

Aus der Klinik für Neurochirurgie
des Unfallkrankenhauses Berlin

DISSERTATION

Das akute Subduralhämatom:
Outcome und Einflussfaktoren

Zur Erlangung des akademischen Grades
Doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät der Charité -
Universitätsmedizin Berlin

von
Martina Ebenau
aus Wuppertal

Gutachter/in:

- 1. Prof. Dr. med. U. Meier**
- 2. Prof. Dr. med. L. Harms**
- 3. Prof. Dr. med. M.U. Schuhmann**

Datum der Promotion: 07.09.2012

INHALT

1. EINLEITUNG	5-15
1.1 Schädel- Hirn- Trauma (SHT)	5
1.1.1. Definition, Klassifikation, Pathogenese	5-10
1.1.2. Epidemiologie	11
1.1.3. Klinik und Diagnostik des akuten Subduralhämatoms	11-12
1.1.4. Therapie des akuten Subduralhämatoms	13
1.1.4.1. Akutversorgung	13-14
1.1.4.2. Operative Versorgung	14-15
2. ZIELSETZUNG	16
3. MATERIAL UND METHODEN	17-21
3.1 Patientengut	17
3.2 Untersuchungskriterien	17
3.2.1. Glasgow-Coma-Skale (GCS)	17
3.2.2. Pupillenmotorik	18
3.2.3. Computertomographische (CT) Untersuchung	18
3.2.4. Polytrauma	19
3.2.5. Labor	19-20
3.2.6. Glasgow-Outcome-Scale (GOS)	20
3.3 Statistische Auswertung	21
4. ERGEBNISSE	22-41
4.1 Geschlechtsverteilung	22
4.2 Altersverteilung	23-24
4.3 Pupillomotorik	25-27
4.4 Glasgow-Coma-Scale-Wert bei Aufnahme	27-29
4.5 CT- Parameter	30
4.5.1 Dicke des Hämatoms	30
4.5.2 Seite des Hämatoms	31

4.5.3 Mittellinienverlagerung (MLV)	31-32
4.5.4 begleitende Subarachnoidalblutung (SAB)	32-33
4.5.5 begleitende Kontusionen	33-34
4.5.5.1 Anzahl	34-35
4.5.5.2 größter Durchmesser	35-36
4.6 Polytrauma	36-37
4.7 Antikoagulative Therapie	37-38
4.8 Labor bei Aufnahme	38
4.8.1 INR (International normalized ratio)	38
4.8.2 pTT (partielle Thromboplastinzeit)	39
4.8.3 Thrombozytenzahl	40
4.9 Outcome	41
5. DISKUSSION	42-55
6. ZUSAMMENFASSUNG	56-57
7. LITERATURVERZEICHNIS	58-63
8. EIDESSTATTLICHE ERKLÄRUNG	64
9. LEBENS LAUF	65-66
10. DANKSAGUNG	67

1.EINLEITUNG

1.1. SCHÄDEL-HIRN-TRAUMA (SHT)

1.1.1. DEFINITION;KLASSIFIKATION UND PATHOGENESE

Schädelhirnverletzungen sind bis zum frühen Erwachsenenalter die häufigste Todesursache. Verlaufsbestimmend spielen sie bei ca. 60-70% aller tödlichen Unfälle eine Rolle und stellen ein erhebliches gesundheitspolitisches und ökonomisches Problem dar [44]. Da das Hirn das Organ der geringsten Sauerstoffmangeltoleranz ist, ist die Rechtzeitigkeit der Behandlung der Verletzten häufig für das Überleben oder das Ausmaß der bleibenden Behinderung entscheidend [2].

Die vorliegende Arbeit untersucht anhand einer großen Kohorte Patienten mit vergleichbar klassifizierten Schädel-Hirn-Traumata (SHT). Es wird der Fragestellung nachgegangen, ob sich aus klinischen und paraklinischen Parametern Möglichkeiten ergeben, Vorhersagewerte für die Prognose der Betroffenen zu schaffen.

Das Schädelhirntrauma ist definiert als eine Funktionsstörung und/ oder Verletzung des Gehirns als Folge von Gewalteinwirkung [2,20]. Es lässt sich nach unterschiedlichen Gesichtspunkten einteilen und klassifizieren.

EINTEILUNG DER VERLETZUNGSSCHWERE:

Zur Einteilung der aus der Verletzungsschwere resultierenden Bewusstseinsstörung hat die Glasgow-Coma-Scale (GCS) (Tabelle 1) die größte Akzeptanz und Verbreitung erlangt [2,3,6,20,44,56,62]. Drei Grundfunktionen des Bewusstseins (Augen öffnen, motorische und verbale Reaktion) werden erfasst. Definitionsgemäß entsprechen 3-8 Punkte einem schweren, 9-12 Punkte einem mittelschweren und 13-15 Punkte einem leichten Schädelhirntrauma [2,44].

Augen öffnen	Punkte	beste verbale Reaktion	Punkte	beste motorische Reaktion	Punkte
spontan	4	orientiert	5	auf Ansprache	6
auf Ansprache	3	verwirrt	4	auf Schmerzreiz gezielt	5
auf Schmerzreiz	2	unangemessen	3	auf Schmerzreiz ungezielt	4
kein Augenöffnen	1	unverständlich	2	Beugen auf Schmerzreiz	3
		keine Sprachproduktion	1	Strecken auf Schmerzreiz	2
				keine Reaktion	1

Tabelle 1: Glasgow- Coma- Scale (GCS)

EINTEILUNG IN PRIMÄRE UND SEKUNDÄRE SCHÄDIGUNG:

Weiterhin unterscheidet man zwischen primärer und sekundärer Schädigung (Tabelle 2).

Primäre Schädigung	Sekundäre Schädigung
I. Frakturen a) offen b) geschlossen	I. Hirnschwellung
II. Blutungen a) Epiduralhämatom b) Subduralhämatom c) Intraventrikuläre Blutung d) Subarachnoidalblutung e) Intrazerebrale Blutung	II. Ischämische Schädigung

Tabelle 2: Einteilung in primäre und sekundäre Schädigung

PRIMÄRE SCHÄDIGUNG:

Zu den primären Schädigungen zählen Frakturen, Blutungen, sowie diffuse und axonale Schädigungen.

I. Frakturen:

Bei den Frakturen des Schädels unterscheidet man zwischen Fissur, Stückbruch, Impressions-, Biegungs- und Berstungsfraktur.

- Biegungsbrüche entstehen durch umschriebene Gewalteinwirkung mit Verlauf entlang des Äquators.
- Berstungsbrüche entstehen durch großflächige Schädelkompression mit Verlauf entlang des Meridian
- Impressionsfrakturen beschreiben sich durch Verlagerung von Knochenfragmenten in das Schädelinnere.

Offene und geschlossene Schädelfrakturen unterscheiden sich darin, dass bei offenen Defekten eine Verbindung nach außen bzw. zu den Sinus durch Verletzung der Dura mater besteht. Dadurch ist eine erhöhte Infektionsgefahr gegeben und therapeutisch zu berücksichtigen [20].

II. Blutungen:

a) Epiduralhämatom:

Das Epiduralhämatom ist eine Blutung zwischen harter Hirnhaut und der Innenseite des Schädelknochens, die in 80-90% der Fälle auf eine Verletzung der auf der Dura mater verlaufenden Arteria meningea media zurückzuführen ist [24,44]. Ca. 70% der Epiduralhämatome sind temporoparietal lokalisiert [24]. Betroffen sind vorwiegend Patienten zwischen 20 und 50 Jahren, was sich dadurch begründet, dass die Dura mater bei älteren Menschen und Kleinkindern sehr stark der Schädelinnenseite anhaftet und der Entwicklung eines Epiduralhämatoms einen stärkeren Widerstand entgegensetzt als in anderen Altersgruppen.

Computertomographisch präsentiert sich die epidurale Blutung als linsenförmige, hyperdense, der Schädelinnenseite anliegende, raumfordernde Struktur [24,44].

b) Subduralhämatom:

Subdurale Hämatome können sich selbst bei leichten Schädel-Hirn-Traumen entwickeln.

Durch Gewalteinwirkung kommt es zu Scherkräften zwischen Dura mater und Arachnoidea, die zur Verletzung der Brückenvenen oder arteriellen Gefäßen der Hirnoberfläche führen, welche zu den Sinus in der harten Hirnhaut ziehen. Hieraus folgt meist eine ausgedehnte Blutung in den Subduralspalt, die je nach Ausmaß zur Kompression des Gehirns und zu Funktionsbeeinträchtigungen führen kann [51,66]. Blutungsursache ist häufig eine kontusionelle Läsion auf den Windungskuppen der Hirnoberfläche, insbesondere im Bereich der Frontal- und Temporalpole. Diese kann als Coup-Verletzung oder als Contre-Coup-Verletzung auftreten [44]. Als akut wird ein innerhalb von 24 Stunden auftretendes Subduralhämatom bezeichnet, als subakut die Entwicklung der Blutung zwischen dem 2. und 10. Tag. Für die Entstehung des chronischen Subduralhämatoms wird eine langsame, sich aus einer verletzten Brückenvene entwickelnde Sickerblutung vermutet, die durch Bagateltraumen, oder bei alters- oder alkoholbedingtem atrophischem Hirn entstehen kann [20,66]. Während die Prognose bei sich langsam entwickelter Blutung relativ gut ist, wird für das akute Subduralhämatom in der Literatur der letzten Jahrzehnte bis heute eine Letalität zwischen 40 und 79% verzeichnet [11,16,18,19,22,28,29,30,33,43,51,52,53,54,57,58,59,61,67,68].

Die fokale Läsion tritt selten isoliert auf. Assoziiert mit akuten oder subakuten Subduralhämatomen lassen sich häufig Verletzungen des Hirnparenchyms wie zum Beispiel Kontusionen nachweisen. Durch Be-, Entschleunigung, oder Rotation kommt es zu kleinen perivaskulären Hämorrhagien, umgeben von nekrotischem Hirn, indem Hirnanteile gegen knöcherne Vorsprünge prallen [24,44].

c) intraventrikuläre Blutung:

Intraventrikuläre Blutungen können Resultat eines traumatischen Ereignisses oder einer hypertensiven Massenblutung sein, oder bei Frühgeborenen spontan entstehen. Bei Neugeborenen kommt es durch Perfusionsveränderungen in den feinen zellulären Strukturen des wachsenden Hirns, vermehrt bei Unreife des cerebralen zirkulatorischen Systems zu einem Mangel des cerebralen Blutflusses, der einen Zelltod mit anschließendem Einreißen der Gefäßwände bedingt und so eine Blutung auslöst. Bei Erwachsenen entsteht die intraventrikuläre Blutung in 35% bei mittelschweren und schweren Schädel-Hirn-Traumen. Die

Prognose ist schlecht. Gefürchtet ist neben einer Schädigung des Hirngewebes ein Anstieg des intrakraniellen Druckes, der zur Hirnstammeinklemmung oder Ausbildung eines Hydrozephalus führen kann. Dieser bildet sich entweder akut als Verschlusshydrozephalus bei Einblutung in das Ventrikelsystem und konsekutivem Liquoraufstau oder sekundär als posttraumatischer Hydrozephalus aufgrund von Liquorresorptionsstörungen [1,32,69].

d) Subarachnoidalblutung (SAB)

In 20-40% kann sich bei mittlerem bis schwerem Schädel-Hirn-Trauma zusätzlich eine Subarchnoidalblutung entwickeln. Sie entsteht durch Ruptur von Arterien und Brückenvenen, oder durch intraventrikuläre Blutung durch Scherverletzungen von Choroidalarterien. Klinisch imponieren der akut einsetzende Vernichtungskopfschmerz im Nacken-Hinterkopfbereich sowie eine ausgeprägte Nackensteifigkeit der Patienten, welche durch den meningitischen Reiz des Blutes im Subarachnoidalraum hervorgerufen wird. Weiterhin begleiten häufig Übelkeit und Erbrechen, sowie Bewusstseinsstörungen das klinische Bild [44].

e) Intrazerebrale Blutung

Während im amerikanischen der Begriff intrazerebrale Blutung verwendet wird, spricht man im deutschen bei einer intrakraniellen Blutung nach Schädel-Hirn-Trauma von Hirnkontusion. Die intrazerebrale Blutung ist definiert als eine Blutung des Hirnparenchyms, die sich spontan als Folge einer hypertonen Vaskulopathie mit Gefäßruptur, nach einem traumatischen Ereignis, nach Aneurysmaruptur oder aus Tumoren oder Angiomen entwickeln kann. Die Prognose hängt vom Alter und klinischen Zustand des Patienten, sowie von Größe und Lokalisation der Blutung ab. Je älter der Patient, je mittelliniennäher die Blutung und je schlechter der klinische Zustand, desto schlechter ist die Prognose [44].

III. Diffuse und axonale Schädigung:

Als Resultat eines Schädel-Hirn-Traumas ohne CT-morphologische Zeichen eines primären Hirnschadens kann sich ein diffuser Axonschaden entwickeln. Klinisch kommt es zu diesem Verletzungsmuster vor allem nach Beschleunigungs-Entschleunigungstraumen und kennzeichnet sich durch ein tiefes initiales Koma, oft mit Zeichen der Mittelhirnbeteiligung (Beuge- und Strecksynergismen). Charakteristisch sind punktförmige Blutungen im Corpus

callosum, in den Basalganglien und im Hirnstamm, häufig verbunden mit subependymalen, ventrikelnahen oder intraventrikulären Blutungen [3].

Sekundäre Schädigung:

Zu den sekundären Schädigungen gehören das Hirnödem und ischämische Schädigungen.

I. Hirnödem:

Primär-verzögert kann sich posttraumatisch ein vasogenes Hirnödem entwickeln, dessen Ursprung auf eine Störung der Blut-Hirn-Schranke zurückzuführen ist. Durch Übertritt Plasma-ähnlicher, eiweißhaltiger Flüssigkeit in die Hirnzelle reichert sich vorwiegend extrazellulär Flüssigkeit an. Dessen Ausmaß wird vom Umfang der Schrankenstörung bestimmt, weiterhin vom Druckgefälle zwischen Blutgefäßen und Hirngewebe. Eine Blutdruckerhöhung bei gestörter Blut-Hirn-Schranke kann somit das Hirnödem verstärken.

Sekundär oder auch parallel dazu kann sich ein zytotoxisches Hirnödem ausbilden [44].

II. Ischämische Schädigung:

Ischämische Hirnschäden werden post mortem extrem häufig nachgewiesen. Am häufigsten werden sie durch intrakranielle Hypertension oder einen Abfall des arteriellen Druckes verursacht. Als kritisch gilt ein Abfall des cerebralen Blutflusses auf $<20\text{ml}/100\text{g}/\text{min}$. Ein ischämisch zerebraler Blutfluss ist assoziiert mit einem schlechten neurologischen Outcome, womit die Wichtigkeit einer suffizienten Hirnperfusion zu betonen gilt [3].

EINTEILUNG IN OFFENES UND GESCHLOSSENES SCHÄDELHIRNTRAUMA:

Beim offenen SHT kommt es durch Verletzungen der Kopfschwarte, des Schädelknochens und der harten Hirnhaut zu einer Verbindung zwischen Schädelinnerem mit der Außenwelt [2,20,44]. Sichere Zeichen sind der Austritt von Gehirn und/oder Liquor aus der Wunde. Bei geschlossenen oder gedeckten Schädel-Hirn-Verletzungen bleibt die Dura intakt, wodurch die Gefahr einer posttraumatischen Infektion gegenüber offenen Schädel-Hirn-Traumen geringer ausfällt [44].

1.1.2. EPIDEMIOLOGIE

Bis zu einem Alter von 45 Jahren sind Schädel-Hirn-Verletzungen die häufigsten Todesursachen in Deutschland [17,60].

