Diplomarbeit

Präklinische Therapie und Outcome des schweren Schädel-Hirn-Traumas und Polytraumas mit Schädel-Hirn-Trauma

eingereicht von

Barbara Anna Johanna Gruber

geb. am 31.01.1987

zur Erlangung des akademischen Grades

Doktorin der gesamten Heilkunde

(Dr.^{in} med. univ.)

an der

Medizinischen Universität Graz

ausgeführt an der

Universitätsklinik für Anästhesiologie und Intensivmedizin

unter der Anleitung von

Priv. Doz. Dr. med. univ. Geza Gemes

Priv. Doz. Dr. med. univ. Marcel Rigaud

Graz, am 6. Juli 2012 Barbara Gruber

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 6. Juli 2012 Barbara Gruber

Hinweis:

Um die Lesbarkeit der vorliegenden Arbeit zu erleichtern, wurde das generische Maskulinum verwendet, welches männliche und weibliche Personen in gleichem Maße beinhaltet. Für die Entscheidung zu dieser Schreibweise waren alleine praktische, jedoch keine inhaltsbezogenen Überlegungen ausschlaggebend.

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich ganz herzlich bei all jenen Personen bedanken, die wesentlich zum Gelingen dieser Diplomarbeit beigetragen haben.

Ganz besonderer Dank gilt natürlich meinem Hauptbetreuer, PD Dr. Geza Gemes, der nicht nur das Thema bereitgestellt, sondern mich auch bei der Umsetzung dieser Arbeit tatkräftig unterstützt und wirklich großartig betreut hat. Er ist mir stets mit außerordentlich großem Engagement zur Seite gestanden und verstand es, mein Interesse für das wissenschaftliche Arbeiten zu wecken. Danke für all die guten Ratschläge und Tipps, aber auch für die investierte Zeit und Geduld!

Auch meinem Zweitbetreuer, PD Dr. Marcel Rigaud möchte ich für die Unterstützung danken.

Bedanken möchte ich mich weiters bei Prim. Dr. Heribert Walch stellvertretend für den Notarztstützpunkt Graz-West, bei Univ.-Prof. Dr. Gerhard Prause stellvertretend für den Notarztstützpunkt Graz-Ost/Universitätsklinikum und bei OA Dr. Thomas Raber, dem leitenden Notarzt des Rettungshubschraubers Christophorus 12, für das Entgegenkommen bei der Bereitstellung der Notarzteinsatzprotokolle. Auch den Fahrern der Notarztfahrzeuge, die ich im Zuge der Datenerhebungen immer wieder belästigen durfte, möchte ich hier meinen Dank aussprechen.

Darüber hinaus danke ich meinen Eltern Anton und Gertraud, meinem Bruder Andreas und meinem Großvater Johann von ganzem Herzen für ihre unentwegte Unterstützung und ihr Verständnis, nicht nur während der Erstellung dieser Diplomarbeit, sondern das gesamte Studium über. Durch den Rückhalt, den sie mir gegeben haben, konnte ich meinen Lebensweg nach meinen Wünschen und Träumen gestalten und dafür bin ich unendlich dankbar!

Zu guter Letzt möchte ich mich noch bei meinem Lebenspartner Michael ganz herzlich bedanken. Er hat all die Jahre meine Launen vor Prüfungen geduldig ertragen, mich immer wieder motiviert und mir Energie und Kraft gegeben. Gerade in lernintensiven Zeiten war er eine außerordentlich große Stütze und stand mir mit Rat und Tat zur Seite. Danke, dass du immer für mich da warst!

Zusammenfassung

Hintergrund. Das Schädel-Hirn-Trauma (SHT) gehört weltweit zu den führenden Ursachen für Tod und dauerhafte Invalidität und betrifft vor allem junge Erwachsene und ältere Menschen. Für die präklinische Versorgung von Patienten mit SHT gibt es von der Brain Trauma Foundation (BTF) verfasste Guidelines, die bei uns allerdings wenig bekannt sind. Ziel dieser Arbeit war es, zu klären, ob die Einhaltung dieser Richtlinien mit besserem Outcome verbunden ist und ob die Therapieziele durch das Grazer Notarztsystem trotz der geringen Bekanntheit erreicht werden.

Methoden. Retrospektive Datenanalyse von durch das Grazer Notarztsystem versorgten und am LKH Universitätsklinikum Graz intensivmedizinisch behandelten SHT-Patienten mit oder ohne Polytrauma. Die entsprechenden Daten wurden anhand der Notarzteinsatzprotokolle und mithilfe des Krankenhaus-informationssystems openMEDOCS© erhoben und ausgewertet.

Ergebnisse. Es wurden 144 Patienten (82% männlich, Alter 52 ± 22,3 Jahre, medianer Injury Severity Score 27, mediane Intensivliegedauer 9 Tage) mit schwerem SHT oder Polytrauma mit SHT im Zeitraum von 01.01.2009 bis 31.12.2010 eingeschlossen. 26,7% wiesen bei der erstgemessenen arteriellen Sauerstoffsättigung eine Hypoxämie auf, vor Übergabe im Krankenhaus jedoch nur mehr 2,8%. Bis auf einen wurden alle Patienten mit schwerem SHT (Glasgow Coma Scale ≤ 8) intubiert. Nur ein Drittel der Patienten wurde präklinisch optimal ventiliert ($etCO_2$ 35 – 40 mmHg), vor allem eine Hyperventilation war häufig zu beobachten (54%). Hypotonie, Hypoxämie und inadäquate $etCO_2$-Werte traten bei Patienten, die später im Krankenhaus verstarben, signifikant häufiger auf. Präklinische Hypotonie ging außerdem mit einem signifikant schlechteren neurologischen Outcome einher ($p = 0,041$).

Schlussfolgerung. Die in den Guidelines erwähnten Therapieziele wurden durch das Grazer Notarztsystem weitgehend erreicht, nur hinsichtlich der Ventilation waren deutliche Abweichungen zu bemerken. Hypoxämie und Hypotonie sind zu vermeiden, da sie mit schlechterem Outcome verbunden sind.

Abstract

Background. Traumatic brain injury (TBI) is a leading cause of death and permanent disability in young adults and elderly people. The Brain Trauma Foundation (BTF) has published guidelines for the prehospital treatment of TBI. This paper examines the adherence to these guidelines in an urban physician-based emergency medical system (EMS) and the impact on patient outcome.

Methods. Retrospective chart review of emergency physician protocol sheets in the EMS of Graz, Austria and the local level I hospital´s patient information system openMEDOCS©. Patients with TBI and with or without accompanying multiple trauma were included.

Results. From January 2009 to December 2010, 144 patients admitted to the trauma center with TBI and with or without accompanying multiple trauma (82% male, age 52 ± 22,3 years, median Injury Severity Score 27, median stay in the intensive care unit 9 days) were recorded. 26% were hypoxemic upon the first prehospital assessment, but hypoxemia was only present in 2,8% at hospital admission. All but one patients with severe TBI (Glasgow Coma Scale ≤ 8) were intubated in the field. Only one third of the patients were ventilated in the optimal $etCO_2$ range. Hypoxemia, hypotension and inadequate $etCO_2$ values were significantly more frequent in those patients who died in the course of their hospital stay. Prehospital hypotension was also associated with poor neurological outcome.

Conclusion. The Brain Trauma Foundation guidelines were largely followed in the EMS of Graz, significant discrepancies were only observed with respect to prehospital ventilation. Hypoxemia and hypotension were associated with detrimental outcome and should thus be avoided.

Inhaltsverzeichnis

Eidesstattliche Erklärung i

Danksagung ii

Zusammenfassung iii

Abstract iv

Inhaltsverzeichnis v

Abkürzungsverzeichnis vii

Abbildungsverzeichnis viii

Tabellenverzeichnis ix

1 Einleitung 1

1.1 Das Schädel-Hirn-Trauma (SHT) *2*
1.1.1 Epidemiologie 2
1.1.2 Einteilung und Klassifikation 3
1.1.3 Pathophysiologie und Schädigungsmechanismen 7
1.1.4 Klinik 13
1.1.5 Intrakranielle Hämatome bzw. Blutungen 15
1.1.6 Komplikationen und Spätfolgen 20
1.1.7 Neuropsychologische und psychosoziale Folgen 23
1.1.8 Prognose 24
1.1.9 Präklinische Versorgung 27

1.2 Die Guidelines der Brain Trauma Foundation (BTF) *32*

1.3 Trauma Scores *35*
1.3.1 Injury Severity Score (ISS) 35
1.3.2 Revised Trauma Score (RTS) 36
1.3.3 TRISS 37

2 Material und Methoden 39

2.1 Studiendesign *39*

2.2 Studienpopulation *39*

2.3 Datenerhebung *41*

2.4 Statistische Auswertung *43*

3 Ergebnisse 44

3.1 Demographie *44*
3.1.1 Geschlechtsverteilung und Alter 44
3.1.2 Unfallursachen 44
3.1.3 Schweregrad des SHT 46
3.1.4 Isoliertes SHT vs. Polytrauma mit SHT 46

3.2 Erreichen der Therapieziele ... 47
3.2.1 Oxygenierung ... 47
3.2.2 Intubation und endtidales CO_2 ... 49
3.2.3 Blutdruck ... 50
3.2.4 Blutgasanalyse und Laktat bei der Aufnahme ... 52
3.3 Outcome ... 55
3.3.1 Mortalität ... 55
3.3.2 Intubation ... 57
3.3.3 Intensivliegedauer ... 57
3.3.4 TRISS-Score ... 57
3.3.5 Glasgow Outcome Scale ... 57
3.4 Subanalyse isoliertes SHT ... 59

4 Diskussion ... 60
4.1 Demografie ... 60
4.2 Erreichen der Therapieziele ... 62
4.2.1 Oxygenierung und Blutdruck ... 62
4.2.2 Intubation ... 64
4.2.3 Ventilation ... 65
4.3 Outcome ... 67
4.3.1 Intubation und Outcome ... 67
4.3.2 Glasgow Outcome Scale ... 70
4.4 Subanalyse isoliertes SHT ... 71
4.5 Limitationen ... 71
4.6 Schlussfolgerung ... 72

5 Literaturverzeichnis ... 73

Curriculum vitae ... 78

Abkürzungsverzeichnis

BGA	Blutgasanalyse
BTF	Brain Trauma Foundation
CBF	cerebral blood flow = zerebraler Blutfluss
CCT	craniales Computertomogramm
CPP	cerebral perfusion pressure = zerebraler Perfusionsdruck
CVR	cerebral vascular resistance = zerebraler Gefäßwiderstand
DAI	diffuse axonal injury = diffuser Axonschaden
EDH	Epiduralhämatom
$etCO_2$	endtidales CO_2
GCS	Glasgow Coma Scale
GOS	Glasgow Outcome Scale
ICD 10	International Classifikation of Diseases
ICH	Intrazerebrales Hämatom
ICP	intracranial pressure = intrakranieller Druck
ISS	Injury Severity Score
K+	Kalium
KH	Krankenhaus
LKH	Landeskrankenhaus
MRT	Magnetresonanztomografie
N.	Nervus
Na+	Natrium
NACA	National Advisory Committee for Aeronautics
NEF	Notarzteinsatzfahrzeug
openMEDOCS©	MEdical DOcumentation and Communication System
p_aCO_2	arterieller Kohlendioxidpartialdruck
p_aO_2	arterieller Sauerstoffpartialdruck
pCO_2	Kohlendioxid-Partialdruck
pO_2	Sauerstoffpartialdruck
RTS	Revised Trauma Score
RTW	Rettungstransportwagen
SAB	Subarachnoidalblutung
SaO_2	arterielle Sauerstoffsättigung, in % angegeben
SDH	Subduralhämatom
SHT	Schädel-Hirn-Trauma
TRISS	Trauma und Injury Severity Score
TVT	tiefe Beinvenenthrombose

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1 Algorithmus zur Behandlung von Patienten mit SHT am Unfallort 31

Abbildung 2 Schematische Darstellung zum Ablauf der Patientenselektion 40

Abbildung 3 Altersverteilung der Patienten 45

Abbildung 4 Prozentuelle Verteilung der Patienten in Bezug auf die Ursache für das Erleiden eines SHT bzw. Polytrauma mit SHT 45

Abbildung 5 Anteil der Patienten mit leichtem, mittlerem bzw. schwerem SHT nach Geschlecht getrennt 46

Abbildung 6 Vergleich der erstgemessenen Sauerstoffsättigung zwischen Patienten mit leichtem und schwerem SHT 48

Abbildung 7 Vergleich der letztgemessenen Sauerstoffsättigung zwischen Patienten mit leichtem und schwerem SHT 48

Abbildung 8 Anzahl an Intubationen im Vergleich zwischen Patienten mit leichtem und schwerem SHT 49

Abbildung 9 Verteilung der Patienten mit leichtem bzw. schwerem SHT in die $etCO_2$-Kategorien „low“, „optimal“ und „high“ 50

Abbildung 10 Vergleich des effektiv niedrigsten systolischen Blutdrucks zwischen Patienten mit leichtem und schwerem SHT 51

Abbildung 11 Anteil an Patienten, die präklinisch eine Hypotonie aufwiesen im Vergleich zwischen leichtem und schwerem SHT 51

Abbildung 12 Verteilung der Patienten mit leichtem bzw. schwerem SHT in die p_aCO_2-Kategorien „low“, „optimal“ und „high“ 53

Abbildung 13 Vergleich des initialen Laktatwertes zwischen Patienten mit leichtem und schwerem SHT 53

Abbildung 14 Verteilung der Patienten, die überlebt haben bzw. verstorben sind in die $etCO_2$-Kategorien „low“, „optimal“ und „high“ 56

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1 Glasgow Coma Scale 5

Tabelle 2 Einteilung des SHT in 3 Schweregrade 6

Tabelle 3 Intra- und extrakranielle Ursachen für sekundäre Schädigungen des Gehirns nach SHT 9

Tabelle 4 Glasgow Outcome Scale 26

Tabelle 5 Bedeutung der Punktewerte bei der Abbreviated Injury Scale 35

Tabelle 6 Bewertung der Parameter Glasgow Coma Scale, systolischer Blutdruck und Atemfrequenz zur Berechnung des Revised Trauma Scores 37

Tabelle 7 Koeffizienten zur Berechnung der Überlebenswahrscheinlichkeit nach der TRISS-Methode 38

Tabelle 8 NACA – Schema 41

Tabelle 9 Erreichen der Therapieziele - Übersicht der Ergebnisse 54

Tabelle 10 Übersicht der untersuchten Parameter bei Patienten, die verstarben und bei Patienten, die überlebten 55

Tabelle 11 Glasgow Outcome Scale (GOS) in Abhängigkeit vom Alter der Patienten 58

Tabelle 12 Glasgow Outcome Scale (GOS) bei Patienten mit präklinischer Hypoxämie bzw. Hypotonie 58

Tabelle 13 Subanalyse isoliertes SHT - Übersicht der untersuchten Parameter 59

1 Einleitung

Weltweit gesehen gehört das Schädel-Hirn-Trauma (SHT) zu den führenden Todesursachen (1), in den Industrieländern ist es sogar Hauptursache für Tod und Behinderung bei jungen Menschen (2). Aber auch in der älteren Bevölkerung nimmt die Inzidenz zu (3-5). Daneben stellt das SHT eine häufige Ursache für dauerhafte Invalidität dar (1). Es ist nach wie vor als einer der Hauptfaktoren für Mortalität und Morbidität bei Traumapatienten anzusehen und die Folgekosten von schlechtem neurologischen Outcome sind enorm. Somit stellen vor allem das mittelschwere und schwere SHT ein großes gesundheitliches und sozioökonomisches Problem dar (2).
Von den Patienten, die das SHT nicht überleben, verstirbt die Hälfte innerhalb der ersten zwei Stunden nach dem Trauma. Zu beachten ist, dass nicht alle neurologischen Schäden schon zum Zeitpunkt des initialen Traumas (Primärschaden) bestehen, sondern sich vielmehr im Laufe der darauffolgenden Minuten, Stunden und Tage entwickeln (Sekundärschaden). Dieser Sekundärschaden kann wiederum eine Steigerung von Mortalität und ungünstigem Outcome zur Folge haben. Daher ist die frühe und adäquate Versorgung des SHT entscheidend fürs Überleben der Patienten (1).

Zur Therapie von Patienten mit SHT gibt es von der Brain Trauma Foundation (BTF) ausgegebene Guidelines (1), die sowohl für das isolierte SHT als auch für das SHT im Rahmen eines Polytraumas gültig sind. Ziel der Diplomarbeit war es, zu klären, ob die Einhaltung dieser bei uns allerdings wenig bekannten Guidelines mit besserem Outcome verbunden ist und ob die Therapieziele für die präklinische Versorgung des SHT im Notarztsystem Graz trotz der geringen Bekanntheit der BTF-Guidelines erreicht bzw. eingehalten werden. Außerdem wurde im Rahmen dieser Arbeit untersucht, in welchem Ausmaß die rasche präklinische Intubation von Bedeutung ist und Einfluss auf das Outcome hat.

In der Einleitung werden auch wichtige theoretische Grundlagen behandelt. Der Theorieteil umfasst Epidemiologie, Klassifikation, Pathophysiologie, Klinik, Folgen, Komplikationen, präklinische Versorgung und Prognose des SHT. Auch die BTF-Guidelines und die in dieser Arbeit verwendeten Trauma Scores werden näher beschrieben.

1.1 Das Schädel-Hirn-Trauma (SHT)

Als Schädel-Hirn-Trauma (SHT) werden strukturelle Schäden und/oder Funktionsstörungen des Gehirns bezeichnet, die mit Verletzungen der Kopfschwarte, des knöchernen Schädels, der Gefäße und Hirnhäute einhergehen können und infolge einer Gewalteinwirkung von außen auf den Schädel entstehen (6,7).

1.1.1 Epidemiologie

In den Industriestaaten weist das SHT eine Inzidenz von etwa 300/100.000 Einwohner auf, wobei rund 75% aller Schädel-Hirn-Verletzungen in die Gruppe des leichten SHT einzuordnen sind (8,9).

Von der Altersverteilung her gibt es zwei Gipfel, einen im Adoleszenz- bzw. jungen Erwachsenenalter und einen zweiten im höheren Lebensalter. Weiters erleiden Männer etwa dreimal häufiger ein SHT als Frauen. Anders ausgedrückt sind also vor allem junge Männer zwischen 15 und 30 Jahren und ältere Menschen über 65 Jahren von einem SHT betroffen (10-12).

In Hinblick auf die Ursachen für ein SHT stehen insgesamt Verkehrsunfälle an erster Stelle, gefolgt von häuslichen Unfällen und Arbeitsunfällen, Sport- und Freizeitverletzungen sowie Gewalthandlungen. Bezüglich der Häufigkeit einzelner Unfallursachen bestehen allerdings Unterschiede in Abhängigkeit vom Patientenalter. Bei Personen über 5 und unter 65 Jahren stellen Autounfälle die häufigste Ursache für das Erleiden eines SHT dar, bei den unter 5-Jährigen und über 65-Jährigen sind am häufigsten Stürze zu finden, die insgesamt etwa ein Drittel aller Schädel-Hirn-Verletzungen bedingen (12-14). In vielen Fällen lässt sich auch ein unmittelbarer Zusammenhang mit übermäßigem Alkoholkonsum herstellen, so wird angenommen, dass in beinahe 20% aller SHT-Fälle Alkoholabusus wesentlich zum Unfallrisiko beiträgt (8,10).

Bei Patienten mit mittelschwerem und schwerem SHT liegt die Mortalität bei 10 bzw. 30%, etwa 40% der Patienten weisen nach 6 Monaten eine schwere oder mäßige Beeinträchtigung auf und nur etwa 30% haben sich weitgehend von ihrer Verletzung erholt (10,13).

Bei polytraumatisierten Patienten ist der Kopf der am häufigsten verletzte Körperteil, so weisen 50% aller Unfallverletzten ein SHT auf. Das Vorhandensein eines SHT trägt auch entscheidend zur Mortalität von Traumaopfern bei, etwa 40% aller Todesfälle nach Traumen sind durch ein SHT bedingt (6,12,13).

In einer 2007 von Rosso et al. durchgeführten Studie (15) zeigte sich, dass jährlich etwa 25.000 Patienten mit SHT in österreichischen Krankenhäusern aufgenommen werden. Davon erfolgt bei etwa 1250 Patienten mit schwerem SHT (das entspricht 5%) eine Behandlung auf der Intensivstation. Für Graz fand sich, verglichen mit anderen österreichischen Traumazentren, eine signifikant höhere Rate an Patienten, die älter als 60 Jahre waren.

1.1.2 Einteilung und Klassifikation

Grundsätzlich lässt sich das SHT nach unterschiedlichen Gesichtspunkten einteilen, wobei es bislang jedoch keine einheitliche und allgemein akzeptierte Klassifikation gibt (6,10). Da die Prognose nicht von einem einzelnen, sondern von mehreren Faktoren abhängt, ist es auch sehr schwierig, das SHT einheitlich zu klassifizieren, was dazu führt, dass mehrere Einteilungen nebeneinander existieren (9). Die gebräuchlichsten Klassifikationssysteme basieren auf der Schwere des erlittenen Traumas oder den pathologisch-anatomischen Veränderungen infolge der Verletzung (6).

1.1.2.1 Einteilung nach pathologisch-anatomischen und patho-physiologischen Kriterien

Generell kann zwischen *geschlossenem* und *offenem* SHT unterschieden werden. Bei der geschlossenen (gedeckten) Verletzung ist die Dura mater intakt. Im Gegensatz dazu spricht man von einem offenen SHT, wenn es neben einer Verletzung der Kopfschwarte und des Schädels auch zur Eröffnung der Dura mater kommt, wodurch eine Verbindung zwischen intrakraniellem Raum und Außenwelt entsteht (6,11).

Neuropathologisch ist weiters eine Einteilung in *fokale* und *diffuse* Verletzungen bzw. Schäden möglich. Zu den fokalen Hirnschädigungen zählen Kontusionen, Lazerationen, Blutungen, Infektionen, Hirnnervenverletzungen sowie traumatische Gefäßdissektionen, die diffusen Schäden umfassen den diffusen axonalen Schaden, die diffuse Gefäßschädigung, den ischämischen Hirnschaden und das Hirnödem (11).

Weiters kann je nach betroffener anatomischer Struktur eine Einteilung in Verletzungen der *Kopfschwarte*, des *knöchernen Schädels* und des *Gehirns* durchgeführt werden (6):

- Verletzungen der Kopfschwarte:
    - Platz- und Schürfwunden
    - Stichverletzungen, Schusswunden
    - Skalpierungsverletzung
- Verletzungen des Schädelknochens:
    - Frakturen des Schädeldaches ohne und mit Dislokation (Impressionsfraktur)
    - Schädelbasisfrakturen
- Verletzungen des Gehirns:
    - fokale Schäden: Kontusionen, Lazerationen, Blutungen
    - diffuse Schäden: diffuser Axonschaden, diffuse Gefäßschädigung, hypoxisch-ischämische Schädigung, diffuses Hirnödem (6)

Pathophysiologisch lässt sich zwischen einer *primären* und *sekundären* Hirnschädigung differenzieren (dazu siehe Kapitel 1.1.3 Pathophysiologie).

1.1.2.2 Einteilung und Klassifikation nach Schwere der Hirnverletzung

Im deutschsprachigen Raum war es lange üblich, zwischen *Commotio cerebri, Contusio cerebri und Compressio cerebri* zu unterscheiden, wobei bei dieser Unterteilung der morphologische Befund im Vordergrund steht, Rückschlüsse auf den Schweregrad des Traumas oder auch auf die Prognose des Patienten aber nur begrenzt möglich sind (10).

