untersuchten Patienten

Bei der Analyse der operativen Versorgung(siehe Tabelle 8) zeigte sich, dass nur ein Patient (3,2%) sofort nach Aufnahme einer Kraniotomie und Hämatomausräumung zugeführt wurde. Im Laufe des Aufenthaltes wurde bei drei weiteren Patienten (9,7%) eine Kraniotomie durchgeführt, da die Größe der Blutungen im Verlauf zugenommen hatte.

Bei 12,9 % der Patienten wurde eine dekompressive Hemikraniektomie durchgeführt.

Diese Intervention wurde bei einem der Patienten bereits als initiale Therapiemaßnahme kurz nach der Ankunft durchgeführt, bei zwei weiteren jeweils am 1. und 2. posttraumatischen Tag und bei einem Patienten erst am 30. postoperativen Tag, wobei hier erst sekundär eine massive Hirnschwellung aufgetreten war.

Bei 74,2 % wurde eine rein konservative Therapieform gewählt, wobei davon bei zwei Patienten (6,4%) aufgrund einer initial infausten Prognose keine operativen Maßnahmen ergriffen wurden.

Operative Versorgung		
Initiale Kraniotomie mit Hämatomentleerung	Ja	1 (3,2%)
	Nein	30 (96,8%)
Verzögerte Kraniotomie mit Hämatomentleerung	Ja	3 (10%)
	Nein	29 (90%)
Dekompressive Kraniektomie	Ja	4 (12,9%)
	Nein	27 (87,1%)

Tabelle 8 – Auflistung der operativen Therapie der untersuchten Patienten

Bei der Untersuchung der intensivmedizinischen Versorgung zeigte sich bei den überlebenden Patienten eine durchschnittliche Intensivliegedauer von 27 Tagen und bei den Beatmungstagen ein Mittelwert von 18,4 Tagen.

Es zeigte sich außerdem, dass die Todeszeitpunkte der verstorbenen Patienten in 33,3% der Fälle noch am Unfalltag lagen, bei weiteren 50% trat der Tod im Laufe der ersten Woche nach dem Trauma auf und bei 16,7% (zwei Patienten) erst danach, wobei einer am 12. posttraumatischen Tag und der andere am 30. Tag nach dem Unfall verstarben.

Intensivmedizinische Versorgung*		
Intensivliegedauer	Mittelwert	27 Tage
	(Min-Max)	(4 - 46 Tage)
Beatmungstage	Mittelwert	18,4 Tage
	(Min-Max)	(2 - 30 Tage)

* der überlebenden Patienten

Tabelle 9 – Dauer der intensivmedizinischen Therapie

3.2 Einzelanalyse der Parameter

Die Ergebnisse der statistischen Berechnung für die Chancenverhältnisse der einzelnen Parameter im Hinblick auf die Mortalität und ein schlechtes Outcome sind in den Tabellen 10 und 11 dargestellt.

Für die Assoziation mit der Mortalität fand sich ein initial erhöhter Hirndruck als statistisch signifikanter ($p<0,001$) Parameter. Im χ^2 Test zeigte sich, dass mit einem Wert von 17,09 im Pearson Test ein Zusammenhang des Parameters mit der Mortalität besteht, bei einer Assoziationsstärke von $\Phi = 0,768$. Für das Vorliegen von beidseits lichtstarren Pupillen konnte ebenfalls ein Zusammenhang mit der Mortalität gezeigt werden ($p= 0,047$). Im χ^2 Test zeigt sich ein Wert von 4,85 als Beweis des Assoziation mit einer Stärke von $\Phi = 0,402$.

Zusammenhang zwischen Merkmal und Mortalität

Eigenschaft	Odds Ratio	95% CI	p-Wert *
Hypoxie	0,69	0,15-3,10	0,459
Hypotension	1,55	0,35-6,94	0,423
Initial erhöhter ICP	72,00	5,67-913,69	<0,001[a]
Beidseits keine Lichtreaktion	10,29	0,97-108,81	0,047[a]
Nur einseitige Lichtreaktion	2,63	0,41-16,4	0,289
Initialer GCS 3	2,17	0,49-9,60	0,258
Hyperglykämie	2,40	0,48-11,93	0,245
Hb < 10 g/dl	5,67	0,51-62,66	0,163
tSAB	6,42	0,68-60,84	0,086
Epiduralhämatom	0,77	0,06-9,58	0,672
Subduralhämatom	3,92	0,84-18,22	0,080

* berechnet aus Kreuztabelle mittels Fishers Exakt Test auf positive Abhängigkeit

a signifikante Assoziation zwischen dem Merkmal und einem schlechten Outcome bei $\alpha = 5\%$

Tabelle 10 – Odds Ratios inklusive Konfidenzintervalle für die Mortalität

Zusammenhang zwischen Merkmal und schlechtem Outcome

Eigenschaft	Odds Ratio	95% CI	p-Wert *
Hypoxie	2,22	0,49-9,96	0,249
Hypotension	0,98	0,22-4,30	0,636
Initial erhöhter ICP	14,86	1,53-144,22	0,009[a]
Beidseits keine Lichtreaktion	4,33	0,42-44,43	0,209
Nur einseitige Lichtreaktion	12,00	1,16-123,68	0,027[a]
Initialer GCS 3	4,13	0,84-20,28	0,077
Hyperglykämie	2,06	0,46-9,30	0,287
Hb < 10 g/dl	2,57	0,24-28,09	0,409
tSAB	16,00	1,64-155,77	0,008[a]
Epiduralhämatom	1,73	0,14-21,39	0,575
Subduralhämatom	1,26	0,29-5,42	0,525

* berechnet aus Kreuztabelle mittels Fishers Exakt Test auf positive Abhängigkeit
a signifikante Assoziation zwischen dem Merkmal und einem schlechten Outcome bei α = 5%

Tabelle 11 – Odds Ratios inklusive Konfidenzintervalle für ein schlechtes Outcome

Bei der Untersuchung des Zusammenhangs der Parameter mit einem schlechten Outcome zeigten sich statistisch signifikante Assoziationen bei einem initial erhöhten Hirndruck (p =0,009), einer nur einseitig lichtreaktiven Pupille (p =0,027) und dem Vorliegen einer Subarachnoidalblutung in der ersten CT Untersuchung (p = 0,008).

Die Ergebnisse der Pearson χ^2 Tests zeigten für einen initial erhöhten ICP einen Wert von 7,22 mit einer Assoziationsstärke von Φ= 0,499. Bei den Patienten mit nur einseitiger Lichtreaktion der Pupillen wurde ein Wert von 5,54 im χ^2 ermittelt mit einer Stärke von Φ = 0,471 und bei Vorliegen einer traumatischen SAB fand sich ein Pearson χ^2 von 7,81 mit einer Assoziation von Φ = 0,502.