Mit 2750 Todesfällen bei einer Prävalenz von ca. 248000, ist jeder 332 / 100000 Patienten in Deutschland betroffen. 91% der Traumen sind als leicht, 4% als mittel und 5% als schwer einzustufen [2]. Der Anteil von Verkehrsunfällen als Ursache der Schädelverletzung wird mit etwa 40% angegeben. Vorwiegend durch den Erfolg präventiver Maßnahmen (Helmpflicht, Anschnallpflicht für PKW-Insassen, Schaffung verkehrsberuhigter Zonen, Geschwindigkeitsbegrenzungen) konnte in den letzten Jahren ein Rückgang der Unfallzahlen in allen Ländern beobachtet werden [44]. Die gesamtgesellschaftlichen Kosten, die durch die Behandlung der Betroffenen entstehen, betragen ca. 2,8 Milliarden Euro/Jahr [2,47], wobei zu den messbaren Kosten der Heil- und Pflegebehandlung der Überlebenden die schwer erfassbaren Folgen geistig-seelischer Störungen hinzugerechnet werden müssen [26].

1.1.3. KLINIK UND DIAGNOSTIK DES SUBDURALHÄMATOMS

Sichere pathognomonische klinische Zeichen sind bei Vorliegen eines Subduralhämatoms eher selten zu beobachten. Im Vordergrund steht bei allen Verletzungen des Schädels die Frage nach einem Hirnfunktionsverlust. Unverzichtbar sind die Erfassung und Dokumentation der Bewusstseinslage, der Pupillenmotorik und der motorischen Funktionen der Extremitäten mit seitengetrennter Unterscheidung an Arm und Bein [2,20].

Zur Einschätzung der Bewusstseinslage wird sich der Glasgow-Coma-Scale bedient (Tabelle 1) [2,3,6,20,56,62]. Da in den meisten Fällen eine primäre Hirnschädigung vorliegt und zur initialen Bewusstlosigkeit führt, verschlechtert sich der Wachheitszustand häufig innerhalb der ersten 1-3 Stunden posttraumatisch [44].

Die homolaterale Mydriasis ist das wichtigste der am Auge zu beobachteten Symptome einer intrakraniellen Drucksteigerung. Im Gegensatz zu einer einseitig dilatierten Pupille, die auf eine Kompression des Nervus oculomotorius (N. III) hinweist, ist bei beidseitig weiten und lichtstarrten Pupillen eine obere Hirnstamm-Schädigung wahrscheinlich [2,20,24]. Weiterhin tritt eine Pyramidenbahnschädigung in 50-80% der Fälle auf. Neben pathologischen Reflexen, die sich als Dorsalextension der Großzehe, sowie als Plantarflexion und Spreizung der 2.-5. Zehe durch Bestreichen des lateralen Fußrandes (Babinski-Reflex), durch „Kneten“ der Wade

(Gordon-Zeichen) oder Bestreichen der Tibiakante (Oppenheim-Zeichen) darstellen, kann es zur Ausbildung einer kontralateralen Hemiparese kommen.

Sind keine Willkürbewegungen mehr möglich, kann der Patient auf Schmerzreize hin getestet werden [2,20]. Besondere Beachtung gilt Streck-, oder Beugesynergismen. Ihr Auftreten deutet auf ein Mittelhirnsyndrom hin, d.h. eine durch progrediente intrakranielle Raumforderung entstandene Einklemmung des Gehirns in den Tentoriumsschlitz [66] mit der Gefahr der Ausbildung eines apallischen Syndroms. Während sich der Patient im Übergangsstadium dessen im Koma mit Streckstellung aller Extremitäten befindet, kommt es später zu Beugesynergismen der Arme und Streckesynergismen der Beine. Vegetative Regulationsmechanismen bleiben mit Neigung zu gesteigertem Sympathikotonus in Form von Tachykardie, labilem Blutdruck, Hyperthermieschüben und Hypersalivation und/oder Hyperhydrosis erhalten [20].

Als Goldstandard zur sicheren Diagnosestellung gilt die kraniale Computertomographie (CT) [2,7,18,20,22,29,43,49,61,63,64,68,70]. Das akute Subduralhämatom präsentiert sich als hyperdense, sichelförmige Raumforderung zwischen Dura mater und Hirnparenchym, die auf Grund der Liquordurchmischung eine geringere Dichte als das Epiduralhämatom aufweist (Bild 1) [7,24].



Bild 1: großes Subduralhämatom (helle, sichelförmige Struktur) mit ausgeprägter Mittellinienverlagerung im CT.

1.1.4. THERAPIE DES AKUTEN SUBDURALHÄMATOMS

1.1.4.1. AKUTVERSORGUNG

Für eine gezielte Akutversorgung am Unfallort ist die Einschätzung des Ausmaßes der Hirnverletzung unverzichtbar, um mögliche Sekundärschäden zu verhindern. Die Glasgow-Coma-Scale ist das Instrument der Wahl, um den Wachheitsgrad des Patienten zu ermitteln und um das weitere Procedere zu bestimmen. Weiterhin wird der Patient auf das Vorliegen fokaler neurologischer Defizite hin getestet. Sie können Hinweise auf Lokalisation oder Dynamik der Hirnschädigung geben.

Neben der Ruhigstellung der Halswirbelsäule mittels Stiff neck, der sterilen Wundabdeckung, dem Legen mindestens eines großlumigen venösen Zugangs sowie dem Standardmonitoring (EKG, Pulsoxymetrie, Blutdruck) steht die Vermeidung einer Hypoxie und Hypotonie im Vordergrund [24,44,51]. Die O₂-Insufflation zur Gewährleistung einer ausreichenden Oxygenierung ist bei jedem Patienten indiziert. Zur Sicherung einer ausreichenden Hirndurchblutung ist ein arterieller Mitteldruck von etwa 90-100mmHg anzustreben. Da sich der zerebrale Perfusionsdruck (CPP) aus der Differenz zwischen arteriellem Mitteldruck und intrakraniellm Druck (ICP) errechnet, der ICP durch einen erleichterten Abfluss über das Jugularvenensystem gesenkt werden kann, sollte bei stabilem Kreislauf der Oberkörper mit etwa 30 Grad hochgelagert werden [51].

Generell ist die Intubationsindikation bei Schädel-Hirn-traumatisierten Patienten großzügig zu stellen, da es mit zunehmender Komatiefe zum Erlöschen der Schutzreflexe kommt und die Aspirationsgefahr zu nimmt. Bei GCS-Werten ≤ 8 Punkten ist die künstliche Beatmung obligat [24,44,51]. Vor dem Transport des Patienten sollte auf eine ausreichende Analgesie und Sedierung geachtet werden, da Schmerzzustände wie motorische Unruhe den intrakraniellen Druck steigern können [44].

In der Rettungsstelle werden die Überwachung und die Aufrechterhaltung der Vitalfunktionen fortgesetzt. Der Glasgow-Coma-Scale-Wert wird erneut erhoben und in kurzen Abständen wiederholt um eine Veränderung der Bewusstseinslage schnellst möglich zu registrieren. Ist die Blutentnahme im Rettungswagen nicht bereits erfolgt, wird diese durchgeführt um ein Standardlabor, bestehend aus Blutbild und Gerinnungsstatus zu erheben. Mittels des Hämoglobinwertes kann das Ausmaß des Blutverlustes grob eingeschätzt werden und die Transfusionsindikation gestellt werden. Anhand der Gerinnungsparameter wird die

Operationsfähigkeit des Patienten im Hinblick auf das Blutungsrisiko ermessen. Liegen die Werte in pathologischen Bereichen, in denen das Blutungsrisiko während des operativen Eingriffes zu groß wäre, ist die Gabe von z.B. Fresh frozen Plasma indiziert. Weiterhin wird in der Notaufnahme ein CT des Schädels durchgeführt, um die Schädel-Hirnverletzung zu spezifizieren.

1.1.4.2.OPERATIVE THERAPIE

Bisher existiert kein einheitliches Schema, welches die Indikation eines konservativen Vorgehens oder der operativen Entlastung des akuten Subduralhämatoms vorschreibt. „Neben dem computertomografischen ist der klinische Befund entscheidend für die Indikationsstellung einer operativen Hämatomentlastung“, heißt es in den AWMF-Leitlinien [2]. Nach welchen Kriterien sich das weitere Vorgehen richtet, wird nicht erläutert.

M. Ross Bullock und R. Chesnut [7] haben Publikationen der Jahre 1975 bis 2001 analysiert, um eine klare Indikation für ein operatives Vorgehen zu definieren. Als Wesentliche, die Therapiewahl beeinflussende Kriterien stellten sie den GCS-Wert bei Aufnahme, die Pupillomotorik, Komorbiditäten, CT-Befunde, das Patientenalter und den intrakraniellen Druck heraus. Mit Hilfe der insgesamt 21 für ihre Studie ausgewählten Artikel ergaben sich für Bullock und Chesnut folgende Indikationsstellungen zur operativen Hämatomentlastung:

- 1) eine Hämatomdicke von $>10\text{mm}$ oder eine Mittellinienverlagerung (MLV) von $>5\text{mm}$, unabhängig des durch die Glasgow Coma Scale (GCS) ermittelten Wertes.
- 2) ein GCS-Wert <9 , eine Dicke $<10\text{mm}$ und eine MLV $<5\text{mm}$,
 - a) wenn der am Unfallort ermittelte GCS-Wert bis zur erneuten Messung im Krankenhaus um mindestens 2 Punkte sinkt.
 - b) wenn die Pupillomotorik eine Asymmetrie aufweist oder dilatierte Pupillen vorliegen,
 - c) wenn der intrakranielle Druck $>20\text{mmHg}$ beträgt.
- 3) alle Patienten mit einem GCS-Wert <9 sollten ein ICP-Monitoring erhalten [18].

Bei entsprechender Indikation erfolgt die Hämatomentlastung, um das Gehirn von der Volumenzunahme zu erleichtern und eine lebensbedrohliche Einklemmung des Hirnstammes zu verhindern. Diese erfolgt entweder durch osteoplastische oder durch osteoklastische Trepanation [12].

Von osteoplastischer Trepanation wird gesprochen, wenn der durch ein erweitertes Bohrloch heraus getrennte Knochendeckel nach Beendigung des Eingriffs wieder eingesetzt wird. Bei der osteoklastischen Trepanation wird er kryoasserviert und nach dem Ende der Schwellungsphase reimplantiert oder durch eine Knochenplastik ersetzt [12,51].

Ist der Schädel samt harter Hinhaut (Dura mater) eröffnet, kann man große Teile des Hämatoms entleeren und das Hirn entlasten. Ist die Blutungsquelle zu identifizieren, wird diese entweder durch Koagulation oder Umstechung versorgt [12]. Nach dem intrakraniellen Eingriff sollte die Dura mater möglichst wasserdicht verschlossen werden. Bei zu erwartender Hirnschwellung ist eine Duraerweiterungsplastik nötig, um einen ausreichenden Reserveraum zu schaffen. Als Duraersatz kommt bovines Pericard, Goretex oder Galeaperiost zum Einsatz [12,24,51].

2. ZIELSETZUNG

Subdurale Hämatome sind die weitaus häufigsten intrakraniellen Blutungen [51].

Ihr akutes, in vielen Fällen traumatisch bedingtes Auftreten wird nach wie vor vom klinisch tätigen Arzt gefürchtet, da es heute noch für den Patienten oft lebens-limitierende Konsequenzen hat [19]. Während die in den 80-er Jahren bezifferte Letalitätsrate von 70-90% sich kaum von den erstmalig in den 1930-er und 40-er Jahren erhobenen Werten von 75-90% [5,9,14,36,41,65,67] unterschied, beschreibt die Literatur seit den 90-er Jahren bis heute mit 40-79% [11,16,18,19,22,28,29,30,33,43,51,52,53,54,57,58,59,61,67,68] einen Rückgang der tödlich verlaufenden Fälle. In Relation zu jahrzehntelanger Forschung und Weiterentwicklung medizinischer Diagnose- und Behandlungsmöglichkeiten ist das Ergebnis jedoch nach wie vor als schlecht zu bewerten.

Zahlreiche Studien haben Einflussfaktoren betrachtet, die für dies schlechte Outcome mit verantwortlich sein könnten. Die Mehrheit der Autoren kommt zu der Schlussfolgerung, dass ein höheres Patientenalter [7,10,29,30,33,40,61,63,67,68], ein geringer GCS-Wert bei Aufnahme [7,10,18,19,29,30,33,40,43,53,54,61,63,64,67,68], das Vorliegen einer gestörten Pupillenmotorik [18,19,29,43,54,64,68], die Dicke des Hämatoms [6,10,54,63,70] und das Ausmaß der Mittellinienverlagerung [6,10,30,54,70] entscheidend zur Prognose beitragen.

In bisherigen Studien wurden jedoch entweder ein kleines Patientenkollektiv, und/oder nur einzelne Parameter betrachtet. Im Rahmen einer retrospektiven Analyse sollen mit der vorliegenden Arbeit anhand einer großen Fallzahl von 319 Patienten und 16 Bewertungskriterien, auf die ich im Teil „Material und Methoden“ näher eingehen werde, wissenschaftliche Aussagen getroffen werden. Ziel dieser Arbeit ist es, valide Prädiktoren festzustellen, die eine Prognose für den Krankheitsverlauf ermöglichen.

3. MATERIAL UND METHODEN

3.1. PATIENTENGUT

In die Arbeit wurden all diejenigen Patienten eingeschlossen, die in den Jahren 2001-2007 in der Klinik für Neurochirurgie des Unfallkrankenhauses Berlin mit akutem Subduralhämatom sowohl konservativ, als auch operativ behandelt wurden. Es wurden 319 Patienten im Alter von 1-100 Jahren analysiert. Die Datenerhebung erfolgte retrospektiv mittels der im Unfallkrankenhaus Berlin elektronisch archivierten Epikrisen und den computertomographischen Patientendaten, die mir freundlicherweise von Prof. Dr. Ullrich Meier zur Erstellung der Arbeit zur Verfügung gestellt wurden. Ausgeschlossen wurden Patienten mit spontan entstandenem, mit subakutem oder chronischem Subduralhämatom, sowie Patienten, deren initiale kraniale Computertomographien fehlten oder weitere Befunde unvollständig waren.

3.2. UNTERSUCHUNGSKRITERIEN

Neben der Stabilisierung der Vitalparameter, erfolgte bei allen Patienten innerhalb der ersten 30-60 Minuten eine orientierende klinische Untersuchung, die Dokumentation des GCS-Wertes und die Erfassung der Pupillenmotorik durch den diensthabenden Unfallchirurgen. Weiterhin wurde ein Blutbild mit Gerinnungsstatus erstellt und eine Computertomographie des Schädels durchgeführt.

3.2.1. GLASGOW-COMA-SCALE (GCS)

Die Glasgow-Coma-Scale wurde 1974 von den Neurochirurgen Graham Teasdale und Bryan J. Jennett an der Universität Glasgow beschrieben. Sie dient der Abschätzung der Bewusstseinslage eines Patienten, indem Qualitäten wie das „Augen öffnen“, die verbale, sowie die motorische Reaktion getestet werden. Die Punkte werden für jede Rubrik einzeln vergeben und anschließend addiert. Die maximal zu erreichende Punktzahl ist 15 und beschreibt den Patienten bei vollem Bewusstsein, der minimale Wert von 3 Punkten erfasst den tief komatösen Patienten. Bei Werten ≤ 8 Punkten ist von einer schweren Funktionsstörung des Gehirns auszugehen und es besteht die Gefahr lebensbedrohlicher Atemstörungen und Aspiration, so dass eine Sicherung der Atemwege durch Intubation erwogen werden muss [50,51].