Teilweise wird heutzutage noch die Einteilung des *SHT in Grad I bis III nach Tönnis und Loew* verwendet, die sich im Wesentlichen auf die Dauer der posttraumatischen Hirnfunktionsstörung stützt, den Schweregrad der einzelnen neurologischen Störungen jedoch nicht berücksichtigt (6):

- *Grad I:* Rückbildung der Hirnfunktionsschädigung innerhalb von 4 Tagen
- *Grad II:* Rückbildung der Hirnfunktionsstörung innerhalb von 3 Wochen
- *Grad III:* Persistenz der neurologischen/vegetativen Störungen über 3 Wochen

International hat sich die *Glasgow Coma Scale (GCS* - siehe **Tabelle 1**) zur Beurteilung der Verletzungsschwere nach einem SHT durchgesetzt. Dabei kann mithilfe des GCS-Scores zwischen 3 Schweregraden unterschieden werden (6,12,14):

- *leichtes bzw. mildes SHT* bei einem GCS von 13-15
- *mittel bzw. mäßig schweres SHT* bei einem GCS von 9-12
- *schweres SHT* bei einem GCS von 3-8

Punkte	Augen öffnen	Verbale Reaktion	Motorische Reaktion
6			befolgt Aufforderungen
5		orientiert	gezielte Schmerzabwehr
4	spontan	desorientiert	ungezielte Schmerzabwehr
3	auf Aufforderung	inadäquate Antwort	Beugesynergismen
2	auf Schmerzreiz	unverständliche Laute	Strecksynergismen
1	keine Reaktion	keine Reaktion	keine Reaktion auf Schmerzreiz

Tabelle 1 Glasgow Coma Scale (nach Teasdale und Jennett, 1974) (16)
minimale Punktezahl: 3; maximale Punktezahl: 15

Liegen bei einem laut GCS-Score als leicht oder mittelschwer klassifizierten SHT jedoch Befunde wie Pupillendifferenz, Hemisymptomatik, Verschlechterung des Neurostatus, ein offenes SHT, Liquorrhoe oder eine Impressionsfraktur vor, ist dieses bis zur definitiven Abklärung als schwer zu bezeichnen (14).

Zu welchem Zeitpunkt der GCS-Score am besten erhoben werden soll, ist bislang noch nicht eindeutig geklärt. Die Vorschläge reichen von „nach Stabilisierung von Atmung und Kreislauf am Unfallort“, „nach Einlieferung ins Krankenhaus“, „nach 6 oder 12 Stunden“ bis hin zum „schlechtesten Score innerhalb von 48 Stunden nach dem Trauma“ und unterscheiden sich je nach Literatur (6,7,14). Die Empfehlungen in den Guidelines der Brain Trauma Foundation (1) lauten, den GCS-Score nach Beurteilung von Atmung und Kreislauf, vorzugsweise vor der Gabe von Sedativa und Muskelrelaxantien, zu erheben und mehrmals zu wiederholen (siehe Kapitel 1.2 BTF-Guidelines).

Zusätzlich können neben dem GCS-Score auch die Dauer der Bewusstseinsstörung und der anterograden (posttraumatischen) Amnesie in die Schweregradeinteilung miteinbezogen werden (10) (siehe **Tabelle 2**).

Schweregrad	***Glasgow Coma Scale-Score***	***Dauer der initialen Bewusstlosigkeit***	***Dauer der posttraumatischen Amnesie***
Leicht	13-15	≤ 15 min	≤ 1 Stunde
Mittelschwer	9-12	< 6 Stunden	< 24 Stunden
Schwer	≤ 8	> 6 Stunden	> 24 Stunden

Tabelle 2 Einteilung des SHT in 3 Schweregrade (10)

1.1.3 Pathophysiologie und Schädigungsmechanismen

Prinzipiell lässt sich pathophysiologisch zwischen einer primären, mechanischen und einer sekundären, reaktiven Hirnschädigung unterscheiden.

1.1.3.1 Primäre Hirnschädigung (Primärschaden)

Die Primärschädigung bzw. initiale Verletzung kommt durch direkte und/oder indirekte Krafteinwirkung auf den Schädel zustande (14,17) und tritt zum Zeitpunkt des ursächlichen Traumas auf. Dazu zählen folglich alle unmittelbar durch die mechanische Belastung hervorgerufenen Veränderungen wie Frakturen, Gefäßverletzungen sowie Zug- und Scherbelastungen des Hirnparenchyms. Diese primär vorhandenen Läsionen sind therapeutisch jedoch nicht zu beeinflussen (6,11,14).

Durch *indirekte Krafteinwirkung* kann es zu einer Translationsbewegung mit darausfolgendem Akzelerations (Beschleunigungs)- bzw. Dezelerations (Verzögerungs)- trauma oder zu einer Rotationsbewegung mit entsprechendem Rotationstrauma kommen und es entstehen sowohl fokale als auch diffuse Primärläsionen. Häufig treten jedoch Translations- und Rotationsbewegung zusammen und damit kombinierte Traumen auf (10,14). In beiden Fällen bewegt sich der Schädel in die jeweilige Richtung, das Gehirn bleibt jedoch aufgrund seiner Massenträgheit zurück. Dadurch kommt es zu relativen Verschiebungen und Bewegungen im Gewebe, welche funktionelle Störungen und/oder strukturelle Veränderungen bewirken. Bei Traumen infolge einer Translationsbewegung kommt es hauptsächlich zu Läsionen auf der gegenüberliegenden Seite der Krafteinwirkung („Contre-coup“) (10). Prellungen der Hirnrinde und Gefäßzerreißungen können auftreten, die wiederum zu kortikalen oder subkortikalen Kontusionen und Hämatomen sowie zu Subduralhämatomen bei Verletzung der Brückenvenen führen (14). Eine Rotationsbewegung führt zu diffusen vaskulären und neuronalen Verletzungen, die sich in Form von multiplen petechialen Blutungen an den Übergangsschichten und eines diffusen axonalen Schadens („diffuse axonal injury“ oder DAI bzw. „diffuse white matter shearing injury“) äußern (6,14). Letzterer ist für den Großteil der bleibenden neurologischen Defizite verantwortlich und findet sich bei mehr als einem Drittel aller SHT-Patienten, die an ihrem Trauma versterben (14).

In den meisten Fällen kommt es im Rahmen eines Traumas zum gemeinsamen Auftreten von indirekter und direkter Krafteinwirkung, beispielsweise wenn der Kopf bei einem Verkehrsunfall auf dem Armaturenbrett aufschlägt. Bei *direkter mechanischer Krafteinwirkung* auf den fixierten Schädel, wie z.B. durch einen Schlag, spricht man von einem Impressions- oder Quetschungstrauma und fokale Schäden sind die Folge. Dazu zählen Verletzungen der Kopfhaut wie Riss-Quetsch-Wunden, offene und geschlossene Schädelfrakturen, aber auch Verletzungen der Hirnrinde und intrakranielle Blutungen wie beispielsweise das Epiduralhämatom. Die Schädigungen treten meist am Ort der Gewalteinwirkung, das heißt am Stoßpol („Coup“) auf (10,14,17).

Zusammenfassend lässt sich also sagen, dass durch das initiale Trauma einerseits Gefäßschäden mit nachfolgenden intrakraniellen Blutungen, Kontusionen sowie Zerreißungen der grauen und weißen Substanz, andererseits aber auch ein diffuser axonaler Schaden verursacht werden können (6,12).

1.1.3.2 Sekundäre Hirnschädigung (Sekundärschaden)

Neben der primären kommt es, wie schon erwähnt, auch zu einer sekundären Hirnschädigung. Diese entsteht durch Prozesse bzw. Ereignisse, welche in Folge der Primärläsion einsetzen und über Stunden, Tage und Wochen zu einer weiteren Schädigung führen (13,17). Daher ist „das erste Ziel in der Behandlung des SHT (…) diese sekundären Verletzungsmechanismen zu identifizieren, zu limitieren oder zu stoppen“ (13).

Wie schwer der Sekundärschaden ausgeprägt ist, hängt von der Schwere und der Lokalisation des initialen Traumas ab (6).

Für die Sekundärschädigung gibt es intrakranielle und extrakranielle Ursachen (siehe **Tabelle 3**).

Intrakraniell	Hirndruck
	Hirnödem
	Posttraumatische intrakranielle Hämatome
	Ischämie
	Inflammation
	Zelluläre Mechanismen
	Verzögerter Nervenzelltod
	Krampfanfälle
Extrakraniell	Hypoxie
	Hypotonie
	Anämie
	Hypo- und Hyperglykämie
	Hypo- und Hyperkapnie
	Pyrexie
	Elektrolytstörungen

Tabelle 3 Intra- und extrakranielle Ursachen für sekundäre Schädigungen des Gehirns nach SHT (6,11,13)

Zu den intrakraniellen Ursachen gehören raumfordernde Prozesse (man spricht auch von sogenannten „Masseneffekten“), die eine Erhöhung des intrakraniellen Drucks (ICP) und damit eine Verlagerung des Gehirns mit der Möglichkeit der Einklemmung (Herniation) zur Folge haben. In der *Monro-Kellie-Doktrin* kommt schon zum Ausdruck, dass das Gehirn in einem geschlossenen Raum innerhalb des Schädels liegt, der von ihm selbst, sowie durch Blut und Liquor cerebrospinalis ausgefüllt ist (18). Dieser Raum ist in seiner Größe fest begrenzt, auch das Volumen der intrakraniellen Bestandteile bleibt konstant. Kommt eine andere intrakranielle Masse, wie z.B. ein Hämatom, ein Ödem oder ein Tumor hinzu, wird zunächst das gleiche Volumen an Liquor und venösem Blut verdrängt, sodass der ICP normal bleibt. Dadurch lässt sich erklären, dass Patienten mit schwerem SHT in der ersten Phase beschwerdefrei sein können (13). Wenn das intrakranielle Volumen um mehr als 4 – 5% zunimmt, kommt es zu einer Erschöpfung dieses Kompensationsmechanismus und der ICP steigt exponentiell zur Volumenzunahme des raumfordernden Prozesses an (14,17).

Als Reaktion auf eine akute oder subakute intrakranielle Raumforderung werden zunächst das Ventrikelsystem, der Subarachnoidalraum und die basalen Zisternen (man spricht auch von den sogenannten *Reserveräumen*) aufgebraucht. Wohin das Gehirn in weiterer Folge bei Persistenz der Raumforderung verlagert wird, hängt von der Lokalisation der Läsion ab, die zur Verdrängung führt. Ein einseitiger, lokal raumfordernder Prozess verdrängt das Gehirn zur Gegenseite und führt zu einer Verschiebung der Mittellinienstrukturen (Ventrikel, Septum pellucidum, Fornix). Zunächst kommt es zu einer Einklemmung des Gyrus cinguli unter dem freien Rand der Falx cerebri (*cinguläre Herniation*), bei weiterer Volumenzunahme zur einseitigen Verlagerung von Teilen des Uncus und des Gyrus hippocampalis in den Tentoriumsschlitz (*uncale Herniation*), wodurch der obere Hirnstamm an die harte Tentoriumkante der Gegenseite gedrückt wird. Klinisch spricht man in diesem Fall von einem sogenannten Mittelhirnsyndrom. Bei einer beidseitigen supratentoriellen Raumforderung, z.B. durch ein generalisiertes Hirnödem, kommt es durch den symmetrischen Druck nach kaudal zu einer beidseitigen Einklemmung des Temporallappens in den Tentoriumsschlitz (*zentrale Herniation*) und damit zu einer Kompression des oberen Hirnstamms. In weiterer Folge können die Kleinhirntonsillen aus der hinteren Schädelgrube durch das Foramen occipitale magnum gezwängt werden (*foraminale Herniation*), was sich klinisch als sogenanntes Bulbärhirnsyndrom mit schwerwiegenden Folgen bis hin zum Hirntod manifestiert. Aber nicht nur bei beidseitigen, sondern auch bei weiterer Größenzunahme von einseitigen raumfordernden Läsionen besteht die Möglichkeit einer foraminalen Herniation mit Entwicklung eines Bulbärhirnsyndroms (9,10,19).

Wie weiter oben bereits erwähnt, können verschiedenste intrakranielle Prozesse zu einem Masseneffekt führen. Einer dieser Prozesse ist das Hirnödem. Dabei handelt es sich definitionsgemäß um eine Flüssigkeitsansammlung im Hirnparenchym, die eine Zunahme des Hirnvolumens bedingt.

Das zerebrale Ödem kann diffus (generalisiert) oder umschrieben (perifokal) auftreten und stellt die häufigste Reaktionsform des Gehirns auf die Einwirkung einer äußeren Kraft dar. Durch den Anstieg des Hirndrucks kann ein diffuses posttraumatisches Hirnödem eine sekundäre Verschlechterung des Patienten verursachen und zur Ausbildung eines Dezerebrationssyndroms bis hin zum Hirntod führen, da es therapeutisch häufig kaum beeinflussbar ist. Auch ein umschriebenes Hirnödem bewirkt einen Anstieg des ICP, es ist jedoch häufig Folge einer Primärläsion, wie z.B. eines intrazerebralen Hämatoms (9,10).
Als Ursachen für die Entstehung eines Hirnödems sind neben den intrakraniellen Hämatomen und Hirnparenchymverletzungen auch die Hypoxie und Hypotonie zu nennen (13).
Beim Hirnödem sind weiters zwei Typen voneinander zu unterscheiden, wobei nach einem Trauma in der Regel beide vorhanden sind (6):

- Das *vasogene Hirnödem* entsteht durch Austritt von Flüssigkeit (Blutplasma und Plasmaprotein) aus dem Gefäßsystem in den Extrazellularraum des Hirnparenchyms infolge einer Störung der Blut-Hirn-Schranke, die physiologischerweise den Übertritt von Plasmainhaltsstoffen in das Hirnparenchym verhindert (6,19).
- Beim *zytotoxischen Hirnödem* kommt es durch die Minderversorgung zum Versagen des Energiestoffwechsels im Gehirn mit nachfolgender Schwellung der Neuronen und Gliazellen (besonders der Astrozyten und Endothelien). Die Volumenzunahme bzw. Schwellung kommt durch den passiven Einstrom von Natrium und Wasser in das Zytoplasma der Zellen zustande. Ursächlich dafür sind wiederum die Zunahme der Membranpermeabilität für Natrium (Na^+) und Kalium (K+) sowie der Funktionsverlust der Na^+-K^+-ATPase in der Zytoplasmamembran (6,18,19).

Auch <u>intrakranielle Hämatome</u> bewirken einen Masseneffekt, der im Wesentlichen von der Größe der Hämatome abhängt (13). Zu den einzelnen Hämatomarten siehe Kapitel 1.1.5.

Neben den intrakraniellen gibt es, wie schon beschrieben, auch extrakranielle Ursachen, die zu einem Sekundärschaden führen. Dazu gehören einerseits Hypotonie und Hypoxie, die beide entscheidende prognostische Faktoren darstellen und nach Schädel-Hirn-Verletzungen regelmäßig beobachtet werden können. Ursache für den erniedrigten Blutdruck ist in vielen Fällen ein Blutverlust, der durch zusätzliche Verletzungen bedingt sein kann, da Patienten mit einem SHT sehr häufig mehrfachverletzt sind (12-14). Da irreversible Schäden des Gehirns schon nach 4 bis 6 Minuten zerebraler Anoxie auftreten können, kommt der Hypoxie ein wichtiger Stellenwert in der Pathophysiologie des SHT zu (13,18).

So konnte in mehreren Studien (20,21) nachgewiesen werden, dass ein Sauerstoffpartialdruck (pO_2) unter 60 mmHg bzw. eine Sauerstoffsättigung unter 90% signifikante Auswirkungen auf die Prognose von Patienten mit SHT haben (13,18).

Andererseits können auch Anämie, Hypo- und Hyperglykämie, Hypo- und Hyperkapnie, Pyrexie sowie Elektrolytstörungen zu einer weiteren Schädigung des Hirnparenchyms beitragen (13,14).

So unterschiedlich die Ursachen für Sekundärschäden auch sein können, weisen sie doch alle eine Gemeinsamkeit auf: Sie führen schließlich zu einer Reduktion des zerebralen Blutflusses (cerebral blood flow = CBF) (10,14). Das Gehirn versucht stets, einen konstanten CBF aufrechtzuerhalten, indem es einen ausreichenden zerebralen Perfusionsdruck (cerebral perfusion pressure = CPP) sicherstellt und über einen Regulationsmechanismus verfügt, der durch die Änderung der Gefäßweite und damit auch des zerebralen Gefäßwiderstands (cerebral vascular resistance = CVR) bei verändertem Perfusionsdruck einen konstanten Blutfluss ermöglicht. (13) Grundlage für diese auch als *zerebrale Autoregulation* bezeichnete Fähigkeit des Gehirns ist das allgemein gültige Gesetz Druck = Fluss x Widerstand. Das heißt auf das Gehirn bezogen, dass sich der CPP aus dem Produkt von CBF und CVR zusammensetzt (13):

$$\mathbf{CPP = CBF \times CVR}$$

Das bedeutet, dass bei einem Abfall des CPP auch der CVR abnehmen muss, um den CBF konstant halten zu können. Dabei erfolgt die Anpassung des CVR durch Kaliberveränderungen der zerebralen Gefäße, so kommt es beispielsweise durch Vasodilatation zu einer Senkung des Gefäßwiderstands. Naturgemäß gibt es aber auch Grenzen. Ab einem CPP von etwa 50 mmHg reicht die Vasodilatation als Kompensationsmechanismus nicht mehr aus und es kommt zu einer Abnahme des CBF. Erschwerend kommt hinzu, dass ein geschädigtes Gehirn häufig einen höheren CPP benötigt, um den Autoregulationsmechanismus zu aktivieren. Der Normwert für den CBF beträgt 55 ml/100 g/min, ist dieser um mehr als 50% vermindert, kommt es zunächst zu reversiblen Funktionsstörungen, sinkt er weiter ab, treten abhängig von Ausmaß und Dauer der Minderdurchblutung permanente Schädigungen des Hirngewebes durch die Ischämie auf (13,14).

Zusammenfassend zählen zu den sekundären Verletzungsmechanismen also raumfordernde intrakranielle Prozesse bzw. Masseneffekte, die zu einem Anstieg des intrakraniellen Drucks führen, Hypoxie und Hypotonie sowie zelluläre Mechanismen wie Energieausfall, Entzündungen und Suizid-Kaskaden, die zum programmierten Zelltod, der Apoptose führen (13). Auf die zellulären Mechanismen möchte ich im Rahmen dieser Diplomarbeit aber nicht näher eingehen.

1.1.4 Klinik

Neben Symptomen wie Kopfschmerzen, Benommenheit, Übelkeit, Erbrechen, Schwindel, Doppelbilder, Schwerhörigkeit etc. deuten auch objektive Verletzungszeichen auf das Vorliegen eines SHT hin. Dazu gehören Schwellungen, Riss- oder Platzwunden im Bereich des Kopfes, Skalpierungsverletzungen, Schädeldeformitäten sowie Austritt von Blut bzw. Liquor aus Mund, Nase oder Ohr, aber auch Austritt von Hirngewebe (7).

Bewusstseinsstörungen gelten als Leitsymptom des SHT und weisen auf eine schwere Funktionsstörung des Gehirns hin. Hierbei kann zwischen einer Bewusstseinstrübung, gekennzeichnet durch verminderte Wachheit sowie durch eingeschränkte persönliche, örtliche und zeitliche Orientierung, und der Bewusstlosigkeit unterschieden werden (7,9).

Daneben treten häufig Hirnnervenausfälle, vor allem Läsionen des N. olfaktorius (I), auf. Auch Schädigungen des N. occulomotorius (III), N. trochlearis (IV) und N. abducens (VI) sind nicht selten. Während der IV. und VI. Hirnnerv auch bei leichten Traumen infolge der direkten Zugwirkung geschädigt werden können, kommen Lähmungen des N. occulomotorius in den meisten Fällen durch intrakranielle Raumforderungen zustande. Tritt eine Parese des VII. Hirnnervs, des N. facialis auf, ist eine Fraktur des Felsenbeins sehr wahrscheinlich (9).

Weitere Hinweise auf eine Schädigung des Nervensystems sind das Auftreten einer Amnesie, Lähmungserscheinungen, Sprach- und/oder Koordinationsstörungen, Krampfanfälle sowie vegetative Störungen (7). Kommt es bei einem Patienten mit eingeschränkter Bewusstseinslage zu einer Pupillendilatation, Anisocorie, verzögerten bzw. fehlenden Lichtreaktion, Beuge- und Strecksynergismen sowie zu Atem- und Kreislaufstörungen, so sind dies klinische Zeichen der Hirneinklemmung, welche eine absolute Lebensbedrohung für den Patienten darstellt und rasch zum Hirntod führen kann (7-9,11).

1.1.4.1 Leichtes Schädel-Hirn-Trauma

Nur selten sind hierbei morphologische Veränderungen zu erkennen. Zu Beginn treten häufig unspezifische Allgemeinsymptome wie Übelkeit, Erbrechen, Schwindel und Kopfschmerzen auf. Außerdem kann es zu Gedächtnis- und Konzentrationsstörungen kommen sowie zu vorzeitiger Ermüdbarkeit und Reizbarkeit. In der Regel bessern sich die Beschwerden innerhalb von ein paar Tagen wieder von selbst (10).

Eine spezifische Therapie ist beim leichten Schädel-Hirn-Trauma weder möglich noch notwendig. Die Beschwerden können symptomatisch behandelt werden, z.B. durch Analgetika bei Kopfschmerzen (10).

1.1.4.2 Mittelschweres und schweres Schädel-Hirn-Trauma

Im Gegensatz zum leichten SHT finden sich bei mittelschweren und schweren Traumen in den meisten Fällen morphologische Substrate, die in bildgebenden Verfahren wie beispielsweise dem CCT nachweisbar sind (10).

1.1.5 Intrakranielle Hämatome bzw. Blutungen

Intrakranielle Hämatome finden sich sowohl unmittelbar nach dem Trauma als auch im Verlauf als Spätkomplikation. Daher ist es von großer Bedeutung, Patienten nach einer Schädelverletzung zu observieren, um diese Veränderungen rasch zu erkennen und gegebenenfalls intervenieren zu können. Patienten mit primären Blutgerinnungsstörungen, Patienten unter Antikoagulantien-Therapie und Alkoholkranke sind dabei besonders gefährdet, eine intrakranielle Blutung zu erleiden (10).

1.1.5.1 Epiduralhämatom (EDH)

Es entsteht vorwiegend durch Verletzungen der A. meningea media oder ihrer Äste, wobei es innerhalb kurzer Zeit zu einer Ansammlung von Blut zwischen der Dura mater und dem Schädelknochen kommt. Selten verursachen Verletzungen des venösen Durasinus oder der Diploevenen des Schädelknochens eine epidurale Blutung. Unabhängig von der Blutungsursache kommt es in weiterer Folge durch die Raumforderung zu einer Kompression des Hirngewebes mit Verlagerung der Mittellinie zur Gegenseite bis hin zur Herniation (6,10,11). Bei Erwachsenen findet sich häufig gleichzeitig eine Fraktur der darübergelegenen Schädelkalotte, während bei Kleinkindern eine Kompression des noch elastischen Schädeldachs ausreichen kann, um zu einem Gefäßeinriss und damit zu einem Epiduralhämatom (EDH) zu führen (6).

Im CT stellt sich das EDH typischerweise als bikonvexe, linsenförmige, scharf begrenzte, hyperdense Struktur dar, die der Schädelkalotte innen anliegt (6,8,10). Es ist in 50 – 85% der Fälle temporal lokalisiert, andere Lokalisationen sind frontal, parietal und die hintere Schädelgrube, wobei Epiduralhämatome über der hinteren Schädelgrube sehr selten auftreten und mit einer sehr hohen Mortalität vergesellschaftet sind (6).

Epiduralhämatome treten häufig mit einer Zeitverzögerung auf, die meisten entwickeln sich innerhalb von 4 bis 8 Stunden nach dem Trauma (6,9). Diesen Zeitraum von Minuten bis Stunden nach dem SHT, in dem der Patient bewusstseinsklar ist, ehe es zu einer neuerlichen, zunehmenden Bewusstseinsstörung mit neurologischen Ausfällen kommt, nennt man „luzides Intervall“. Das ist allerdings nur bei etwa 1/3 der Patienten mit EDH zu beobachten (13,18), bei den meisten Patienten kommt es bereits unmittelbar nach dem Trauma zu einer anhaltenden Bewusstseinsstörung (10).

Da ein luzides Intervall auch bei anderen intrakraniellen Blutungen auftreten kann, ist es als alarmierendes, jedoch unspezifisches Zeichen zu werten (13,18).

Die Therapie des EDH erfolgt fast immer operativ, indem die Blutung über eine osteoplastische Trepanation ausgeräumt wird. Bei kleinen, kaum raumfordernden Frakturspalthämatomen kann unter der Voraussetzung von engmaschigen Kontrollen und intensivmedizinischer Überwachung abgewartet werden (6,10).

Prinzipiell hat das EDH eine gute Prognose, die im Wesentlichen vom Zeitpunkt der Therapieeinleitung und der Hämatomgröße abhängt. Die Mortalität liegt bei ca. 20%, kann durch rasches Erkennen und zügige operative Entleerung aber auf unter 2% gesenkt werden (10,13).

1.1.5.2 Subduralhämatom (SDH)

Das Subduralhämatom (SDH) stellt die häufigste traumatische raumfordernde Läsion dar und tritt bei ca. 20 – 40% der Patienten mit schwerem SHT auf, vor allem dann, wenn eine sagittale Gewalteinwirkung auf den Schädel erfolgt ist (11,18). Dabei kommt es zu einer Blutansammlung zwischen Dura mater und Arachnoidea, die am häufigsten durch eine venöse Blutung aus rupturierten Brückenvenen entsteht. Das akute SDH entwickelt sich langsamer als das EDH und kann sowohl einseitig als auch beidseitig auftreten (6,10). Typischerweise ist es über dem Frontal- und Parietallappen bzw. temporal zu finden (6,8).