Bei der weiteren Analyse der erhobenen Faktoren nach ihren jeweiligen Prädiktionswerten für die Mortalität und ein schlechtes Outcome fanden sich folgende Ergebnisse für die rein nominal skalierten Merkmale:

Hypoxie

	Mortalität	schlechtes Outcome
Sensitivität	33%	47%
Spezifität	58%	71%
positiver Prädiktionswert	33%	67%
negativer Prädiktionswert	58%	53%

Hypotension

	Mortalität	schlechtes Outcome
Sensitivität	42%	35%
Spezifität	68%	64%
positiver Prädiktionswert	45%	55%
negativer Prädiktionswert	65%	45%

initial erhöhter Hirndruck

	Mortalität	schlechtes Outcome
Sensitivität	80%	53%
Spezifität	95%	93%
positiver Prädiktionswert	89%	89%
negativer Prädiktionswert	90%	65%

beidseits keine Lichtreaktion der Pupillen

	Mortalität	schlechtes Outcome
Sensitivität	36%	25%
Spezifität	95%	93%
positiver Prädiktionswert	80%	80%
negativer Prädiktionswert	72%	52%

einseitig dilatierte Pupille ohne Lichtreaktion

	Mortalität	schlechtes Outcome
Sensitivität	43%	50%
Spezifität	78%	92%
positiver Prädiktionswert	43%	86%
negativer Prädiktionswert	78%	67%

initiale Bewusstlosigkeit (GCS 3)

	Mortalität	schlechtes Outcome
Sensitivität	50%	53%
Spezifität	68%	79%
positiver Prädiktionswert	50%	75%
negativer Prädiktionswert	68%	58%

Hyperglykämie

	Mortalität	schlechtes Outcome
Sensitivität	75%	71%
Spezifität	44%	46%
positiver Prädiktionswert	47%	63%
negativer Prädiktionswert	73%	55%

Hb < 10 g/dl bei Aufnahme

	Mortalität	schlechtes Outcome
Sensitivität	25%	18%
Spezifität	94%	92%
positiver Prädiktionswert	75%	75%
negativer Prädiktionswert	65%	46%

traumatische Subarachnoidalblutung

	Mortalität	schlechtes Outcome
Sensitivität	92%	94%
Spezifität	37%	50%
positiver Prädiktionswert	48%	70%
negativer Prädiktionswert	88/%	88%

Epiduralhämatom

	Mortalität	schlechtes Outcome
Sensitivität	8%	12%
Spezifität	89%	93%
positiver Prädiktionswert	33%	67%
negativer Prädiktionswert	61/%	46%

Subduralhämatom

	Mortalität	schlechtes Outcome
Sensitivität	58%	41%
Spezifität	74%	64%
positiver Prädiktionswert	58%	58%
negativer Prädiktionswert	74/%	47%

Für die ordinal skalierten Merkmale wurden nur die positiven Prädiktionswerte nach Skalenniveau, für die Mortalität und das schlechte Outcome aus den Kontingenztafeln berechnet.

Marshall CT Klassifikation

	Mortalität	schlechtes Outcome
I	nicht berechenbar	17%
II	38%	46%
III	80%	100%
IV	60%	100%

Die Berechnung des positiv- prädiktiven Wertes für die Mortalität der initialen CT Beurteilung durch einen Score nach Marshall von "I" war nicht möglich, da kein Patient mit dieser Bewertung verstarb.

Korrelationskoeffizienten von Hirndruck und Pupillenstatus

Bei der Berechnung des Kendal τ Korrelationskoeffizienten zwischen einem initial erhöhten Hirndruck und sowohl beidseits dilatierten als auch einer einseitig dilatierten Pupille konnte nur für das Vorliegen von beidseits weiten lichtstarren Pupillen ein signifikanter (p=0,004) Zusammenhang mit einem τ = 0,548 gefunden werden.

Korrelationen Hirndruck und Pupillenstatus

Initial erhöhter Hirndruck	Beidseits weite lichtstarre Pupillen	Einseitig dilatierte Pupille
Kendalls τ_b	0,548	0,134
p- Wert	0,004[a]	0,513

a signifikante Korrelation zwischen den Merkmalen bei α = 5%

Tabelle 12 – Kendalls Tb Werte für die Korrelation des Pupillenstatus und des Hirndrucks

Bei der Untersuchung der Abhängigkeit dieser Faktoren zeigte sich, dass kein Patient, der bei Aufnahme beidseits lichtstarre Pupillen hatte, noch einen normalen intrakraniellen Druck aufwies.

3.3 Ergebnisse des Prognostic- Calculator und Vergleich mit dem tatsächlichen Outcome

Die Ergebnisse des Prognostic Calculators wurden in Tabelle 13 zusammengefasst und in direkten Vergleich mit dem tatsächlichen Outcome gesetzt, wobei die Werte markiert wurden bei denen die durch den Calculator errechnete Wahrscheinlichkeit für das Eintreten des Todes oder eines schlechten Outcome über 65% lag.

Die Ergebnisse der Validierung der errechneten Wahrscheinlichkeiten der verschiedenen Modelle sind in den Abbildungen 13 und 14 als ROC Kurven dargestellt. Die quantifizierten Maße der Güte dieser Modelle durch die Fläche unter den Kurven ergaben für das Modell A - "Core Mortalität" 0,708(95%CI 0,508-0,909) , für das Modell B - "Core schlechtes Outcome" 0,726(95%CI 0,523-0,928) , für das Modell C - "Core & CT Mortalität")0,772(95%CI 0,597-0,947) , für das Modell D - "Core & CT schlechtes Outcome" 0,772(95%CI 0,588-0,956) , für das Modell E - "Core & CT & Lab schlechtes Outcome" 0,801(95%CI 0,634-0,968) und für das Modell F - "Core & CT & Lab schlechtes Outcome" 0,808 (95%CI 0,640-0,97

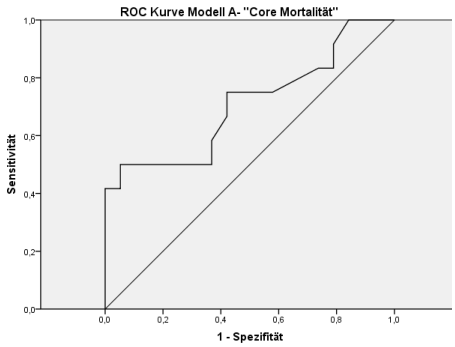


Abbildung 13 – ROC Kurve für das Modell A

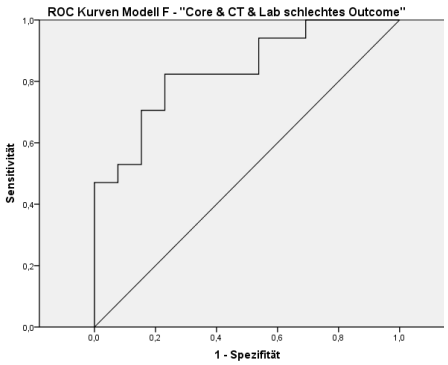


Abbildung 14 – ROC Kurve für das Modell F

ID Nr.		A	B		C	D		E	F		GOS
1		49%	78%		47%	80%		28%	69%		4
2		52%	67%		54%	67%		40%	56%		2
3		49%	63%		22%	37%		11%	21%		5
4		29%	40%		41%	60%		43%	65%		1
5		29%	49%		11%	23%		8%	18%		5
6		37%	69%		21%	49%		17%	36%		4
7		28%	49%		58%	78%		45%	70%		4
8		42%	55%		26%	38%		27%	38%		3
9		43%	74%		66%	87%		46%	78%		1
10		66%	76%		69%	80%		60%	79%		1
11		29%	49%		19%	34%		20%	35%		5
12		45%	83%		54%	83%		60%	84%		1
13		16%	35%		6%	15%		8%	15%		5
14		29%	40%		52%	65%		43%	60%		5
15		52%	66%		47%	68%		27%	53%		2
16		53%	67%		44%	63%		20%	45%		4
17		23%	37%		25%	34%		26%	36%		1
18		44%	58%		51%	68%		35%	61%		1
19		48%	74%		4%	71%		37%	72%		5
20		85%	91%		92%	95%		82%	94%		1
21		23%	33%		34%	43%		26%	37%		4
22		57%	71%		70%	82%		73%	86%		3
23		55%	69%		59%	74%		55%	75%		1
24		18%	29%		19%	36%		17%	34%		5
25		18%	29%		16%	29%		14%	28%		4
26		82%	89%		86%	93%		77%	91%		1
27		37%	67%		31%	64%		17%	52%		5
28		68%	90%		40%	76%		21%	62%		1
29		44%	71%		30%	62%		.	.		4
30		25%	39%		19%	36%		16%	33%		1
31		75%	83%		89%	94%		86%	94%		1

A = *Core* Mortalität

B = *Core* schlechtes Outcome

C = *Core & CT* Mortalität

D = *Core & CT* schlechtes Outcome

E = *Core & CT & Lab* Mortalität

F = *Core & CT & Lab* schlechtes Outcome

Tabelle 13- Gegenüberstellung der berechneten Outcome Wahrscheinlichkeit und dem tatsächlichen Outcome

3.4 Beschreibung der "Modell -Versager"

Falsch- negativ vorhergesagte Patienten - Mortalität

Bei dem Vergleich der berechneten Wahrscheinlichkeit für die Mortalität aus den Modellen der IMPACT Gruppe mit dem tatsächlichen Outcome - in diesem Fall den tatsächlich verstorbenen Patienten - konnten in der Einzelanalyse der Fälle folgende Beobachtungen gemacht werden:

Es fanden sich vier Patienten (ID Nr.: 4, 17, 23, 30), bei denen die prognostizierte Wahrscheinlichkeit für die Mortalität nie 65 % erreichte, obwohl sie verstorben waren.
Bei drei von diesen vier Fällen war der Hirndruck bereits bei der ersten Messung erhöht.
In allen vier Fällen kam es sekundär zur Befundverschlechterung in der CT-Untersuchung, und zwar in der Form, dass initial vorhandene kleine Kontusionsblutungen im Verlauf an Größe zugenommen haben.