3.2.2. PUPILLENMOTORIK

Im Rahmen der Schädel-Hirn-Trauma-Diagnostik muss bei Mydriasis als erstes an eine drohende oder bereits bestehende Hirnstammeinklemmung bei erhöhtem Hirndruck gedacht werden, z.B. in Folge raumfordernder hemisphärischer Läsionen. Liegt die Raumforderung in einer Hemisphäre, kommt es zunächst zur Verzögerung und Verlangsamung der Lichtreaktion, im weiteren Verlauf zum Reflexverlust und zur Erweiterung der ipsilateralen Pupille. Durch Zug und Dehnung, die durch horizontale Verschiebung des Hirnstammes zur Gegenseite entsteht, wird der N. oculomotorius eingeklemmt. Später kommt es zur Weitstellung der kontralateralen Pupille durch direkte Kompression des kontralateralen peripheren N. oculomotorius und durch Druckschädigung okulomotorischer Kerngebiete [23,45].

3.2.3. CT-UNTERSUCHUNG

Die Computertomographie (CT) des Schädels gilt als Goldstandard in der Diagnostik schädeltraumatisierter Patienten [2,7,18,20,22,29,43,49,61,63,64,68,70]. Relativ schnell und leicht durchführbar lassen sich nach akutem Trauma intrazerebrale Blutungen oder extrazerebrale Blutansammlungen mit nahezu 100%-iger Sicherheit nachweisen. Weiterhin gelingt der Nachweis oder Ausschluss von Frakturen, Fremdkörpern oder eines Pneumoenzephalus, sowie sekundärer Veränderungen nach Trauma wie Ödem, Ischämie, Infarkt oder Hirnverlagerung. Darüber hinaus können mit der CT risikofreie Verlaufsuntersuchungen zur Verfolgung verschiedener Blutungsstadien durchgeführt werden. Die Bilder müssen sowohl im Knochen-, als auch im Hirnfenster aufgenommen und betrachtet werden. Im „Knochenfenster“ lassen sich Frakturen erkennen oder ausschließen [42].

Für die Datenerhebung der vorliegenden Arbeit habe ich retrospektiv die elektronisch archivierten Befunde der Radiologen betrachtet, sowie die CT`s, entsprechend der in der Einleitung vorgestellten Systematik, erneut zusammen mit einem Facharzt für Neurochirurgie bewertet. Dokumentiert wurde die Seite und die Dicke des Hämatoms, das Ausmaß der Mittellinienverlagerung, das Vorliegen begleitender Blutungen, wie Subarachnoidalblutungen und Kontusionen, sowie deren Anzahl und größter Durchmesser.

3.2.4. POLYTRAUMA

Ein Polytrauma ist eine gleichzeitig entstandene Verletzung mehrerer Körperregionen oder Organsysteme, wobei wenigstens eine dieser Verletzungen oder die Kombination mehrerer eine Lebensbedrohung für den Patienten darstellt. Am häufigsten treten Polytraumen im Rahmen von Verkehrsunfällen auf [46].

3.2.5. LABOR

Bei jedem Patienten wurde innerhalb der ersten Stunden ein Labor angefordert und neben dem Blutbild die Gerinnungsparameter evaluiert. Für die vorliegende Arbeit von besonderer Relevanz waren die International normalized ratio (INR), die partielle Thromboplastinzeit (pTT) und die Thrombozytenzahl.

Die INR ist zur Standardisierung der Thromboplastinzeit-Bestimmung eingeführt worden. Normal ist eine INR von 1,0. Ein erhöhter INR- Wert kann zum Beispiel durch die Einnahme gerinnungshemmender Medikamente (Cumarine = Vitamin-K-Antagonisten), durch Vitamin K-Mangel oder schwere Lebererkrankung bedingt sein. Der Ziel-INR einer medikamentösen Antikoagulation variiert je nach Indikation in einem therapeutischen Bereich zwischen 2-4,5 [21,26].

Mit der Messung der partiellen Thromboplastinzeit kann eine Heparin-oder thrombolytische Therapie kontrolliert, sowie die Erkennung von Gerinnungsstörungen ermöglicht werden. Der Normalwert liegt beim gesunden Menschen <ca. 40 Sekunden. Eine verkürzte pTT ist Ausdruck einer gesteigerten Gerinnungsaktivität im intrinsischen System, bzw. bei Vorliegen einer erhöhten an Gerinnungsfaktoren.

Die pTT ist verlängert entweder bei einem Mangel an Gerinnungsfaktoren, oder im Rahmen einer Heparintherapie [55].

Einer Verringerung der Thrombozytenzahlen (Thrombozytopenie) kann neben Bildungsstörungen im Knochenmark (aplastische Störung), ein gesteigerter peripherer Umsatz zu Grunde liegen. Bedingt wird der erhöhte Thrombozytenverbrauch durch eine Immunthrombozytopenie oder eine gesteigerte Thrombinaktivität, z.B. im Rahmen von infektiösen Prozessen oder malignen Erkrankungen. Weiterhin führt die Verbrauchskoagulopathie (disseminierte intravasale Gerinnung) zu einem übermäßigen

Verbrauch. Auslösende Ursachen können neben verschiedenen Grunderkrankungen der Schock, schwere Verbrennungen oder eine Polytraumatisierung sein [21].

3.2.6. GLASGOW-OUTCOME-SCALE (GOS)

Nach Schädel-Hirn-Verletzungen bleibt häufig eine Behinderung zurück, die mit einer geistigen oder körperlichen Dysfunktion einhergehen und die Lebensqualität deutlich beeinträchtigen kann. Dies erfordert eine besondere Einschätzung des Erholungszustandes eines Patienten nach einer Gehirnverletzung. Um diese zu ermöglichen wurde 1975 von Bryan Jennett und M. Bond die Glasgow Outcome Scale (Tabelle 3) entwickelt [25].

5 Grade die den klinischen Status des Patienten nach SHT beschreiben haben sich ihrer Meinung nach als praktikabel erwiesen (Tabelle 3) :

Score		Definition
1	Tod (Death)	Einigung muss darüber bestehen, dass der Tod durch die Gehirnverletzung eingetreten ist.
2	Persistierender vegetativer Zustand (persistent vegetative)	keine deutliche Kortikale Funktion bei ggf. erhaltenem Tag- Wach-Rhythmus (Apallisches Syndrom).
3	Schwere Behinderung (severe disability)	Patient ist bei Bewusstsein, aber ist auf tägliche Unterstützung aufgrund von meist körperlicher Behinderung angewiesen.
4	Mäßige Behinderung (Moderate disability)	Patient behält eine Behinderung zurück, ist jedoch, das tägliche Leben betreffend, unabhängig.
5	Gute Erholung (good recovery)	Wiedererlangen eines normalen Lebens trotz geringer neurologischer und psychologischer Defizite. [21]

Tabelle 3: Glasgow- Outcome- Scale (GOS)

3.3. STATISTISCHE AUSWERTUNG

Die Datenanalyse wurde mit dem Programm SPSS 16.0 für Windows und MS Excel für Windows durchgeführt. Die Auswertung erfolgte unter Anwendung deskriptiver Verfahren. Die Signifikanztestung für nicht-parametrische Stichproben wurde mit dem Man-Whitney-U-Test durchgeführt. Für den Vergleich zwischen unabhängigen Stichproben und ordinalskalierten Variablen fand der Spearman-Test Verwendung, der Vergleich von mehr als 2 Gruppen mit ordinalskalierten Variablen erfolgte mit dem Kruskal-Wallis-Test. Das Signifikanzniveau wurde auf $p < 0,05$ festgelegt, als hoch signifikant galt ein $p < 0,01$.

4. ERGEBNISSE

In der Neurochirurgischen Klinik des Unfallkrankenhauses Berlin wurden im Untersuchungszeitraum (2001-2007) auf Grundlage der Ein- und Ausschlusskriterien, 319 Patienten mit akutem Subduralhämatom für diese Arbeit retrospektiv erfasst.

4.1. GESCHLECHTSVERTEILUNG VERSUS OUTCOME

Von den 319 Patienten waren 67% (214/319) männlichen und 33% (105/319) weiblichen Geschlechts. Das Outcome, gemessen an dem durch die Glasgow-Outcome-Scale (GOS) ermittelten Wert bei Entlassung, zeichnete sich durch keine geschlechtsspezifischen Unterschiede aus. 40% (86/214) der männlichen Studienteilnehmer verstarben, 41% (43/105) der weiblichen. 17% (36/214) der Patienten erholten sich gut, gegenüber 15% (16/105) Patientinnen (Abbildung 1). Die Signifikanztestung erfolgte mit dem Mann-Whitney-U-Test. Der p-Wert lag bei 0,576.

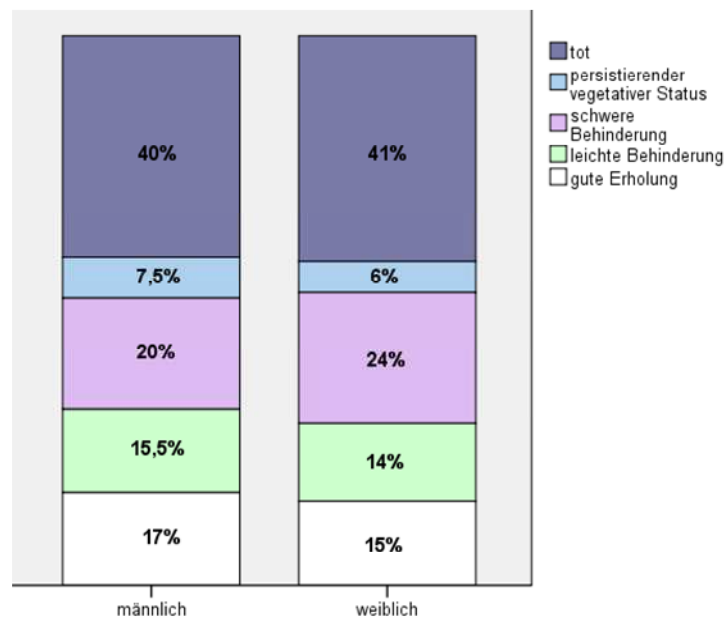


Abbildung 1: Geschlechtsverteilung vs. Outcome
(p-Wert: 0,576)

4.2. ALTERSVERTEILUNG VERSUS OUTCOME

Eingeschlossen wurden Patienten im Alter von 1-100. Der Altersdurchschnitt lag bei 59 Jahren. 58% (184/319) der Teilnehmer waren älter als 60 Jahre, 36% (116/319) lagen im Intervall von 20-60 Jahren, alle anderen Patienten waren jünger. Gemessen an allen Todesfällen verstarben die meisten Patienten in der Altersklasse der über 60-jährigen mit 58% (78/129).

In der Gruppe der 20-60-jährigen endete die Verletzung in 31% letal (40/129) und in der Gruppe der Patienten von 0-19 Jahren zu 9% (11/129).

Anteilig an allen Patienten, die eine gute Erholung erzielten, gingen die meisten Patienten aus der Altersgruppe der >60-jährigen mit 50% (26/52) hervor. Bei 36% (24/52) der 20-60-jährigen wurde ein GOS-Wert von 5 ermittelt und bei 4% (2/52) der 0-20-jährigen (Tabelle 4).

6% (12/214) der männlichen Teilnehmer lagen im Alter von 0-20 Jahren, 44% (94/214) zwischen 20 und 60 Jahren und 50% (108/214) waren älter als 60 Jahre alt. Bei den Frauen gehörten 7% (7/105) der Gruppe der 0-20-jährigen an, 21% (22/105) waren 20-59 Jahre alt und 72% (76/105) waren älter. Statistisch betrachtet gab das Alter keinen prognostischen Hinweis auf das Outcome.

Für die Auswertung fand der Spearman- Test Verwendung ($p=0,104$).

Alters- gruppen in Jahren	Tot (n)	Persis- tierender vegetativer Status (n)	schwere Behinderung (n)	Leichte Behinderung (n)	Gute Erholung (n)	Gesamt (n)
0-9	40% (2)	0	20% (1)	20% (1)	20% (1)	2% (5)
10-19	64% (9)	7% (1)	7% (1)	14% (2)	7% (1)	4% (14)
20-29	32% (8)	0	16% (4)	16% (4)	36% (9)	8% (25)
30-39	57% (8)	7% (1)	21% (3)	7% (1)	7% (1)	4% (14)
40-49	29% (11)	0	39% (15)	13% (5)	18% (7)	12% (38)
50-59	33% (13)	15% (6)	18% (7)	15% (6)	18% (7)	12% (39)
60-69	33% (23)	10% (7)	16% (11)	22% (15)	19% (13)	22% (69)
70-79	47% (31)	7% (5)	23% (15)	11% (7)	12% (8)	21% (66)
80-89	47% (16)	6% (2)	20% (7)	15% (5)	12% (4)	11% (34)
90-100	53% (8)	0	27% (4)	13% (2)	7% (1)	5% (15)
gesamt	40% (129)	7% (22)	21% (68)	15% (48)	16% (52)	100% (319)

**Tabelle 4: Altersverteilung vs. Outcome
(p-Wert: 0,104)**

4.3. PUPILLENMOTORIK VERSUS OUTCOME

59% (187/319) Patienten hatten bei Aufnahme keine Anisokorie. Bei 20% (64/319) der Teilnehmer zeigte sich eine Mydriasis ipsilateral zur Blutung, bei 6% (18/319) der Patienten war das kontralaterale Auge weitgestellt und in 16% (50/319) der Fälle waren die Pupillen beidseits dilatiert. 92% (80/319) der Patienten mit GCS-Werten von 14-15 hatten keine Anisokorie, demgegenüber wurden diese Werte bei keinem Patienten mit bilateraler Mydriasis ermittelt. Mit sinkendem GCS-Wert fiel der prozentuale Anteil derjenigen mit normalem initialen Pupillenbefund (92% bei GCS 14-15 vs. 76% bei GCS 10-13 vs. 58% bei GCS 6-9 vs. 26% bei GCS 3-5). Demgegenüber erhöhte sich der prozentuale Anteil derer mit beidseits erweiterten Pupillen (0% bei GCS 14/15 vs. 5% bei GCS 10-13 vs. 10% bei GCS 6-9 vs. 35% bei GCS 3-5). Der initiale GCS-Wert und die Pupillenmotorik korrelierten hoch signifikant miteinander (Abbildung 2).

Das Ausmaß der Mittellinienverlagerung erbrachte ebenfalls statistische Signifikanz in Bezug auf die Pupillenmotorik. Je stärker die Mittellinienverlagerung ausgeprägt war, desto häufiger zeigte sich eine bilaterale Mydriasis bei Aufnahme.

9% (13/143) mit einer MLV von 0-5mm hatten initial bilateral erweiterte Pupillen, gegenüber 45% (9/20) derer mit einer MLV >20mm. Je geringer die Mittellinienverlagerung ausfiel, desto häufiger fehlte ein pathologischer Pupillenbefund. 72% (103/143) mit einer MLV von 0-5 mm hatten keine Anisokorie, im Gegensatz zu 15 % (3/20) derer mit einer MLV von >20 mm. Die Hämatomdicke korrelierte nicht mit dem Pupillenbefund (Abbildung 3).

37% (48/129) der Studienteilnehmer die verstarben, hatten normale Pupillenbefunde bei Aufnahme, von denjenigen die GOS-Werte von 4 oder 5 hatten waren dies 77% (77/100). Der Anteil der Patienten mit bilateraler Mydriasis an allen Todesfällen betrug 33% (43/129), 2% (1/50) aus der Gruppe hatten GOS-Werte von 4 oder 5. Insgesamt verstarben 86% (43/50) der Patienten mit beidseits dilatierten Pupillen (Abbildung 4).