Die Symptome des akuten SDH entwickeln sich innerhalb von 72 Stunden (6). Eine klinische Unterscheidung zum EDH ist kaum möglich, gelegentlich tritt ein luzides Intervall auf, in den meisten Fällen sind die Betroffenen jedoch vom Zeitpunkt des Traumas weg in einem komatösen Zustand (10). Vom akuten sind das subakute SDH, welches innerhalb von 7 Tagen nach dem Trauma klinisch symptomatisch wird, und das chronische SDH (siehe Kapitel 1.1.6 Komplikationen und Spätfolgen) zu unterscheiden (6).

Im CCT stellen sich Subduralhämatome als sichelförmige, hyperdense Strukturen dar, die in der Regel über die Konvexität der betroffenen Großhirnhemisphäre reichen und der Schädelinnenseite anliegen (6,10). Besonders ausgeprägte Befunde lassen sich bei Patienten mit zum Zeitpunkt des Traumas schon bestehender Hirnatrophie (hohes Alter, chronischer Alkoholismus, Stoffwechsel- und Gefäßerkrankungen) nachweisen (6,8).

Beim SDH finden sich oft gleichzeitig zerebrale Kontusionsherde, ein ausgeprägtes diffuses Hirnödem, Subarachnoidalblutungen, Blutungen im subkortikalen Marklager des Gyrus frontalis superior (sogenannte „gliding contusions“) sowie ein diffuser Axonalschaden (6,10).

Therapeutisch erfolgt meist eine osteoplastische Trepanation zur Entleerung des Hämatoms (6).

Das akute SDH hat eine sehr schlechte Prognose, die Mortalität beträgt 60%, bei schwerem SHT sogar bis zu 80% (12). Die hohe Morbidität ist durch den raschen Eintritt eines Masseneffekts und die begleitende Verletzung des Hirnparenchyms bedingt (18).

1.1.5.3 Traumatische Subarachnoidalblutung (SAB)

Eine traumatisch bedingte Subarachnoidalblutung (SAB) findet sich bei einem Drittel aller mittleren und schweren Schädel-Hirn-Traumen (12). Sie tritt allerdings nur selten isoliert auf, in den meisten Fällen ist sie als Begleitverletzung bei subduralen Hämatomen und kortikalen Kontusionsherden zu finden. Zum Auftreten einer SAB kommt es meist infolge einer Verletzung der Pia mater und intraparenchymatöser Gefäße, seltener durch intraventrikuläre Blutungen sowie rupturierte Hirnbasisvenen oder -arterien (6,10).

Die posttraumatische Blutung stellt die häufigste Ursache für die SAB dar, differentialdiagnostisch kommt allerdings auch ein rupturiertes Aneurysma in Betracht. Da es sehr selten zu einer Verdrängung von Hirngewebe kommt, muss die SAB auch nur selten operativ versorgt werden (13).

Im CT findet sich meist nur eine diskrete Anhebung der Dichte im Subarachnoidalraum, wobei vor allem basale SAB oft nicht nachweisbar sind. Die Blutung ist allerdings auch mittels Liquorpunktion (nach Ausschluss eines Hirnödems im CT) feststellbar. Der Liquor stellt sich, je nachdem wie alt die Blutung ist, dann sanguinolent oder xanthochrom dar (8).

Das Vorliegen einer SAB gilt als Hinweis für eine schwerwiegende Hirnschädigung und ist mit einem vermehrten Auftreten von anderen intrakraniellen Verletzungen assoziiert (13). So besteht ein um 63 – 73% vermehrtes Risiko für eine zerebrale Kontusion und ca. 44% der Patienten entwickeln zusätzlich ein SDH. Weiters ist das Risiko für einen erhöhten Hirndruck und eine intraventrikuläre Blutung gesteigert (13). Das Auftreten einer traumatischen SAB ist auch mit einem signifikant schlechteren Outcome verbunden (22).

Bei ausgedehnten traumatisch bedingten Subarachnoidalblutungen kann es auch zum Auftreten eines Vasospasmus kommen, der zu ischämischen Veränderungen führen kann (6,11,22). Als weitere Komplikation kann sich nach einer SAB ein Hydrocephalus aresorptivus ausbilden (6) (näheres dazu siehe Kapitel 1.1.6).

1.1.5.4 Intrazerebrales Hämatom (ICH)

Dabei handelt es sich um eine traumatische Blutung direkt in das Hirnparenchym durch Ruptur kleinerer oder größerer Blutgefäße der Hirnsubstanz (6). Durch mehrere kleine Einblutungen in einen Kontusionsherd kann es auch erst sekundär zu einem raumfordernden Hämatom kommen (10). Intrazerebrale Hämatome treten, wie auch die SAB, meist zusammen mit anderen intrakraniellen Läsionen auf und können sich einige Stunden bis Tage nach einem Trauma ausbilden (10).

Bei schweren Traumen kann es zum Auftreten eines sog. „burst lobe“ kommen, der gekennzeichnet ist durch konfluierende intrazerebrale und subarachnoidale Blutungen mit einer Sprengung des Hirngewebes (6).

Traumatische intrazerebrale Hämatome stellen sich im CT als hyperdense Areale dar und sind meist im Temporal- oder Frontallappen lokalisiert, also an den bevorzugten Aufprallstellen, sie können aber prinzipiell überall im Gehirn auftreten (6,10).

Klinisch finden sich Herdbefunde, die von der Lokalisation des ICH abhängig sind. Ausgedehnte Hämatome bewirken einen intrakraniellen Druckanstieg, der schließlich zur Entwicklung eines Mittelhirn- bzw. Bulbärhirnsyndroms bis hin zum Hirntod führen kann (10) (siehe Abschnitt 1.1.3 Pathophysiologie). In den meisten Fällen werden traumatische ICH primär konservativ versorgt, bei großen, raumfordernden Hämatomen ist die Indikation zur Entleerung gegeben (6,8).

Für die Prognose sind einerseits die Anzahl der Blutungen, andererseits die Ausdehnung der einzelnen Hämatome von Bedeutung. Die Letalität beträgt im Durchschnitt um die 60%. Sie nimmt mit dem Alter jedoch zu und liegt bei Patienten, die älter als 60 Jahre sind, bei etwa 75% (8).

1.1.6 Komplikationen und Spätfolgen

Die Erscheinungsformen von Komplikationen und Spätfolgen nach einem SHT sind sehr vielfältig. Die Wichtigsten sollen im Folgenden kurz behandelt werden.

Etwa die Hälfte der Patienten mit schwerem SHT ist von mindestens einer Infektion betroffen, meist handelt es sich dabei um Pneumonien. Vor allem bei offenen Traumen, Kraniotomien und dem Vorliegen von Drainagen und Sonden kann es als Komplikation zu lokalen Infektionen kommen. Neben den Wundinfekten treten in der Frühphase aber auch Meningitiden auf, seltener Abszesse oder Empyeme (14).

Innerhalb von Wochen bis Monaten nach einem schweren SHT kann sich auch ein posttraumatischer Hydrocephalus ausbilden. Darunter ist eine Erweiterung der inneren Liquorräume zu verstehen, die infolge einer gesteigerten Liquorakkumulation und einer durch das SHT bedingten Störung der Liquordynamik entsteht. Ein Hydrocephalus kann in jeder Altersgruppe auftreten, bei älteren Menschen ist jedoch eine Häufung zu beobachten. Eine Unterscheidung zwischen einem Hydrocephalus occlusus, wie er nach einer ausgedehnten Schädigung des Ventrikelsystems auftritt, einem Hydrocephalus malresorptivus bzw. aresorptivus nach einer traumatischen SAB oder posttraumatischen Meningitis sowie einem Normaldruck-Hydrocephalus ist möglich (6,10).

Auch das chronische subdurale Hämatom stellt eine Spätfolge bzw. Komplikation nach Gewalteinwirkung auf den Schädel dar. Darunter versteht man eine Flüssigkeitsansammlung im subduralen Raum, die sich ca. 3 Wochen nach dem Trauma ausbildet, wobei oft lediglich Bagatelltraumen zur Entstehung eines solchen Hämatoms führen. In vielen Fällen ist auch gar kein Trauma erhebbar. Besonders gefährdet, ein chronisches SDH zu entwickeln, sind neben alten Menschen auch Patienten mit chronischem Alkoholabusus bzw. Gerinnungsstörungen. Klinisch tritt es mit Kopfschmerzen, langsam progredienten Hirnleistungsstörungen und Persönlichkeitsveränderungen sowie Anfällen und Bewusstseinsstörungen in Erscheinung (6,10).

Wenn sich im Subduralraum Liquor ansammelt, spricht man von einem sogenannten posttraumatischen suduralen Hygrom. Voraussetzung dafür ist eine Eröffnung der Arachnoidea. Es kann ein- als auch beidseitig, fokal oder über eine Hemisphäre ausgedehnt auftreten und bildet sich in der frühen posttraumatischen Phase aus (6).

Eine Liquorfistel kann infolge einer offenen Verbindung zwischen Gehirn und Außenwelt entstehen. Zu unterscheiden sind eine otogene Liquorfistel, die in den meisten Fällen spontan sistiert, und eine nasale Fistel, die am häufigsten eine Fraktur der vorderen Schädelbasis als Ursache hat. Dabei kommt es durch den Einriss der Dura zu einer Verbindung zwischen Subarachnoidalraum und Nasenhöhle mit Auftreten einer Rhinoliquorrhoe. Bleibt eine nasale Liquorfistel unversorgt, besteht ständig die Gefahr einer aufsteigenden Infektion und Meningitis (6,11).

Weiters kann sich durch eine offene Verbindung über das Ventrikelsystem nach außen, wie z.B. bei einer nasalen Liquorfistel, ein Pneumatocephalus, das heißt eine Ansammlung von Luft im intraventrikulären Raum, ausbilden. Über einen Ventilmechanismus kann sich dabei auch ein Spannungspneumatocephalus entwickeln (6).

Nach einem SHT kann es auch zum Auftreten einer Sinus-cavernosus-Fistel kommen. Diese entsteht durch eine Verletzung der A. carotis, vor allem bei Schädelbasisfrakturen, und ist dadurch gekennzeichnet, dass arterielles Blut in den Sinus cavernosus fließt und sich somit ein arteriovenöser Shunt ausbildet. Klinisch äußert sich die Fistel durch einen pulsierenden Exophthalmus, Chemosis, heftige Schmerzen und Störungen des N. opticus und N. occulomotorius. Es kommt zu einer Visusverschlechterung, zu Augenmuskelparesen und zum Auftreten von Doppelbildern. Die Therapie erfolgt durch den Verschluss der Fistel (6,8,11).

Ein SHT gilt als wichtigster Risikofaktor für das erstmalige Auftreten eines generalisierten tonisch-klonischen Krampfanfalls im Erwachsenenalter, wobei die Anfälle unmittelbar nach dem Trauma, nach Tagen oder erst nach Monaten in Erscheinung treten können (6). Somit kann man bei der traumatisch bedingten Epilepsie zwischen einer frühen Form, die eine Woche bis 3 Monate nach dem Trauma auftritt und einer späten Form unterscheiden, bei der Anfälle frühestens nach 3 Monaten auftreten. Risikofaktoren für das Auftreten einer späten traumatisch bedingten Epilepsie sind ein initial schweres SHT, Auftreten von Anfällen in den ersten 12-48 Stunden nach dem Trauma, offene Hirnverletzung, Impressionsfrakturen mit Penetration der Dura, parietale Kontusionen, persistierendes neurologisches Defizit, intrakranielle Blutungen und ein posttraumatischer Hirnabszess (10).

Daneben weisen Patienten mit SHT auch ein erhöhtes Risiko für das Auftreten einer tiefen Beinvenenthrombose (TVT) und Lungenembolie auf. Aber nicht nur thrombembolische Ereignisse, sondern auch Fettembolien können infolge eines SHT auftreten. Obwohl Fettembolien in den meisten Fällen mild oder subklinisch verlaufen, können sie dennoch zu einer dramatischen Verschlechterung des neurologischen Zustands des Patienten führen und sich in Form von Verwirrtheitszuständen, Desorientiertheit, Lethargie oder auch Krampfanfällen äußern. Die klassische Symptomen-Trias beinhaltet ein akutes respiratorisches Versagen, eine globale neurologische Dysfunktion und ein petechiales Exanthem, wobei aber nicht alle Patienten diese Trias aufweisen, sondern in mehr als der Hälfte der Fälle das respiratorische Versagen den einzigen Hinweis darstellt (18).

1.1.7 Neuropsychologische und psychosoziale Folgen

Gedächtnis- und Aufmerksamkeitsstörungen bilden nach schwerem SHT die häufigsten neuropsychologischen Folgen bzw. Defizite. Bei den Gedächtnisstörungen ist vor allem das Neugedächtnis betroffen. Gelegentlich treten bei Patienten mit schwerem SHT sehr schwere Defizite in Erscheinung, die durch Kontusionen im Bereich des Hippokampus und benachbarter Strukturen erklärt werden. Am zweithäufigsten sind Aufmerksamkeits-, Konzentrations- und Antriebsstörungen zu finden (6).

Daneben stellen auch frontalexekutive Defizite und Verhaltensauffälligkeiten sehr häufige neuropsychologische Defizite nach schwerem SHT dar. Frontalexekutive Funktionen umfassen einerseits die Impulskontrolle, Planung und Entscheidungsfindung und Steuerungsfähigkeit, andererseits auch die Fähigkeit zu abstrahieren und kategorisieren, zu Kritik und Selbstkritik und zur Problemlösung. Sehr häufige psychiatrische Störungen sind Depressionen, Angststörungen sowie posttraumatische Belastungsstörungen. Frontalhirnbezogene Verhaltensstörungen wie z.B. eine soziale Disinhibition treten eher selten auf (6).

Die beiden schwersten psychopathologischen Folgezustände nach SHT sind die anhaltende Bewusstlosigkeit und das apallische Syndrom (im englischen Sprachgebrauch „persistent vegetative state“), das durch Wachheit bei Fehlen kognitiver Funktionen und überaktiven Hirnstammreflexen charakterisiert ist (9).

Neben den neuropsychologischen sind auch die psychosozialen Folgen nach SHT nicht außer Acht zu lassen, unter denen nicht nur der Patient selbst, sondern oft auch das gesamte Umfeld leidet. Viele Betroffene ziehen sich sozial zurück und haben auch mit der Integration in die Berufswelt Schwierigkeiten (10). Aber auch die Angehörigen sind großen Belastungen ausgesetzt, was bei diesen zu Angst, Schlafstörungen, Depressionen und wiederum sozialen Einschränkungen führen kann. Als konkrete Belastungen sind dabei kognitive und emotionale Defizite, physische Behinderung sowie Störungen des Sozialverhaltens der SHT-Patienten zu nennen (6).

1.1.8 Prognose

Die Prognose bzw. die Vorhersage des Outcomes ist bei Patienten mit schwerer traumatischer Hirnschädigung sehr schwer zu treffen und bedarf einer hohen medizinischen als auch ethischen Verantwortung, da das Einschätzen der Prognose schließlich Einfluss auf Behandlungsentscheidungen und ärztliches Handeln hat (6).

1.1.8.1 Prognosefaktoren

Zur Prognosestellung können Prognosefaktoren herangezogen werden, bei denen man zwischen extrinsischen und intrinsischen Faktoren unterscheiden kann (6). Zu den *extrinsischen*, das heißt vom Patienten unabhängigen Faktoren, gehören die akut- und rehabilitationsmedizinische Behandlung sowie soziale Unterstützung. Die *intrinsischen*, vom Patienten abhängigen Faktoren, umfassen einerseits zum Zeitpunkt des Unfalls bereits feststehende Bedingungen wie Alter und Geschlecht des Patienten, sozioökonomischen Status, Vorerkrankungen und primäre Schädigungen durch das Trauma selbst (Art und Schwere der Schädel-Hirn-Verletzungen, Begleitverletzungen, Polytrauma etc.). Neben den feststehenden gibt es auch veränderliche intrinsische Faktoren, wie z.B. Dauer des Komas und der Amnesie, Pupillenreaktion, Augenbewegungen, motorische Reaktionen, Entwicklung von Komplikationen sowie der Verlauf des Rehabilitationsprozesses und der Reintegration, die ebenso Auswirkungen auf die Prognose des Patienten haben (6).

Beim schweren als auch mittelschweren SHT ist das Alter prognostisch sehr bedeutsam, so haben jüngere Patienten eine bessere Prognose als Menschen mit höherem Lebensalter. Diesbezüglich ist beim schweren SHT ein linearer Zusammenhang zu beobachten: Je älter der Patient zum Zeitpunkt des Traumas, desto schlechter ist sein Outcome, während die Wahrscheinlichkeit wieder völlig selbstständig zu werden zunimmt, je jünger der Patient ist (6).

Auch die Tiefe des Komas stellt einen wichtigen Prognosefaktor dar und wird am häufigsten mit der Glasgow Coma Scale bewertet, wobei allerdings zu beachten ist, dass beispielsweise verbale Reaktion und Augenöffnen bei sedierten und intubierten Patienten nicht verlässlich beurteilt werden können. Hier kann man aber dennoch eine Vorhersage treffen, da auch die motorische Reaktion alleine als Prognosefaktor verwendet werden kann (6).

Die Langzeitprognose nach SHT hängt neben der diffusen axonalen Hirnschädigung auch von den Folgen der fokalen Hirnschädigung ab, die bei jedem Patienten individuell unterschiedlich ausgeprägt sind. Kommt es zusätzlich zu einem diffusen hypoxisch-ischämischen Schaden, verschlechtert dies die Prognose noch weiter. Auch eine Affektion des Hirnstamms stellt neben der diffusen Hirnschädigung einen wesentlichen negativen Prognosefaktor dar (6).

Extrakranielle Verletzungen haben dann Einfluss auf das Outcome, wenn sie zu einer Beeinträchtigung der zerebralen Versorgung führen, etwa über eine Hypotonie oder Hypoxie. Der tödliche Ausgang nach Polytrauma ist bei Zweidrittel der Verletzten alleine auf das SHT zurückzuführen, bei einem Viertel auf die Kombination und bei den übrigen alleine auf zusätzliche Verletzungen (14).

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass alle prognostischen Faktoren falsch positive und falsch negative Aussagen bedingen können, weswegen sie nicht alleine für die Entscheidung lebenswichtiger Maßnahmen herangezogen werden können. In der Akutsituation weisen Alter, motorische Reaktion und Pupillenreaktion die höchste Vorhersagekraft auf, bezüglich des Outcomes lässt sich die Mortalität am zuverlässigsten voraussagen (6).

1.1.8.2 Glasgow Outcome Scale (GOS)

Generell bezieht sich der Outcome nach einem SHT auf die zerebrale Leistungsfähigkeit und beinhaltet die einzelnen Hirnfunktionen bis hin zur selbstständigen Lebensführung mit entsprechender Lebensqualität und Teilnahme am Arbeitsleben sowie am gesellschaftlichen Leben (6).

Einer der Outcome-Parameter ist dabei die Glasgow Outcome Scale (GOS), die 1975 von Jennett und Bond entwickelt wurde. Dabei wird das Outcome in folgende 5 Kategorien unterteilt (6):

1	**Tod**
2	**persistierender vegetativer Zustand:** apallisches Syndrom bzw. „Wachkoma“; der Betroffene zeigt bei Wachheit keine Reaktion
3	**schwere Funktionsstörung bzw. Behinderung:** selbstständiges Leben ist nicht möglich, Aufforderungen können befolgt werden.
4	**geringgradige Funktionsstörung bzw. Behinderung:** weitgehend selbstständig, Arbeit nur in speziellen Einrichtungen möglich
5	**gute Erholung:** Rückkehr zu den prämorbiden Fähigkeiten, eventuell minimale Reststörungen

Tabelle 4 Glasgow Outcome Scale (nach Jenett und Bond, 1975) (6,10)

Eine Schwäche der GOS ist die Tatsache, dass er sehr weit gefasst und wenig spezifisch ist und sich deswegen für die Beurteilung differenzierter Rehabilitationsergebnisse nicht gut eignet (6).

1.1.9 Präklinische Versorgung

1.1.9.1 Sofortmaßnahmen am Unfallort

Nach einer groben Inspektion des Unfallortes (z.B. Art der Fahrzeugbeschädigung, Absturzhöhe etc.) und der Beurteilung des Unfallmechanismus, erfolgt eine rasche erste Untersuchung des Patienten *(Primary Survey)*, welche dem Erkennen lebensbedrohlicher Verletzungen dient, damit diese in weiterer Folge systematisch behandelt werden können. Sowohl für die Identifizierung als auch Behandlung lebensbedrohlicher Störungen empfiehlt es sich, nach dem *ABCDE-Schema* vorzugehen (13).

A steht für *Airway* und beinhaltet die Inspektion der Atemwege auf mögliche Verlegungen. Bei bewusstlosen Personen stellt vor allem die Zunge eine Gefahr dar, da diese den Luftweg komplett verschließen kann. Auch Erbrochenes, Blut oder Schwellungen können eine Atemwegsbehinderung verursachen und treten bei SHT, vor allem in Kombination mit Gesichtsschädeltraumen, sehr häufig auf (13).

Durch Verlegungen des nasalen als auch oralen Luftwegs kann es notwendig werden, den Patienten abzusaugen. Bei Patienten mit einem GCS-Score von < 9 besteht die Indikation zur Intubation, um den Atemweg zu sichern (siehe Kapitel 1.2 BTF-Guidelines). „Weil dies (…) eine große Herausforderung darstellen kann, sollte die Intubation von der erfahrensten Person ausgeübt werden, die in zumutbarer Frist erreichbar ist“ (13). Beim Vorliegen eines mittelschweren oder leichten SHT mit begleitenden Verletzungen, die zu einer Verschlechterung der Spontanatmung führen können, sollte die Intubationsindikation großzügig gestellt werden (6). Bei Problemen mit der endotrachealen Intubation sollten alternative Atemwege (Larynxmaske, Larynxtubus etc.) zur Anwendung kommen bzw. mit Beutel-Masken-Beatmung gearbeitet werden. Im Falle schwerer Gesichtsschädelverletzungen und offensichtlicher Verlegung der Atemwege kann die Durchführung einer Koniotomie erforderlich sein (13).

Unter Punkt **B**, *Breathing,* fällt die Beurteilung der Atmung hinsichtlich Frequenz, Tiefe, Brustkorbbewegungen, abnormer Atemgeräusche, pathologischer Atemmuster etc. Bei Traumapatienten kann es sowohl durch Verletzungen des Thorax, wie z.B. Pneumothorax oder Hämatothorax, als auch der Halswirbelsäule und des Zervikalmarks zu einer Beeinträchtigung der Atemfunktion kommen. Daher ist es von entscheidender Bedeutung, diese begleitenden Verletzungen zu erkennen und auch rasch zu behandeln (7,13).

Im Rahmen des präklinischen Managements sollten Normoxämie und Normokapnie (etCO_2 zwischen 35-40 mmHg) aufrechterhalten werden, eine Hypoxämie (Abfall der Sauerstoffsättigung unter 90%) jedoch vermieden werden. Weiters ist auch eine Überwachung der Atemfrequenz durchzuführen, wobei eine normale Atemfrequenz von ca. 10 Atemzügen pro Minute beim Erwachsenen, ca. 20/min bei Kindern und 25/min bei Säuglingen angestrebt werden sollte. Außerdem sollte eine prophylaktische Hyperventilation vermieden werden, da sie das neurologische Outcome des Patienten verschlechtert. Falls jedoch Zeichen der Hirneinklemmung vorliegen, sollte auch präklinisch die milde therapeutische Hyperventilation mit einem Ziel-etCO_2 von 30-35 mmHg bzw. einer Atemfrequenz von 20/min beim Erwachsenen als temporäre Maßnahme in Betracht gezogen werden (7,13) (dazu siehe Kapitel 1.2 BTF-Guidelines).

Als nächster Schritt erfolgt die Kontrolle von Punkt **C**, *Circulation,* der Kreislauffunktion. Dabei ist es zunächst wichtig, mögliche äußere und innere Blutungsquellen zu identifizieren. Auch eine Beurteilung des Pulses hinsichtlich Pulsfrequenz und -stärke gehört dazu. Weiters fallen Erkennen, Prävention und Therapie eines Schockzustands hier hinein (13).