Keiner der Patienten zeigte in der ersten Computertomographie Zeichen einer raumfordernden Blutung, somit wurde zunächst auch keiner der Patienten initial einer Kraniotomie zugeführt.

Einer der Patienten hatte dokumentierte hypoxämische und hypotensive Phasen, bei einem anderen war das Delay bis zur Versorgung durch den Notarzt unklar, da der Unfall unbeobachtet passierte.
Einer der Patienten erlitt während der Erstversorgungsphase mehrere Krampfanfälle und einer der Patienten wurde präklinisch massiv hyperventiliert, so dass sein pCO_2 bei Ankunft nur bei 26 mmHg lag.

Falsch- positiv vorhergesagte Patienten - schlechtes Outcome

Beim Vergleich der berechneten Wahrscheinlichkeit für ein schlechtes Outcome mit dem tatsächlich erhobenen Glasgow Coma Score konnten folgende Beobachtungen gemacht werden:

Es fanden sich im Vergleich drei Patienten (ID Nr. 1, 7, 19) die trotz schlecht prognostiziertem Outcome (in mindesten 2 Modellen > 65 % schlechte Outcome- Wahrscheinlichkeit) ein gutes Outcome erreichen konnten.

Gemeinsam war all diesen Patienten, dass bei der ersten Hirndruckmessung die Werte im Normbereich waren.

Bei einem der Patienten kam es zwar sekundär zum Anstieg des ICP durch die Zunahme der Kontusionsblutungen, jedoch wurde bei diesem Patienten eine dekompressive Kraniektomie durchgeführt und der Hirndruck befand sich danach wieder im Normbereich.

4 Diskussion

4.1 Methodische Überlegungen

Da für die Auswahl der Patienten sehr enge Ein- und Ausschlusskriterien gewählt wurden, konnte dadurch zwar ein sehr homogenes Kollektiv im Hinblick auf die das Verletzungsmuster rekrutiert werden, jedoch war damit auch die Zahl der zur Verfügung stehenden Patienten, mit endgültig 31, sehr klein.

Aus dieser Tatsache heraus konnte zwar keine eigene multivariate Analyse zur Prognostik durchgeführt werden, da keine statistische Aussagekraft bestehen würde, aber die Einzelanalyse der Parameter auf ihre prognostische Aussagekraft war dadurch unbeeinflusst von zusätzlichen Faktoren. Bei dieser Art von Untersuchung werden um eine größere Zahl zu erhalten Einflussparameter häufig nicht berücksichtigt. Besonders das Vorliegen von Zusatzverletzungen beeinflusst den Verlauf und insbesondere das Outcome nach schwerem Schädelhirntrauma stark. Dies konnte in der hier durchgeführten Untersuchung jedoch ausgeschalten werden, so dass tatsächlich nur isolierte Schädelhirntraumata analysiert wurden.

Die Qualität der Dokumentation war zwar gut, so dass beinahe für alle Patienten auch retrospektiv die benötigten Daten erhoben werden konnten, jedoch ergab sich das Problem, besonders bei den Notarzt- und Schockraumprotokollen, dass die jeweils schlechtesten Werte nur eine Momentaufnahme darstellten und im Nachhinein betrachtet nur bedingt eine Aussage über den tatsächlichen Verlauf der Vitalparameter boten.
Daraus ergibt sich im Hinblick auf eine genauere Analyse der prognostischen Wertigkeit, insbesondere für das Vorliegen von Hypoxie und Hypotension, dass die Vitalparameter mit Verläufen über die Zeit untersucht werden sollten.

Bei der Erhebung des Outcome, kam es durch den breit angesetzten Untersuchungszeitraum zu einer starken Varianz der Erfassungszeitpunkte. Für die Auswertung wurde aber, aufgrund der Erkenntnisse, dass die Rehabilitation bis auf minimale Unterschiede bereits nach 6-12 Monaten abgeschlossen ist (68) diese Tatsache nicht berücksichtigt.

An der Outcome-Erhebung ist kritisch anzumerken, dass offensichtlich eher jene Patienten die erhaltenen Fragebögen zu retournieren bereit waren, bei denen es zu einem positiven Ausgang kam. Das könnte möglicherweise zu einer Verzerrung der allgemeinen Outcome-Erhebung geführt haben, schließlich wurden immerhin 55% der versandten Fragebögen nicht beantwortet.

Für eine exaktere Aussage über das Outcome wäre eine erneute Einberufung und genaue Untersuchung der Patienten zu einem fixen Zeitpunkt nach dem Unfall zu empfehlen, um dieses Bias zu vermeiden.

Ein generelles Problem bei der Erhebung des Outcome stellt auch die Tatsache dar, dass es in der Literatur keine klare und eindeutige Definition über die genaue Unterteilung des GOS gibt und somit dessen Erhebung in jedem Fall subjektiv beeinflusst bleibt.

4.2 Resümee der Ergebnisse

4.2.1 Patientenkollektiv

In der allgemeinen Untersuchung der Patienten zeigte sich eine typische Verteilung der Geschlechter mit knapp ¾ männlichen und ¼ weiblichen Patienten, wie sie in beinahe allen Arbeiten beschrieben wird.

Das Durchschnittsalter der Patienten lag, trotz Ausschluss der über 65- Jährigen mit 43 Jahren eher im oberen Bereich, was sich auch an einer Rechtsverschiebung von der Normalverteilungskurve des Alters zeigte.(siehe Abb. 9) Dieser Trend zu einem älteren Patientenkollektiv ist zwar in allen Bereichen der Industrieländer aufgrund der ständig steigenden Lebenserwartung zu beobachten, jedoch wurde auch bereits in vorangegangenen Untersuchungen an der Universitätsklinik in Graz gezeigt, dass hier die Zahl an älteren Patienten deutlich höher liegt als in anderen Regionen Österreichs. (20) Eine mögliche Erklärung dafür wäre, dass der Anteil an > 60 jährigen Patienten im Einzugsgebiet für das LKH Graz höher ist als im Rest von Österreich. (69)

Bei der Rekrutierung des Untersuchungskollektives fiel ebenfalls auf, dass ein nicht unbeträchtlicher Anteil der Patienten ausgeschlossen werden musste, da zum Zeitpunkt der Klinikaufnahme ein erhöhter Blutalkoholspiegel vorlag. Bestätigt wurde diese Beobachtung auch durch vorangegangene nationale Erhebungen in denen sich zeigte, dass im Vergleich zu anderen Kliniken in Österreich die Rate der, zum Zeitpunkt des Unfalls alkoholisierten Patienten, mit 67 % signifikant erhöht war. (20) Genauere Untersuchungen zur Erklärung dieser Beobachtungen fehlen jedoch noch.