Das Vorliegen pathologischer Pupillenbefunde beeinflusste das Outcome stark signifikant mit einem p-Wert <0,01. Die Auswertung erfolgte mit dem Kruskal-Wallis-Test.

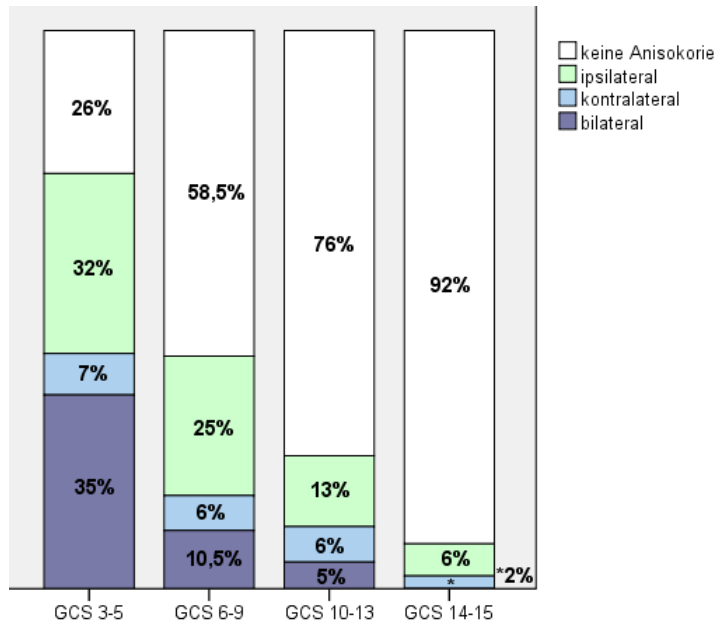


Abbildung 2: GCS vs. Pupillomotorik
(p-Wert <0,01)

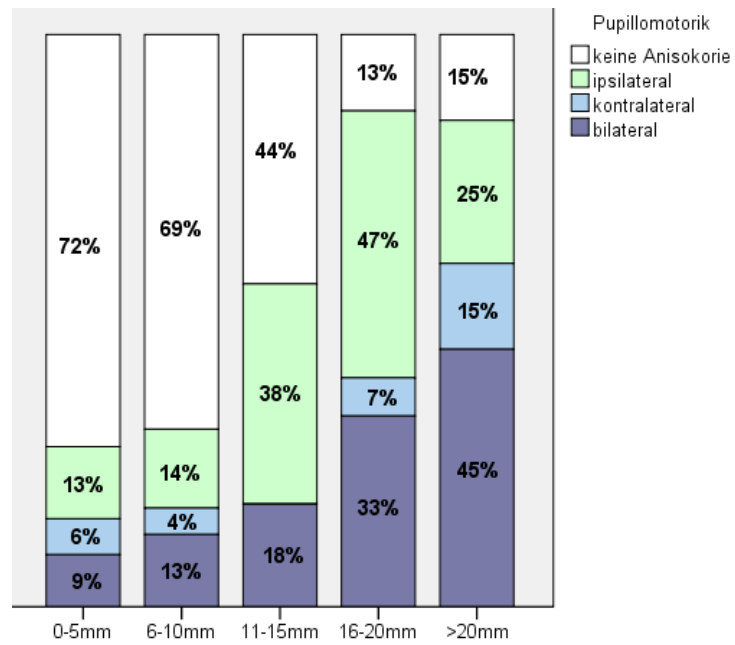


Abbildung 3: Mittellinienverlagerung vs. Pupillenmotorik
(p-Wert <0,05)

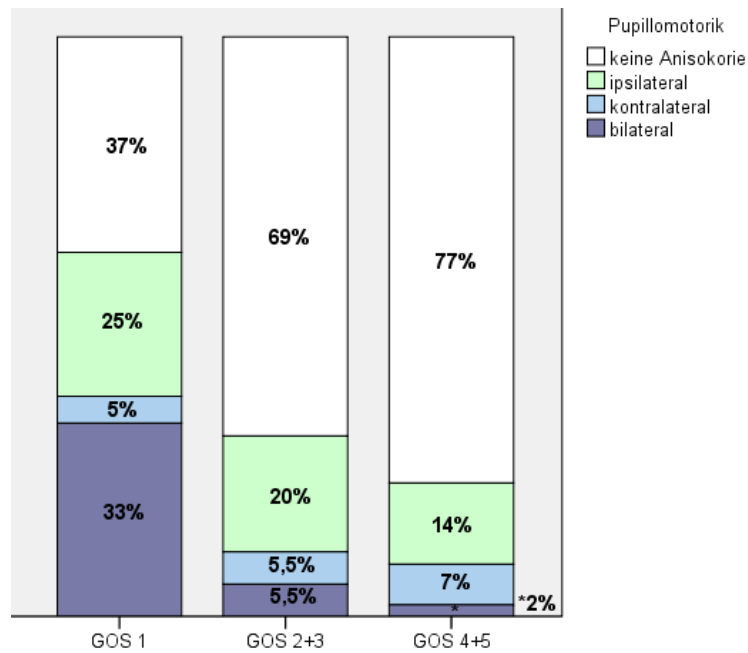


Abbildung 4: Pupillenmotorik vs. Outcome (p-Wert <0,01)

4.4. GLASGOW-COMA-SCALE-WERT BEI AUFNAHME

38% (121/319) der Patienten wurden komatös mit GCS-Werten von 3-5 in die Klinik aufgenommen, 15% (48/319) der Teilnehmer waren soporös (GCS 6-9), 20% (63/319) somnolent (GCS 10-13) und 27% (87/319) zeigten eine adäquate Bewusstseinslage bei GCS-Werten von 14 oder 15.

Komatöse Patienten hatten häufiger pathologische Pupillenbefunde. In 7% (9/121) wurde eine kontralaterale, in 32% (39/121) eine ipsilaterale Mydriasis beobachtet. 84% (42/50) derer mit beidseits dilatierten Pupillen hatten GCS-Werte von 3-5 bei Aufnahme. 26% (31/121) präsentierten keine pathologischen Pupillenbefunde.

Weiterhin traten häufiger Subarachnoidalblutungen bei den Patienten mit GCS-Werten von 3-5 auf. 66% (80/121) dieser Gruppe konnte eine begleitende SAB befundet werden. Zu 36% (31/87) hatten diejenigen GCS-Werte von 14 oder 15. Das Vorliegen einer SAB korrelierte signifikant mit dem GCS-Wert bei einem p-Wert von < 0,01.

Das Ausmaß der Mittellinienverlagerung stand ebenfalls im Verhältnis zum initialen GCS-Wert und zeigte statistische Signifikanz. Je stärker die Mittellinienverlagerung ausgeprägt war, desto häufiger hatten die Patienten initiale GCS-Werte von 3-5. 75% (15/20) derjenigen mit einer MLV von > 20 mm hatten GCS-Werte von 3-5. Demgegenüber zeigten 10% (2/20) mit GCS-Werten von 14 oder 15 diesen Befund.

Die Patienten mit den niedrigsten initialen Werten auf der Glasgow Coma Scale zeigten ein signifikant schlechteres Outcome. 62% (75/121) der komatös aufgenommenen Fälle verstarben, 7% (9/121) erholten sich gut. Je höher der initiale GCS-Wert war, desto häufiger wurden GOS-Werte von 4 oder 5 erreicht (Tabelle 5, Abbildungen 5-6).

	tot (n)	persistierend er vegetativer Status (n)	schwere Behinderung (n)	leichte Behinderung (n)	gute Erholung (n)	total (n)
GCS 3-5	62% (75)	11% (13)	13% (16)	7% (8)	7% (9)	38% (121)
GCS 6-9	40% (19)	8% (4)	27% (13)	15% (7)	19% (5)	15% (48)
GCS 10-13	38% (24)	3% (2)	27% (17)	24% (15)	8% (5)	20% (63)
GCS 14-15	13% (11)	3% (3)	25% (22)	21% (18)	38% (33)	27% (87)
Total	40% (129)	7% (22)	21% (68)	15% (48)	16% (52)	100% (319)

**Tabelle 5: Prädiktiver Wert des initialen GCS-Wertes für das Outcome
(Anzahl der Patienten)**

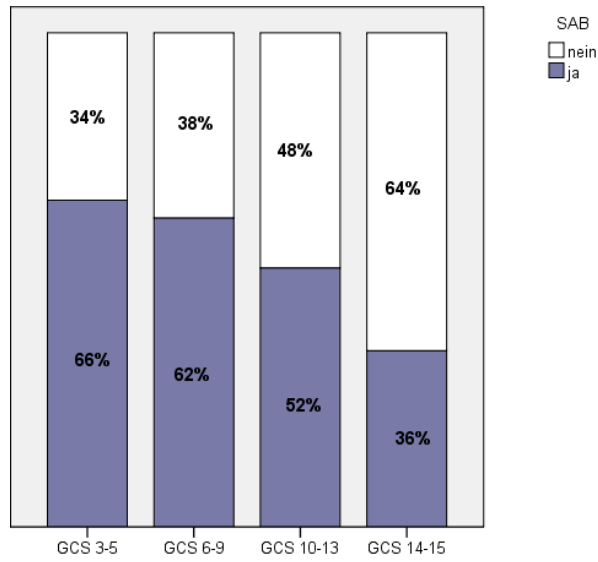


Abbildung 5: SAB vs. GCS
(p-Wert<0,05)

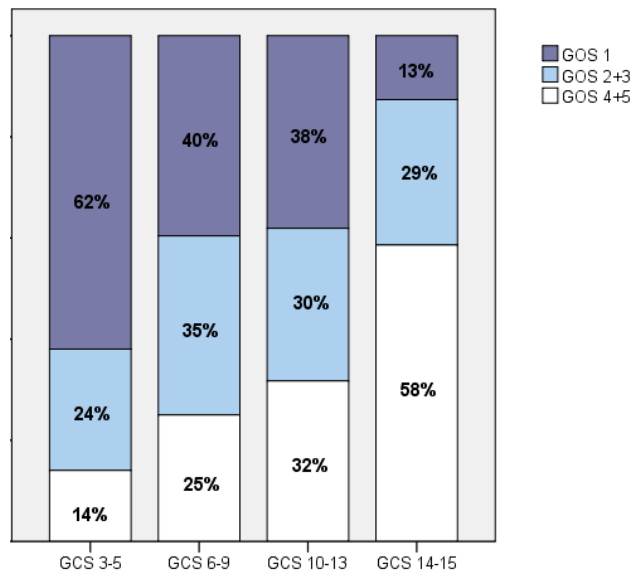


Abbildung 6: GCS initial vs. GOS
(p-Wert<0,05)

4.5. CT-PARAMETER

4.5.1. DICKE DES HÄMATOMS VERSUS OUTCOME

Die Hämatomdicke reichte von 3 bis 50 mm. 37% (119/319) der Hämatome lagen zwischen 0 und 9 mm, 38% (122/319) zwischen 10 und 19 mm und 25% (78/319) über 20 mm Dicke. 58% (45/78) derjenigen Patienten, mit einer Blutungsdicke von >20mm starben, 40% (49/122) derjenigen, deren Hämatomdicke mit 10-19 mm gemessen wurde und 29% (35/119) bei denen die Hämatomdicke geringer ausfiel.

Aus der Gruppe der Patienten mit der geringsten Hämatomdicke hatten 39% (46/119) GOS-Werte von 4 oder 5, im Gegensatz zu 15 % (12/78) mit Hämatomen >20 mm. Mittels Spearman-Test konnte ein hohes Signifikanzniveau mit einem p-Wert von <0,01 erhoben werden. Demzufolge korrelierte die Hämatomdicke hochgradig mit dem Outcome (Abbildung 7).

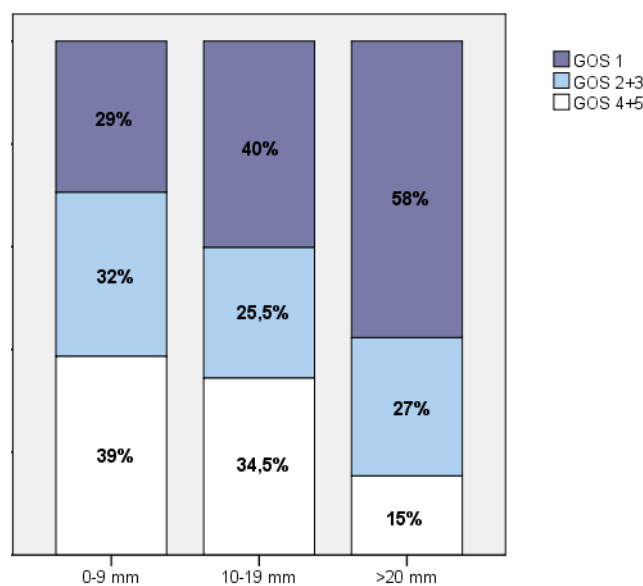


Abbildung 7: Hämatomdicke vs. Outcome
(p-Wert<0,01)

4.5.2. SEITE DES HÄMATOMS VERSUS OUTCOME

Bei 51% (164/319) Patienten befand sich das Hämatom auf der rechten Seite, bei einer Letalitätsrate von 39% (64/164). In 41% (132/319) der Fälle betraf die Blutung die linke Hemisphäre mit 40% (53/132) letal endenden Fällen und bei 7% (23/319) der Teilnehmer waren beide Hemisphären betroffen. Aus dieser Gruppe verstarben 52% (12/23). 4% (1/23) Patienten behielten keine oder nur eine minimale Behinderung zurück.

Von den Studienteilnehmer mit rechtsseitigem Hämatom hatten 16% (27/164) ein gutes Outcome, 18% (24/132) von denen mit Hämatom auf der rechten Seite.

Die Seite des Hämatoms stellte keine signifikante Einflussgröße auf das Outcome des Subduralhämatoms dar. Die Signifikanztestung erfolgte mit dem Kruskal-Wallis-Test ($p=0,884$).

4.5.3. MITTELLINIENVERLAGERUNG VERSUS OUTCOME

Die Mittellinienverlagerung stellte als Einflussfaktor mit einem p -Wert $<0,01$ eine hohe statistische Signifikanz. Je stärker die Massenverdrängung ausgeprägt war, desto schlechter war das Outcome. Ermittelt wurden Werte zwischen 0 und 37 mm. In 45% (143/319) zeigte sich im CT eine MLV von 0-5 mm, bei 27% (87/319) Patienten wurden 6 bis 10 mm nachgewiesen, bei 12% (39/319) 11-15 mm, bei 9% (30/319) 16-20 mm und bei 6% (20/319) der Patienten lag eine Mittellinienverlagerung von mehr als 20 mm vor. Von letzteren verstarben 80% (16/20). 43% (62/143) derjenigen mit den geringsten Mittellinienverlagerungen erholten sich gut oder behielten eine leichte Behinderung zurück, 30% (26/87) derer mit MLV von 6-10 mm, 23% (9/39) derer mit einer MLV von 11-15 mm und 7% (2/30) derjenigen Patienten mit Verlagerungen von 16-20 mm.

80% (16/20) derjenigen mit einer $MLV > 20$ mm und initialen GCS-Werten von 3-5 verstarben. Bei gleichzeitigem Vorliegen einer bilateralen Mydriasis (12/20) überlebte kein Patient. 85% (17/20) wurden operiert, davon verstarben 68% (12/17). 65% (13/20) der Patienten hatten eine begleitende SAB. Von diesen verstarben 86% (11/13). Kein Patient mit begleitender Marcumartherapie überlebte (3/20).

Die Berechnung erfolgte mit dem Spearman-Test (Abbildung 8).