Anzustreben ist, dass Patienten mit SHT normoton sind, also einen systolischen Blutdruck von mindestens 90 mmHg aufweisen. Neben der Überwachung von Blutdruck und Puls ist es auch von großer Bedeutung, die Funktion des Herz-Kreislaufsystems sicherzustellen. Offensichtliche Blutungen sollten gestillt und Flüssigkeitsverluste mit isotonen Lösungen substituiert werden (7).

D bedeutet *Disability* und umfasst die grobe neurologische Beurteilung des Patienten. Im Falle eines SHT-Patienten ist dabei der GCS-Wert zu erheben, um Auskunft über den Bewusstseinszustand des Patienten zu erhalten. Daneben ist auch die Beurteilung der Pupillen hinsichtlich Symmetrie und Lichtreaktion entscheidend (13).
Von einer Dilatation spricht man ab einer Pupillengröße von 4 mm, die Asymmetrie ist definiert durch einen Unterschied von mehr als 1 mm zwischen beiden Pupillen (18).
Der neurologische Untersuchungsbefund sollte auch immer wieder kontrolliert werden, um eine mögliche Verschlechterung zu erkennen (7).

E steht schließlich für *Exposure* bzw. *Environment* und beinhaltet den kompletten Traumacheck von Kopf bis Fuß, um andere potentiell lebensbedrohliche Verletzungen zu identifizieren, da Patienten mit einem SHT häufig polytraumatisiert sind und noch andere Verletzungen aufweisen (13).

1.1.9.2 Transport und Secondary Survey

Auch während des Transports ins Krankenhaus ist der Patient ständig zu beobachten und immer wieder zu reevaluieren, wobei vor allem der GCS-Score und die Vitalparameter im Vordergrund stehen, da sich der SHT-Patient jederzeit verschlechtern kann. So ist ein Absinken des GCS-Wertes um mehr als 2 Punkte auf dem Transport mit einem hohen Risiko für einen weiterlaufenden pathologischen Prozess verbunden. Auch die Pupillen sind regelmäßig auf Symmetrie und Lichtreaktion zu überprüfen. Außerdem sollte auf den Wärmeerhalt des Patienten geachtet werden (13).

Da Schädel-Hirn-Traumen häufig mit Verletzungen der HWS verbunden sind, sollte bei allen Patienten von einer instabilen Halswirbelsäulenverletzung ausgegangen werden, bis das Gegenteil durch eine radiologische Untersuchung bewiesen ist. Daher sollten eine Immobilisierung der Halswirbelsäule mittels Zervikalstütze (z.B. Stifneck©), Lagerung en bloc und die Versorgung mittels Vakuummatratze erfolgen (7,13).

Die Wahl des Zielkrankenhauses hängt einerseits vom Zustand des Patienten, andererseits aber auch von der Entfernung und Ausstattung der Klinik ab. Jeder Patient mit mittelschwerem bis schwerem SHT sollte direkt in ein Traumazentrum mit CT transportiert werden, wo auch die Möglichkeit zur Hirndruckmessung und neurochirurgischen Versorgung gegeben ist. Falls dorthin längere Transportwege bestehen, sollte der Patient mittels Rettungshubschrauber transportiert werden (7,13).

Falls noch Zeit besteht, folgt innerklinisch auf den Primary Survey eine gründliche, zweite Begutachtung des Patienten, der *Secondary Survey*. Diese beinhaltet die genaue Inspektion und Palpation von Kopf, Gesicht und Nacken, mit deren Hilfe Wunden, Druckempfindlichkeit, Impressionen und Krepitationen sowie ein möglicher Liquorausfluss aus den Ostien festgestellt werden können. Auch die Pupillen werden im Rahmen des Secondary Surveys erneut auf Größe und Lichtreaktion untersucht (13). Weiters sollte beim kooperativen Patienten eine gründliche neurologische Untersuchung erfolgen, die auch eine Überprüfung von Orientierung, Koordination, Sprachfunktion, von Hirnnerven sowie von sensiblen und motorischen Funktionen aller vier Extremitäten beinhaltet (7). Auch die Erhebung einer gezielten Eigen- oder Fremdanamnese nach dem *SAMPLE-Schema (**S**ymptome, **A**llergien, **M**edikamente, **P**ast history = Vorerkrankungen, **l**etzte Mahlzeit, **E**reignisse)* ist notwendig und sinnvoll (13).

Das Vorgehen bei Verdacht auf SHT und die Wahl der Klinik veranschaulicht **Abbildung 1.**

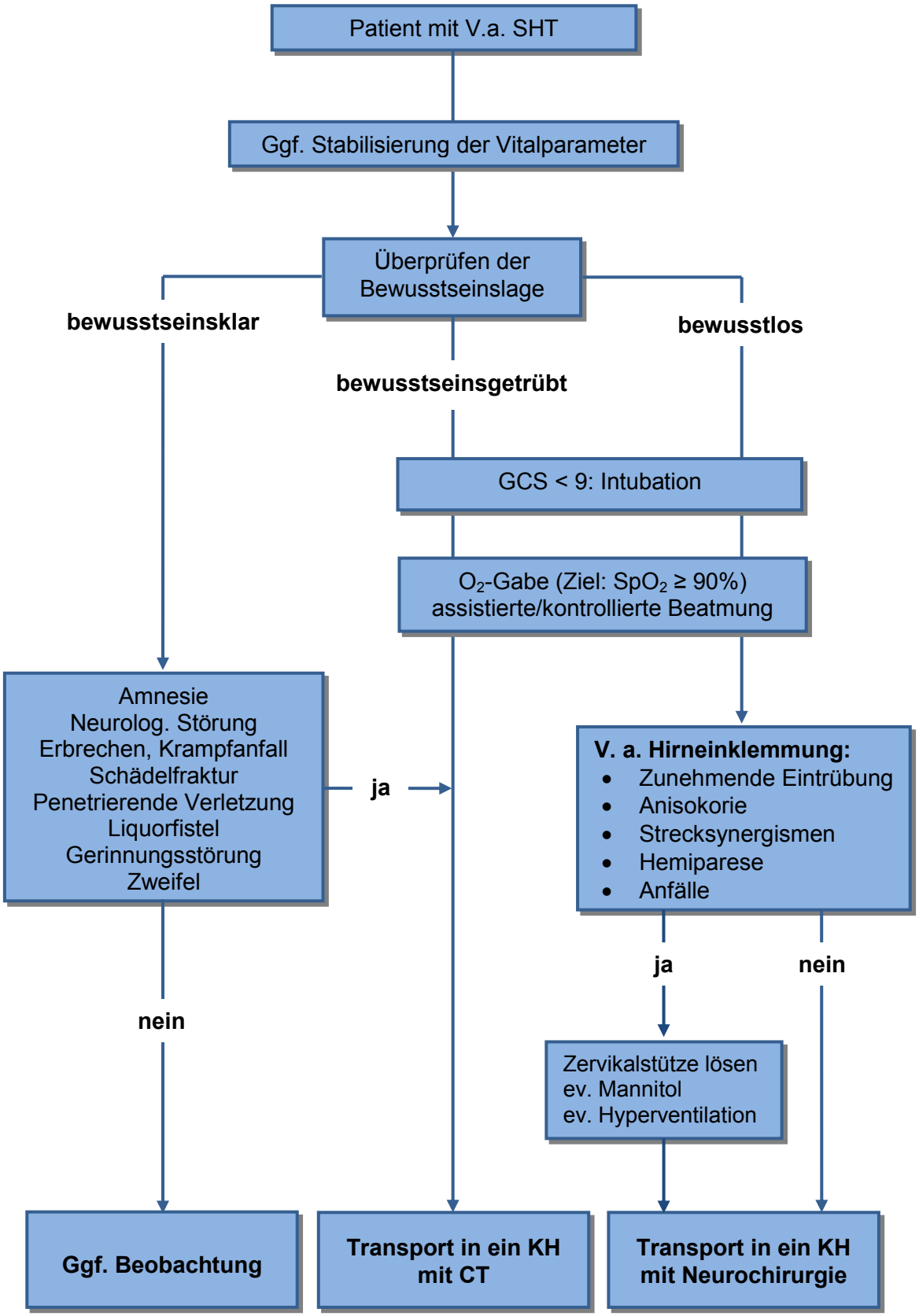

Abbildung 1 Algorithmus zur Behandlung von Patienten mit SHT am Unfallort nach den Leitlinien der dt. Gesellschaft für Neurochirurgie (7) und Präklinisches Traumamanagement, 2. Auflage (13)

1.2 Die Guidelines der Brain Trauma Foundation (BTF)

Die BTF – Guidelines (1) werden eingeteilt in die Bereiche *Assessment* (Erstbeurteilung), *Treatment* (Behandlung) und *Decision Making within the EMS System* (Entscheidungsfindung innerhalb des Rettungsdienstes), wobei jeweils Empfehlungen für Erwachsene als auch für Kinder anhand von wissenschaftlichen Grundlagen und Studien gegeben werden. Bei jedem Kapitel werden zu Beginn „strenght of recommendations“, unterteilt in die Kategorien stark und schwach sowie „quality of evidence“, klassifiziert als hoch, moderat oder niedrig, angegeben.

Der Bereich Assessment gliedert sich in die Kapitel „Oxygenierung und Blutdruck“, „Glasgow Coma Scale“ und „Pupillenuntersuchung“. Der Bereich Treatment wird in die drei Abschnitte „Atemwege, Ventilation und Oxygenierung“, „Flüssigkeitsgabe“ und „Hirneinklemmung“ unterteilt.

Die Empfehlungen laut BTF – Guidelines für Erwachsene sind folgende:

<u>Assessment Oxygenierung und Blutdruck:</u> Patienten mit einem möglichen schweren SHT sollen präklinisch bezüglich Hypoxämie (beim Erwachsenen < 90% arterielle Sauerstoffsättigung) und Hypotonie (beim Erwachsenen systolischer Blutdruck < 90 mmHg) überwacht werden. Die prozentuelle Sauerstoffsättigung sollte kontinuierlich mit einem Pulsoxymeter gemessen werden, auch systolischer und diastolischer Blutdruck sollten möglichst präzise ermittelt werden. Außerdem sollten Oxygenierung und Blutdruck so oft wie möglich erhoben und wenn möglich kontinuierlich überwacht werden (1).

<u>Assessment Glasgow Coma Scale:</u> Der präklinische GCS-Wert ist ein signifikanter und zuverlässiger Hinweis für die Schwere des SHT und sollte nach der Beurteilung von Atemwegen, Atmung und Kreislauf erhoben sowie mehrmals wiederholt werden. Zu beachten ist, dass der GCS-Score vorzugsweise vor der Gabe von Sedativa oder Muskelrelaxantien und von Personen, die in der Anwendung entsprechend trainiert sind, bestimmt werden sollte. Für die Beurteilung von Kindern gibt es neben dem GCS ein eigenes pediatric-GCS (P-GCS), das bei Kindern unter 2 Jahren verwendet werden soll (1).

Assessment Pupillenuntersuchung: Die Beurteilung der Pupillen vor Ort sollte für Diagnose, Behandlung und Prognose herangezogen werden. Anzeichen für eine Augenverletzung sollten dokumentiert werden. Weiters sollten die Pupillen nach Stabilisierung vermessen werden, wobei beide Pupillen hinsichtlich einseitiger oder beidseitiger Dilatation, Lichtreaktion (bei einer Reaktion von < 1 mm auf helles Licht spricht man von fixierten bzw. lichtstarren Pupillen) und Asymmetrie (> 1 mm Unterschied im Durchmesser zwischen den beiden Pupillen) untersucht werden (1).

Treatment Atemwege, Ventilation und Oxygenierung: Muskelrelaxantien werden für die endotracheale Intubation bei spontanatmenden Patienten und einer Sauerstoffsättigung von über 90% unter Sauerstoffgabe im Rahmen des bodengebundenen Transports in städtischen Gebieten nicht empfohlen. Hypoxämie sollte vermieden und sofort korrigiert, Blutdruck, Oxygenierung und endtidales CO_2 überwacht werden (1).

Bei Patienten mit schwerem SHT (GCS < 9), bei der Unfähigkeit einen adäquaten Atemweg aufrechtzuerhalten oder bei einer Hypoxämie, die durch Sauerstoffgabe nicht korrigiert werden kann, sollte der Atemweg durch entsprechende Maßnahmen gesichert werden. Die richtige Tubuslage in der Trachea sollte durch Auskultation der Lunge und Messung des $etCO_2$ überprüft werden (1).

Eine normale Atemfrequenz und ein normales $etCO_2$ (35 – 40 mmHg) sollten aufrechterhalten, eine Hyperventilation ($etCO_2$ < 35 mmHg) jedoch vermieden werden (1).

Treatment Flüssigkeitsgabe: Hypotensive Patienten sollten mit isotonen Flüssigkeiten behandelt werden. Die Gabe von hypertonen Flüssigkeiten ist eine Behandlungsoption bei Patienten mit einem GCS < 8 (1).

Treatment Hirneinklemmung: Eine milde oder prophylaktische Hyperventilation (p_aCO_2 <35 mmHg) sollte vermieden werden. Patienten sollten regelmäßig auf klinische Zeichen der Hirneinklemmung hin beurteilt werden. Dazu gehören dilatierte und nicht lichtreagible bzw. asymmetrische Pupillen, Strecksynergismen, fehlende motorische Reaktionen oder eine progrediente neurologische Verschlechterung. Bei normoventilierten, gut oxygenierten und normotensiven Patienten, die immer noch Zeichen einer Gehirneinklemmung aufweisen, sollte die Hyperventilation als temporäre Maßnahme angedacht werden, solange bis die klinischen Zeichen der Einklemmung beseitigt sind. Ziel der Hyperventilation ist ein $etCO_2$-Wert von 30 – 35 mmHg. Dies kann durch eine Atemfrequenz von 20/min beim Erwachsenen, 25/min bei Kindern und 30/min bei Kindern unter einem Jahr erreicht werden (1).

Für die Entscheidungfindung bezüglich Transport und Transportziel lauten die Empfehlungen, dass Patienten mit schwerem SHT direkt in ein Zentrum mit sofort verfügbarem CT, neurochirurgischer Versorgung und der Möglichkeit, den ICP zu überwachen sowie eine intrakranielle Hypertension zu therapieren, transportiert werden sollten. Die Transportart sollte so gewählt werden, dass die Dauer der Prähospitalphase für den Patienten möglichst kurz ist. Außerdem werden Protokolle empfohlen, die den Mitarbeitern des Rettungsdienstes Anweisungen bezüglich des Transportzieles geben (1).

1.3 Trauma Scores

1.3.1 Injury Severity Score (ISS)

Der Injury Severity Score (23) gehört zu den anatomischen Scores und erlaubt einen Gesamtscore für mehrfach verletzte Patienten zu bilden. Für jede Verletzung wird entsprechend der Abbreviated Injury Scale (AIS) (24) ein Punktewert von 1 bis 6 vergeben (siehe **Tabelle 5**), wobei die Verletzungen einer der folgenden 6 Körperregionen zugeteilt werden (25-27):

- Kopf und Hals (head and neck)
- Gesicht (face)
- Thorax (chest)
- Bauch (abdomen)
- Extremitäten und knöchernes Becken (extremity)
- Körperoberfläche (external)

AIS Score	*Verletzungsgrad*
1	Leicht (minor)
2	Mäßig (moderate)
3	Ernst (serious)
4	Schwer (severe)
5	Kritisch (critical)
6	Tödlich (unsurvivable)

Tabelle 5 Bedeutung der Punktewerte bei der Abbreviated Injury Scale (24,25,27)

Für den ISS wird nur der jeweils höchste AIS-Score jeder der 6 Körperregionen verwendet. Die Berechnung erfolgt, indem die AIS-Werte der drei am schwersten betroffenen Körperregionen jeweils quadriert und anschließend addiert werden (25-27):

$$\mathbf{ISS = AIS_1^2 + AIS_2^2 + AIS_3^2}$$

Die geringste Punktezahl liegt bei 0, die maximale Punktezahl beträgt 75. Wird einer Körperregion ein AIS-Score von 6 zugeordnet (nicht überlebbare Verletzung), ergibt sich für den ISS automatisch ein Wert von 75 (26).

Der ISS weist eine gute Korrelation mit der Mortalität auf und stellt den am meisten verwendeten anatomischen Score dar (26,27).

Schwächen des ISS sind einerseits die fehlende Berücksichtigung, wenn in einer Körperregion mehrere schwere Verletzungen vorliegen, da nur der höchste AIS-Score jeder Körperregion gewertet wird und andererseits die relative Unterbewertung des SHT. Dazu kommt, dass viele verschiedene Verletzungsmuster denselben ISS-Score ergeben können, wodurch sich eine sehr inhomogene Zusammensetzung einiger ISS-Gruppen ergibt (25,26).

1.3.2 Revised Trauma Score (RTS)

Der Revised Trauma Score (RTS) gehört zur Gruppe der physiologischen Scores und stellt eine Weiterentwicklung des Trauma Scores dar (25,28). Er wurde 1989 von Howard Champion et al. (29) publiziert, der auch schon einige Jahre zuvor den Trauma Score (30) beschrieben hatte.

Der RTS beinhaltet die Glasgow Coma Scale, den systolischen Blutdruck und die Atemfrequenz, wobei jeweils zwischen 0 und 4 Punkte vergeben werden (siehe **Tabelle 6**). Anschließend werden die drei genannten Parameter durch einen mittels Regressionsanalyse ermittelten Koeffizienten gewichtet und addiert (25,27,31):

$$\mathbf{RTS = 0{,}9368 \times GCS + 0{,}7326 \times SBP + 0{,}2908 \times AF}$$

Wie man an der Formel erkennen kann, wird der GCS-Score beim RTS stark gewichtet, um ein schweres SHT ohne Mehrfachverletzung bzw. ohne wesentliche physiologische Veränderungen entsprechend aufzuwiegen (31).

Die Werte liegen beim RTS zwischen 0 und 7,8408. Niedrigere Werte deuten dabei auf eine vermehrte physiologische Störung hin (27).

Der RTS ist objektiver als sein Vorgänger, der Trauma Score, und zeigt eine fast lineare Korrelation mit der Letalität, sofern die Schädel-Hirn-Verletzung angemessen bewertet wurde (25).

Durch einfache Addition der ungewichteten Punkte ist der RTS auch präklinisch zur Beurteilung des Risikos für den Patienten anwendbar, wobei ein Patient mit weniger als 12 Punkten als gefährdet einzustufen ist (25).

Punkte	*GCS*	*SBP (mmHg)*	*AF (1/min)*
4	13-15	> 89	10-29
3	9-12	76-89	> 29
2	6-8	50-75	6-9
1	4-5	1-49	1-5
0	3	0	0

Tabelle 6 Bewertung der Parameter GCS (Glasgow Coma Scale), SBP (systolischer Blutdruck) und AF (Atemfrequenz) zur Berechnung des Revised Trauma Scores (25,28)

1.3.3 TRISS

Der Trauma und Injury Severity Score (TRISS) (32) ist eine Kombination aus dem RTS, dem ISS und dem Alter des Patienten, mit dessen Hilfe die Überlebenswahrscheinlichkeit (probabilitiy of survival = Ps) eines Patienten berechnet werden kann (25,27,33):

$$\mathbf{Ps = 1 / (1 + e^{-b})}$$

„b“ berechnet sich dabei aus:

$$\mathbf{b = b_0 + b_1\,(RTS) + b_2\,(ISS) + b_3\,(Alter)}$$

Die Koeffizienten b_0 – b_3 wurden aus multiplen Regressionsanalysen der Datenbank der Major Trauma Outcome Study (MTOS, eine nordamerikanische Studie zur Erfassung der Daten von Unfallverletzten im Zeitraum 1982 – 1989) abgeleitet. Bei Patienten, die 55 Jahre und älter sind, beträgt der Wert der Altersvariable 1, bei Patienten < 54 Jahren wird 0 angegeben. Außerdem unterscheiden sich die Koeffizienten b_0 – b_3 für stumpfe und penetrierende Traumen (25,33) (siehe **Tabelle 7**).

Koeffizient	*Variable*	*Stumpf*	*Penetrierend*
B_0		-0.4499	-2.5355
B_1	RTS	0.8085	0.9934
B_2	ISS	-0.0835	-0.0651
B_3	Alter	-1.7430	-1.1360

Tabelle 7 Koeffizienten zur Berechnung der Überlebenswahrscheinlichkeit nach der TRISS-Methode

2 Material und Methoden

2.1 Studiendesign

Im Rahmen dieser retrospektiven Datenanalyse wurden alle Patienten erfasst, die im Zeitraum vom 01.01.2009 bis 31.12.2010 wegen schwerem SHT oder Polytrauma mit SHT durch das Grazer Notarztsystem versorgt und schließlich im LKH-Universitätsklinikum Graz intensivmedizinisch behandelt wurden. Dazu wurden die Einsatzprotokolle der beiden bodengebundenen Notarztsysteme, NEF C (LKH Graz/Universitätsklinikum) und NEF B (UKH/LKH West), sowie des Notarzthubschraubers Christophorus 12 ausgewertet. In weiterer Folge wurden bei den entsprechenden Patienten klinische Daten von den Intensivstationen im LKH-Universitätsklinikum Graz mithilfe des Krankenhausinformationssystems openMEDOCS© erhoben und analysiert. Das Votum der Ethikkommission (EK-Nummer: 23-484 ex 10/11) wurde eingeholt, dabei bestand von Seiten der Kommission kein Einwand gegen die Durchführung der Studie.

2.2 Studienpopulation

Als *Einschlusskriterien* wurden ein Mindestalter von 16 Jahren sowie die gesicherte Diagnose eines schweren SHT oder eines Polytraumas mit SHT festgelegt. Die Diagnose SHT wurde dann als gesichert gewertet, wenn sie im Arztbrief entsprechend angegeben war.

Ausschlusskriterien waren ein Alter unter 16 Jahren, Patienten die vor Ort oder auf dem Transport ins Zielkrankenhaus verstarben bzw. bei denen aus anderen Gründen kein Transport in ein Krankenhaus erfolgte.

Im ersten Arbeitsschritt erfolgte die Durchsicht aller Einsatzprotokolle der beiden Notarzteinsatzfahrzeuge und des Notarzthubschraubers im oben genannten Zeitraum, um alle Patienten mit der Diagnose SHT oder Polytrauma mit SHT zu erfassen. Diese erste Erhebung ergab eine Fallzahl von insgesamt 622 Patienten. Davon mussten allerdings 225 Patienten entsprechend der Ein- und Ausschlusskriterien exkludiert werden, wodurch sich das Studienkollektiv auf 397 Patienten verringerte.

Die Gruppe der ausgeschlossenen Fälle umfasst einerseits alle Patienten, die kein gesichertes SHT aufwiesen, am Unfallort oder Transport verstarben oder zum Zeitpunkt des Unfalls jünger als 16 Jahre alt waren, andererseits auch alle Patienten, die im Rahmen eines Sekundäreinsatzes oder mit einem Rettungswagen (RTW) ohne Notarzt-Begleitung transportiert wurden.

Von den 397 Patienten konnten weitere 253 aufgrund fehlender Daten bzw. unvollständiger oder fehlerhafter Dokumentation nicht in die Studie eingeschlossen werden. Neben den Verletzten, die in einem auswärtigen Krankenhaus behandelt wurden oder aus anderen Gründen nicht weiter verfolgbar waren, wurden Patienten mit leichtem SHT, bei denen die Versorgung auf der Normalstation erfolgte, ebenfalls exkludiert. Somit ergab sich eine endgültige Studienpopulation von 144 Patienten (zur Übersicht siehe **Abbildung 2**).