Die Erhebung des Outcome ergab im Vergleich zu europäischen Daten bezüglich des Ausgangs nach schweren SHT keine wesentlichen Abweichungen. (18)

4.2.2 Einzelanalyse der Parameter

Bei der Einzelanalyse der Parameter auf ihre prognostische Aussagekraft konnte für die **Mortalität** ein deutlicher Zusammenhang vom Tod des Patienten mit einem initial bereits erhöhten intrakraniellen Druck einerseits und beidseits weiten und lichtstarren Pupillen andererseits nachgewiesen werden.

Initial erhöhter ICP

Trotz geringer Fallzahl konnte für das Vorliegen eines, bereits bei der ersten Messung erhöhten, Hirndrucks ein signifikanter Zusammenhang mit der Mortalität gefunden werden. (siehe Tab 10) Mit einem breiten Konfidenzintervall liegt zwar ein recht hoher Schätzfehler vor, da jedoch dieses Intervall bei der Berechnung für die Odds Ratio 1 nicht schneidet, kann das Ergebnis als signifikant angesehen werden. Obwohl bei den Berechnungen der eindeutige Nachteil eines initial erhöhtem Hirndruck bewiesen werden konnte, so ist die OR von 72 mit einem sehr großen Schätzfehler behaftet.

Die Ergebnisse bezüglich eines prognostisch eindeutig schlechten Zeichens bei initialer ICP Erhöhung konnte aber in vielen anderen Studien bisher ebenfalls gezeigt werden. (38,55)

Für das Vorliegen eines erhöhten ICP bei der ersten Messung konnte ein positiver Prädiktionswert von 89 % und ein negativ prädiktiver Wert von 90% berechnet werden, was die hohe prognostische Aussagekraft dieses Parameters unterstreicht.

Ein erhöhter Hirndruck liegt nach dem Trauma zumeist nicht von Beginn an vor, sondern steigt erst nach Ausreizung aller cerebralen Kompensationmechanismen. (56) Als Konsequenz aus den Ergebnissen und dem Vergleich mit der Literatur kann also geschlossen werden, dass die Vermeidung des Anstiegs des intrakraniellen Druckes von Anbeginn der Versorgung an, an oberster Stelle stehen sollte um eventuell die Prognose der Patienten verbessern zu können.

Da sich gezeigt hat, dass ein erhöhter ICP bei der ersten Messung bereits mit einer deutlich erhöhten Mortalität einhergeht, wäre zu überprüfen ob nicht der frühzeitige Einsatz von hyperosmolaren Substanzen zur Reduktion des Hirndrucks- wie er zumeist erst nach Installation einer Messung stattfindet- einen möglichen Überlebensvorteil für diese Patienten bringen könnte. Die bisherigen Empfehlungen dahingehend (7) beschränken sich nur auf den Einsatz bei eindeutigen Zeichen einer Herniation oder rascher neurologischer Verschlechterung.

Beidseits lichtstarre Pupillen

Auch für das Vorliegen beidseits weiter und lichtstarrer Pupillen konnte ein statistisch signifikantes Ergebnis für eine deutlich höhere Mortalität bei diesen Patienten nachgewiesen werden. (siehe Tab 10) Allerdings liegt auch hier, aufgrund der kleinen Fallzahl, ein breites Konfidenzintervall und somit ein hoher Schätzfehler bei einer OR von 10,29 für die Mortalität vor.

Die Ergebnisse der eigenen Berechnungen werden aber auch für diesen Parameter durch vorangegangene Untersuchungen in der Literatur unterstützt, bei denen für Patienten mit beidseitig fixierten Pupillen ein wesentlich schlechteres Outcome gezeigt werden konnte. (38)

Bei den eigenen Berechnungen konnte mit einem positiven Prädiktionswert von 80% für die Mortalität bei Vorhandensein beidseits lichtstarrer Pupillen, die prognostisch ungünstige Situation dieser Patienten ebenfalls gezeigt werden.

Korrelation dieser Ergebnisse

Die beiden Parameter, intrakranieller Druck und Pupillenfunktion stehen pathophysiologisch in engem Zusammenhang. (44)

Auch bei der statistischen Untersuchung dieser Faktoren auf ihren Zusammenhang konnte ein statistisch signifikanter Korrelationskoeffizient zwischen einem erhöhten Hirndruck und beidseits lichtstarren Pupillen gefunden werden. (siehe Tab 12)

Es kann daher schon frühzeitig bei Vorliegen von beidseits lichtstarren Pupillen darauf geschlossen werden, dass der Hirndruck über die Normgrenze erhöht ist.

Bei der Einzelanalyse der Parameter auf ihre prognostische Aussagekraft konnte für ein **schlechtes Outcome** ein deutlicher Zusammenhang mit dem Vorliegen einer traumatischen SAB, einer einseitig dilatierten Pupille und ebenfalls einem erhöhten Hirndruck gefunden werden.

Traumatische Subarachnoidalblutung

Die Ergebnisse der Untersuchung zeigten für das Vorliegen einer tSAB ein signifikantes Ergebnis (Siehe Tab 11) mit einem deutlich erhöhten Risiko eines schlechten Outcome, und zwar trotz breitem Konfidenzintervall, das aber 1 nicht schneidet.

Das Vorhandensein einer traumatischen Subarachnoidalblutung ist mit einem 70%igen positiven Prädiktionswert und einem 80%igen negativen Vorhersagewert ein guter prognostischer Indikator für ein schlechtes Outcome nach einem Schädelhirntrauma.

Zu ähnlichen Ergebnissen kamen auch andere Untersuchungen, bei denen eine tSAB in der initialen Computertomographie mit einem deutlich schlechteren Outcome behaftet war. (70)

Die traumatische Subarachnoidalblutung, als Ausdruck einer schweren parenchymatösen Schädigung, ist im pathophysiologischen Konzept des SHT den Primärläsionen zuzuordnen. Somit kann daraus geschlossen werden, dass die SAB als Indikator für die Schwere der initialen Hirnschädigung einen bislang nicht beeinflussbaren prognostischen Faktor darstellt.

Einseitig dilatierte Pupille

Bei Patienten die eine einseitig dilatierte Pupille aufwiesen, konnte ein statistisch signifikanter Zusammenhang mit einem schlechten Outcome gefunden werden. (siehe Tab 11) Die Chance für Patienten mit diesem Befund ein schlechtes Outcome zu erreichen war im Vergleich zu den Patienten, deren Pupillenstatus unauffällig war, sogar um das 12 fache erhöht.

Diese Ergebnisse sind zwar deutlich höher als in anderen Untersuchungen, jedoch zeigt sich auch in der Literatur, dass das Auftreten einer einseitig weiten Pupille mit einem schlechteren Outcome verbunden ist (38) und daher auch der Vorhersagewert für ein solches hoch ist.

Dieser hohe positiv prädiktive Wert für ein schlechtes Outcome konnte auch in den eigenen Auswertungen mit 86% bestätigt werden.

Der Zusammenhang zwischen einer einseitig dilatierten Pupille und einer schlechteren Prognose des Patienten ergibt sich aus dem pathophysiologischen Mechanismus, bei dem es durch Raumforderung im Schädelinneren zu einer strukturellen Schädigung des N. oculomotorius kommt. Dies bedeutet, dass es zu diesem Zeitpunkt bereits zu einem beträchtlichen Schaden des Gehirngewebes gekommen ist, was unweigerlich zu einem schlechteren Outcome führt.

Korrelation Pupillenstatus, Hirndruck und Outcome

Betrachtet man die Ergebnisse der statistisch signifikanten prognostischen Parameter zusammen, so zeigt sich erwartungsgemäß ein Zusammenhang zwischen dem Pupillenstatus und dem Hirndruck(siehe Tabelle 12). Da es sich bei der Entwicklung eines erhöhten intrakraniellen Druckes nicht um ein plötzliches Ereignis handelt, sondern es im Zuge eines Schädel-Hirn-Traumas zu einem fortschreitenden Anstieg kommt, zeigen auch die Symptome in Form einer gestörten Pupillenfunktion einen Verlauf.