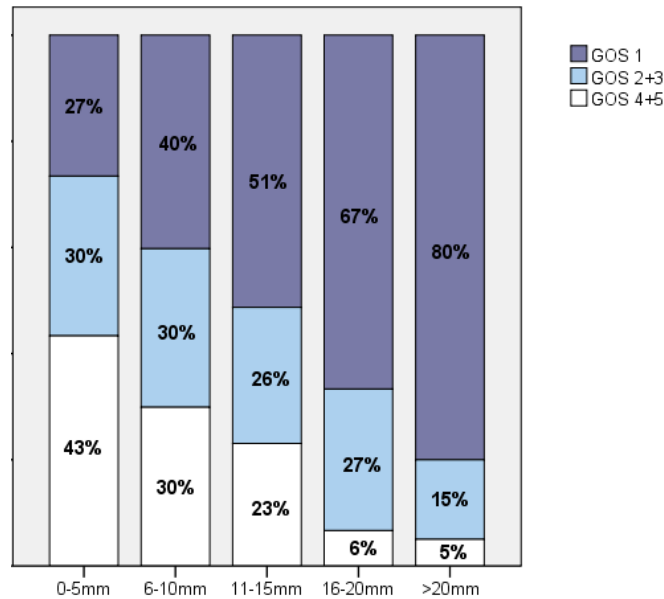


Abbildung 8: Mittellinierverslagerung vs. Outcome
(p-Wert<0,01)

4.5.4. BEGLEITENDE SUBARACHNOIDALBLUTUNG (SAB) VERSUS OUTCOME

Das Vorhandensein einer begleitenden Subarachnoidalblutung stellte einen hoch signifikanten Einflussfaktor dar. In 55% (174/319) Fällen wurde neben dem Subduralhämatom eine SAB im CT diagnostiziert. Bei 52% (91/174) derjenigen Patienten kam es zu einem letalen Ausgang. 20% (35/174) behielten keine oder nur eine minimale Behinderung zurück. Im Gegensatz dazu verstarben 26% (38/145) der Patienten ohne begleitende SAB, 45% (65/145) erzielten GOS-Werte von 4 oder 5 (Abbildung 9). Die Signifikanztestung erfolgte mit dem Mann-Whitney-U-Test, der p-Wert lag $< 0,01$.

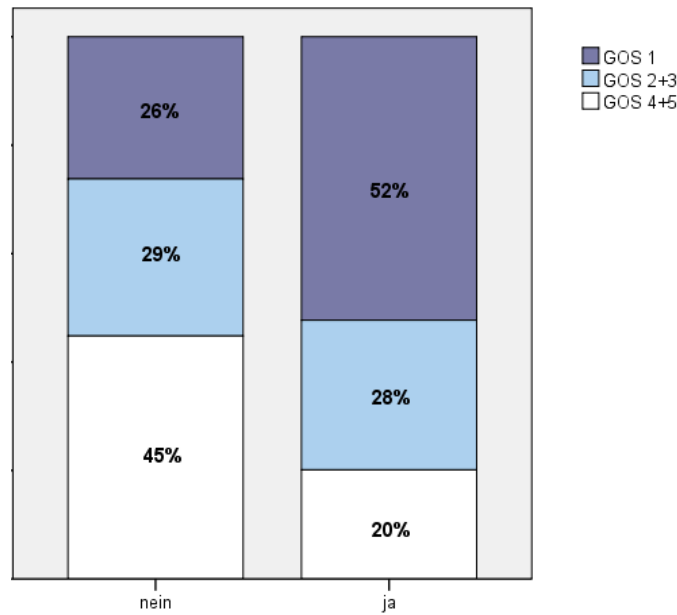


Abbildung 9: SAB vs. Outcome
(p-Wert<0,01)

4.5.5. BEGLEITENDE HIRNKONTUSIONEN VERSUS OUTCOME

Bei 68% (217/319) der Patienten wurden keine Hirnkontusionen nachgewiesen. Von diesen verstarben 37% (80/217), 26% (57/217) der Patienten persistierten im vegetativen Status oder behielten eine schwere Behinderung zurück und 37% (80/217) der Patienten erholten sich gut oder hatten eine leichte Behinderung bei Entlassung.

Die Sterblichkeitsrate der 102 Patienten, bei denen Hirnkontusionen im CT nachgewiesen werden konnten, lag bei 46% (47/102). 32% (33/102) der Patienten hatten GOS-Werte von 2 oder 3, bei 20% (20/102) wurden GOS-Werte von 4 oder 5 ermittelt. Das Vorliegen von Hirnkontusionen erwies sich als signifikante Einflussgröße bei einem p-Wert <0,05 (Abbildung 10). Zur Auswertung fand der Mann-Whitney-U-Test Verwendung.

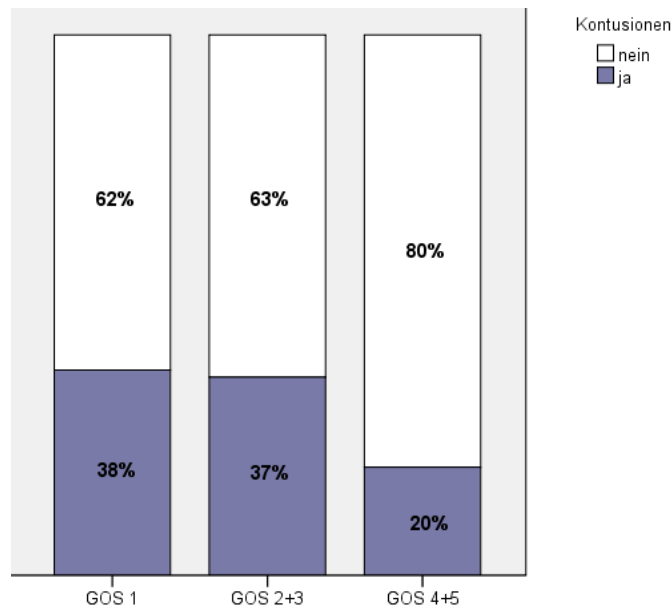


Abbildung 10: Hirnkontusionen vs. Outcome
(p-Wert<0,05)

4.5.5.1. ANZAHL DER HIRNKONTUSIONEN VERSUS OUTCOME

In den CTs der Studienteilnehmer wurden bis zu maximal fünf Kontusionen nachgewiesen. Die Anzahl der Einblutungen zeigte sich als signifikanter prognostischer Faktor mit einem p-Wert < 0,05. Bei 36% (80/222) der Patienten, die keine Hirnkontusion im CT aufzeigten, erholten sich gut, oder behielten eine leichte Behinderung zurück.

18% (4/22) derjenigen, bei denen fünf Herde nachgewiesen werden konnten, erreichten GOS-Werte von 4 oder 5. 38% (85/222) der Patienten ohne Hirnkontusionen verstarben, gegenüber 50% (11/22) derer mit 5 Blutungsherden (Tabelle 6). Die statistische Auswertung erfolgte mit dem Mann-Whitney-U-Test.

Anzahl der Kontusionen	Anzahl Patienten (n)	GOS 1 (n)	GOS 2+3 (n)	GOS 4+5 (n)
0	70% (222)	38% (85)	26% (57)	36% (80)
1	9% (30)	47% (14)	27% (8)	27% (8)
2	5% (17)	53% (9)	23,5% (4)	23,5% (4)
3	6% (19)	37% (7)	47% (9)	16% (3)
4	3% (9)	33% (3)	56% (5)	11% (1)
5	7% (22)	50% (11)	32% (7)	18% (4)

Tabelle 6: Anzahl der Hirnkontusionen vs. Outcome (p-Wert<0,05)

4.5.5.2. DURCHMESSER DER HIRNKONTUSIONEN VERSUS OUTCOME

Die größten Kontusionsdurchmesser lagen zwischen 0 und 64 mm. 73% (232/319) derer maßen 0-9 mm, 8% (25/319) 10-19 mm, 7% (23/319) 20-29 mm, 7% (22/319) 30-39%, 3% (8/319) 40-49 mm, 2% (7/319) 50-59 mm und in 1% (2/319) 60-64 mm. Der Einfluss des Durchmessers auf das Outcome des Patienten zeigte hohe statistische Signifikanz mit einem p-Wert < 0,01. Tendenziell nahm die Häufigkeit der GOS-Werte von 4 oder 5 mit zunehmendem Durchmesser ab. Je kleiner der Durchmesser war, desto häufiger erholten sich die Patienten gut oder behielten eine leichte Behinderung zurück. 36% (83/232) der Patienten mit einem Hirnkontusionsdurchmesser von 0-9 mm vs. 0% (0/2) derer mit einem Durchmesser von 60-64 mm (Tabelle 7). Die statistische Relevanztestung erfolgte mit dem Mann-Whitney-U-Test.

Durchmesser der Hirnkontusionen	GOS 1 (n)	GOS 2+3 (n)	GOS 4+5 (n)	Gesamt (n)
0-9 mm	39% (90)	25% (59)	36% (83)	73% (232)
10-19 mm	40% (10)	36% (9)	24% (6)	8% (25)
20-29 mm	52% (12)	26% (6)	22% (5)	7% (23)
30-39 mm	27% (6)	55% (12)	18% (4)	7% (22)
40-49 mm	75% (6)	12,5% (1)	12,5% (1)	3% (8)
50-59 mm	57% (4)	29% (2)	14% (1)	2% (7)
60-64 mm	50% (1)	50% (1)	0	1% (2)
Gesamt (%)	40% (129)	28% (90)	32% (100)	100% (319)

**Tabelle 7: Durchmesser der Hirnkontusionen vs. Outcome
(p-Wert<0,01)**

4.6. POLYTRAUMA VERSUS OUTCOME

Bei 89% (283/319) der Patienten lag kein Polytrauma vor. 72% (26/36) derer, die polytraumatisiert aufgenommen wurden, verstarben. Aus der Gruppe derer ohne Mehrfachverletzung waren dies 36% (102 /283).

Ein gutes Outcome oder das Zurückbleiben einer leichten Behinderung wurde bei 33% (94/283) Patienten mit isoliertem Schädel-Hirn-Trauma verzeichnet, im Gegensatz zu 17% (6/36) Fällen derer mit Polytraumatisierung. Das Vorliegen eines Polytraumas korrelierte hoch signifikant mit dem Outcome bei einem p-Wert <0,01 (Abbildung 14). Zur statistischen Testung wurde der Mann-Whitney-U-Test verwendet.

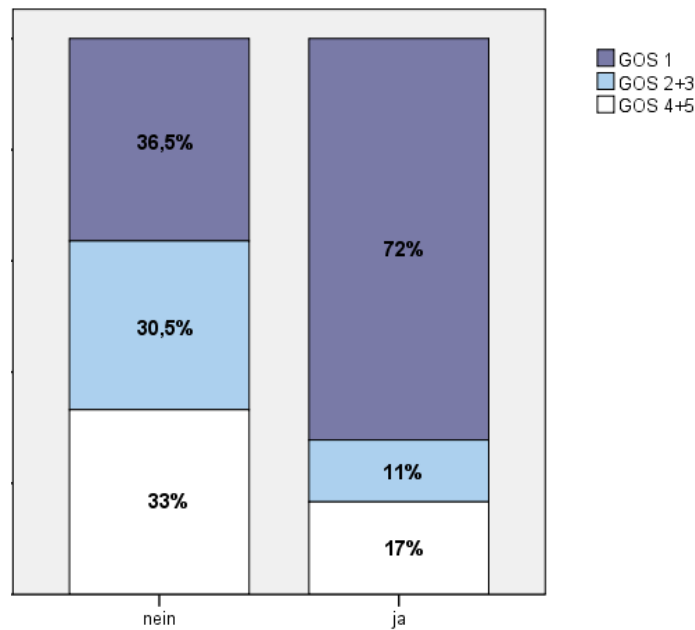


Abbildung 14: Polytrauma vs. Outcome
(p-Wert<0,01)

4.7. ANTIKOAGULATIVE THERAPIE VERSUS OUTCOME

Bei 83% (264/319) der Patienten war keine prätraumatische Therapie mit Antikoagulantien bekannt. Von den 55 vorbehandelten Patienten nahmen 31 (55%) Phenprocoumon (Marcumar), 31% (17/55) der Studienteilnehmer Acetylsalicylsäure (ASS), 2% (4/55) Clopidogrel (Plavix) und jeweils 2% (1/55) die Kombination aus Phenprocoumon + Acetylsalicylsäure, Acetylsalicylsäure+ Clopidogrel, oder aller drei Medikamente ein. Die Letalität der Patienten ohne Antikoagulation lag bei 42%

(111/264). Bei 18% (48/264) dieser Fälle wurde ein GOS-Wert von 5 ermittelt. Die Gesamtletalität derer mit Antikoagulantien behandelten Teilnehmer lag bei 31% (17/55). 35% (11/31) der ausschließlich mit Phenprocoumon therapierten Patienten verstarben, 6% (2/31) erreichten das bestmögliche Outcome.

Für 41% (7/17) der mit Acetylsalicylsäure Behandelten endeten die Folgen des traumatischen Ereignisses letal, jeder Patient behielt mindestens eine leichte Behinderung zurück. Ein

prognostische Wert der Antikoagulation für das Outcome des Patienten konnte statistisch nicht nachgewiesen werden.

4.8. LABORPARAMETER BEI AUFNAHME VERSUS OUTCOME

4.8.1. INR (INTERNATIONAL NORMALIZED RATIO)

13% (42/319) der Patienten hatten bei Aufnahme einen normalen INR von 1, 79% (251/319) lagen mit Werten von 1,01-1,99 im subnormalen Bereich, 6% (19/319) lagen im therapeutischen Bereich einer antikoagulativen Therapie und 2% (7/319) der Patienten darüber. Mit 74% (14/19) verstarben am häufigsten diejenigen, deren INR im therapeutischen Bereich lag. 5% (1/19) der Patienten erholten sich aus dieser Gruppe gut bzw. behielten eine leichte Behinderung zurück. Patienten mit einem INR >4,5 verstarben zu 57% (4/7) und Studienteilnehmer mit subnormalem INR zu 41% (103/251). Diejenigen mit einem normalen INR verstarben zum geringsten Prozentsatz mit 19% (8/42) und erlangten mit 50% (21/42) am häufigsten GOS-Werte von 4 oder 5. 5% (1/19) der Patienten mit einem INR im therapeutischen Bereich erreichten diese GOS-Werte. Statistisch betrachtet zeigte das Ergebnis hohe Signifikanz mit einem p-Wert <0,01 (Abbildung 16). Zur statistischen Auswertung wurde der Kruskal-Wallis-Test verwendet.