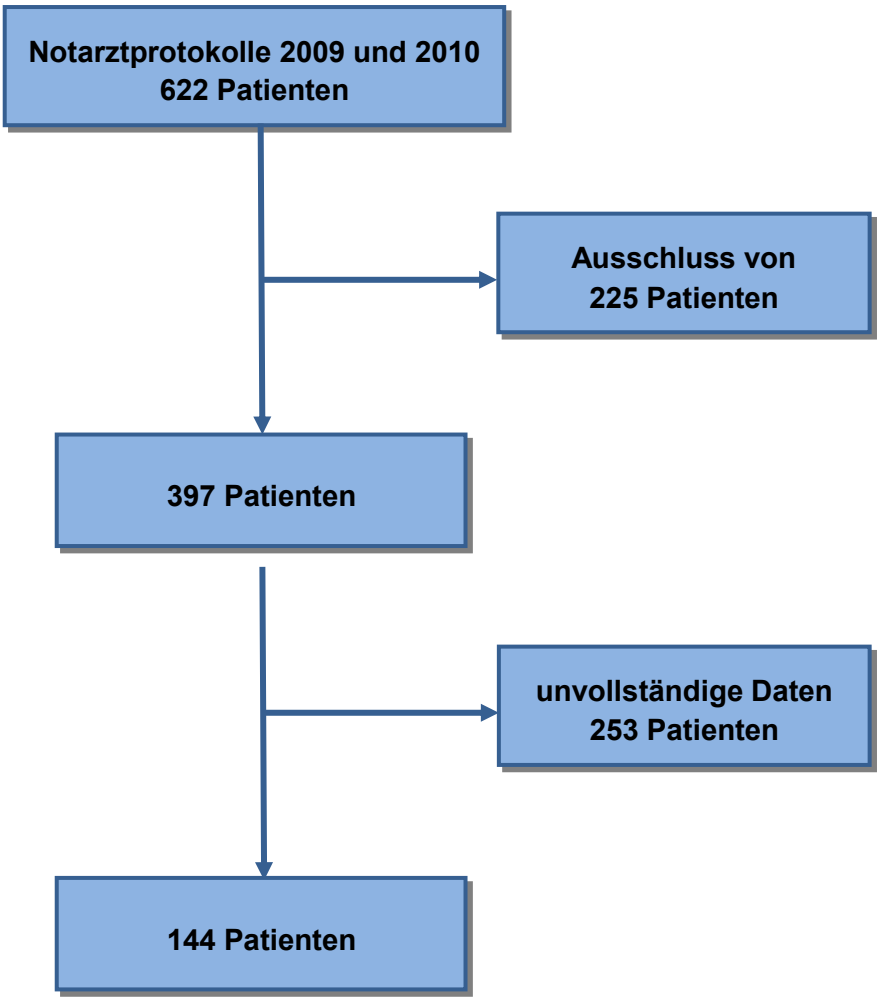

Abbildung 2 Schematische Darstellung zum Ablauf der Patientenselektion

2.3 Datenerhebung

Aus den Notarzteinsatzprotokollen wurden zunächst demografische Daten wie Alter und Geschlecht sowie Angaben zu den Umständen des Traumas und zur Unfallart (Sturz, Verkehrsunfall, Sport- bzw. Freizeitunfall, Arbeitsunfall, Haushaltsunfall und Suizid) erhoben. Weiters wurde vermerkt, ob die notärztliche Versorgung durch ein bodengebundenes Notarztfahrzeug oder den Notarztrettungshubschrauber erfolgte und ob beim Verletzten ein isoliertes SHT oder ein SHT im Rahmen eines Polytraumas vorlag. Daneben wurden auch das jeweilige Transportziel, um den Patienten weiterverfolgen zu können, und der NACA-Score (*National Advisory Committee for Aeronautics* - ein Schema zur Beurteilung des Schweregrads von Verletzungen und Erkrankungen, bei dem zwischen 7 Stufen unterschieden werden kann (34); siehe **Tabelle 8**) dokumentiert. Im Falle eines Exitus letalis des Verletzten (NACA VII) am Unfallort oder am Transport ins Krankenhaus erfolgte unter Berücksichtigung der Ausschlusskriterien keine Aufnahme ins Studienkollektiv.

NACA - Score	***Beschreibung***
NACA I	Geringfügige Störung, keine ärztliche Therapie erforderlich
NACA II	Ambulante Abklärung nötig
NACA III	Stationäre Aufnahme nötig
NACA IV	Akute Lebensgefahr nicht auszuschließen
NACA V	Akute Lebensgefahr
NACA VI	Reanimation
NACA VII	Tod

Tabelle 8 NACA – Schema

Außerdem wurden folgende Parameter aus den Einsatzprotokollen erhoben:

- initiales GCS
- Atemfrequenz
- Erst- und Endbefund der mittels Pulsoxymetrie gemessenen Sauerstoffsättigung
- Sauerstoffgabe

- Intubation
- $etCO_2$ nach Intubation
- Blutdruckwerte während der präklinischen Versorgung
- Herzfrequenz

Als nächster Schritt erfolgte bei den eingeschlossenen Patienten die weiterführende Datenerhebung aus dem Krankenhausinformationssystem des LKH Graz, openMEDOCS©. Dabei wurde zunächst anhand der vorhandenen Dekurse, Arztbriefe und codierten ICD 10-Diagnosen überprüft, ob die Verletzten tatsächlich ein SHT hatten. In die Studie wurden nur Patienten aufgenommen, bei denen im Arztbrief entweder ein gesichertes schweres SHT oder ein SHT im Rahmen eines Polytraumas vermerkt war, wobei im letzteren Fall das SHT nicht zwangsläufig schwer sein musste. Nach der Recherche im openMEDOCS© wurden in weiterer Folge alle Verletzten ausgeschlossen, bei denen keine intensivmedizinische Behandlung erfolgte. Patienten, die durch das Grazer Notarztsystem versorgt, aber in anderen Krankenhäusern als dem LKH-Universitätsklinikum Graz aufgenommen und therapiert wurden, konnten im Rahmen dieser Studie ebenso nicht berücksichtigt werden.

Bei den übriggebliebenen Patienten wurden mithilfe der elektronischen Patientendatenbank anhand der Laborbefunde, Intensivdekurse und Arztbriefe weitere Parameter erhoben:

- initiale arterielle Sauerstoffsättigung (SaO_2)
- initiale arterielle Blutgasanalyse (BGA)
- initialer Laktatwert
- initiale Atemfrequenz auf der Intensivstation
- Blutdruckwert auf der Intensivstation
- Injury Severity Score
- Revised Trauma Score
- TRISS (Trauma Score - Injury Severity Score)
- Dauer des Intensivaufenthalts
- Mortalität (24 Stunden, 7 Tage bzw. 28 Tage)
- Glasgow Outcome Score

2.4 Statistische Auswertung

Alle erhobenen Daten wurden in eine Microsoft Excel© 2007-Tabelle eingetragen und mit gängigen Methoden der deskriptiven sowie schließenden Statistik ausgewertet.

Kategorische Daten wurden als absolute bzw. relative Häufigkeiten (in Prozent) angegeben. Für numerische Daten wurden Mittelwert, Standardabweichung, Maxima und Minima berechnet, für ordinale Daten Median und Range bzw. Maximum und Minimum.

Zur Berechnung der statistischen Signifikanz kamen für kategorische Daten der Chi-Quadrat-Test (χ^2-Test) oder im Falle von erwarteten Häufigkeiten kleiner 5 der Fisher´s Exact Test zur Anwendung. Parametrische Daten wurden mittels Student´s t-Test verglichen, ordinale Daten wurden mit dem Mann-Whitney-U-Test überprüft. Für Korrelationen von ordinalen Daten wurde der Spearman´s Rank Test angewandt. Das Signifikanzniveau wurde mit $p < 0,05$ festgelegt.

Die Berechnungen wurden mit Microsoft Excel© 2007 oder Statistica 7 (Statsoft) durchgeführt.

3 Ergebnisse

3.1 Demographie

Im Zeitraum von 1.1.2009 bis 31.12.2010 wurden im LKH Universitätsklinikum Graz unter Berücksichtigung der Ein- und Ausschlusskriterien insgesamt 144 Patienten mit SHT oder Polytrauma mit SHT versorgt. Davon wurden 46 Patienten (31,9%) mittels Notarzteinsatzfahrzeug und 98 Patienten (68,1%) mittels Notarzthubschrauber in die Klinik transportiert.

3.1.1 Geschlechtsverteilung und Alter

Von der Gesamtstudienpopulation waren 118 Patienten (81,9%) männlich und 26 (18,1%) weiblich, das entspricht einem Verhältnis von 4,5:1.

Das mittlere Alter betrug 52 ± 22,3 Jahre. Der jüngste Patient war zum Zeitpunkt des Traumas 17 Jahre, der älteste 97 Jahre alt. Im Vergleich zu den weiblichen Patienten ergab sich für die männlichen Patienten ein signifikant geringeres Durchschnittsalter (49,4 ± 20,8 Jahre bei den Männern bzw. 63,9 ± 25,3 Jahre bei den Frauen, $p = 0,01$).

Eine Analyse bezüglich der Altersverteilung (siehe **Abbildung 3**) zeigte, dass ein SHT bei den männlichen Patienten insgesamt in der Gruppe der 40 bis 50-Jährigen am häufigsten auftrat. Bei der weiblichen Studienpopulation fand sich hinsichtlich der Patientenzahl ein Maximum um das 90. Lebensjahr.

3.1.2 Unfallursachen

Die häufigsten Ursachen für das Erleiden eines SHT bzw. Polytrauma mit SHT waren in der untersuchten Studienpopulation Verkehrsunfälle mit einem Anteil von 43,8% (63 Patienten), gefolgt von Stürzen (41,7% bzw. 60 Patienten). Auf die übrigen 14,5% entfielen Arbeits-, Haushalts-, Sport- bzw. Freizeitunfälle und Suizid. Die prozentuelle Verteilung der einzelnen Ursachen ist in **Abbildung 4** veranschaulicht.

Bei den Stürzen wurde eine Aufteilung in über und unter 3 Meter Höhe vorgenommen. Von insgesamt 60 Patienten, bei denen ein Sturz die Unfallursache darstellte, stürzten 27 Personen (45%) von weniger als 3 Metern und 33 Personen (55%) von mehr als 3 Metern Höhe.

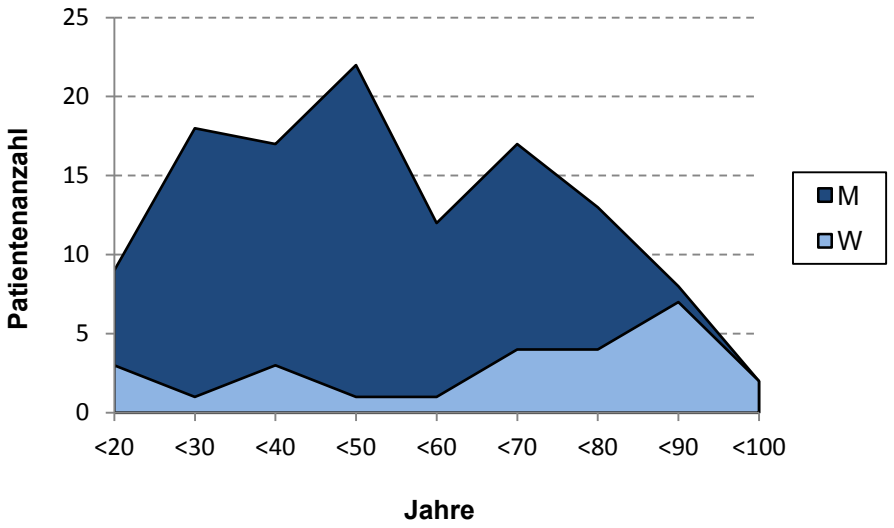

Abbildung 3 Altersverteilung der Patienten bezogen auf das chronologische Alter zum Zeitpunkt des Traumas
< jünger als das jeweilige Alter in Jahren; M = männlich, W = weiblich

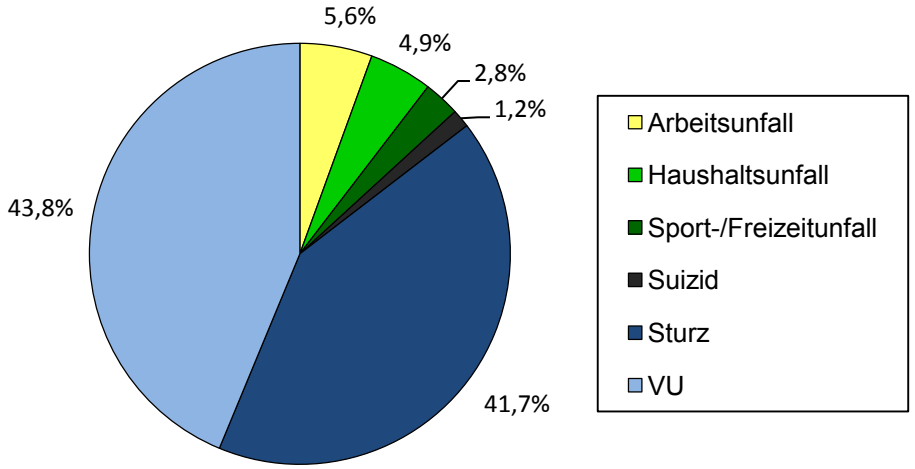

Abbildung 4 Prozentuelle Verteilung der Patienten in Bezug auf die Ursache für das Erleiden eines SHT bzw. Polytrauma mit SHT
VU = Verkehrsunfall

3.1.3 Schweregrad des SHT

Zur Schweregradeinteilung wurde der primäre, am Unfallort erhobene GCS-Score herangezogen, wobei entsprechend der gängigen Klassifikation zwischen leichtem (GCS 13-15), mittelschwerem (GCS 9-12) und schwerem (GCS 3-8) SHT unterschieden wurde.

Dementsprechend erlitten 81 Patienten ein schweres SHT, somit stellt das schwere SHT mit 56,2% den prozentuell größten Anteil am gesamten Studienkollektiv dar. Auf das mittlere SHT entfallen 15,3% (22 Patienten), auf das leichte SHT 28,5% (41 Patienten).

Hinsichtlich der Geschlechtsverteilung zeigte sich kein Unterschied zur Gesamtpopulation, sowohl bei Männern als auch Frauen fand sich in der überwiegenden Mehrzahl ein GCS < 9 und somit ein schweres SHT (siehe **Abbildung 5**).

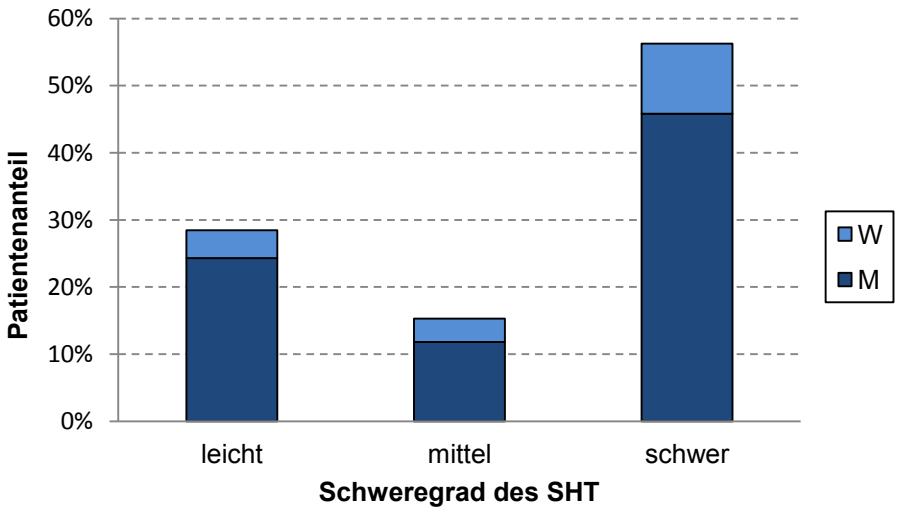

Abbildung 5 Anteil der Patienten mit leichtem, mittlerem bzw. schwerem SHT nach Geschlecht getrennt

3.1.4 Isoliertes SHT vs. Polytrauma mit SHT

Eine Unterteilung in diese 2 Kategorien ergab für das isolierte SHT einen Anteil von 51,4% (74 Patienten), für das SHT im Rahmen eines Polytraumas einen Anteil von 48,6% (70 Patienten).

3.2 Erreichen der Therapieziele

Hierbei wurde anhand des initialen GCS-Scores eine Einteilung des Studienkollektivs in Patienten mit leichtem und schwerem SHT vorgenommen, um diese beiden Gruppen miteinander vergleichen zu können. Als schweres SHT wurden alle Patienten eingestuft, die initial ein GCS von < 9 hatten, als leichtes SHT diejenigen mit einem GCS ≥ 9. In beiden Gruppen war ein SHT in etwa 50% der Fälle mit einem Polytrauma vergesellschaftet (47,6% beim leichten SHT bzw. 49,4% beim schweren SHT). Da für diese Einteilung der primär am Unfallort erhobene GCS-Score verwendet wurde, ist es möglich, dass Patienten, die demnach als leicht eingestuft wurden, im Arztbrief ein nachgewiesenes schweres SHT hatten und daher eingeschlossen wurden. Patienten mit einem gesicherten leichten SHT wurden gemäß den Ein- und Ausschlusskriterien nur dann in die Studie aufgenommen wurden, wenn bei ihnen zusätzlich auch ein Polytrauma vorlag (siehe Kapitel 2.2).

3.2.1 Oxygenierung

Als Parameter für die Oxygenierung wurde die präklinisch, mittels Pulsoxymetrie gemessene, arterielle Sauerstoffsättigung (SpO_2) untersucht. Dabei wurden zwei Werte erhoben, die nach Eintreffen des Notarztes erstgemessene Sättigung und der Endbefund vor der Übergabe im Krankenhaus.

Die erstgemessene Sauerstoffsättigung (Erstbefund SpO_2) lag im Durchschnitt bei 92,5% ± 7,7, wobei Patienten mit leichtem SHT eine höhere mittlere Sättigung aufwiesen als diejenigen mit schwerem SHT (94,6% ± 5,1 bzw. 90,6% ± 9,1). Dabei fand sich ein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen ($p = 0,003$).

Eine Hypoxämie (d.h. eine Sauerstoffsättigung von < 90%) lag beim Erstbefund in insgesamt 26,7% der Fälle vor, die übrigen Patienten (73,3%) zeigten eine ausreichende Sauerstoffsättigung. Unter den Verletzten mit leichtem SHT konnte ein signifikant geringerer Anteil an hypoxämischen Patienten beobachtet werden als unter denjenigen mit schwerem SHT. So fand sich bei 14% aller leichten und 38% aller schweren SHT eine Hypoxämie ($p = 0,003$).

Auch für die letzte präklinisch gemessene Sauerstoffsättigung (Endbefund SpO_2) zeigte sich ein Unterschied zwischen Leicht- und Schwerverletzten (98% ± 2,8 bzw. 97,8% ± 5,1), welcher statistisch jedoch nicht signifikant war.

Beim Endbefund trat eine Hypoxämie insgesamt in 2,8% der Fälle auf, wobei allerdings nur Patienten mit schwerem SHT davon betroffen waren. Die Mittelwerte und Standardabweichungen sind für den Erst- und Endbefund der präklinisch gemessenen Sauerstoffsättigungen in **Abbildung 6** und **Abbildung** 7 grafisch dargestellt.

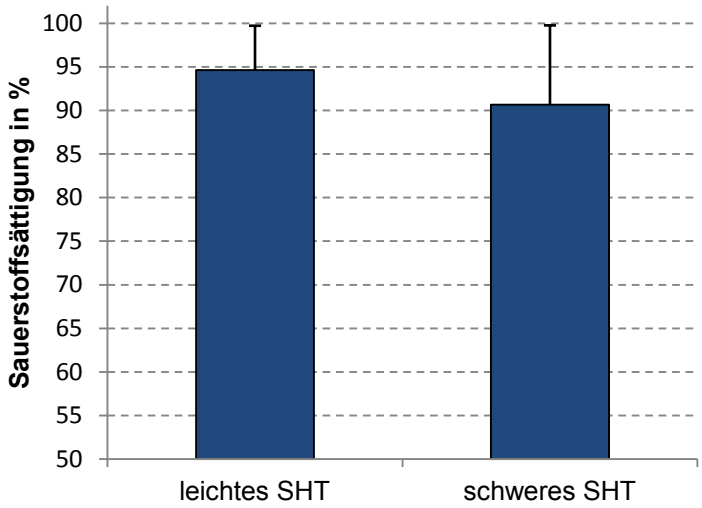

Abbildung 6 Vergleich der erstgemessenen Sauerstoffsättigung zwischen Patienten mit leichtem und schwerem SHT

Abbildung 7 Vergleich der letztgemessenen Sauerstoffsättigung zwischen Patienten mit leichtem und schwerem SHT

3.2.2 Intubation und endtidales CO_2

Insgesamt wurden 109 Patienten (75,7%) präklinisch intubiert. Bei den 81 Patienten mit schwerem SHT erfolgte lediglich in einem Fall keine Intubation vor Ort. In der Gruppe des leichten SHT wurden 46% der Patienten intubiert. Eine genaue Aufstellung diesbezüglich zeigt **Abbildung 8**.

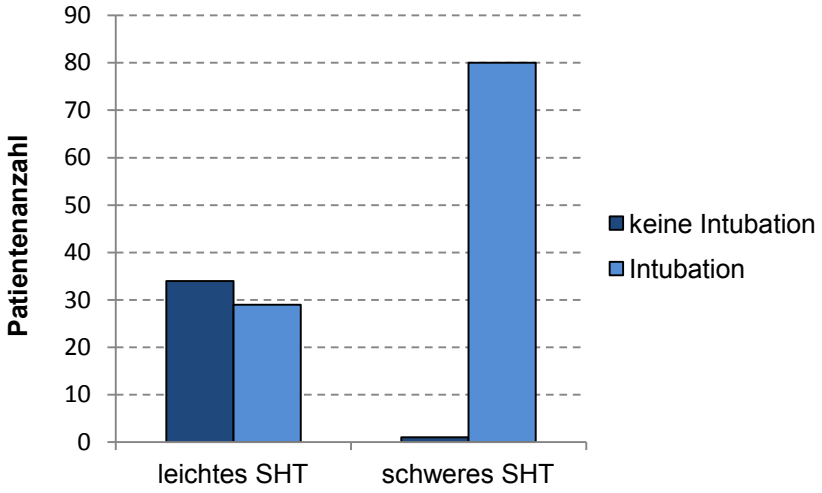

Abbildung 8 Anzahl an Intubationen im Vergleich zwischen Patienten mit leichtem und schwerem SHT

Der präklinisch mittels Kapnometrie in der Ausatemluft gemessene CO_2-Wert (endtidales CO_2) wurde bei 65 von 109 intubierten Patienten (59,6%) auch tatsächlich dokumentiert und lag im Mittel bei 33,9 mmHg ± 8,3. Zwischen leichtem und schwerem SHT konnte hierbei kein signifikanter Unterschied gefunden werden (34 mmHg ± 5,3 bzw. 33,9 mmHg ± 9,2).

Eine Einteilung der $etCO_2$-Werte in low (unter 35 mmHg), optimal (zwischen 35 – 40 mmHg) und high (über 40 mmHg) ergab, dass insgesamt 22 Patienten (33,9%) ein „optimales“ $etCO_2$ aufwiesen. 35 Patienten (53,9%) fielen in die Gruppe „low“ und 8 (12,3%) in die Gruppe „high“. Die differenzierte Betrachtung von Patienten mit leichtem und schwerem SHT diesbezüglich zeigte, dass in der Gruppe des leichten SHT die Mehrzahl der Patienten im optimalen Bereich lag, die meisten Patienten mit schwerem SHT jedoch ein zu niedriges oder zu hohes CO_2 hatten (siehe **Abbildung 9**). Der Unterschied zwischen den beiden Gruppen war dabei statistisch signifikant ($p = 0,005$).

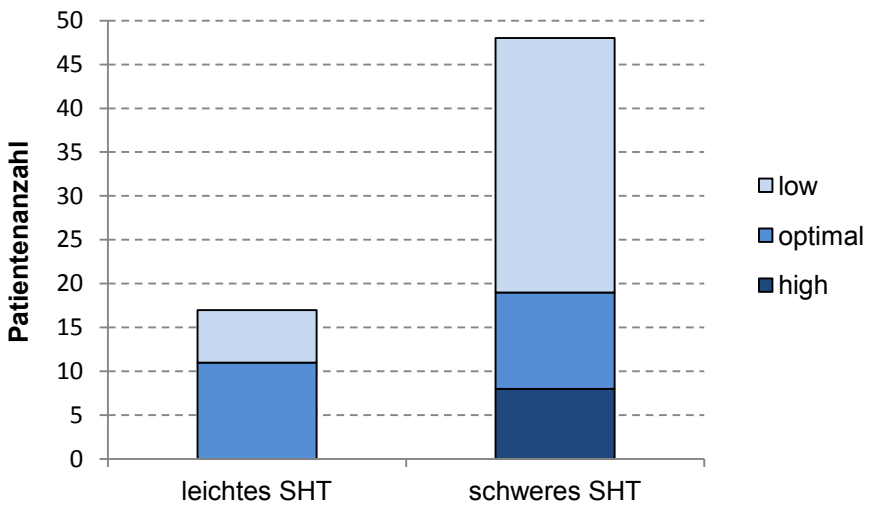

Abbildung 9 Verteilung der Patienten mit leichtem bzw. schwerem SHT in die $etCO_2$-Kategorien „low“, „optimal“ und „high“

3.2.3 Blutdruck

Unter allen präklinisch gemessenen Blutdruckwerten lag der höchste systolische Wert bei 230 mmHg, der niedrigste bei 60 mmHg.