Bei der Auswertung der Daten konnte gezeigt werden, dass beim Vorliegen einer einseitig dilatierten Pupille der Hirndruck häufig noch in den Normgrenzen liegt und nur als drohendes Vorzeichen gesehen werden kann. Sind jedoch bereits beide Pupillen nicht mehr reagibel auf Licht, so ist der Hirndruck bereits bei der ersten Messung erhöht.

Dies spiegelt sich auch in der prognostischen Wertigkeit der verschiedenen Befunde bei der Analyse des Pupillenstatus wieder, wo sich zeigte, dass beidseits lichtstarre Pupillen mit einer erhöhten Mortalität korrelieren, was bei einer einseitig lichtstarren Pupille zumindest nicht signifikant nachgewiesen werden konnte.

Daraus ergibt sich, dass nicht nur die Prognose bei einer nur einseitigen Störung der Pupillenfunktion besser ist, sondern auch eine frühzeitige Intervention bei diesen Patienten zu einer Verbesserung des Outcome führen könnte, da der Hirndruck zumeist noch nicht über die kritische Grenze von 20 mmHg erhöht ist.

Interpretation der restlichen Ergebnisse

Für die Untersuchung des Einflusses der bekanntesten Sekundärschäden *Hypoxie* und *Hypotension* konnte im Gegensatz zu den bekannten Ergebnissen von Chesnut (22) kein statistischer Zusammenhang mit dem Outcome gefunden werden. Es zeigte sich zwar, dass das Vorliegen der Hypotension scheinbar mit einer höheren Mortalität in Zusammenhang steht (OR 1,5) und das Auftreten einer Hypoxie zu einem schlechten Outcome führte (OR 2,2) aber die Ergebnisse waren nicht aussagekräftig, was vermutlich an der geringen Patientenzahl liegt.

Ähnliches trifft auch für die Patienten zu, die bereits von Beginn an nach dem Unfall mit einem GCS von 3 als komatös zu beurteilen waren. Die OR für ein schlechtes Outcome beträgt zwar 4,1 im Vergleich zu initial höheren Glasgow Coma Score Werten, jedoch konnte keine statistische Signifikanz gezeigt werden. Im Vergleich zu den positiven Prädiktionswerten aus vielen anderen Studien (38) war aber der eigens eruierte Wert von 75 % ppv durchaus vergleichbar. Mit der Erklärung, dass bei bereits initial komatösen Zustandsbildes ein beträchtlicher Schaden der axonalen Strukturen vorliegen muss, kann diese Erhebung als prognostisch ungünstiges Zeichen gewertet werden.

Bei der Untersuchung des Einflusses der morphologischen Befunde aus der ersten Computertomographie auf das Outcome und deren prognostische Aussagekraft konnte lediglich ein Trend festgestellt werden, dass das Vorliegen eines Subduralhämatoms mit einer erhöhten Mortalität verbunden ist (OR 3,9) (siehe Tab 10). Diese Überlegung wird gestützt von Ergebnissen aus anderen Studien, die das Vorliegen eines SDH im Vergleich zu anderen traumatischen Blutungen als ungünstiges Zeichen zeigen konnten. (71)

Die prognostische Aussagekraft der Marshall CT Klassifikation konnte jedoch auch bei den eigenen Erhebungen gezeigt werden. Je höher der Marshall Score, also je ausgedehnter der Befund der initialen CT Untersuchung, desto schlechter war das Outcome. Für die berechneten positiven Prädiktionswerte der einzelnen Einteilungen der Skala bedeutet dies nicht nur, dass die Werte mit der Höhe des Scores ansteigen, sondern bei einer Klassifikation nach Marshall III und IV sogar einen positiver Prädiktionswert von 100 % berechnet wurde, da keiner der Patienten die in der ersten CT Untersuchung bereits deutliche Zeichen eines stark raumfordernden Effektes der Verletzungen zeigten, ein gutes Outcome hatte.

Unter der Annahme, dass ein Marshall Score von III und IV das morphologische Korrelat eines erhöhten intrakraniellen Drucks darstellen unterstreicht dieses Ergebnis ebenfalls den erhobenen prognostischen Einfluss des erhöhten ICP.

4.2.3 Ergebnisse des *Prognostic Calculator*

Bei der Validierung der multivariaten prognostischen Berechnung für das Outcome konnte für das eigene Patientenkollektiv eine gute Übereinstimmung gefunden werden. Mit einer AUC der prognostischen Werte zwischen 0,708-0,808 konnte eine ausreichende prognostische Güte für dieses Berechnungsmodell gezeigt werden. (siehe Abb. 13 und Abb. 14)

Diese Ergebnisse sind mit den Erhebungen einer großen Studie zur Validierung dieses prognostischen Berechnungsmodells durchaus vergleichbar. (72)

Für die genauere Analyse wurden aber die Patienten einzeln ausgewertet und deren prognostiziertes Outcome mit dem tatsächlichen verglichen. Dabei hatte sich bei den falsch positiv prognostizierten Patienten herausgestellt, dass in drei dieser vier Fälle der initiale Hirndruck bereits erhöht war. Daraus würde sich in Zusammenschau mit den Ergebnissen aus der Einzelparameter- Analyse und des dortigen hohen prognostischen Vorhersagewertes der ersten ICP Werte ergeben, dass eine Integration dieses Faktors in das multivariate Modell der IMPACT Gruppe vermutlich mit einer besseren Vorhersagewahrscheinlichkeit einhergehen würde. Diese Überlegung wird auch untermauert durch die Einzelanalyse der falsch negativ prognostizierten Patienten. Von diesen drei untersuchten Fällen wies keiner der Patienten zum Zeitpunkt der ersten Messung einen erhöhten Hirndruck auf.

Obwohl einige Parameter, die indirekt auf einen erhöhten Hirndruck schließen würden, in die Berechnungen der Outcome Wahrscheinlichkeit mit einbezogen werden (Pupillenfunktion, Marshall CT Klassifikation), so scheinen diese nicht die gleiche Aussagekraft zu besitzen.

Nachdem die Messung des Hirndrucks bei Patienten mit schwerem Schädel Hirn Trauma so schnell wie möglich nach Klinikaufnahme erfolgen sollte, könnte auch dieser Wert als „früher“ prognostischer Parameter mit herangezogen werden um so möglicherweise die Güte dieses Modelles noch zu verbessern. Da leider für die eigene Auswertung nur eine geringe Anzahl von Patienten zur Verfügung stand konnte kein eigenes Probemodell erstellt werden.

Bei der Einzelfallauswertung zeigte sich zusätzlich bei den falsch positiv prognostizierten Patienten, dass es bei allen aus dieser Subgruppe zu einer sekundären Verschlechterung, im Sinne von Nachblutungen oder späterem Auftreten von Kontusionen gekommen war. Um nun also die Prognose der Patienten verbessern zu können, wäre es notwendig zu evaluieren warum es zu diesen sekundären Befundverschlechterungen kam, um diese Ereignisse in Zukunft verhindern zu können.

4.3 Conclusio

Zusammenfassend lässt sich aus den eigenen Untersuchungen für die Prognose nach isoliertem schwerem Schädel-Hirn-Trauma sagen, dass der wohl aussagekräftigste Parameter dafür ein gesteigerter Hirndruck ist. In engem Zusammenhang dazu stehen zwar die klinischen Zeichen, wie die Pupillenfunktion oder auch morphologische Zeichen in der Computertomographie, jedoch können diese Parameter scheinbar nicht dieselbe prognostische Aussagekraft erreichen.

Als bereits früh durchgeführte Messung sollte der Hirndruck also auch in bestehende Modelle zur Prognosewahrscheinlichkeitsberechnung miteinbezogen werden und überprüft werden, ob sich die Güte dadurch verbessern ließe.