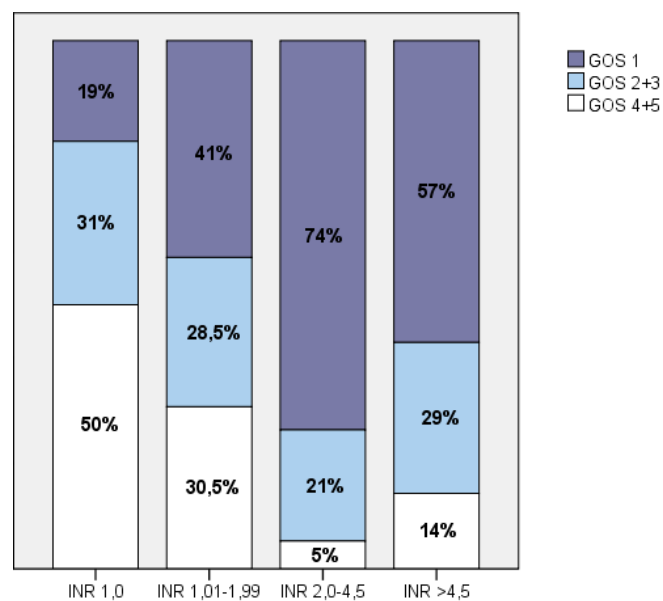


Abbildung 16: INR bei Aufnahme vs. Outcome (p-Wert<0,01)

4.8.2. pTT (PARTIELLE THROMBOPLASTINZEIT)

Bei 76% (243/319) der Patienten lag die pTT bei Aufnahme im Normbereich. In 2% (6/319) Fällen war sie verkürzt, in 22% (70/319) der Fälle verlängert. 67% (47/70) der Patienten mit verlängerter partieller Thromboplastinzeit verstarben, diejenigen mit pTT im Normbereich zeigten zu 32% (78/243) GOS-Werte von 1, die Gruppe derer mit verkürzter pTT zu 33% (2/6). 17% (1/6) derer mit verkürzter partieller Thromboplastinzeit erreichten einen GOS-Wert von 4 oder 5. Diejenigen mit verlängerter pTT erholten sich in 11,5% (8/70) der Fälle gut oder behielten eine leichte Behinderung zurück, im Gegensatz zu 37% (90/243) derer mit normalen Werten. Das Ergebnis zeigte hohe statistische Relevanz mit einem p-Wert $<0,01$ (Abbildung 17). Die statistische Testung erfolgte mit dem Kruskal- Wallis- Test.

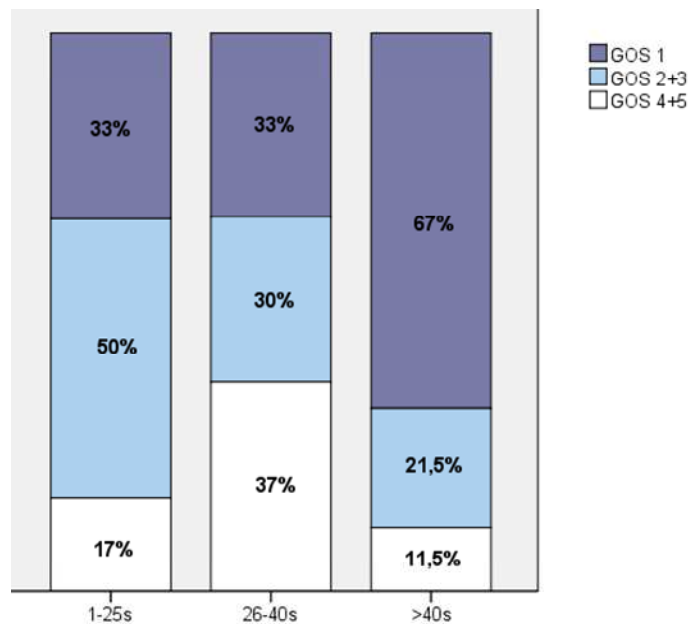


Abbildung 17: pTT bei Aufnahme vs. Outcome (Normbereich: 26-40s)
(p-Wert $<0,01$)

4.8.3. THROMBOZYTENZAHL

Bei 67% (213/319) der Patienten lagen die Thrombozyten im Normbereich. 31% (99/319) lagen darunter und 2% (7/319) darüber. Je niedriger die Thrombozytenzahl (TZ), desto höher war die Anzahl derer, die verstarben (29% (2/7) mit erhöhten TZ; 33% (70/213) mit normalen TZ; 57% (56/99) mit erniedrigten TZ). Im Gegensatz dazu erreichten Patienten mit höheren Thrombozytenzahlen häufiger einen GOS-Wert von 4 oder 5 (18% (18/99) mit erniedrigter TZ; 37% (79/213) mit normaler TZ; 57% (4/7) mit erhöhter TZ). Die Thrombozytenzahl korrelierte signifikant mit dem Outcome bei einem p-Wert $<0,01$ (Abbildung 18). Die Auswertung erfolgte mit dem Kruskal-Wallis-Test.

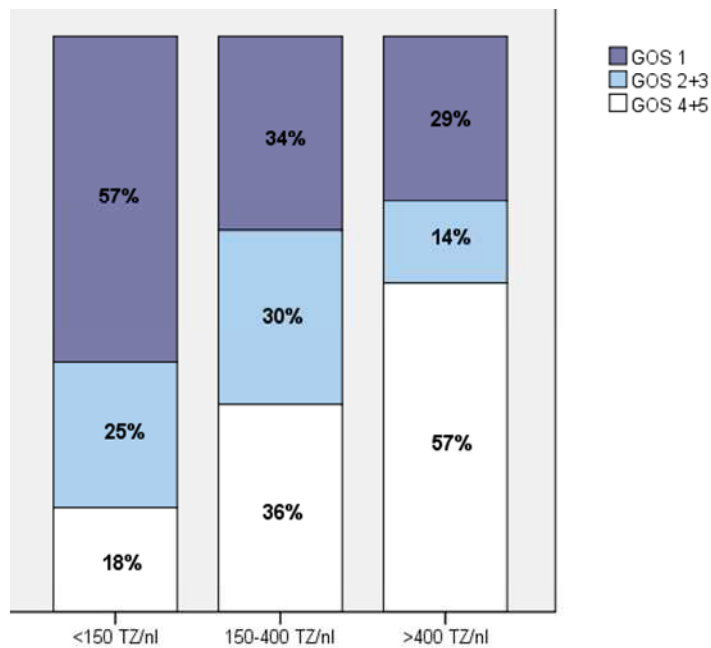


Abbildung 18: Thrombozytenzahl bei Aufnahme vs. Outcome (Normbereich: 150-400/nl) (p-Wert $<0,01$)

4.9. OUTCOME

Die Gesamtleitfähigkeit des akuten Subduralhämatoms lag in der vorliegenden Arbeit bei 40% (129/319), 7% (22/319) der Patienten persistierten im vegetativen Status, 22% (68/319) behielten eine schwere, 15% (48/319) eine leichte Behinderung zurück. 16% der Studienteilnehmer (52/319) erholten sich gut (Abbildung 19).

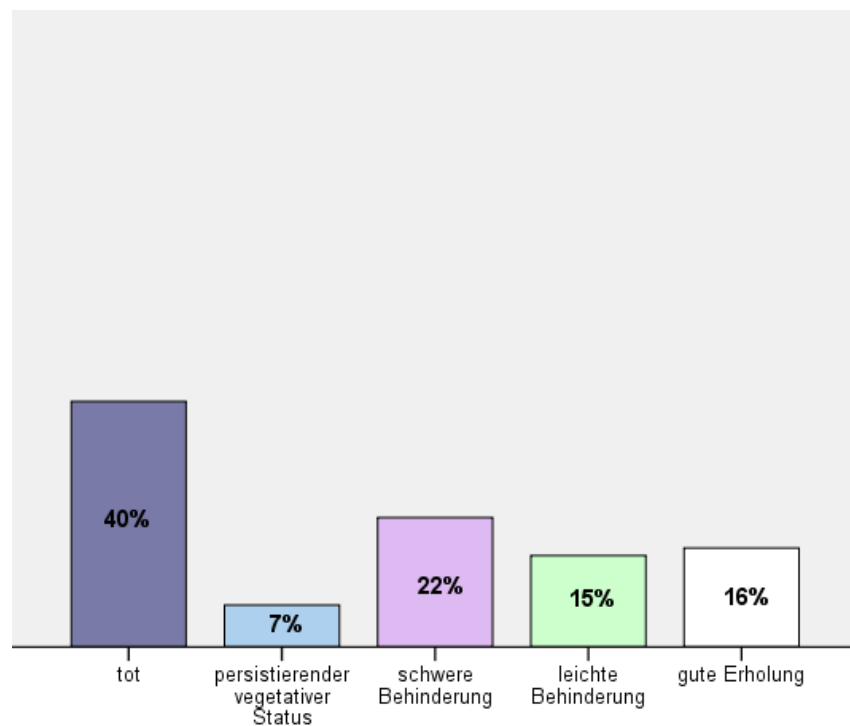


Abbildung 19: Outcome aller Patienten

5. DISKUSSION

Das akute Subduralhämatom ist nach wie vor Gegenstand des wissenschaftlichen Interesses. Trotz wachsender Kenntnisse über die Einflussnahme klinischer und radiologischer Merkmale, weist es eine sehr hohe Letalität von 40-79% [11,16,18,19,22,28,29,30,33,43,51,52, 53,54,57,58,59,61,67,68] auf. In der vorliegenden Arbeit wurde ein Wert von 40% bei den 319 Studienteilnehmern ermittelt. Als unabhängige, die Letalität beeinflussende Faktoren zeigten sich die Pupillenmotorik und der Glasgow-Coma-Scale-Wert bei Aufnahme, die Dicke des Hämatoms, die Ausprägung der Mittellinienverlagerung, begleitende Kontusionsblutungen, deren Anzahl und Größe ihres Durchmessers, begleitende Subarachnoidalblutungen, das Vorliegen einer Polytraumatisierung sowie ein Gerinnungsstatus außerhalb der Norm im Aufnahmelaabor.

5.1. GESCHLECHTSVERTEILUNG:

Im untersuchten Patientengut überwiegt, wie auch in anderen statistischen Untersuchungen, das männliche Geschlecht. Es wird in einem Verhältnis von 2:1 bis 4:1 [10,19,29,33,34,43,63,64,67,68,70] angegeben. In unserem Kollektiv waren 214 (67,1%) Männer vom akuten Subduralhämatom betroffen.

In Bezug auf das Outcome zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen den Geschlechtern. Das vorliegende Ergebnis geht darin mit den bekannten Studien konform.

5.2. ALTERSVERTEILUNG:

Das mittlere Patientenalter lag in der vorliegenden Arbeit bei 59 Jahren. In Vergleichsstudien wurde das durchschnittliche Alter mit einem Intervall von 31-55 Jahren etwas niedriger beobachtet [10,19,29,40,43,61,63,64,68]. *Koc et al. [29]* assoziierten die Höhe des Alters mit einer wachsenden Letalität. In ihrer Studie ermittelten sie eine Letalitätsrate von 73% bei Patienten deren Alter 61 Jahre überschritt, im Gegensatz zu 57% bei Patienten zwischen 0 und 40 Jahren. *Kotwica et al. [30]* kamen zu dem Ergebnis, dass >50-jährige zu 75% versterben, im Gegensatz zu 25% derjenigen, deren Alter im Intervall von 18-30 Jahren lag.

Die eigenen Ergebnisse weisen diesbezüglich Unterschiede auf. In drei Altersgruppen betrachtet zeigten die Patienten, die älter als 60 Jahre alt waren mit 58% zwar die höchste Letalität. Bei weiterer Unterteilung (siehe Tabelle 4) stellte sich jedoch dar, dass die meisten Todesfälle in der Gruppe der 10-19-jährigen (64%), gefolgt von den 30-39-jährigen (57%) dokumentiert wurden. Es konnte demnach keine negative Einflussnahme eines höheren Patientenalters auf das

Outcome belegt werden. Allerdings lag im eigenen Kollektiv der Großteil der Patienten im Altersbereich der >60-jährigen, womit eine definitive Aussage nur eingeschränkt möglich ist. Im Vergleich mit *Koc [29]* und *Kotwica [30]* muss weiterhin berücksichtigt werden, dass diese ausschließlich Patienten in die Studie eingeschlossen haben, die sich einer chirurgischen Intervention unterzogen hatten, im Gegensatz zu dem in der vorliegenden Arbeit untersuchten Kollektiv, in dem sowohl konservativ, als auch operativ versorgte Patienten betrachtet wurden. Da sich die Risiken einer Anästhesie und Chirurgie durch bestehende Komorbiditäten im Alter erhöhen und Effekte der Allgemeinanästhesie respiratorische und zirkulatorische Funktionen der Älteren negativ beeinflussen können, ist nicht auszuschließen, dass die erhöhte Letalität mit fortgeschrittenem Alter auch darin begründet sein könnte. Um eventuelle Rückschlüsse darauf ziehen zu können, warum die Anzahl der letalen Ausgänge in bestimmten Altersgruppen höher oder niedriger liegt, müssten die Schweregrade des Schädel-Hirn-Traumas, gemessen an den klinischen und radiologischen Befunden bei Aufnahme näher betrachtet werden. Rein statistisch betrachtet, zeigten sich im Vergleich der unterschiedlichen Altersgruppen mit dem Outcome keine signifikanten Unterschiede.

Auffällig war, dass sich die Geschlechtsverteilung in den jeweiligen Altersgruppen unterschied. Während die meisten Männer bei Erleiden des akuten Subduralhämatoms zwischen 20 und 60 Jahre alt waren, waren 72% der Frauen älter als 60 Jahre. In dem Aspekt kommen wir zu der Hypothese, dass in der Altersspanne zwischen 20 und 60 Jahren mehr Männer motorisiert sein könnten, bzw. es zu einer Häufung schwerer Verkehrsunfälle kommt. Zum Beweis dieser These müsste eine Arbeit mit Betrachtung der zur Subduralhämatom führenden Unfallursachen im Vergleich der Geschlechter durchgeführt werden.

KLINISCHE ERGEBNISSE

5.3. PUPILLENMOTORIK:

Eine gestörte Pupillenmotorik bei Aufnahme stellte eine wichtige, das Outcome des Patienten mitbestimmende Einflussgröße dar. Die Letalität betrug in der vorliegenden Arbeit 50% bei Patienten mit Mydriasis auf der Seite des Hämatoms, und 33% bei denjenigen mit Ausprägung auf der Gegenseite. Am eindrucksvollsten zeigte sich das Ergebnis bei beidseitiger Weitstellung der Pupillen. Von diesen Patienten verstarben 86%, nur 4% hatten ein positives Outcome. In der Literatur wird diese Beobachtung nahezu einstimmig geteilt.

Koc et al. [29] stellten die gestörte Pupillenmotorik als den bedeutendsten, das Outcome beeinflussenden Faktor dar und bezifferten gemeinsam mit *Woertgen et al. [68]* jeweils eine Letalität von >90% bei Patienten mit bilateral dilatierten Pupillen. Weiterhin belegen die Studien von *Van den Brink [64]*, *Hatashita [19]* und *Phuenpathom [43]* die Ansicht von einem prognostischen Wert bei Vorliegen einer Pupillenanomalie.

Es ist naheliegend, dass einseitig oder beidseitig weitgestellte Pupillen die Prognose des Patienten negativ beeinflussen können, wenn man bedenkt, dass die Mydriasis in der Schädel-Hirn-Trauma-Diagnostik als Zeichen einer drohenden oder bereits bestehenden Hirnstammeinklemmung gilt, die zu schwerwiegenden Konsequenzen, wie Lähmungen, Kreislaufversagen oder Ateminsuffizienz führen kann.

Darüber hinaus entwickelt sich eine bilaterale Mydriasis erst dann, wenn der Nervus oculomotorius beider Seiten lädiert oder durch Druck verdrängt wird. Die ursprüngliche Raumforderung müsste von entsprechend starker Ausprägung sein, um diesen Effekt zu erzeugen. Die eigenen Studienergebnisse bestätigen teilweise diese Überlegung. Zwar konnten wir keinen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen der Dicke des Hämatoms und den pathologischen Pupillenbefunden beweisen, das Ausmaß der Mittellinienverlagerung korrelierte mit diesen jedoch signifikant, so dass bei Patienten mit beidseits erweiterten Pupillen eine stärkere Massenverschiebung im CT ermittelt werden konnte als in den Vergleichsgruppen. Weiterhin hatten Patienten mit bilateraler Mydriasis häufiger initial niedrige GCS-Werte.