Bezogen auf das gesamte Studienkollektiv ergab sich für den effektiv niedrigsten systolischen Blutdruck (SBP_{eff}) ein Mittelwert von 114 mmHg ± 29,1. Weiters zeigte sich für diesen Blutdruckwert ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen Patienten mit leichtem SHT und schwerem SHT (124 mmHg ± 27,5 bzw. 106 mmHg ± 28, $p < 0{,}001$). Die entsprechenden Mittelwerte und Standardabweichungen sind in **Abbildung 10** veranschaulicht.

Außerdem wurde die Häufigkeit des Auftretens einer Hypotonie, definiert als systolischer Blutdruck unter 90 mmHg, untersucht. Von den insgesamt 134 Patienten, die ausreichend dokumentierte RR-Werte hatten, wiesen 24 eine Hypotonie auf, das entspricht einem Anteil von 17,9%. Im Vergleich zwischen den beiden Gruppen zeigte sich beim schweren SHT ein signifikant höherer Anteil an Patienten mit Hypotonie (26,3% verglichen mit 6,9% bei leichten SHT, $p = 0{,}006$) (siehe **Abbildung 11**).

Daneben wurde auch der niedrigste mittlere arterielle Blutdruck (MAP = mean arterial pressure) analysiert, für den sich ein Mittelwert von 86 mmHg ± 19,24 ergab. Bei der differenzierten Betrachtung zeigte sich, dass die Gruppe des schweren SHT einen statistisch signifikant niedrigeren Mittelwert aufwies als die Gruppe des leichten SHT (81 mmHg ± 19 bzw. 92 mmHg ± 17,7; p = 0,002).

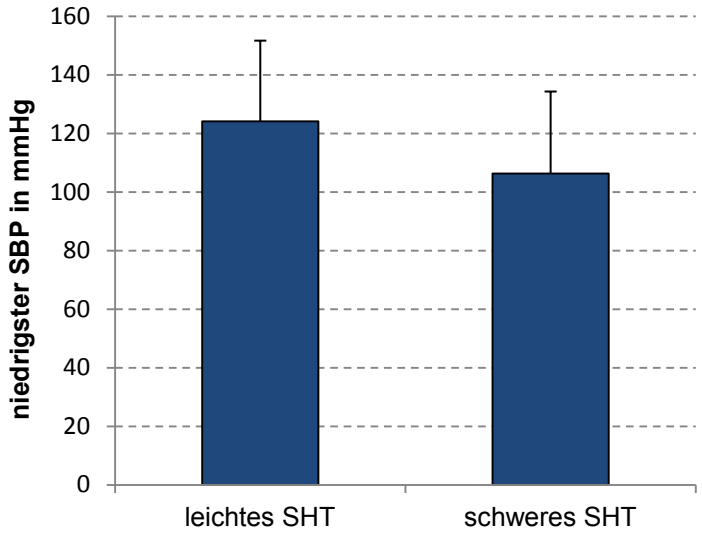

Abbildung 10 Vergleich des effektiv niedrigsten systolischen Blutdrucks (SBP) zwischen Patienten mit leichtem und schwerem SHT

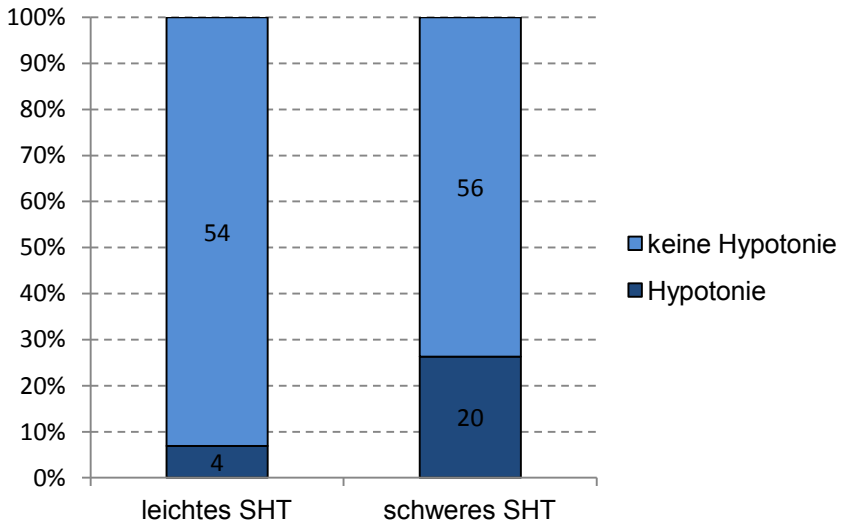

Abbildung 11 Anteil an Patienten, die präklinisch eine Hypotonie aufwiesen im Vergleich zwischen leichtem und schwerem SHT

3.2.4 Blutgasanalyse und Laktat bei der Aufnahme

Für die Erhebung der initialen Blutgasanalysewerte wurde die erste im openMEDOCS® verfügbare Blutgasanalyse (BGA) herangezogen. Eine stichprobenartige Überprüfung von 15 Fällen ergab, dass diese in allen untersuchten Fällen innerhalb der ersten Stunde nach Aufnahme erfolgte, also noch im Schockraum oder auf der Intensivstation und daher als repräsentativ für eine initiale BGA zu werten war.

Insgesamt konnten bei 132 Patienten initiale Labordaten erhoben werden. Die niedrigste arterielle Sauerstoffsättigung (S_aO_2) bei der Aufnahme betrug 64%, nur 5 Patienten (3,8%) hatten eine Sättigung von unter 90%. Sowohl initiale S_aO_2 als auch initialer arterieller Sauerstoffpartialdruck (p_aO_2) lagen im hochnormalen Bereich (S_aO_2 98,12 ± 4,52; p_aO_2 210,14 mmHg ± 107,03), wobei sich bei beiden Parametern kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen leichtes und schweres SHT fand.

Auch für den p_aCO_2 (= arterieller Kohlendioxidpartialdruck) zeigte sich zwischen Leicht- und Schwerverletzten kaum ein Unterschied (42,39 mmHg ± 9,55 bzw. 42,61 mmHg ± 7,89).

In Analogie zum $etCO_2$ wurde auch hier eine Unterteilung der p_aCO_2-Werte in low (unter 35 mmHg), optimal (35 - 45 mmHg) und high (über 45 mmHg) vorgenommen. Dabei fand sich in 54,6% ein optimales p_aCO_2, bei 31,8% der Patienten war der Wert zu hoch und bei 13,6% zu niedrig. **Abbildung 12** zeigt in einer genauen Aufstellung den Vergleich zwischen Patienten mit leichtem und schwerem SHT.

Für den Laktatwert ergab sich insgesamt ein Mittelwert von 2,36 mmol/l ± 1,68. Patienten mit leichtem SHT wiesen dabei im Vergleich zu denjenigen mit schwerem SHT einen signifikant niedrigeren Mittelwert auf (2,05 ± 1,96 bzw. 2,61 ± 1,96; $p = 0,04$). Die jeweiligen Mittelwerte und Standardabweichungen sind in **Abbildung 13** grafisch dargestellt.

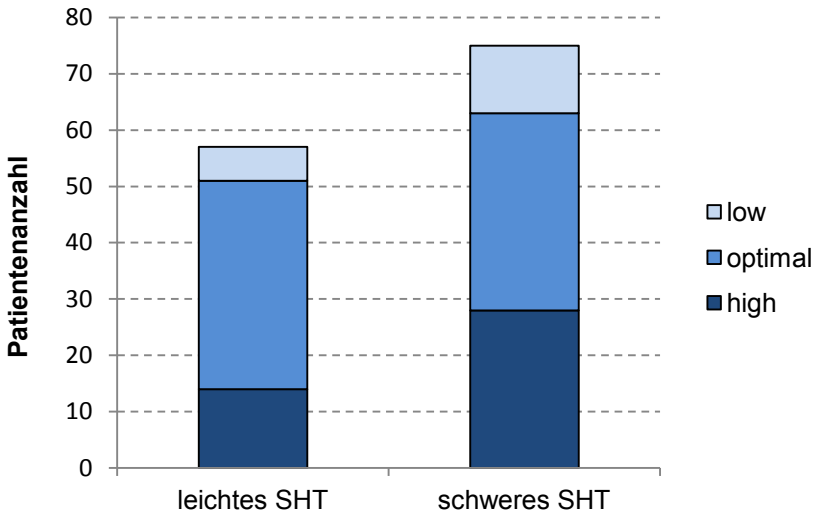

Abbildung 12 Verteilung der Patienten mit leichtem bzw. schwerem SHT in die p_aCO_2-Kategorien „low“, „optimal“ und „high“

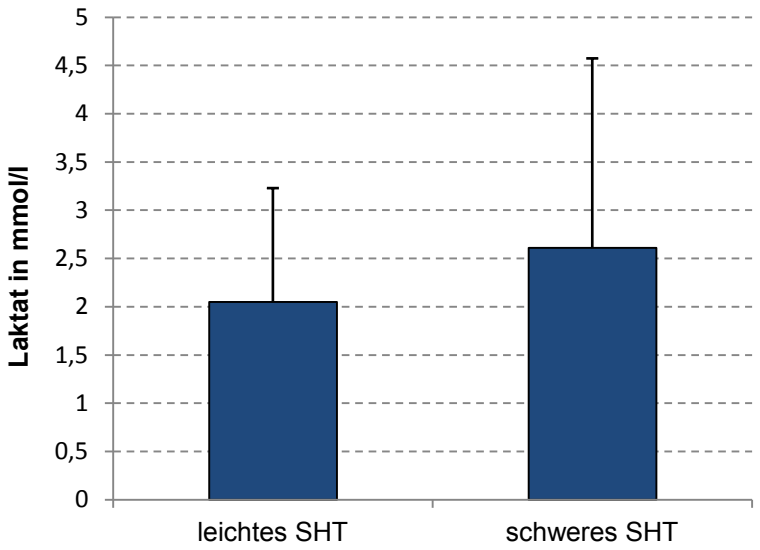

Abbildung 13 Vergleich des initialen Laktatwertes zwischen Patienten mit leichtem und schwerem SHT

Parameter		Leichtes SHT	Schweres SHT	Gesamt
Erstbefund SpO_2	n = 120	94,63 ± 5,07; 80-100	90,65 ± 9,09; 54-100	92,54 ± 7,69; 54-100
Hypoxämie Erstbefund	n = 120	8 von 57 (14,04)	24 von 63 (38,1)	32 von 120 (26,67)
Endbefund SpO_2	n = 72	98 ± 2,78; 90-100	97,81 ± 5,11; 70-100	97,89 ± 4,27; 70-100
Hypoxämie Endbefund	n = 72	0 von 30 (0)	2 von 40 (5)	2 von 72 (2,78)
Atemfrequenz	n = 96	15 (8-30)	14 (7-30)	14 (7-30)
Intubation	n = 144	29 von 63 (46,03)	80 von 81 (98,77)	109 von 144 (75,69)
$etCO_2$	n = 65	34 ± 5,27; 18-40	33,88 ± 9,21; 12-60	33,91 ± 8,32; 12-60
Niedrigster SBP	n = 134	124 ± 27,54; 70-230	106 ± 27,95; 60-190	114 ± 29,05; 60-230
Niedrigster MAP	n = 106	92 ± 17,73; 50-127	81 ± 19,01; 47-114	86 ± 19,24; 47-127
Hypotonie	n = 134	4 von 58 (6,9)	20 von 76 (26,32)	24 (17,91)
Herzfrequenz	n = 126	90 (38-147)	86,5 (47-148)	89,5 (38-148)
S_aO_2	n = 132	98,52 ± 3,01; 84-100	97,82 ± 5,4; 64-100	98,12 ± 4,52; 64-100
Hypoxämie initiale S_aO_2	n = 132	2 von 57 (3,51)	3 von 75 (4)	5 von 132 (3,79)
p_aO_2	n = 132	199,91 ± 90,47; 52-447	217,74 ± 117,44; 42-564	210,04 ± 106,63; 42-564
p_aCO_2	n = 132	42,39 ± 9,55; 18-93	42,61 ± 7,89; 14-67	42,52 ± 8,62; 14-93
Laktat	n = 138	2,05 ± 1,18; 0,5-6,7	2,61 ± 1,96; 0,7-13,2	2,36 ± 1,68; 0,5-13,2
pH-Wert	n = 132	7,38 ± 0,08; 7,11-7,66	7,35 ± 0,09; 7,088-7,53	7,36 ± 0,08; 7,088-7,66
Bikarbonat	n = 132	24,18 ± 2,99; 17,2-29,5	23,14 ± 3,85; 9,9-31,8	23,59 ± 3,53; 9,9-31,8
Base Ecess	n = 132	-0,7 ± 3,22; -10,7-4,1	-2,16 ± 4,52; -18 bis 7,3	-1,53 ± 4,07; -18 bis 7,3

Tabelle 9 Erreichen der Therapieziele - Übersicht der Ergebnisse
Die Ergebnisse sind dargestellt als Inzidenz und Prozent, Mittelwert mit Standardabweichung oder Median mit Minimal- und Maximalwert.

3.3 *Outcome*

3.3.1 Mortalität

Für die untersuchte Studienpopulation fand sich eine In-hospital-Mortality von 20,8% (30 von 144 Patienten). In Bezug auf die Mortalität konnte zwischen Patienten, die ein GCS < 9 hatten und damit als schweres SHT klassifiziert wurden, und Patienten mit leichtem SHT (GCS ≥ 9) ein statistisch signifikanter Unterschied nachgewiesen werden (32,1% beim schweren SHT vs. 6,4% beim leichten SHT; $p < 0{,}001$).

Eine Untersuchung hinsichtlich des Zeitpunkts des Todes ergab eine 24-Stunden-Mortalität von 9% (13 von 144), eine 7-Tages-Mortalität von 6,9% (10 von 144) und eine 28-Tages-Mortalität von 4,9% (7 von 144).

In einer Gegenüberstellung der Patienten, die im Krankenhaus verstorben sind, mit denen, die überlebt haben, zeigte sich für die erstgemessene Sauerstoffsättigung (Erstbefund SpO_2) ein signifikanter Unterschied zwischen Verstorbenen und Überlebenden (89 ± 10 bzw. 94 ± 7; $p = 0{,}048$). Die übrigen Parameter wiesen keine statistische Signifikanz auf (siehe **Tabelle 10**).

Parameter	Verstorben n = 30	Überlebt n = 114	p-Wert
Niedrigster SBP	107 ± 35; (60-180)	116 ± 28; (60-190)	0,148
Niedrigster MAP	84,7 ± 25,3; (47-127)	86,3 ± 17,8; (47-127)	0,802
Erster SBP	120 ± 44; (60-230)	122 ± 27; (60-190)	0,904
Erster MAP	92 ± 32; (47-170)	91 ± 18; (47-127)	0,875
Erstbefund SpO_2	89 ± 10; (54-100)	94 ± 7; (69-100)	**0,048**
Endbefund SpO_2	95 ± 8; (70-100)	99 ± 2,23; (90-100)	0,143
$etCO_2$	35,16 ± 11,7; (12-60)	33,39 ± 6,54; (18-55)	0,549
Laktat	3,29 ± 2,83; (0,8-13,2)	2,16 ± 1,23; (0,5-6,7)	0,055
Initiale S_aO_2 im KH	96,62 ± 7,67; (64-100)	98,42 ± 3,57; (77,6-100)	0,269
Initiales p_aO_2	191,76 ± 119,5; (42-502)	213,7 ± 104,07; (48,1-564)	0,367
Initiales p_aCO_2	41,91 ± 10,23; (14-67)	42,64 ± 8,31; (18-93)	0,625

Tabelle 10 Übersicht der untersuchten Parameter bei Patienten, die verstarben und bei Patienten, die überlebten.
Mittelwert ± SD; (Minimum – Maximum)

Außerdem wurde untersucht, inwiefern sich Hypotonie, Hypoxämie und zu hohe bzw. zu niedrige CO_2-Werte auf die Mortalität auswirken.

Eine Hypotonie (systolischer Blutdruck unter 90 mmHg) trat bei den Verstorbenen signifikant häufiger auf (34,6% bzw. 13,9%; p = 0,013).
In Bezug auf die erstgemessene Sauerstoffsättigung zeigte sich ein signifikant höherer Anteil an hypoxämischen Patienten bei den Verunfallten, die verstarben, verglichen mit denen, die überlebten (45,8% bzw. 21,9%; p = 0,018). Bei der letzten präklinisch gemessenen Sauerstoffsättigung lag eine Hypoxämie bei 13,3% der Verstorbenen vor, jedoch bei keinem der Überlebenden. Auch dieser Unterschied war statistisch signifikant (p = 0,041).
Die differenzierte Betrachtung der $etCO_2$-Werte (in die Kategorien low, optimal und high eingeteilt) ergab eine statistische Signifikanz zwischen Verstorbenen und Überlebenden (p = 0,012). Von den Verstorbenen wiesen 31,6% ein zu hohes und 47,4% ein zu niedriges $etCO_2$ auf, nur 21% wurden optimal ventiliert. Die genaue Verteilung für Verstorbene und Überlebende ist in **Abbildung 14** veranschaulicht.

Für das Auftreten einer Hypoxämie im Rahmen der initial im Krankenhaus gemessenen S_aO_2 sowie für das Auftreten von zu niedrigen bzw. zu hohen p_aCO_2-Werten zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen.

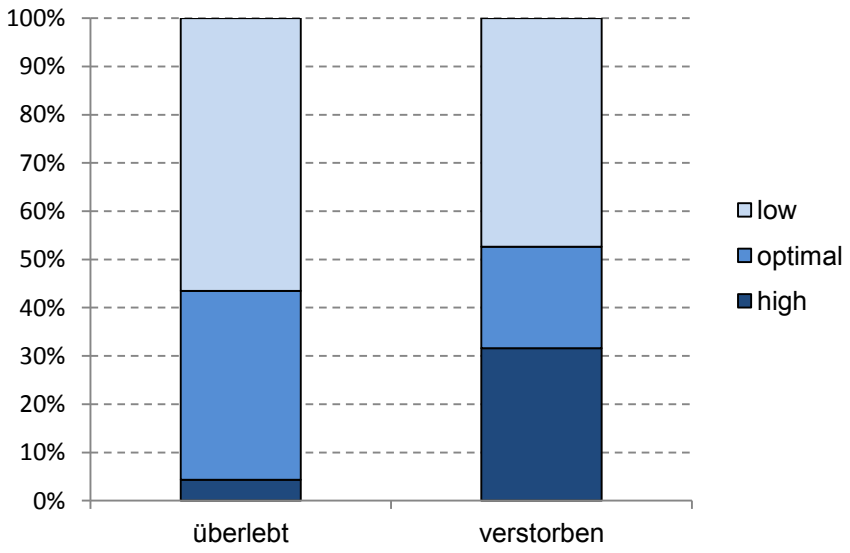

Abbildung 14 Verteilung der Patienten, die überlebt haben bzw. verstorben sind in die $etCO_2$-Kategorien „low“, „optimal“ und „high“

3.3.2 Intubation

Von den 109 Patienten, die noch am Unfallort intubiert wurden, verstarben 27 (24,77%), bei den nicht intubierten drei Patienten (8,57%). Dabei zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen ($p = 0,054$).

3.3.3 Intensivliegedauer

Die mediane Intensivliegedauer betrug 9 Tage (Range 1 – 65 Tage). Patienten mit leichtem SHT (Median 4, Range 1 – 31 Tage) wiesen dabei im Vergleich zu Patienten mit schwerem SHT (Median 17, Range 1 – 65 Tage) eine signifikant kürzere Intensivliegedauer auf ($p = 0,005$).

3.3.4 TRISS-Score

Im untersuchten Studienkollektiv lag der TRISS-Score im Mittel bei 60,5 ± 34,3%. Der Vergleich zwischen Verstorbenen und Überlebenden ergab einen signifikant niedrigeren Score für die Patienten, die verstarben (19,2% vs. 70,3%, $p < 0,0001$).

Für den Injury Severity Score (ISS), der ja einen Bestandteil des TRISS darstellt, fand sich ein Median von 27 (Range 2 - 75). Die Gruppe der Verstorbenen wies dabei einen signifikant höheren ISS auf (Median 75, Range 17 - 75 vs. Median 27, Range 2 - 75; $p < 0,0001$).

Für die Parameter GCS, niedrigster systolischer Blutdruck und Glasgow Outcome Scale (GOS) wurden Korrelationsanalysen durchgeführt. Dabei ergab sich zwischen TRISS und GCS- bzw. GOS-Score eine mittelstarke Korrelation ($\rho = 0,75$ für $p<0,05$ bzw. $\rho = 0,71$ für $p<0,05$; $r^2 = 0,56$ bzw. 0,50). Zwischen TRISS und niedrigstem systolischen Blutdruck war die Korrelation nur schwach ($\rho = 0,34$ für $p<0,05$, $r^2 = 0,12$).

3.3.5 Glasgow Outcome Scale

Die Glasgow Outcome Scale (GOS) wies einen Median von 4,5 (Min-Max 1-5) auf.

Nach Unterteilung des GOS-Scores in gutes Outcome (GOS 4+5), schlechtes Outcome (GOS 2+3) und Tod (GOS 1) wurde eine Auswertung unter Berücksichtigung von Alter, Hypotonie, Hypoxämie und $etCO_2$ durchgeführt.

Insgesamt fand sich in 62,7% der Fälle ein gutes (GOS 4 + 5), in 16,2% ein schlechtes Ergebnis (GOS 2 + 3) und in 21,1% betrug der GOS-Score 1 (Tod).

Hinsichtlich des Alters wies die Gruppe der 66 bis 99-Jährigen die höchste Sterblichkeit auf (39,6%), wobei erhöhtes Lebensalter erwartungsgemäß generell mit einem signifikant schlechteren Outcome ($p < 0,0001$) verbunden war (siehe **Tabelle 11**).

Auch das Vorhandensein einer präklinischen Hypotonie hatte signifikant negative Auswirkungen auf den Outcome-Score ($p = 0,041$). Hypoxämie und zu hohe bzw. zu niedrige $etCO_2$-Werte waren hingegen nicht signifikant mit einem schlechteren GOS assoziiert. Eine Aufstellung hinsichtlich des GOS-Scores bei Patienten mit Hypoxämie bzw. Hypotonie gibt **Tabelle 12**.

In der durchgeführten Korrelationsanalyse ergaben sich zwischen GOS und ISS ($\rho = -0,44$ für $p<0,05$), zwischen GOS und RTS ($\rho = 0,48$ für $p>0,05$) und zwischen GOS und GCS ($\rho = 0,49$ für $p<0,05$) jeweils schwache, aber signifikante Zusammenhänge.

Alter	GOS 1	GOS 2+3	GOS 4+5
16-29 Jahre (n = 31)	3 (9,68)	3 (9,68)	25 (80,64)
30-65 Jahre (n = 63)	8 (12,7)	8 (12,7)	47 (74,6)
66-99 Jahre (n = 48)	19 (39,58)	12 (25)	17 (35,42)

Tabelle 11 Glasgow Outcome Scale (GOS) in Abhängigkeit vom Alter der Patienten

	GOS 1	GOS 2+3	GOS 4+5
Hypotonie (n = 23)	9 (39,13)	3 (13,04)	11 (47,83)
Hypoxämie (n = 31)	11 (35,48)	3 (9,68)	17 (54,84)
Hypotonie u. Hypoxämie (n = 7)	2 (28,57)	1 (14,29)	4 (57,14)
Weder noch (n = 76)	8 (10,53)	11 (14,47)	57 (75)

Tabelle 12 Glasgow Outcome Scale (GOS) bei Patienten mit präklinischer Hypoxämie bzw. Hypotonie

3.4 Subanalyse isoliertes SHT

Insgesamt wurden 74 Patienten in die Gruppe des isolierten SHT aufgenommen und einer Subanalyse unterzogen.

Patienten mit isoliertem SHT wiesen eine Mortalität von 23% auf (17 von 74 verstorben). Bei der differenzierten Betrachtung von präklinisch intubierten und nicht-intubierten Patienten zeigte sich zwischen den beiden Gruppen jedoch kein statistisch signifikanter Unterschied hinsichtlich der Mortalität.

Das Vorliegen einer Hypoxämie wurde in insgesamt 16,7% der Fälle mit isoliertem SHT beobachtet. Unter den Verunfallten, die das Krankenhaus lebend verlassen konnten, zeigte sich dabei ein signifikant geringerer Anteil an hypoxämischen Patienten als unter denjenigen, die verstarben (11,3% vs. 38,5%; p = 0,019). Beim Endbefund SpO_2 wies kein Patient mit isoliertem SHT eine arterielle Sauerstoffsättigung unter 90% und damit eine Hypoxämie auf.

Die übrigen untersuchten Parameter waren statistisch nicht signifikant und sind zusammenfassend in **Tabelle 13** dargestellt.