Außerdem kann aus den Ergebnissen geschlossen werden, dass alle Bemühungen den Hirndruck bereits frühzeitig zu senken, oder noch besser, ein Auftreten eines erhöhten ICP zu verhindern, höchstwahrscheinlich mit einer Verbesserung des Outcome einhergehen würden.

5 Literaturverzeichnis

1. Ernst A. Traumatologie des Kopf-Hals-Bereichs: Thieme; 2004.
2. Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie. S2-Leitlinie „Schädel-Hirn-Trauma im Erwachsenenalter“.
3. Tscherne H, Trentz O. Tscherne Unfallchirurgie: Springer; 2000. (vol 2).
4. Schulz-Stübner S, Schmutzler-Baas A, Arndt H. Neurochirurgische Intensivmedizin: Gundlagen und klinische Praxis: Schattauer; 2001.
5. Campbell J. Präklinische Traumatologie: Pearson Studium; 2010.
6. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. Lancet 1974; 2(7872):81–4.
7. Wallesch C, Boos N. Neurotraumatologie: Thieme; 2005. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. J Neurotrauma 2007; 24 Suppl 1:S1-106.
8. Rowley G, Fielding K. Reliability and accuracy of the Glasgow Coma Scale with experienced and inexperienced users. Lancet 1991; 337(8740):535–8.
9. Stein SC, Spettell C. The Head Injury Severity Scale (HISS): a practical classification of closed-head injury. Brain Inj 1995; 9(5):437–44.
10. Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR, van Clark MB, Eisenberg HM, Jane JA et al. A new classification of head injury based on computerized tomography: Special Supplements. Special Supplements 1991; 75(1s):S14.
11. Greenspan L, McLellan BA, Greig H. Abbreviated Injury Scale and Injury Severity Score: a scoring chart. J Trauma 1985; 25(1):60–4.
12. Striebel H. Die operative Intensivmedizin: Sicherheit in der klinischen Praxis: Schattauer; 2007.
13. Fodstad H, Kelly PJ, Buchfelder M. History of the cushing reflex. Neurosurgery 2006; 59(5):1132-7; discussion 1137.
14. Vespa PM, Nuwer MR, Nenov V, Ronne-Engstrom E, Hovda DA, Bergsneider M et al. Increased incidence and impact of nonconvulsive and convulsive seizures after traumatic brain injury as detected by continuous electroencephalographic monitoring. J Neurosurg 1999; 91(5):750–60.
15. Linn J, Wiesmann M, Brückmann H. Atlas Klinische Neuroradiologie des Gehirns: Springer; 2011.
16. McGee K, Krug E, World Health Organization. Injuries and Violence Prevention Dept. Injury: A Leading Cause of the Global Burden of Disease, 2000: Department of Injuries and Violence Prevention, Noncommunicable Diseases and Mental Health Cluster, World Health Organization; 2002.
17. Hodgson NF, Stewart TC, Girotti MJ. Autopsies and death certification in deaths due to blunt trauma: what are we missing? Can J Surg 2000; 43(2):130–6.
18. 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):255-68; discussion 268.
19. Firsching R, Woischneck D. Present status of neurosurgical trauma in Germany. World J Surg 2001; 25(9):1221–3.

20. Rosso A, Brazinova A, Janciak I, Wilbacher I, Rusnak M, Mauritz W. Severe traumatic brain injury in Austria II: epidemiology of hospital admissions. Wien Klin Wochenschr 2007; 119(1-2):29–34.

21. Bernhardt M, National Association of Emergency Medical Technicians. Präklinisches Traumamanagement: Das PHTLS-Konzept; auf Grundlage der 6. Englischen Auflage: Elsevier, Urban & Fischer; 2009.

22. 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; 34(2):216–22.

23. Feldman Z, Kanter MJ, Robertson CS, Contant CF, Hayes C, Sheinberg MA et al. Effect of head elevation on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and cerebral blood flow in head-injured patients. J Neurosurg 1992; 76(2):207–11.

24. Cooper DJ, Myles PS, McDermott FT, Murray LJ, Laidlaw J, Cooper G et al. Prehospital hypertonic saline resuscitation of patients with hypotension and severe traumatic brain injury: a randomized controlled trial. JAMA 2004; 291(11):1350–7.

25. Lerner EB, Moscati RM. The golden hour: scientific fact or medical "urban legend"? Acad Emerg Med 2001; 8(7):758–60.

26. Badjatia N, Carney N, Crocco TJ, Fallat ME, Hennes HMA, Jagoda AS et al. Guidelines for prehospital management of traumatic brain injury 2nd edition. Prehosp Emerg Care 2008; 12 Suppl 1:S1-52.

27. Lendemans S, Ruchholtz S. S3-Leitlinie Polytrauma/Schwerverletzten-Behandlung. Unfallchirurg 2012; 115(1):14–21.

28. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW et al. Surgical Management of Acute Epidural Hematomas. Neurosurgery 2006; 58(Supplement):S2.

29. Reilly PL, Graham DI, Adams JH, Jennett B. Patients with head injury who talk and die. Lancet 1975; 2(7931):375–7.

30. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW et al. Surgical Management of Acute Subdural Hematomas. Neurosurgery 2006; 58(Supplement):S2.

31. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW et al. Surgical Management of Traumatic Parenchymal Lesions. Neurosurgery 2006; 58(Supplement):S2.

32. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW et al. Surgical Management of Posterior Fossa Mass Lesions. Neurosurgery 2006; 58(Supplement):S2.

33. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW et al. Surgical Management of Depressed Cranial Fractures. Neurosurgery 2006; 58(Supplement):S2.

34. Hippocrates. Hippocratis De capitis vulneribus. Berlin: Akademie-Verlag; 1999.

35. Jennett B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage. Lancet 1975; 1(7905):480–4.

36. Teasdale GM, Pettigrew LE, Wilson JT, 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.

37. Rappaport M, Hall KM, Hopkins K, Belleza T, Cope DN. Disability rating scale for severe head trauma: coma to community. Arch Phys Med Rehabil 1982; 63(3):118–23.

38. Chesnut RM, Ghajar J, Maas AI. EARLY INDICATORS OF PROGNOSIS IN SEVERE TRAUMATIC BRAIN INJURY. Journal of Neurotrauma 2000; 17(6_7):555.

39. Mosenthal AC, Lavery RF, Addis M, Kaul S, Ross S, Marburger R et al. Isolated traumatic brain injury: age is an independent predictor of mortality and early outcome. J Trauma 2002; 52(5):907–11.

40. Hukkelhoven CWPM, Steyerberg EW, Rampen AJJ, Farace E, Habbema JDF, Marshall LF et al. Patient age and outcome following severe traumatic brain injury: an analysis of 5600 patients. J Neurosurg 2003; 99(4):666–73.

41. Fearnside MR, Cook RJ, McDougall P, McNeil RJ. The Westmead Head Injury Project outcome in severe head injury. A comparative analysis of pre-hospital, clinical and CT variables. Br J Neurosurg 1993; 7(3):267–79.

42. Petroni G, Quaglino M, Lujan S, Kovalevski L, Rondina C, Videtta W et al. Early prognosis of severe traumatic brain injury in an urban argentinian trauma center. J Trauma 2010; 68(3):564–70.

43. Marmarou A, Lu J, Butcher I, McHugh GS, Murray GD, Steyerberg EW et al. Prognostic value of the Glasgow Coma Scale and pupil reactivity in traumatic brain injury assessed pre-hospital and on enrollment: an IMPACT analysis. J Neurotrauma 2007; 24(2):270–80.

44. Trepel M. Neuroanatomie: Struktur und Funktion: Urban & Fischer bei Elsev; 2008.

45. Braakman R, Gelpke GJ, Habbema JD, Maas AI, Minderhoud JM. Systematic selection of prognostic features in patients with severe head injury. Neurosurgery 1980; 6(4):362–70.