Da die eigenen Studienergebnisse den unabhängigen prognostischen Wert der Mittellinienverlagerung und niedriger GCS-Werte auf das Outcome des akuten Subduralhämatoms belegen konnten, könnte der hohe prozentuale Anteil der Verstorbenen unter den Patienten mit pathologischen Pupillenbefunden, insbesondere derer mit bilateraler

Mydriasis, auf diesem Aspekt beruhen. In der rein statistischen Betrachtung wies die Pupillen-anomalie hohe Signifikanzen auf.

5.4. GLASGOW-COMA-SCALE-WERT:

Auch der posttraumatisch ermittelte GCS-Wert stellte sich als wichtiger Prädiktor für die Prognose nach Entwicklung eines akuten Subduralhämatoms heraus. In der eigenen Analyse konnte ein signifikant schlechteres Outcome bei den Patienten beobachtet werden, die sich zum Zeitpunkt der Diagnosestellung in einer komatösen Bewusstseinslage befanden. Mehr als 60% derjenigen verstarben. Demgegenüber hatten Patienten mit initial 14-15 Punkten auf der Glasgow-Coma-Scale das beste Outcome. 38% erholten sich gut von der intrakraniellen Blutung und behielten keine Behinderung zurück.

Die eigenen Studienergebnisse konnten zeigen, dass Patienten mit niedrigeren GCS-Werten schwerere Schäden nach dem Schädel-Hirn-Trauma davontrugen. Es präsentierten sich stärkere Mittellinienverlagerungen, häufigere pathologische Pupillenbefunde, davon insbesondere beidseits dilatierte Pupillen und mehr Patienten dieser Gruppe entwickelten eine begleitende Subarachnoidalblutung. Diese drei Faktoren üben zugleich einen unabhängigen Einfluss auf das Outcome des akuten Subduralhämatoms aus und führen zu einer höheren Anzahl letaler Ausgänge.

In der Literatur werden diese Ergebnisse bestätigt. *Dent et al. [10]* kamen zu dem Schluss, dass von den 46% in ihre Studie eingeschlossenen Patienten mit GCS-Werten <8 Punkten fast die Hälfte verstarben (47%), 26% ein funktionelles Outcome und 27% ein nicht-funktionales Outcome erreichten. Demgegenüber erholten sich diejenigen mit GCS-Werten >9 Punkten deutlich besser. 79% erzielten ein funktionelles Outcome, 20% behielten Behinderungen zurück und 7% verstarben. Zusammenfassend wurde in der Studie ermittelt, dass bei Patienten mit funktionellem Outcome höhere GCS-Werte vorlagen, und seltener begleitende Blutungen oder eine bilaterale Mydriasis nachgewiesen werden konnten. *Klötzer et al. [27]* diskutierten Ergebnisse der operativen Versorgung von frontobasalen Verletzungen und beschrieben eine deutlich höhere Letalität bei Patienten, deren initialer GCS-Wert sich zwischen 3 und 5 befand. Bei einer Gesamtletalität von 11,4% gehörten 9,2% dieser Gruppe an.

Meier et al. [37] untersuchten in ihrer Arbeit das Langzeit Outcome nach schwerem Schädel-Hirn-Trauma von Patienten, bei denen eine dekompressive Kraniektomie notwendig wurde und kamen zu dem Ergebnis, dass diejenigen mit initialem GCS-Wert <8 signifikant häufiger GOS-Werte von 1-3 aufzeigten.

Koc et al. [29] beschrieben eine Letalitätsrate von 90-100% bei Patienten mit GCS-Werten von 3, und von 60-84% bei denjenigen mit Werten bis 5 auf der Glasgow Coma Scale. Im Kontrast dazu erlangten 92% der Patienten mit Werten zwischen 13 und 15 ein gutes Outcome. Statistisch betrachtet übte der initiale Glasgow-Coma-Scale-Wert einen starken Einfluss auf das Outcome des akuten Subduralhämatoms aus.

RADIOLOGISCHE ERGEBNISSE

Die Computertomographie stellt in der Untersuchung des Subduralhämatoms die effektivste und kostengünstigste Methode dar und ist somit das Diagnostikum der Wahl.

5.5. DICKE DES HÄMATOMS:

Die Dicke des Hämatoms korrelierte signifikant mit dem Outcome. Je größer sich die Hämatomdicke im CT darstellte, desto höher war die Zahl der letal endenden Fälle (58% mit Dicken >20mm, 40% mit Subduralhämatomen zwischen 10-19 mm, 29% mit SDH zwischen 0-9 mm Ausdehnung). Je kleiner das Hämatom war, desto häufiger erholten sich die Patienten gut.

Die allgemeinen Ansichten über die Einflussnahme der Hämatomdicke gehen in der Literatur auseinander. Während *Servadei et al. [54]* und *Tian Heng-Li et al. [63]* einen klaren Zusammenhang zwischen Hämatomdicke und Outcome beschreiben, streiten *Van den Brink et al. [64]* diesen ab. Hierzu ist jedoch anzumerken, dass sich die Ein- bzw. Ausschlusskriterien ihres Patientengutes von den eigenen unterscheiden, was einen direkten Vergleich erschwert. Zum einen betrachteten sie eine wesentlich kleinere Fallzahl von 91 Patienten. Weiterhin schlossen sie diejenigen Patienten aus, die abgesehen von einer begleitenden Subarachnoidalblutung intrazerebrale Läsionen aufweisen. In der eigenen Arbeit wurden außerdem Patienten mit Kontusionsblutungen eingeschlossen. Da wir einen prognostischen Zusammenhang zwischen dem Vorliegen von Kontusionsblutungen und dem Outcome nachweisen konnten, stellt sich die Frage, ob tatsächlich die Hämatomdicke als isolierte Größe das Outcome mitbestimmt.

Weiterhin korrelierten in der vorliegenden Arbeit ein pathologischer Pupillenbefund und die Hämatomdicke nicht miteinander, wodurch man annehmen könnte, dass ein isoliertes Hämatom ohne weitere intracerebrale Blutung seltener zu einem Massenverschieblichen Effekt führt.

Darüber hinaus berücksichtigend, dass das Ausmaß der Mittellinienverlagerung und eine pathologische Pupillenmotorik das Outcome des Patienten erheblich beeinflussen, bleibt

unbeantwortet, ob nicht erst das Zusammenwirken mehrerer Pathologien Einfluss auf das Outcome ausübt.

Eine Anschlussstudie, die diesen Aspekt gezielt betrachtet, wäre von Interesse. Weiterhin wäre es in diesem Zusammenhang spannend zu untersuchen, ob Patienten mit Hirnatrophie ein besseres Outcome beschreiben, in der Annahme, dass ein größerer Reserveraum bei Raumforderung einem Hirnschaden positiv entgegen wirken müsste.

5.6. SEITE DES HÄMATOMS:

Die Seite des Hämatoms zeigte keine prognostische Relevanz. Bei knapp 50% der Patienten befand sich das Hämatom auf der rechten Seite, wovon fast 40% verstarben, in 41% war die linke Seite betroffen mit 40% letal endenden Fällen. Es zeichnete sich lediglich eine Tendenz ab, dass mehr Patienten bei beidseitigem Hämatom verstarben. Dies waren mehr als die Hälfte der Betroffenen, was sich vermutlich mit der Gesamtgröße des Hirnschadens begründen ließe. Es fanden sich in meiner Literaturrecherche keine Vergleichsstudien, die dieses Merkmal näher betrachteten.

5.7. MITTELLINIENVERLAGERUNG:

Einstimmigkeit unter den Autoren herrscht bei dem Ausmaß der Mittellinienverlagerung als Prädiktor. Jeder Autor der diesen Parameter betrachtete folgerte, dass die Massenverschiebung einen negativen Einfluss auf das Outcome ausübt [7,10,30,33,54,70]. Das Resultat der eigenen Analyse lief damit konform. Patienten mit stärkeren Mittellinienverlagerungen (MLV) starben häufiger als diejenigen mit leichter Ausprägung. Patienten mit einer MLV von 0-5 mm verstarben zu 27%, diejenigen mit 6-10 mm zu 40%, mit 11-15 mm zu 51%, mit 16-20 mm zu 67% und bei einer Verlagerung von >20 mm lag die Letalität bei 80%. Überdies erholten sich Patienten mit geringen Massenverschiebungen häufiger gut als Teilnehmer mit schlechterem Befund.

Eine Massenverdrängung größeren Ausmaßes legt das Risiko, das Hirn stärker zu schädigen, beziehungsweise eine Einklemmung von Hirngewebe zu beeinflussen nahe. Mit der vorliegenden Arbeit konnte gezeigt werden, dass der Grad der Hirnverdrängung mit dem Outcome deutlich korrelierte. Weiterhin zeigte sich, dass je stärker die Mittellinienverlagerung ausgeprägt war, desto häufiger eine Einklemmungssymptomatik präsentiert wurde, welche sich klinisch in Form eines pathologischen Pupillenbefundes äußerte. Je ausgeprägter die Mittellinienverlagerung, desto häufiger wurde in unserem Kollektiv eine bilaterale Mydriasis

beobachtet, welche isoliert betrachtet zu einer Letalität von 86% führte. Darüber hinaus waren die Patienten von signifikant schlechterer Vigilanz bei Aufnahme. 75% derjenigen Patienten mit einer MLV >20mm waren initial in einer komatösen Bewußtseinslage. Von allen Patienten mit einem GCS-Wert von 3-5 alleine starben 62%. Weiterhin hatten in 65% der Fälle Patienten mit einer MLV von >20mm eine begleitende SAB. Hiervon verstarben 86%.

Alles in Allem zeigte sich bei ausgeprägter Mittellinienverlagerung eine Häufung von weiteren pathologischen Merkmalen, welche für sich genommen eine schlechte Prognose für den Patienten bedeuteten. Eine rein isolierte Betrachtung der einzelnen Parameter ist nur eingeschränkt möglich, da wie in der vorliegenden Arbeit Patienten mit einer Mittellinienverlagerung >20mm beispielsweise keinen guten initialen GCS-Wert zeigten und dieser für sich genommen schon einen schlechten Verlauf verspricht. Es bleibt somit fraglich, ob ein einzelner Parameter, oder das Zusammenspiel mehrerer Merkmale für die Prognose des Patienten herangezogen werden müssten, um eine wirklich sichere Vorhersage zu schaffen.

5.8 SUBARACHNOIDALBLUTUNG:

Das Vorliegen einer begleitenden Subarachnoidalblutung (SAB) wirkte sich in der eigenen Studie negativ auf das Outcome aus. Mehr als die Hälfte der Patienten mit SAB verstarben, im Gegensatz zu 26% derer ohne.

Die Betrachtung der SAB im Rahmen der Fragestellung findet in relativ wenigen Arbeiten statt. Für *Van den Brink et al. [64]* stellte eine begleitende Subarachnoidalblutung den einzigen statistisch relevanten Prädiktor unter den in seiner Studie betrachteten CT- Parametern dar. *Domicucci et al. [11]* interpretierten das Fehlen der Blutung als prognostisch günstig.

Dass das Vorliegen einer Subarachnoidalblutung als ungünstiges Merkmal zu werten ist, konnte mit dem oben genannten Ergebnis bereits belegt werden. Deutlich mehr Patienten verstarben, wenn eine Begleitblutung vorlag. Bereits der Schweregrad der initialen Bewusstseinsstörung gab Hinweis auf die hohe Letalität, welche unter der zusätzlichen Blutungsquelle registriert wurde. Fast 70% der komatösen Patienten hatten eine begleitende Subarachnoidalblutung, von allen komatösen Patienten verstarben 62%.

Mit dem Ergebnis der Arbeit von *Van den Brink et al.* gehen die vorliegenden Resultate nicht konform. Zu den von Ihnen untersuchten CT-Parametern gehörten neben dem Vorliegen einer SAB das Ausmaß der MLV, der Status der basalen Cisternen, sowie die Dicke des Hämatoms. Nur das Vorliegen einer SAB war in Ihren Ergebnissen von statistischer Relevanz. In der vorliegenden Arbeit waren dies außerdem die Hämatomdicke, begleitende Kontusionen, sowie das Ausmaß der Mittellinienverlagerung. *Van den Brink et al.* konnten lediglich eine Tendenz

ablesen, dass ebenfalls die Mittellinienverlagerung und der Status der basalen Cisternen einen Einfluss üben könnte, nicht jedoch die Hämatomdicke. Sie wiesen jedoch auf die relativ kleine Fallzahl von 91 Patienten hin, welche die Aussagekraft der Ergebnisse in Frage stellen könnte.

5.9. BEGLEITENDE HIRNKONTUSIONEN:

Hirnkontusionen wurden bei 30% der Studienteilnehmer nachgewiesen. Hierbei handelte es sich ausschließlich um hämorrhagische Kontusionen, ischämische Kontusionen wurden in der Arbeit nicht betrachtet. Fast die Hälfte der Patienten mit Hirnkontusionen verstarben. Demgegenüber endete das Schädel-Hirn-Trauma in 37% der Patienten ohne Hirnkontusionen tödlich, GOS-Werte von 4 oder 5 wurden zu ebenfalls 37% erreicht. Ein Einfluss des Vorliegens zusätzlicher Blutungen auf das Outcome konnte demnach nachgewiesen werden. *Koc et al. [29]* kamen zu einem beeindruckenderen Ergebnis. Von den 43% in seiner Studie erfassten Patienten mit Hirnkontusionen verstarben 75%. *Phuenpathom [43]* ermittelte ein ähnliches Ergebnis wie in der eigenen Arbeit beschrieben. Patienten mit Hirnkontusionen verstarben bei ihm in 54% der Fälle.

Der Einfluss der Anzahl und der Größe der Blutungsherde wurde in keiner der zitierten Arbeiten erfasst. Bei der Auswertung der Daten dieser Arbeit konnte ein prognostischer Wert für beide Parameter ermittelt werden. Mit Zunahme der Anzahl der Blutungsherde stieg der prozentuale Anteil der Todesfälle. Ebenfalls zeigte die Größe des Durchmessers statistische Signifikanz. Je größer der Durchmesser der Kontusionen war, desto seltener erzielten die Patienten GOS-Werte von 4 oder 5. Je kleiner der Kontusionsdurchmesser war, desto häufiger erholten sich die Patienten gut.

5.10 POLYTRAUMA ALS EINFLUSSGRÖÖE:

Polytraumatisierte Patienten des eigenen Kollektivs hatten ein signifikant höheres Risiko zu sterben. Obgleich bei nur 11% der Teilnehmer ein Polytrauma vorlag, verstarben von denjenigen zwei Drittel. Begleitstudien, die die Einflussnahme der Mehrfachverletzung im Sinne eines Polytraumas beobachteten, sind nur in geringer Zahl vorhanden. *Haselsberger [18]* teilt das Ergebnis der eigenen Beobachtung und beschreibt ebenfalls eine erhöhte Letalität bei Patienten mit Polytrauma.

Da bei der Datenerhebung der vorliegenden Arbeit keine Aussagen zum Schweregrad des traumatischen Ereignisses, bzw. die weiteren Verletzungen nicht näher aufgeschlüsselt wurden, erschweren sich konkrete Rückschlüsse darauf, in welcher Hinsicht das Polytrauma die Prognose des akuten Subduralhämatoms verschlechtert. Bei Betrachtung des Aufnahmelaors fiel jedoch auf, dass 89% der polytraumatisierten Patienten einen INR außerhalb des Normbereiches, 25% erniedrigte Thrombozytenzahlen und 40% eine verlängerte pTT hatten. Zum einen könnten die veränderten Laborparameter Ausdruck einer disseminierten intravasalen Gerinnung als Folge eines hohen Blutverlustes sein, wogegen jedoch die nur bei einem Viertel der Teilnehmer erniedrigte Thrombozytenzahl spräche. Zum anderen deutet der erhöhte INR jedoch auf eine gestörte Gerinnung hin, sei es kongenital oder iatrogenen Ursprungs. Bei Betrachtung der mit Antikoagulanzen behandelten Patienten zeigte sich jedoch, dass bei keinem Teilnehmer aus dieser Gruppe ein Polytrauma vorlag. Es ist demnach zu vermuten, dass eher eine Verbrauchskoagulopathie zu den Laborveränderungen geführt hat, nicht die oben beschriebenen Ursachen.