Parameter	Verstorben n = 17	Überlebt n = 57	p-Wert
Erstbefund SpO_2	91 ± 6,91; (75-100)	95 ± 5,25; (76-100)	0,089
Endbefund SpO_2	98 ± 2,14; (94-100)	99 ± 2,13; (90-100)	0,294
$etCO_2$	34,14 ± 11,42; (12-48)	34,36 ± 6,02; (22-55)	0,962
Niedrigster SBP	123 ± 33; (70-180)	117 ± 25; (60-190)	0,522
Niedrigster MAP	95 ± 22,6; (50-127)	86 ± 15,5; (47-113)	0,182
Laktat	2,89 ± 3; (0,8-13,2)	2,09 ± 1,2; (0,5-6,7)	0,314
Initiale S_aO2	98,28 ± 2,25; (91,6-100)	98,75 ± 3,4; (77,6-100)	0,542
Initiales p_aO_2	191,68 ± 115,43; (58,8-502)	206,21 ± 86,3; (48,1-413)	0,666
Initiales p_aCO_2	42,86 ± 9,15; (28,5-67)	42,22 ± 9,49; (18-93)	0,819
Hypoxämie ja/nein	5 (38,46) / 8 (61,54)	6 (11,32) / 47 (88,68)	**0,019**
Hypotonie ja/nein	3 (18,75) / 13 (81,25)	5 (9,26) / 49 (90,74)	0,372
$etCO_2$ optimal ja/nein	2 (28,57) / 5 (71,43)	8 (36,36) / 14 (63,64)	0,189
p_aCO_2 optimal ja/nein	5 (35,71) / 9 (64,29)	29 (54,72) / 24 (45,28)	0,385
Intubiert (n = 55)	14 (25,45)	41 (74,55)	nicht signifikant
Nicht intubiert (n = 19)	3 (15,79)	16 (84,21)	

Tabelle 13 Subanalyse isoliertes SHT - Übersicht der untersuchten Parameter
Mittelwert ± SD; (Minimum – Maximum)

4 Diskussion

4.1 Demografie

Im Vergleich mit anderen Studien aus dem europäischen Raum (15,35,36) zeigten sich ähnliche demografische Ergebnisse, weswegen der untersuchte Datensatz als valide einzustufen ist. Auch im hier untersuchten Studienkollektiv war die Mehrzahl der Patienten (82%) männlich, der Anteil an männlichen Patienten lag aber deutlich über den Werten der anderen Arbeiten, die 71% (35,36) bzw. 72% (15,37) angaben. In Bezug auf das Alter zeigte sich ein etwas höheres mittleres Alter von 52 ± 22,3 Jahren verglichen mit der 2007 von Rosso et al. publizierten Arbeit aus Österreich (15), in der jedoch schon darauf verwiesen wurde, dass der Anteil an Patienten über 60 Jahre in Graz signifikant höher war als in den anderen österreichischen Traumazentren, wodurch sich das höhere mittlere Alter erklären ließe.

Häufigste Unfallursache stellten in dieser Arbeit Verkehrsunfälle dar (43,8%), dicht gefolgt von Stürzen (41,7%). Diese Ergebnisse decken sich mit den Gesamtresultaten (44% Verkehrsunfälle und 41% Stürze) der bereits erwähnten österreichischen Studie zur Epidemiologie der Krankenhausaufnahmen beim schweren SHT (15).

Zur Schweregradeinteilung wurde das primäre, vom Notarzt am Unfallort erhobene GCS herangezogen und zwischen leichtem (GCS 13-15), mittelschwerem (GCS 9-12) und schwerem (GCS 3-8) SHT unterschieden. In 56,2% der Fälle lag ein schweres, in 15,3% ein mittelschweres und in 28,5% ein leichtes SHT vor. Diese Ergebnisse gleichen denen aus einer niederländischen Studie von Franschman et al. (36), in der sich eine Aufteilung in 55% schweres, 17,3% mittleres und 27,7% leichtes SHT ergab.

Gerade in Bezug auf die Schweregradeinteilung des SHT und die Detektion von Patienten mit schwerem SHT ergeben sich einige Schwierigkeiten. Fest steht, dass die Glasgow-Coma-Scale einen zuverlässigen Parameter zur Vorhersage des kognitiven Outcomes darstellt und signifikant mit der Mortalität bzw. schlechtem Outcome korreliert (38,39).

Der GCS-Wert ist allerdings dynamischen Veränderungen ausgesetzt. Einerseits kann es auch bei einem primär ansprechbaren und bewusstseinsklaren Patienten jederzeit zu einer Eintrübung kommen, andererseits haben auch Kofaktoren, wie beispielsweise Alkoholkonsum, Einfluss auf den Bewusstseinszustand und damit auf den GCS-Score. So scheinen im vorliegenden Studienkollektiv Patienten auf, die anhand des primären GCS als mittleres oder leichtes SHT zu klassifizieren sind, sich jedoch neurologisch verschlechterten oder eindeutige Befunde im CCT aufwiesen und im Enddefekt als schweres SHT eingestuft wurden. Aus diesem Grund wurde für den Einschluss von Patienten in diese Studie ausschließlich die definitive Diagnose im Arztbrief herangezogen. Auch in einer retrospektiven Analyse aus Ulm (35) wurden Patienten mit einem initialen GCS von 9-15, die sekundär eintrübten, berücksichtigt und in die Arbeit aufgenommen.

In unserer Arbeit fand sich eine annähernd gleichmäßige Aufteilung in isoliertes SHT und Polytrauma mit SHT (51,4% vs. 48,6%). Thomas et al. (35) gaben in ihrer Arbeit einen höheren Anteil an Patienten mit isoliertem SHT an, wobei 59% der Patienten als isoliert und 41% als Polytrauma eingestuft wurden.

4.2 Erreichen der Therapieziele

Hauptaugenmerk dieser Arbeit war es, zu überprüfen, ob die Guidelines der Brain Trauma Foundation (1) für die präklinische Versorgung von Patienten mit SHT eingehalten und die Therapieziele gemäß den Guidelines durch das Grazer Notarztsystem erreicht wurden. Dazu erfolgte eine Unterteilung des Studienkollektivs in zwei Gruppen, leichtes SHT (GCS ≥ 9) und schweres SHT (GCS < 9). Da die Verteilung von polytraumatisierten Patienten in beiden Gruppen etwa gleich groß war (47,6% vs. 49,4%), war somit eine gute Vergleichbarkeit gegeben.

Bereits 1995 wurden Guidelines für das Management von Patienten mit schwerem SHT (40) von der American Association of Neurological Surgeons (AANS) und der Brain Trauma Foundation veröffentlicht. Hesdorffer und Ghajar (41) untersuchten in den Jahren 1999-2000 anhand der Rückmeldung von über 400 Traumazentren in den USA, inwiefern die Guidelines eingehalten wurden und fanden heraus, dass eine vollständige Guideline-Compliance in nur 16% gegeben war. Non-Compliance war hingegen häufig und trat in 67% auf. In einigen Studien wurde jedoch darauf hingewiesen, dass Guideline-konforme Therapie zu einer Reduktion des Intensiv- und Spitalsaufenthalts (42-44), zu einer Senkung der Mortalität (42,44,45) sowie zu besserem Outcome (44,45) und geringeren Kosten (42,44) führt. In einer weiteren Studie konnten Hesdorffer und Ghajar zwischen 2000 und 2006 eine deutliche Verbesserung bezüglich der Einhaltung der BTF-Guidelines zeigen, mangelnde Guideline-Compliance ging von 67% auf 34,5% zurück (46).

4.2.1 Oxygenierung und Blutdruck

Die BTF-Guidelines (1) besagen, dass Hypoxämie (< 90% arterielle Sauerstoffsättigung) und Hypotonie (< 90 mmHg systolischer Blutdruck) vermieden, und falls sie dennoch auftreten, sofort korrigiert werden sollten. Außerdem sollte eine kontinuierliche Überwachung der beiden Parameter erfolgen.

Insgesamt zeigte sich in Bezug auf Oxygenierung und Blutdruck eine gute Einhaltung der Therapieziele. Die erstgemessene arterielle Sauerstoffsättigung lag in beiden Gruppen (leichtes und schweres SHT) im Mittel über 90%. Patienten mit leichtem SHT hatten jedoch eine signifikant höhere mittlere Sättigung. Eine Hypoxämie trat in weniger als einem Drittel der Fälle auf, wobei beim schweren SHT ein signifikant höherer Prozentsatz an hypoxischen Patienten zu beobachten war. Hierbei stellt sich allerdings die Frage, ob das vermehrte Auftreten einer Hypoxämie in der Gruppe des schweren SHT die Folge der Bewusstlosigkeit (schlechterer GCS-Score) ist und somit einen Prognosefaktor für das SHT darstellt oder durch Begleitverletzungen (z.B. des Thorax oder der Lunge), die zu einer verminderten Sauerstoffaufnahme führen, bedingt ist und damit als Folge einer schweren Verletzung anzusehen ist. Fest steht jedoch, dass sich eine Hypoxämie negativ aufs Outcome von Patienten mit schwerem SHT auswirkt, vor allem in Kombination mit einer Hypotonie, und zu gesteigerter Morbidität und Mortalität führt (20,21).

Beim Endbefund, das heißt bei der letztgemessenen Sättigung vor der Übergabe im Krankenhaus, waren nur mehr 2,8% der Patienten hypoxämisch, was darauf schließen lässt, dass das Auftreten einer Hypoxämie durch die Überwachung des Patienten mittels Pulsoxymetrie erkannt und in den meisten Fällen korrigiert werden konnte, sei es durch Sauerstoffgabe über eine Inhalationsmaske oder durch Intubation und Beatmung.

Auch hinsichtlich des Blutdrucks konnte gezeigt werden, dass die Therapieziele weitgehend erreicht wurden. Patienten mit schwerem SHT zeigten einen signifikant niedrigeren systolischen Blutdruck, wobei der niedrigste präklinisch gemessene Wert in der Gruppe des schweren SHT im Durchschnitt bei > 100 mmHg lag. Eine Hypotonie trat bei etwas mehr als einem Sechstel der Patienten (17,9%) und somit seltener als eine Hypoxämie auf. In Analogie zur Hypoxämie zeigte sich auch hier für das schwere SHT ein signifikant höherer Anteil an Patienten mit Hypotonie.

Insgesamt konnte bezüglich Hypoxämie und Hypotonie ein sehr zufriedenstellendes Ergebnis erreicht werden. Beide Parameter stellen ja wichtige Faktoren für die sekundäre Hirnschädigung dar und haben entscheidende Auswirkungen auf das Outcome von Patienten mit schwerem SHT (20,21,47).

Chestnut et al. (20) zeigten in einer prospektiven Studie bereits 1993, dass die Hypoxie und Hypotonie starke, statistisch unabhängige Faktoren für die Vorhersage des Outcomes sind und eine einzige hypotensive Episode mit doppelt so hoher Mortalität und gesteigerter Morbidität einhergeht. Außerdem konnte beobachtet werden, dass Patienten, die präklinisch nicht entsprechend therapiert wurden, ein deutlich schlechteres Outcome hatten (20). Sowohl Hypoxämie als auch Hypotonie lassen sich präklinisch korrigieren, und die Ergebnisse unserer Studie lassen darauf schließen, dass dies im vorliegenden Patientenkollektiv durch Guideline-konforme Therapie auch mehrheitlich erfolgte.

4.2.2 Intubation

Die Guidelines (1) empfehlen weiters, bei Patienten mit schwerem SHT (GCS < 9) bzw. einer Hypoxämie, die durch Sauerstoffgabe nicht korrigiert werden kann, präklinisch eine Intubation durchzuführen. Auch das wurde weitgehend befolgt, bis auf einen Patienten kamen alle Patienten mit schwerem SHT intubiert in den Schockraum.

In einer retrospektiven Studie aus den Niederlanden (36) wurde anhand von 231 Patienten mit einem im CT gesichertem SHT untersucht, inwiefern die Guidelines hinsichtlich der präklinischen Intubation von Paramedics und Notärzten eingehalten wurden. Paramedics, von ihrem Ausbildungsstand her mit Rettungsassistenten im deutschsprachigen Raum zu vergleichen, dürfen nur ohne Prämediaktion (das heißt ohne Narkotika und Muskelrelaxantien) intubieren, beispielsweise im Rahmen einer kardiopulmonalen Reanimation oder nach Erlöschen des Würgereflexes bei GCS 3. Nur 56% der Patienten, bei denen laut Guidelines eine endotracheale Intubation empfohlen war, wurden auch tatsächlich intubiert. Hauptgründe für die niedrige Intubationsrate waren die Nichtverfügbarkeit von notärztlichem Personal, die Tatsache, dass die Behandlung von Patienten mit schwerem SHT in 20% der Fälle alleine durch Paramedics ohne Hinzuziehen von ärztlichem Personal erfolgte und „Load and go“-Strategien. Die Studie zeigte auch, dass eine Hypotonie bei Patienten mit schwerem SHT, die nur von Paramedics behandelt wurden, signifikant seltener auftrat. Dagegen wiesen die von EMS-Teams intubierten Patienten tendenziell einen höheren p_aO_2, einen niedrigeren p_aCO_2 sowie niedrigere Glukose- und Laktatwerte auf.

4.2.3 Ventilation

Außerdem soll gemäß den Guidelines (1) durch Auskultation der Lunge und Messung des $etCO_2$ überprüft werden, ob der Tubus richtig liegt. Normoventilation ($etCO_2$ 35 – 40 mmHg) ist anzustreben, Hyperventilation ($etCO_2$ < 35 mmHg) jedoch in jedem Fall zu vermeiden. Ein präklinischer $etCO_2$-Wert wurde in unserer Arbeit nur bei 59,6% der Intubierten auch am Notarztprotokoll entsprechend dokumentiert. Der errechnete Mittelwert lag dabei bei 33,9 mmHg ± 8,3 und somit unter dem geforderten Minimum von 35 mmHg. Um darzulegen, bei wie vielen Patienten tatsächlich keine optimale Ventilation vorlag, wurde auf Basis der BTF-Richtlinien (1) eine Unterteilung der $etCO_2$-Werte in low (< 35 mmHg), optimal (35 – 40 mmHg) und high (> 40 mmHg) vorgenommen. Dabei zeigte sich, dass es sowohl hypo- als auch hyperventilierte Patienten gab und insgesamt nur 34% normoventiliert wurden. Bei näherer Betrachtung fiel auf, dass Patienten mit schwerem SHT signifikant häufiger keine optimalen Werte hatten und der CO_2-Wert in 60% der Fälle zu niedrig war. Da die Hyperventilation über eine Abnahme des zerebralen Blutflusses potenziell zu zerebraler Ischämie oder Infarzierung führen und somit die Inzidenz von Sekundärschädigungen erhöhen kann, ist sie als sehr schädlich einzustufen (48). In vielen Vorstudien konnte gezeigt werden, dass Hyperventilation in Verbindung mit Hypokapnie das Outcome von Patienten mit schwerem SHT verschlechtert (49-52). Aber auch schwer hyperkapnische Patienten (pCO_2 > 45 mmHg) weisen in einer Studie von Warner et al. (53) eine signifikant höhere Mortalitätsrate auf. Weiters konnten Davis et al. zeigen, dass sowohl Hypo- als auch Hyperkapnie bei intubierten Patienten mit schlechtem Outcome assoziiert sind (52).

Zu bedenken ist allerdings, dass nur bei 60% der intubierten Patienten ein $etCO_2$-Wert präklinisch dokumentiert war, was darauf schließen lässt, dass der Dokumentation und ev. auch der Korrektur einer Hyperventilation von Seiten der Notärzte zu wenig Bedeutung beigemessen wurde. In einer Studie von Davis et al. (50) zeigte sich, dass Patienten mit $etCO_2$-Monitoring bei der Ankunft in der Klinik eine geringere Inzidenz an schwerer Hyperventilation als Patienten in der Vergleichsgruppe ohne Monitoring aufwiesen (5,6% vs. 13,4%, OR: 2,64).

Auch Helm et al. (54) fanden heraus, dass bei monitorisierten Patienten eine Normoventilation signifikant häufiger, eine Hypoventilation hingegen signifikant seltener auftrat. Interessanterweise ergab sich in dieser Arbeit bezüglich der Hyperventilation aber kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen.

Bei der ersten BGA kurz nach der Aufnahme im Krankenhaus lagen sowohl initiale S_aO_2 als auch initialer p_aO_2 im hochnormalen Bereich. Auch für den p_aCO_2 ergab sich ein normaler Mittelwert mit kaum einem Unterschied zwischen Leicht- und Schwerverletzten. 54,6% der Patienten wiesen bei der Aufnahme im Krankenhaus ein optimales p_aCO_2 (35 – 45 mmHg) auf, 31,8% zu hohe (> 45 mmHg) und 13,6% zu niedrige (< 35 mmHg) Werte. In einer vergleichbaren Studie von Helm et al. (55) waren 42,6% der Patienten adäquat ventiliert, 16,4% hyperkapnisch und 40,9% hypokapnisch, wobei die Hypokapnie bei Polytraumatisierten signifikant häufiger auftrat. Optimale Oxygenierung, definiert als p_aO_2 > 100 mmHg, und adäquate Ventilation wurden zusammen in nur 37,7% der Fälle erreicht. Eine Hypoxämie trat in 2,5% der Fälle auf, somit vergleichbar selten wie in unserer Arbeit (3,5%). Normokapnie ist in jedem Fall mit einer signifikant niedrigeren Mortalität verbunden, wohingegen nicht optimale p_aCO_2-Werte zu einer Mortalitätssteigerung führen (51,53).

Die erste BGA kurz nach Aufnahme zeigte aber auch, dass die Patienten trotz der zum Großteil nicht adäquaten $etCO_2$-Werte (nur 34% normokapnisch) bei der Ankunft im Krankenhaus mehrheitlich gut ventiliert waren. Das bedeutet, die Versorgung durch den Notarzt bzw. im Schockraum führte in den meisten Fällen zur Normoventilation. Eine in Graz durchgeführte Studie (56) zeigte außerdem, dass bei Notfallpatienten zwischen $etCO_2$ (mittels Kapnometrie gemessen) und arteriellem pCO_2 (mittels BGA erhoben) keinerlei Korrelation besteht. Nur bei Patienten ohne kardiorespiratorische Probleme fand sich ein leichter, statistisch jedoch nicht signifikanter Zusammenhang zwischen den beiden untersuchten Parametern. Daraus wurde die Schlussfolgerung gezogen, dass die Kapnometrie bei den meisten Notfallpatienten keine zuverlässige Methode darstellt, um die Qualität der Ventilation genau abzuschätzen. In Anbetracht dessen ist die strikte Einhaltung der empfohlenen $etCO_2$-Werte zu hinterfragen, noch dazu, weil die Patienten bei der Aufnahme im Schockraum eigentlich gut ventiliert waren.

4.3 Outcome

Im untersuchten Studienkollektiv betrug die In-hospital-Mortality 21%, wobei Patienten mit einem primären GCS < 9 eine signifikant höhere Mortalitätsrate aufwiesen. Bezüglich der Mortalitätsraten konnte eine gute Korrelation mit Vorarbeiten aus dem deutschsprachigen Raum gefunden werden, so fand sich in einer Arbeit aus Deutschland (35) eine ICU-Mortalität von 20%, in einer großen österreichischen Studie (15,57,58) lag die ICU-Mortalität bei 31,6% und die Gesamtmortalität bei 38%. Allerdings ist zu berücksichtigen, dass die Patientengruppe in unserer Arbeit für Mortalitätsberechnungen sehr klein war (144 Patienten) und die beiden genannten Arbeiten wesentlich höhere Patientenzahlen aufwiesen (228 bzw. 429 Patienten).

Die mediane Intensivliegedauer betrug 9 Tage und war somit ident mit der bei Thomas et al. (35), jedoch verringert im Vergleich zum durchschnittlichen Intensivaufenthalt von 17 Tagen in der SHT-Studie aus Österreich (15).

4.3.1 Intubation und Outcome

Patienten, die am Unfallort intubiert wurden, zeigten eine höhere Mortalitätsrate (25% vs. 9% bei Nicht-Intubierten), dieser Unterschied war jedoch nicht signifikant. Da keine gerichtete statistische Analyse durchgeführt wurde, lässt sich auch nicht sagen, ob die höhere Mortalität durch die Intubation an sich bedingt war oder dadurch, dass die Patienten, die vor Ort intubiert wurden, schwerer verletzt waren. Somit geht aus dem Datensatz nicht hervor, dass die präklinische Intubation mit schlechterem Outcome verbunden ist. Auch in der bereits erwähnten Studie zum schweren SHT in Österreich (37) fand sich eine signifikant höhere ICU- und 90-Tage-Mortalität sowie eine geringere Rate an günstigem Outcome für präklinisch intubierte Patienten. Die Autoren mutmaßten, dass dies einerseits auf den signifikanten Unterschied im GCS-Score (73,1% der Intubierten hatten ein GCS ≤ 6 vs. 11,6% der Nicht-Intubierten), andererseits aber auch auf den signifikant niedrigeren systolischen Blutdruck bei den intubierten Patienten (115 mmHg vs. 149 mmHg für den ersten gemessenen Wert) zurückzuführen sei.

Auch in vielen Studien aus dem angloamerikanischen Raum (49,59-63) ist die rasche präklinische Intubation mit gesteigerter Mortalität und schlechterem Outcome verbunden. So zeigten Davis et al. (60) anhand einer Kohorte von 209 Patienten mit schwerem SHT, bei denen eine RSI (rapid sequence intubation mit Midazolam, Succinylcholin und Rocuronium) durchgeführt wurde, dass diese im Vergleich zu den nichtintubierten Kontrollpatienten eine signifikant höhere Mortalität und einen geringeren Anteil an Patienten mit gutem Outcome aufwiesen. Daneben war auch die Inzidenz bezüglich schwerer Hyperventilation bei den intubierten Patienten signifikant höher. Eine weitere Arbeit von Davis et al. (49) ergab erneut eine höhere Mortalität bei RSI-Patienten, zeigte aber ebenfalls, dass sowohl Hyperventilation als auch schwere Hypoxie während und nach der Intubation durch Paramedics mit gesteigerter Mortalität verbunden sind.
Auch in einer Studie von Wang et al. (63) sowie einer weiteren Arbeit von Davis et al. (61) wiesen präklinisch Intubierte prinzipiell eine höhere Mortalität und schlechteres neurologisches Outcome auf. Patienten, bei denen die Behandlung durch ein „Aeromedical Team“, welches eine RSI durchführte, erfolgte, hatten jedoch ein besseres Outcome als Patienten, die durch Paramedics bodengebunden versorgt wurden und keine RSI erhielten.

Demgegenüber stehen Studien, die einen positiven Effekt der Intubation nachweisen konnten. Wintchell und Hoyt (64) zeigten bereits 1997 in einer retrospektiven Analyse an 1092 Patienten mit schwerem SHT, dass die präklinische endotracheale Intubation durch Paramedics mit signifikant geringerer Mortalität einhergeht, wobei die größte Reduktion bei Patienten mit isoliertem SHT und einem GCS > 3 beobachtet wurde. Auch eine rezente Studie von Davis et al. (52) ergab, dass die präklinische Intubation bei Patienten mit sehr schwerem SHT mit besserem Outcome assoziiert ist. Intubierte Patienten waren dabei eher „unerwartete Überlebende“. Weiters zeigte sich ein Zusammenhang zwischen Hyper-, Hypoventilation bzw. Hypoxämie und schlechtem Outcome bei den intubierten Patienten. Patienten, die von „Air medical crews“ befördert wurden, wiesen wiederum ein besseres Outcome auf als jene, die bodengebunden transportiert wurden.

Diese Analyse erfolgte bei dieser Studie (52) auf Basis des TRISS (Trauma und Injury Severity Score), wobei die Differenz aus beobachteter und mittels TRISS vorausgesagter Überlebenswahrscheinlichkeit (OPSD = observed-predicted survival differential) sowie die Rate der unerwarteten Überlebenden bzw. Todesfälle untersucht wurden. Im Unterschied dazu wurde der Zusammenhang zwischen Intubation und Outcome in den erwähnten Vorarbeiten von Davis (49,60,61) und den anderen Autoren (59,62,63) mittels logistischer Regression ermittelt, wodurch die Möglichkeit besteht, dass die vorhergegangenen Analysen einen gewissen Selektions-Bias wiederspiegeln.