46. Sakas DE, Bullock MR, Teasdale GM. One-year outcome following craniotomy for traumatic hematoma in patients with fixed dilated pupils. J Neurosurg 1995; 82(6):961–5.

47. Marshall LF, Gautille T, Klauber MR, Eisenberg HM, Jane JA, Luerssen TG et al. The outcome of severe closed head injury: Special Supplements. Special Supplements 1991; 75(1s):S28.

48. Kakarieka A, Braakman R, Schakel EH. Clinical significance of the finding of subarachnoid blood on CT scan after head injury. Acta Neurochir (Wien) 1994; 129(1-2):1–5.

49. Toutant SM, Klauber MR, Marshall LF, Toole BM, Bowers SA, Seelig JM et al. Absent or compressed basal cisterns on first CT scan: ominous predictors of outcome in severe head injury. J Neurosurg 1984; 61(4):691–4.

50. Eisenberg HM, Gary HE, JR, Aldrich EF, Saydjari C, Turner B, Foulkes MA et al. Initial CT findings in 753 patients with severe head injury. A report from the NIH Traumatic Coma Data Bank. J Neurosurg 1990; 73(5):688–98.

51. Stone JL, Rifai MH, Sugar O, Lang RG, Oldershaw JB, Moody RA. Subdural hematomas. I. Acute subdural hematoma: progress in definition, clinical pathology, and therapy. Surg Neurol 1983; 19(3):216–31.

52. McHugh GS, Engel DC, Butcher I, Steyerberg EW, Lu J, Mushkudiani N et al. Prognostic value of secondary insults in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. J Neurotrauma 2007; 24(2):287–93.

53. Butcher I, Maas AI, Lu J, Marmarou A, Murray GD, Mushkudiani NA et al. Prognostic Value of Admission Blood Pressure in Traumatic Brain Injury: Results from The IMPACT Study. Journal of Neurotrauma 2007; 24(2):294–302.

54. Bardt TF, Unterberg AW, Hartl R, Kiening KL, Schneider GH, Lanksch WR. Monitoring of brain tissue PO2 in traumatic brain injury: effect of cerebral hypoxia on outcome. Acta Neurochir Suppl 1998; 71:153–6.

55. Balestreri M, Czosnyka M, Hutchinson P, Steiner LA, Hiler M, Smielewski P et al. Impact of intracranial pressure and cerebral perfusion pressure on severe disability and mortality after head injury. Neurocrit Care 2006; 4(1):8–13.

56. Juul N, Morris GF, Marshall SB, Marshall LF. Intracranial hypertension and cerebral perfusion pressure: influence on neurological deterioration and outcome in severe head injury. The Executive Committee of the International Selfotel Trial. J Neurosurg 2000; 92(1):1–6.

57. Mauritz W, Janciak I, Wilbacher I, Rusnak M. Severe traumatic brain injury in Austria IV: intensive care management. Wien Klin Wochenschr 2007; 119(1-2):46–55.

58. van Beek JG, Mushkudiani NA, Steyerberg EW, Butcher I, McHugh GS, Lu J et al. Prognostic Value of Admission Laboratory Parameters in Traumatic Brain Injury: Results from The IMPACT Study. Journal of Neurotrauma 2007; 24(2):315–28.

59. Steyerberg EW, Mushkudiani N, Perel P, Butcher I, Lu J, McHugh GS et al. Predicting Outcome after Traumatic Brain Injury: Development and International Validation of Prognostic Scores Based on Admission Characteristics. Plos Med 2008; 5(8):e165.

60. Marmarou A, Lu J, Butcher I, McHugh GS, Mushkudiani NA, Murray GD et al. IMPACT database of traumatic brain injury: design and description. J Neurotrauma 2007; 24(2):239–50.

61. T scherne H, Regel G, Sturm JA, Friedl HP. Degree of severity and priorities in multiple injuries. Chirurg 1987; 58(10):631–40.

62. Gross T, Schuepp M, Attenberger C, Pargger H, Amsler F. Outcome in polytraumatized patients with and without brain injury. Acta Anaesthesiol Scand 2012; 56(9):1163–74.

63. Civil ID, Schwab CW. The Abbreviated Injury Scale, 1985 revision: a condensed chart for clinical use. J Trauma 1988; 28(1):87–90.

64. Bouillon B. Klinische Erstversorgung, Schockraummanagement. Orthopädie und Unfallchirurgie up2date 2006; 1(1):77–89.

65. Talving P, Plurad D, Barmparas G, DuBose J, Inaba K, Lam L et al. Isolated Severe Traumatic Brain Injuries: Association of Blood Alcohol Levels With the Severity of Injuries and Outcomes. The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care 2010; 68(2):357–62.

66. Franko J, Kish KJ, O'Connell BG, Subramanian S, Yuschak JV. Advanced age and preinjury warfarin anticoagulation increase the risk of mortality after head trauma. J Trauma 2006; 61(1):107–10.

67. Kretschmer V, Gombotz H, Rump G. Transfusionsmedizin- klinische Hämotherapie: Kurzlehrbuch für Klinik und Praxis: Thieme; 2008..

68. Oder W. Prognosefaktoren des schweren Schädel-Hirn-Traumas. Journal für Neurologie 2004; (5(4)):7–22.

69. Statistik Austria. Jahresdurchschnittsbevölkerung seit 1961 nach Bundesland.

70. Jaeger M, Meixensberger J. Die traumatische Subarachnoidalblutung und ihre klinische Relevanz. Intensivmedizin und Notfallmedizin 2004; 41(3):148–52.

71. Gennarelli TA, Spielman GM, Langfitt TW, Gildenberg PL, Harrington T, Jane JA et al. Influence of the type of intracranial lesion on outcome from severe head injury. J Neurosurg 1982; 56(1):26–32.

72. Yeoman P, Pattani H, Silcocks P, Owen V, Fuller G. Validation of the IMPACT outcome prediction score using the Nottingham Head Injury Register dataset. J Trauma 2011; 71(2):387–92.

73. Kretz F, Schäffer J. Anästhesie, Intensivmedizin, Notfallmedizin, Schmerztherapie: Springer; 2008

6 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1 : Formen und Verlauf der intrakraniellen Herniation …S. 2

Abbildung 2 : akutes Epiduralhämatom linksparietal mit Mittellinienshift nach rechts und absoluter Kompression des linken Seitenventrikels … S. 9

Abbildung 3: akutes Subduralhämatom über die gesamte linke Hemisphäre mit Mittellinienshift nach rechts, absoluter Kompression des linken Seitenventrikels, beginnender Kompression des rechten Seitenventrikels und deutlichem Weichteilhämatom linksparietal … S. 9

Abbildung 4 : traumatische Subarachnoidalblutung … S. 10

Abbildung 5 : ausgedehnte Kontusionsblutungen rechtstemporal und linksparietal … S. 11

Abbildung 6 : Gegenüberstellung CT und MRT bei minimalem diffus axonaler Schädigung im Bereich Pons, und Hirnstamm … S. 12

Abbildung 7: Therapieschema zur Behandlung des erhöhten intrakraniellen Druck nach schwerem Schädel Hirn Trauma … S. 22

Abbildung 8 : Screenshot der Eingabemaske des Prognostic Calculators von : tbi-impact.org … S. 33

Abbildung 9 : Histogramm für die Altersverteilung der untersuchten Patienten … S. 44

Abbildung 10 :Balkendiagramm der prozentuellen Verteilung der Geschlechter der untersuchten Patienten … S. 44

Abbildung 11 :Tortendiagramm mit der Verteilung des tatsächlichen Outcome der Patienten in prozentueller Verteilung … S. 45

Abbildung 12 : Histogramm der initialen Hirndruckwerte mit Markierung der Grenze bei 20mmHg zur Erhöhung über die Normwerte … S. 49

Abbildung 13 : Receiver Operating Characteristics Kurve für das Modell A - „Core Mortalität“ im Vergleich zur tatsächlichen Mortalität … S. 58

Abbildung 14: Receiver Operating Characteristics Kurve für das Modell F - „Core & CT & Lab unfavourable Outcome“ im Vergleich zum tatsächlichen schlechten Outcome der Patienten … S.58

7 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1 :	Glasgow Coma Scale nach Teasdale und Jannett, 1974	S. 3
Tabelle 2 :	Marshall CT Klassifikation	S. 5
Tabelle 3 :	Mittelhirn- und Bulbärhirnsyndrome	S. 7
Tabelle 4 :	Glasgow Outcome Scale	S. 24
Tabelle 5 :	Auflistung und prozentuelle Verteilung der Unfallmechanismen	S. 46
Tabelle 6 :	Tabelle der untersuchten Patientenmerkmale und deren prozentuelle Verteilung	S. 48
Tabelle 7 :	Beschreibung der präklinischen Versorgung der untersuchten Patienten	S. 50
Tabelle 8 :	Auflistung der operativen Interventionen der untersuchten Patienten	S. 51
Tabelle 9 :	Intensivliegedauer und Beatmungsdauer der untersuchten Patienten	S. 51
Tabelle 10 :	Ergebnisse der Berechnungen der Odds Ratios inklusive Konfidenzintervalle für den Zusammenhand mit der Mortalität	S. 52
Tabelle 11 :	Ergebnisse der Berechnungen der Odds Ratio's inklusive Konfidenzintervalle für den Zusammenhang mit einem schlechten Outcome	S. 53
Tabelle 12 :	Ergebnisse der Berechnungen des Kendell Tb für die Korrelation der Parameter Hirndruck und Pupillenfunktion	S. 57
Tabelle 13 :	Auflistung der berechneten Outcome Wahrscheinlichkeiten des Prognostic Calculator und Gegenüberstellung zum tatsächlichen Outcome der untersuchten Patienten	S.57

8 Abkürzungen

SDH	Subduralhämatom
EDH	Epiduralhämatom
BTF	Brain Trauma Foundation
IMPACT	International Mission of Prognosis & Clinical Trials in Traumatic Brain Injury
SHT	Schädel Hirn Trauma
ICP	Intracranial Pressure = intrakranieller Druck
CPP	Cerebral Perfusion Pressure = zerebraler Perfusionsdruck
MAP	mean arterial pressure = mittlerer arterieller Druck
ZVD	zentralvenöser Druck
CT	Computertomographie
MRT	Magnetresonanztomographie
SAB	Subarachnoidalblutung
GCS	Glasgow Coma Scale
GOS	Glasgow Outcome Scale
NAH	Notarzthubschrauber
spO_2	periphere Sauerstoffsättigung
paO_2	arterieller Sauerstoffpartialdruck
$paCO_2$	arterieller Kohlendioxidpartialdruck
CCT	cerebrale Computertomographie
$etCO_2$	endtidale Kohlendioxidkonzentration
EKG	Elektrokardiogramm
BIPAP	biphasic positive airway pressure
BGA	Blutgasanalyse
EEG	Electroencephalogram
AIS	Abbreviated Injury Scale

OR	Odds Ratio
tSAB	traumatische Subarachnoidalblutung
$p_{bti}O_2$	Sauerstoffgewebsdruck im Gehirn
LKH	Landeskrankenhaus
ROC	Receiver Operating Characteristics
AUC	Area under the Curve

Barbara Hallmann
Tel. 0664 8218752
Email: barbara.hallmann@stud.medunigraz.at

Sehr geehrte Patientin, Sehr geehrter Patient!

Im Rahmen meiner Diplomarbeit zur Erlangung des Doktortitels im Studium der Humanmedizin an der Medizinischen Universität Graz untersuche ich Therapie und weitere Faktoren die auf den Verlauf nach einem schweren Schädel- Hirn- Trauma Einfluss nehmen.
Bei meiner Untersuchung werde ich von der Universitätsklinik für Neurochirurgie unterstützt und dabei betreut von Hrn. Univ. Prof. Dr. Mokry und Hrn. Dr. Mrfka.

Die Arbeit soll in Zukunft helfen bereits frühzeitig den Verlauf nach einem Unfall besser abschätzen zu können. Diese Informationen sollen helfen die Therapie zu optimieren und den Angehörigen in Bezug auf Prognose und Zukunftsplanung eine bessere Einschätzung zu ermöglichen.

Daher würde ich Sie bitten, den beiliegenden Fragebogen genau durchzulesen und auszufüllen.

Sollten Sie selbst aufgrund des Unfalls nicht in der Lage zu sein an dieser Erhebung teil zu nehmen so würde ich Ihren Vormund oder Ihre betreuende Person bitten dies zu tun.

Sie werden hierbei keinesfalls zur Teilnahme an dieser Erhebung gezwungen, sondern die Auskunft Ihrerseits erfolgt völlig freiwillig. Persönliche Angaben zu Ihrer Person oder andere persönliche Details werden in keinem Fall in der Arbeit zu finden sein. Die Auswertung der Daten erfolgt in völlig anonymisierter Form, wofür auch eine Verpflichtung vor der Ethikkommission unterschrieben wurde.

Durch die Teilnahme an dieser Befragung treten für Sie keinerlei Konsequenzen oder Unannehmlichkeiten auf, Sie würden lediglich helfen den Verlauf nach Schädel-Hirn- Traumata noch besser zu verstehen und somit eventuell die Versorgung zukünftig noch besser zu gestalten.

Sollten Sie etwaige Fragen haben, so können Sie mich jederzeit kontaktieren.

Für Ihre Zeit bedanke ich mich jetzt schon recht herzlich im Voraus, und hoffe inständig das Sie an dieser Erhebung teilnehmen.

Hochachtungsvoll

Barbara Hallmann Dr. Manuel Mrfka Univ.Prof.Dr.Michael Mokry

1. Konnten Sie / Konnte der Patient wieder die gleiche berufliche Situation wie vor dem Unfall erreichen? (je nachdem welche Situation vor dem Unfall bestand)

   a. Arbeit
   b. Arbeitssuchende Situation (nicht verletzungsbedingter Verlust der Arbeit)
   c. Ausbildung (in gleichem Ausmaß)
   d. Arbeit im Haushalt (im gleichen Ausmaß mit der gleichen Verantwortung)

   JA ◯ NEIN ◯

2. Können Sie / Kann der Patient mindestens halb so oft an sozialen Aktivitäten teilnehmen wie vor dem Unfall? (Familienfeste, Treffen mit Freunden, Hobbies….)

   JA ◯ NEIN ◯

3. Können Sie sich / Kann der Patient sich wieder im gleichen Ausmaß selbstständig versorgen wie vor dem Unfall? (Essen, WC Gang, sich waschen….)

   JA ◯ NEIN ◯

4. Können Sie / Kann der Patient allein gelassen werden zu Hause und sich selbst versorgen? (Essen zubereiten, Hausarbeit erledigen, Medikamente regelmäßig einnehmen, in Notfallsituationen adäquat reagieren…..)

   JA ◯ NEIN ◯

5. Können Sie / Kann der Patient selbstständig Wege außerhalb der Wohnung erledigen?
   (Auto fahren, mit den öffentlichen Verkehrsmitteln fahren, mit einem Taxi fahren….)

   JA ◯ NEIN ◯

6. Kann der Patient Aufforderungen befolgen bzw. kann er Antworten geben?

   JA ◯ NEIN ◯

GOS 1 → **Tod**

wird abseits des Fragebogens erhoben

GOS 2 → **vegetativer Status**

NEIN auf Frage 1 - 6

GOS 3 → **schwere Behinderung**

NEIN auf Fragen 1, 4, 5

JA auf Frage 6

GOS 4 → **mäßige Behinderung**

NEIN auf Frage 1

JA auf Fragen 3 - 6

GOS 5 → **gute Erholung**

JA auf Fragen 1 – 6