In einer prospektiven kontrollierten und randomisierten Studie aus Australien von Bernard et al. (65) wurden präklinische RSI durch Paramedics und Intubation in der Notfallaufnahme durch ärztliches Personal verglichen. Dabei wurde anhand der erweiterten Glasgow-Outcome-Scale (GOSe) nach 6 Monaten untersucht, welchen Effekt die präklinische Intubation aufs Outcome von Patienten mit schwerem SHT hat. Man kam zu dem Ergebnis, dass die präklinische RSI durch Paramedics den Anteil an Patienten mit „gutem Outcome“ nach 6 Monaten steigert. Der mediane GOSe lag in der Gruppe der präklinisch intubierten Patienten bei 5 (Interquartilrange 1-6) und war somit höher als in der Gruppe der präklinisch Nicht-Intubierten (Median 3, Interquartilrange 1-6). Dieser Unterschied war statistisch aber nicht signifikant. Von den präklinisch Intubierten hatten 51% ein akzeptables Outcome (GOSe 5-8), von den in der Notfallaufnahme Intubierten jedoch nur 39% ($p = 0,046$). Hinsichtlich der Intensiv- bzw. Krankenhausaufenthaltsdauer ergaben sich keine Unterschiede.

Zu bedenken ist, dass viele Studien, in denen die Intubation mit schlechterem Outcome assoziiert ist, aus dem angloamerikanischen Raum stammen und schwer auf die Situation in Österreich übertragbar sind. So unterscheiden sich die Notfallsysteme schon entscheidend. Während sich bei uns ein auf Notärzten basierendes System etabliert hat, sind im angloamerikanischen Raum Paramedics vorherrschend. Daraus ergeben sich natürlich auch Unterschiede bei der Narkoseeinleitung und Intubation, weswegen die Ergebnisse schwer vergleichbar sind.

Von Elm et al. (66) zeigten in einem systematischen Review von 13 Studien zu diesem Thema, dass die verfügbare Evidenzlage keinen Nutzen der präklinischen Intubation und mechanischen Beatmung aufzeigt. Allerdings stammt dieser Review aus dem Jahre 2007, weswegen die aktuellen Arbeiten von Davis und Bernard (52,65) darin nicht enthalten sind.

Aus dem Datensatz unserer Arbeit geht nicht hervor, dass die Intubation schlecht ist. Auch die genannten rezenten Arbeiten (52,65) bestätigen, dass die präklinische Intubation, wenn sie korrekt ausgeführt wird (entsprechende Narkoseeinleitung, RSI, Vermeidung von Hypo- oder Hyperventilation), einen Benefit bringt und mit besserem Outcome bei Patienten mit schwerem SHT einhergeht. Dies setzt allerdings viel Training und Erfahrung voraus. Bei den Notärzten im Grazer System handelt es sich um ein Konglomerat aus Internisten, Chirurgen und Anästhesisten, wobei die Mehrheit intensivmedizinisch tätig ist. Daher ist davon auszugehen, dass sowohl die medikamentöse Narkoseeinleitung als auch die Intubation selbst gut beherrscht werden.

4.3.2 Glasgow Outcome Scale

Bei der Entlassung wiesen 63% der Patienten ein gutes Outcome (GOS 4 und 5) und 16% ein schlechtes Outcome (GOS 2 und 3) auf. Bei 21% betrug die Glasgow Outcome Scale 1 (= Tod). Höheres Lebensalter ging erwartungsgemäß mit einem signifikant schlechteren Outcome einher, die höchste Sterblichkeit fand sich in der Gruppe der 66 bis 99-Jährigen. Auch die präklinische Hypotonie hatte signifikant negative Auswirkungen auf den GOS. In der Studie aus Ulm (35) zeigten sich ähnliche Ergebnisse (GOS 1: 35%, GOS 2+3: 17%, GOS 4+5: 47%). Höheres Lebensalter und Hypotonie waren hier ebenfalls mit einem signifikant schlechteren Ergebnis verbunden. Zusätzlich korrelierten aber auch GCS-Score und Hypoxie mit dem Outcome und vor allem eine Kombination aus Hypotonie und Hypoxie zeigte ein signifikant ungünstigeres Ergebnis.

In der bereits erwähnten großen österreichischen Studie (37) wurden 396 Patienten mit schwerem SHT (GCS < 9) untersucht. Der Endzustand war bei 35% „gut“ (GOS 4 + 5), bei 53% „schlecht“ (GOS 1-3) und bei 12% unbekannt. Wiederum hatte das Alter entscheidenden Einfluss aufs Outcome. Patienten über 60 Jahre wiesen eine signifikant höhere ICU – und 90-Tage-Mortalität auf, während die Wahrscheinlichkeit für gutes Outcome mit dem Alter abnahm. Insgesamt gingen neben dem Alter über 60 Jahre ein ISS > 50, GCS < 4, bilaterale Pupillenveränderungen, Atemfrequenz < 10/min, systolischer Blutdruck < 90 mmHg und Herzfrequenz < 60/min mit signifikant erhöhter ICU- und 90-Tage-Mortalität und schlechtem Ergebnis einher. Flüssigkeitsgabe von >1000 ml sowie Hubschraubertransport waren mit besserem Ergebnis als erwartet assoziiert. Für die endotracheale Intubation konnte weder ein positiver noch negativer Effekt gefunden werden.

4.4 Subanalyse isoliertes SHT

Insgesamt wurden 74 Patienten dieser Subanalyse unterzogen. Dabei zeigten sich keine wesentlichen Unterschiede zum gesamten Studienkollektiv. Die Mortalität lag bei 23% und war somit mit der Gesamtmortalität von 21% vergleichbar. Eine Hypoxämie wurde bei 17% der Patienten mit isoliertem SHT beobachtet und trat somit im Vergleich zur Gesamtpopulation (27%) seltener auf. Erfreulicherweise lag die letztgemessene arterielle Sauerstoffsättigung bei allen Patienten mit isoliertem SHT bei über 90%.

4.5 Limitationen

Diese sind einerseits durch die Retrospektivität der Analyse und der damit verbundenen, oft lückenhaften Dokumentation mit fehlender Möglichkeit der Nachvollziehbarkeit gegeben. Andererseits wurde hauptsächlich mit deskriptiver Statistik sowie t-test, Chi-Quadrat-Test bzw. Fisher´s Exact Test gearbeitet, weiterführende statistische Analysen wurden aufgrund der geringen Fallzahl nicht durchgeführt.

4.6 Schlussfolgerung

Insgesamt zeigte sich eine relativ gute Einhaltung der in den BTF-Guidelines empfohlenen Therapieziele. Hypoxämie und Hypotonie traten vergleichsweise selten auf und wurden, wenn erforderlich, rasch korrigiert. Fest steht, dass sowohl Hypoxämie als auch Hypotonie unbedingt vermieden werden sollen, da beide mit schlechterem Outcome einhergingen.

Signifikante Abweichungen von den Therapiezielen zeigten sich lediglich im Bezug auf die Ventilation. So wären engmaschigere Kontrollen und genauere Dokumentation des $etCO_2$-Wertes und eventuell der Beatmungsparameter angezeigt, um sowohl Hypo- als auch Hyperventilation zu vermeiden.

Die präklinische Intubation war mit einem Trend, jedoch nicht signifikant mit einer höheren Mortalität assoziiert.

In jedem Fall sind zu dieser Fragestellung noch weiterführende prospektive Studien erforderlich, mit dem Ziel, das neurologische Outcome von Patienten mit schwerem SHT weiter zu verbessern.

5 Literaturverzeichnis

1. Badjatia N, Carney N, Crocco TJ, Fallat ME, Hennes HM, Jagoda AS, et al. Guidelines for prehospital management of traumatic brain injury 2nd edition. Prehosp Emerg Care 2007;12 Suppl 1:S1-S52.
2. Ghajar J. Traumatic brain injury. Lancet 2000 Sep 9;356(9233):923-929.
3. Kannus P, Palvanen M, Niemi S, Parkkari J, Natri A, Vuori I, et al. Increasing number and incidence of fall-induced severe head injuries in older adults: nationwide statistics in Finland in 1970-1995 and prediction for the future. Am J Epidemiol 1999 Jan 15;149(2):143-150.
4. Kannus P, Parkkari J, Koskinen S, Niemi S, Palvanen M, Jarvinen M, et al. Fall-induced injuries and deaths among older adults. JAMA 1999 May 26;281(20):1895-1899.
5. Luukinen H, Herala M, Koski K, Kivela SL, Honkanen R. Rapid increase of fall-related severe head injuries with age among older people: a population-based study. J Am Geriatr Soc 1999 Dec;47(12):1451-1452.
6. Wallesch CW, Unterberg A, Dietz V editors. Neurotraumatologie. Stuttgart: Thieme; 2005.
7. Firsching R, Messing-Jünger M, Rickels E, Gräber S, Schwerdtfeger K. Leitlinien der Dt. Ges. f. Neurochirurgie - Schädel-Hirn-Trauma im Erwachsenenalter. 06/2007; Available at: http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/008-001_S2e_Schaedel-Hirn-Trauma_im_Erwachsenenalter_leitlinientext_07-2007_07-2012.pdf. Accessed Mai/29, 2012.
8. Masuhr KF, Neumann M editors. Duale Reihe - Neurologie. 6th ed. Stuttgart: Thieme; 2007.
9. Ferbert A. Schädel-Hirn-Verletzungen. In: Berlit P, editor. Klinische Neurologie. 3rd ed. Berlin, Heidelberg: Springer; 2011. p. 1198-1208.
10. Wöber C, Greitbauer M. Schädelhirntraumen. In: Zeiler K, Auff E, editors. Klinische Neurologie II. 2. ed. Wien: Facultas; 2007. p. 221-246.
11. Hans VH, Wiestler OD. Schädel-Hirn-Trauma. In: Böcker W, Denk H, Heitz PU, editors. Pathologie. 3rd ed. München: Elsevier, Urban&Fischer; 2004. p. 273-279.
12. Meyer B. Kraniale und spinale Traumen. In: Dodel RC, Klockgether T, editors. Lehrbuch Neurologie Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft; 2010. p. 615-627.
13. Schädel-Hirn-Trauma. In: NAEMT, National Association of Emergency Medical Technicians, editor. Präklinisches Traumamanagement - Prehospital Trauma Life Support (PHTLS). 2nd ed. München: Elsevier, Urban&Fischer; 2012. p. 215-239.
14. Imhof HG. Das Schädel-Hirn-Trauma. In: Trentz O, editor. Tscherne Unfallchriurgie - Kopf und Körperhöhlen Berlin, Heidelberg: Springer; 2000. p. 1-27.

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

16. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. Lancet 1974 Jul 13;2(7872):81-84.

17. Stocker R, Burgi U, Keller E, Imhof HG. Acute craniocerebral injury. Pathophysiology, monitoring and treatment. Anaesthesist 2000 Oct;49(10):913-926.

18. Letarte P. The Brain. In: Feliciano DV, Mattox KL, Moore EE, editors. Trauma. 6th ed. New York: Mc Graw-Hill; 2008. p. 397-413.

19. Wiestler OD, Kiessling M, Aguzzi A, Kleihues P. Zentrales Nervensystem. In: Böcker W, Denk H, Heitz PU, editors. Pathologie. 3rd ed. München: Elsevier, Urban&Fischer; 2004. p. 249-253.

20. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, Blunt BA, Baldwin N, Eisenberg HM, et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. J Trauma 1993 Feb;34(2):216-222.

21. Stocchetti N, Furlan A, Volta F. Hypoxemia and arterial hypotension at the accident scene in head injury. J Trauma 1996 May;40(5):764-767.

22. Servadei F, Murray GD, Teasdale GM, Dearden M, Iannotti F, Lapierre F, et al. Traumatic subarachnoid hemorrhage: demographic and clinical study of 750 patients from the European brain injury consortium survey of head injuries. Neurosurgery 2002 Feb;50(2):261-7; discussion 267-9.

23. Baker SP, O'Neill B, Haddon W,Jr, Long WB. The injury severity score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care. J Trauma 1974 Mar;14(3):187-196.

24. Brohi K. Abbreviated Injury Scale (AIS) Score. 2007; Available at: http://www.trauma.org/index.php/main/article/510/. Accessed 05/30, 2012.

25. Oestern HJ, Regel G. Allgemeine Aspekte. In: Tscherne H, Regel G, editors. Tscherne Unfallchirurgie-Trauma-Management Berlin, Heidelberg: Springer; 1997. p. 227-233.

26. Brohi K. Injury Severity Score. 2007; Available at: http://www.trauma.org/index.php/main/article/383/. Accessed 05/30, 2012.

27. Kilgo PD, Wayne Meredith J, Osler TM. Injury Severity Scoring and Outcomes Research. In: Feliciano DV, Mattox KL, Moore EE, editors. Trauma. 6th ed. New York: Mc Graw-Hill; 2008. p. 83-89.

28. Überarbeiteter Trauma-Score (Revised Trauma Score, RTS). In: NAEMT, National Association of Emergency Medical Technicians, editor. Präklinisches Traumamanagement - Prehospital Trauma Life Support (PHTLS). 2nd ed. München: Urban&Fischer; 2012. p. 120-120.

29. Champion HR, Sacco WJ, Copes WS, Gann DS, Gennarelli TA, Flanagan ME. A revision of the Trauma Score. J Trauma 1989 May;29(5):623-629.

30. Champion HR, Sacco WJ, Carnazzo AJ, Copes W, Fouty WJ. Trauma score. Crit Care Med 1981 Sep;9(9):672-676.

31. Brohi K. Revised Trauma Score. 2007; Available at: http://www.trauma.org/index.php/main/article/386/. Accessed 05/30, 2012.

32. Boyd CR, Tolson MA, Copes WS. Evaluating trauma care: the TRISS method. Trauma Score and the Injury Severity Score. J Trauma 1987 Apr;27(4):370-378.

33. Brohi K. TRISS: Trauma - Injury Severity Score. 2007; Available at: http://www.trauma.org/index.php/main/article/387/. Accessed 05/30, 2012.

34. Bärnthaler M, Hansak P, Petutschnigg B editors. Lehrbuch für Notfallsanitäter. 3rd ed. Purkersdorf/Wien: Pachernegg; 2005.

35. Thomas A, Berlinghof HG, Bock KH, Lampl L. Outcome factors in severe skull-brain trauma. A retrospective analysis of 228 (161) patients. Anasthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 2000 Feb;35(2):91-97.

36. Franschman G, Peerdeman SM, Greuters S, Vieveen J, Brinkman AC, Christiaans HM, et al. Prehospital endotracheal intubation in patients with severe traumatic brain injury: guidelines versus reality. Resuscitation 2009 Oct;80(10):1147-1151.

37. Lenartova L, Janciak I, Wilbacher I, Rusnak M, Mauritz W, Austrian Severe TBI Study Investigators. Severe traumatic brain injury in Austria III: prehospital status and treatment. Wien Klin Wochenschr 2007 Feb;119(1-2):35-45.

38. Alexandre A, Colombo F, Nertempi P, Benedetti A. Cognitive outcome and early indices of severity of head injury. J Neurosurg 1983 Nov;59(5):751-761.

39. Rosner MJ, Rosner SD, Johnson AH. Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results. J Neurosurg 1995 Dec;83(6):949-962.

40. Bullock R, Chestnut R, Clifton G, Ghajar J, Marion DW, Narayan RK, et al. Guidelines for the Management of Severe Brain Injury. J Neurotrauma 2000;17:449-554.

41. Hesdorffer DC, Ghajar J, Iacono L. Predictors of compliance with the evidence-based guidelines for traumatic brain injury care: a survey of United States trauma centers. J Trauma 2002 Jun;52(6):1202-1209.

42. Trask AL, French KB, Burgess JE, Watts DD, Caulfield AL, Fakhry SM. Trauma service management of brain injured patients by protocol improves outcomes [abstract]. J Trauma 1998;45(6):1109.

43. Spain DA, McIlvoy LH, Fix SE, Carrillo EH, Boaz PW, Harpring JE, et al. Effect of a clinical pathway for severe traumatic brain injury on resource utilization. J Trauma 1998 Jul;45(1):101-4; discussion 104-5.

44. Fakhry SM, Trask AL, Waller MA, Watts DD, IRTC Neurotrauma Task Force. Management of brain-injured patients by an evidence-based medicine protocol improves outcomes and decreases hospital charges. J Trauma 2004 Mar;56(3):492-9; discussion 499-500.

45. Palmer S, Bader MK, Qureshi A, Palmer J, Shaver T, Borzatta M, et al. The impact on outcomes in a community hospital setting of using the AANS traumatic brain injury guidelines. Americans Associations for Neurologic Surgeons. J Trauma 2001 Apr;50(4):657-664.

46. Hesdorffer DC, Ghajar J. Marked improvement in adherence to traumatic brain injury guidelines in United States trauma centers. J Trauma 2007 Oct;63(4):841-7; discussion 847-8.

47. Marmarou A, Anderson R, Ward J, et. al. Impact of ICP instability and hypotension on outcome in patients with severe head trauma. J Neurosurg 1991;75:59-66.

48. Muizelaar JP, Marmarou A, Ward JD, Kontos HA, Choi SC, Becker DP, et al. Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial [abstract]. J Neurosurg 1991;75(5):731-739.

49. Davis DP, Dunford JV, Poste JC, Ochs M, Holbrook T, Fortlage D, et al. The impact of hypoxia and hyperventilation on outcome after paramedic rapid sequence intubation of severely head-injured patients. J Trauma 2004 Jul;57(1):1-8; discussion 8-10.

50. Davis DP, Dunford JV, Ochs M, Park K, Hoyt DB. The use of quantitative end-tidal capnometry to avoid inadvertent severe hyperventilation in patients with head injury after paramedic rapid sequence intubation. J Trauma 2004 Apr;56(4):808-814.

51. Dumont TM, Visioni AJ, Rughani AI, Tranmer BI, Crookes B. Inappropriate prehospital ventilation in severe traumatic brain injury increases in-hospital mortality. J Neurotrauma 2010 Jul;27(7):1233-1241.

52. Davis DP, Peay J, Sise MJ, Kennedy F, Simon F, Tominaga G, et al. Prehospital airway and ventilation management: a trauma score and injury severity score-based analysis. J Trauma 2010 Aug;69(2):294-301.

53. Warner KJ, Cuschieri J, Copass MK, Jurkovich GJ, Bulger EM. The impact of prehospital ventilation on outcome after severe traumatic brain injury. J Trauma 2007 Jun;62(6):1330-6; discussion 1336-8.

54. Helm M, Schuster R, Hauke J, Lampl L. Tight control of prehospital ventilation by capnography in major trauma victims. Br J Anaesth 2003 Mar;90(3):327-332.

55. Helm M, Hauke J, Lampl L. A prospective study of the quality of pre-hospital emergency ventilation in patients with severe head injury. Br J Anaesth 2002 Mar;88(3):345-349.

56. Prause G, Hetz H, Lauda P, Pojer H, Smolle-Juettner F, Smolle J. A comparison of the end-tidal-CO2 documented by capnometry and the arterial pCO2 in emergency patients. Resuscitation 1997 Oct;35(2):145-148.

57. Maas AI. Traumatic brain injury: simple data collection will improve the outcome. Wien Klin Wochenschr 2007 Feb;119(1-2):20-22.

58. Rusnak M, Janciak I, Majdan M, Wilbacher I, Mauritz W, Australian Severe TBI Study Investigators. Severe traumatic brain injury in Austria I: introduction to the study. Wien Klin Wochenschr 2007 Feb;119(1-2):23-28.

59. Bochicchio GV, Ilahi O, Joshi M, Bochicchio K, Scalea TM. Endotracheal intubation in the field does not improve outcome in trauma patients who present without an acutely lethal traumatic brain injury. J Trauma 2003 Feb;54(2):307-311.

60. Davis DP, Hoyt DB, Ochs M, Fortlage D, Holbrook T, Marshall LK, et al. The effect of paramedic rapid sequence intubation on outcome in patients with severe traumatic brain injury. J Trauma 2003 Mar;54(3):444-453.

61. Davis DP, Peay J, Sise MJ, Vilke GM, Kennedy F, Eastman AB, et al. The impact of prehospital endotracheal intubation on outcome in moderate to severe traumatic brain injury. J Trauma 2005 May;58(5):933-939.

62. Murray JA, Demetriades D, Berne TV, Stratton SJ, Cryer HG, Bongard F, et al. Prehospital intubation in patients with severe head injury. J Trauma 2000 Dec;49(6):1065-1070.

63. Wang HE, Peitzman AB, Cassidy LD, Adelson PD, Yealy DM. Out-of-hospital endotracheal intubation and outcome after traumatic brain injury. Ann Emerg Med 2004 Nov;44(5):439-450.

64. Winchell RJ, Hoyt DB. Endotracheal intubation in the field improves survival in patients with severe head injury. Trauma Research and Education Foundation of San Diego. Arch Surg 1997 Jun;132(6):592-597.

65. Bernard SA, Nguyen V, Cameron P, Masci K, Fitzgerald M, Cooper DJ, et al. Prehospital rapid sequence intubation improves functional outcome for patients with severe traumatic brain injury: a randomized controlled trial. Ann Surg 2010 Dec;252(6):959-965.

66. von Elm E, Schoettker P, Henzi I, Osterwalder J, Walder B. Pre-hospital tracheal intubation in patients with traumatic brain injury: systematic review of current evidence. Br J Anaesth 2009 Sep;103(3):371-386.

Curriculum vitae

Angaben zur Person

Name:	Barbara Anna Johanna Gruber
Geburtsdatum:	31.01.1987
Geburtsort:	Graz
Adresse:	Am Grünanger 1, 8112 Gratwein
Telefon:	+43 650 6729727
E-Mail:	ba.gruber@gmx.at
Staatsangehörigkeit:	Österreich

Ausbildungsweg

1993 – 1997	Volksschule Gratwein
1997 – 2005	Bundesgymnasium Stift Rein Matura mit ausgezeichnetem Erfolg im Juni 2005
Seit 10/2006	Diplomstudium der Humanmedizin O 202 an der Medizinischen Universität Graz

Famulaturen und Praktika

07/2008	Unfallchirurgie, Unfallkrankenhaus Graz, 4 Wochen
07/2009	Innere Medizin, Krankenhaus der Elisabethinen Graz, 4 Wochen
07/2010	Anästhesie, Krankenhaus der Elisabethinen Graz, 3 Wochen
08/2010	Pädiatrie, Universitätsklinik für Kinder- und Jugendheilkunde LKH Graz, 3 Wochen
09/2010	Innere Medizin, Medizinische Abteilung LKH Weiz, 3 Wochen
05 – 07/2011	3. Fächergruppe: Pädiatrische Intensivstation und Brandverletzteneinheit, Universitätsklinik für Kinder- und Jugendheilkunde, LKH Graz
10 – 12/2011	2. Fächergruppe: Herz – und Transplantintensivstation, Universitätsklinik für Anästhesiologie und Intensivmedizin, LKH Graz
01 – 03/2012	1. Fächergruppe: Abteilung für Innere Medizin, LKH Hörgas-Enzenbach
04 – 05/2012	Pflichtfamulatur Allgemeinmedizin: Dr. Georg Kurtz, Gleisdorf

Vertiefte universitäre Ausbildung (Auswahl)

SS 2010	Alpin- und Höhenmedizin (Prof. Domej)
SS 2010	Notfallmedizin (Prof. Prause)
WS 2010/11	Notfall- und intensivmedizinische Fallbesprechungen (Univ. Doz. Smolle)
WS 2010/11	Phantomübungen für Anästhesiologie und Notfallmedizin (Prof. Schwarz)
SS 2011	EKG – Seminar (Prof. Zweiker)
SS 2011	Sonografie in der Inneren Medizin (Prof. Eherer)
WS 2011/12	Pharmakotherapie in der Kardiologie (Univ. Doz. Stoschitzky)
WS 2011/12	Radiologische Diagnostik in der Notfall- und Akutmedizin (Prof. Ebner)
SS 2012	Sonografische Diagnostik in der Akutaufnahme (Ass. Dr. Dorr)
SS 2012	Echokardiographie (Prof. Watzinger)

Zusatzqualifikationen

Ehrenamtliche Einsatzfahrerin und Notfallsanitäterin mit der Notfallkompetenz Venenzugang und Infusion (NKV) beim Österreichischen Roten Kreuz, Ortsstelle Gratkorn sowie Notarztsystem Weiz

Lehrbeauftragte für Erste Hilfe

Abgeschlossene Führungskräfteausbildung Teil 1 beim Roten Kreuz (Zugsführerin)

Gute EDV-Kenntnisse im Umgang mit MS Word, Excel und Powerpoint sowie Refworks

Sprachen: Englisch und Französisch in Wort und Schrift auf Maturaniveau

Interessen

Notfall- und Intensivmedizin

Reiten und Zeit mit meinen beiden Pferden verbringen

Bergsteigen, Klettern, Fußball, Radfahren, Schifahren

Klassische Musik und selbst Musizieren (Querflöte und Klavier)