In Hinblick auf die eigene Hypothese, dass eine Therapie mit Antikoagulantien die Prognose des Subduralhämatoms verschlechtert, zeigt sich im Zusammenhang mit dem schlechten Outcome der Patienten bei begleitendem Polytrauma, kein Hinweis. Jedoch lässt sich anhand der eigenen Ergebnisse vermuten, dass eine gestörte Gerinnung im Allgemeinen einen Einfluss auf das Outcome nach stattgehabtem Subduralhämatom übt.

5.11. DIE EINFLUSSNAHME EINER ANTIKOAGULATIVEN THERAPIE AUF DAS OUTCOME DES AKUTEN SUBDURALHÄMATOMS:

Der Einfluss der Antikoagulation auf das Outcome von Traumapatienten wurde in den letzten Jahren in zahlreichen Studien untersucht. Abgesehen von *Bershad et al. [4]*, welche sich mit dem Zusammenhang des akuten Subduralhämatoms und der Koagulopathie im allgemeinen befasst haben, ist keine Studie bekannt, in der das traumatisch bedingte Subduralhämatom bei Patienten unter medikamentöser Antikoagulation in den Fokus der Aufmerksamkeit gestellt wurde. Alle anderen bekannten Studien haben sich mit intrakraniellen Blutungen im Allgemeinen befasst oder sich speziell der intracerebralen Blutung zugewandt. Die Studienergebnisse von *Bershad et al. [4]* führen zu der eigenen Hypothese, dass die medikamentöse Antikoagulation einen negativen Einfluss auf das Outcome von Patienten mit traumatisch bedingtem akutem Subduralhämatom üben könnte.

Bershad [4] et al. kamen zu dem Ergebnis, dass die Koagulopathie als unabhängiger prognostischer Faktor bei Patienten mit aSDH anzusehen ist. Weiterhin untersuchten *Mina et al. [37]* den Zusammenhang zwischen intrakraniellen Blutungen allgemein und Antikoagulation und ermittelten eine fünffach höhere Letalität bei denjenigen gegenüber der Vergleichsgruppe. 33% der Patienten, die Cumarine einnahmen starben, für 47% derjenigen mit ASS behandelten Patienten endete das Trauma letal. *Saab et al. [48]* beschrieben ein 10x höheres Risiko bei antikoagulierten Patienten mit leichtem Schädelhirntrauma, ein intrakranielles Hämatom zu entwickeln. *Mathiesen et al. [35]* assoziierten eine Letalität von 77% mit dem Gebrauch von Warfarin (Cumarin) bei traumatisch und nicht- traumatisch bedingter intrakranieller Blutung.

Bei der Analyse der eigenen Daten konnte bei 55 (12%) Patienten eine vorangestellte Therapie mit Cumarinen, Thrombozytenaggregationshemmern oder der Kombination beider Substanzklassen nachgewiesen werden. 56% der Patienten wurden mit Marcumar therapiert. Hiervon verstarben 35%. Demgegenüber lag die Sterblichkeit der mit Acetylsalicylsäure (ASS) Behandelten bei 29%.

Nur jeweils 2% der Patienten wurden mit Clopidogrel und/ oder der Kombination aus Cumarinen und Thrombozytenaggregationshemmern behandelt. Die Gesamtletalität lag in der Gruppe derer mit Antikoagulanzen oder Thrombozytenaggregationshemmern behandelten Patienten bei 31%. Im Vergleich dazu verstarben 42% der Patienten aus der Vergleichsgruppe, bestehend aus 264 (82%) Patienten ohne gerinnungshemmende Therapie.

Die eigene Hypothese bestätigte sich demzufolge nicht.

Zu berücksichtigen ist jedoch, dass die eigene Datenermittlung, welche retrospektiv erfolgte, nur 55 Patienten sicher identifizieren konnte, die mit Marcumar, ASS oder Clopidogrel behandelt wurden. Es ist demnach nicht auszuschließen, dass mehr Patienten vortherapiert wurden. Der Vergleich mit dem restlichen Patientenkollektiv ist somit nur eingeschränkt möglich und führt zu keinen absoluten Werten.

5.12. INR IM AUFNAHMELABOR:

Dafür, dass eine gestörte Gerinnung im Allgemeinen einen Einfluss auf das Outcome übt, spricht jedoch das Aufnahmelabor, dass bei jedem Patienten durchgeführt wurde. Die Letalität der Patienten korrelierte direkt mit dem INR-Wert. Das schlechteste Outcome zeigten diejenigen, deren INR-Wert in dem für eine Antikoagulantientherapie angestrebten Bereich lag. Von diesen verstarben mehr als 70%. Nur ein Patient aus dieser Gruppe erholte sich gut oder hielt eine leichte Behinderung zurück. Demgegenüber verstarben Patienten mit normalem INR-Wert am seltensten und erlangten am häufigsten einen GOS-Wert von 4 oder 5.

Die Autorenmeinungen gehen über die prognostische Relevanz des INR-Wertes auseinander. *Cohen et al. [8]* untersuchten antikoagulierte Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma und einem durchschnittlichen INR-Wert im übertherapeutischen Bereich und erfassten eine 91%-ige Letalität bei Patienten mit initialem GCS-Werten < 8 Punkten. Auch aus der Gruppe derer mit GCS-Werten von 13-15 und einem Ø INR-Wert von 4,4 beschrieben sie eine Letalität von 80,6%. Sie belegen damit, dass die Übertherapie mit Antikoagulanzen oder eine Gerinnungsstörung sich negativ auf das Outcome auswirken. *Ferrera et al. [15]* kamen zu gegenteiligen Ergebnissen. Ferrera et al. konnten keinen signifikanten Zusammenhang zwischen dem INR-Wert und dem Outcome bei Patienten mit leichtem Schädel-Hirn-Trauma unter Antikoagulation nachweisen. Dennoch kommen sie zu dem Schluss, dass antikoagulierte Patienten schnellst möglich durch die Gabe von Vitamin K oder Fresh frozen plasma koaguliert werden sollten, um eine Normalisierung des INR anzustreben.

5.13. THROMBOZYTENZAHLE UND PARTIELLE THROMBOPLASTINZEIT IM AUFNAHME-LABOR:

Hinweise auf den Einfluss einer Gerinnungsstörung auf das Outcome gibt auch die Analyse der initialen Thrombozytenzahl und der partiellen Thromboplastinzeit (pTT). Bei der eigenen Beobachtung verstarben desto mehr Patienten, je niedriger die Thrombozytenzahl war. Im Gegensatz dazu erholten sich häufiger diejenigen Patienten gut, deren Thrombozytenzahl erhöht war. Patienten mit verlängerter pTT hatten ein signifikant schlechteres Outcome, als die Patienten, mit normaler partieller Thromboplastinzeit. Niemand der Patienten mit verkürzter pTT erholte sich gut von seinem Trauma, nur 6% derjenigen mit verlängerter partieller Thromboplastinzeit.

Mina et al. [38] haben diese Parameter betrachtet um die Einflussnahme der Antikoagulation bei Traumapatienten allgemein herauszustellen. Sie konnten keinen Zusammenhang zwischen der pTT und dem Outcome des antikoagulierten Patienten dokumentieren. *Bershad et al. [4]* konnten in ihrer Studie die Koagulopathie, definiert anhand des INR und der pTT, als unabhängigen, die Letalität des SDH beeinflussenden Faktor beweisen.

Laut der ermittelten Laborparameter kann man sich dem Studienergebnis von Bershad anschließen und behaupten, dass ein pathologisches Gerinnungslabor bei Aufnahme die Prognose des Patienten unabhängig mitbestimmt. Aufgrund dieser Ergebnisse halte ich an meiner Hypothese fest, dass auch die medikamentös induzierte Koagulopathie einen negativen Einfluss auf das Outcome haben müsste. Folgestudien wären von Interesse, in denen zum einen eine größere Fallzahl von Patienten unter Antikoagulation betrachtet würden, die nach homogenen Kriterien ausgewählt werden müssten.

5.14. OPERATION ALS EINFLUSSFAKTOR:

Die operative Versorgung als Einflussfaktor wurde in der vorliegenden Arbeit ebenfalls untersucht. Da die Datenlage sich jedoch in dem Punkt als zu inhomogen herausstellte, wurde dieser Aspekt nicht weiter dokumentiert. Die Ergebnisse dienen lediglich der Diskussion.

In dieser Arbeit erbrachte die Operation eines Subduralhämatoms keinen statistisch signifikanten Vorteil gegenüber der konservativen Therapie. Lediglich eine Tendenz konnte vermutet werden, dass eine Hämatomentlastung je nach Ausgangsbefund das Outcome positiv beeinflusst. Patienten, deren Behandlung nicht-operativ erfolgte, wiesen eine eineinhalb Mal höhere Letalität auf.

Laut *Bullock et al. [7]* ist die Indikation eines operativen Vorgehens und damit ihr Vorteil gegenüber einer nicht-operativen Versorgung an unterschiedliche Bedingungen geknüpft. Berücksichtigt müssen werden: der initiale GCS-Wert, das Ausmaß der Mittellinienverlagerung, die Dicke des Hämatoms, die Pupillenmotorik und der intrakranielle Druck.

Während sich laut dieser Arbeit die OP-Indikation aus einem schlechten Ausgangsstatus des Patienten ergibt, kommen *Lemcke et al. [31]* zu dem Ergebnis, dass der Patient je weniger Profit von einem operativen Vorgehen hat, je schlechter sein initialer GCS-Wert, je stärker die Ausprägung der Mittellinienverlagerung und je pathologischer der Pupillenstatus ausfallen.

Betont werden muss jedoch, dass sich die Autoren speziell mit Patienten befasst haben, welche nach schwerem Schädel-Hirn-Trauma dekompressiv kraniektomiert wurden, der ultima ratio der operativen Möglichkeiten. *Bullock et al.* hingegen sprechen allgemein von operativer Hämatomentlastung und beschäftigen sich ausschließlich mit dem Subduralhämatom. Die Arbeiten sind demnach nur unter Vorbehalt miteinander zu vergleichen.

Interessant ist jedoch, dass unter die Gruppe der Patienten mit schwerem Schädel-Hirn-Trauma aus der Arbeit von *Lemcke et al.* ebenfalls Patienten mit Subduralhämatom fallen und weiterhin in der Arbeit von *Bullock et al.* kraniektomierte Patienten nicht ersichtlich ausgeschlossen werden. Somit gelangen die zwei Autorengruppen zu gegenläufigen Ergebnissen. Es wäre interessant die speziellen Merkmale, Subduralhämatom und dekompressive Kraniektomie in den jeweiligen Arbeiten noch einmal speziell zu betrachten.

Weiterhin sollte berücksichtigt werden, dass *Lemcke et al.* das Outcome retrospektiv 12 Monate nach Trauma, gemessen an der Glasgow-Outcome-Scale, ermittelt haben und nicht ausgeschlossen ist, dass zum Teil erst intraoperativ die Indikation zur dekompressiven Kraniektomie gestellt wurde. Der Profit einer operativen Versorgung könnte sich trotz schlechter Ausgangsmerkmale somit individuell gestalten.

Feliciano et al. [13] haben das Outcome konservativ behandelter Patienten betrachtet und sind zu dem Ergebnis gekommen, dass Patienten <65 Jahren mit Hämatomen unter 10mm, Mittellinienverlagerungen <5mm und einem initialen GCS-Werten >8 Punkten, eine sehr gute Erholung ohne operative Hämatomentlastung erzielen. Sie bestätigen damit Bullocks Ansichten, dass eine konservative Therapie bei kleinen Hämatomen bei relativ stabiler Bewusstseinslage, einer chirurgischen Intervention vorzuziehen ist.

Während *Bullock und Chesnut [7]* zu einer operativen Therapie bei einer Hämatomdicke von >10mm und einer MLV >5mm, unabhängig des initialen GCS-Wertes raten, stehen die eigenen Studienergebnisse im Widerspruch in diesem Punkt. Bei gleichzeitigem Vorliegen einer Mittellinienverlagerung von >20mm, einem initialen GCS-Wert von 3-5, sowie einer bilateralen Mydriasis ergab sich weder ein Vor- noch Nachteil durch eine operative Versorgung, da alle Patienten verstarben. Weiterhin zeigte sich eine Letalität von 100% bei Patienten mit einer MLV von >20mm, einem GCS-Wert von 3-5 und der gleichzeitigen Einnahme von Marcumar. Hiervon waren 3 Patienten betroffen. Da die Fallzahl zu gering ist, um ein klares Fazit zu ziehen, wären Anschlussarbeiten zu diesem Thema interessant. Es lässt sich jedoch eine klare Tendenz der Einflussnahme der Gerinnungshemmenden Therapie auf das Outcome unter den beschriebenen Gesichtspunkten ablesen.

6. ZUSAMMENFASSUNG

Ziel der eigenen Arbeit war es zum einen, einen aktuellen Überblick über die klinischen und radiologischen Einflussgrößen zu schaffen. Zum anderen sollte der Hypothese nachgegangen werden, ob Patienten mit einer gestörten Gerinnung ein schlechteres Outcome verzeichnen.

In einer retrospektiven Untersuchung wurden 319 Patienten im Alter von 1-100 Jahren mit traumatischem akutem Subduralhämatom analysiert, die zwischen 2001 und 2007 im Unfallkrankenhaus Berlin aufgenommen und behandelt wurden. Ausgeschlossen wurden Patienten mit spontan entstandenem, subakutem oder chronischem Subduralhämatom. Der Einfluss von 16 klinischen und radiologischen Parametern auf das Outcome der Patienten wurde untersucht.

Die Gesamtleblichkeit lag bei 40,4% (129/319). Klinische, Letalitätssteigernde Effekte waren eine gestörte Pupillenmotorik und ein niedriger initialer Glasgow-Coma-Score. Weiterhin beeinflussten die Dicke des Hämatoms, das Ausmaß der Mittellinienverlagerung, begleitende Hirnkontusionen, deren größter Durchmesser und Anzahl, eine begleitende Subarachnoidalblutung, ein Polytrauma sowie ein gestörter Gerinnungsstatus (INR, pTT, Thrombozytenzahl) bei Aufnahme das Outcome des Patienten negativ. Die Kombination aus einer Mittellinienverlagerung >20mm, einem initialen GCS-Wert von 3-5 und einer bilateralen Mydriasis, führte bei jedem der betroffenen Patienten, unabhängig von der Therapie, zum Tode. Kein signifikanter Effekt konnte für die medikamentöse antikoagulative Therapie nachgewiesen werden. Aufgrund der Datenlage konnte jedoch nicht sicher ausgeschlossen werden, dass mehr Patienten als erfasst Gerinnungshemmende Medikamente einnahmen. Durch die Analyse der Laborparameter konnte nicht rekonstruiert werden, bei welchen Patienten eine iatrogen entstandene Gerinnungsstörung vorlag. Die Ergebnisse konnten jedoch zeigen, dass eine Gerinnungsstörung im Allgemeinen die Prognose des akuten Subduralhämatoms negativ beeinflusst.

hoch signifikant p- Wert < 0,01	signifikant p- Wert < 0,05	nicht signifikant
Pupillenmotorik	Hirnkontusionen	Geschlecht
Glasgow- Coma- Scale	Anzahl der Hirnkontusionen	Patientenalter
Dicke des Hämatoms		Seite des Hämatoms
Mittellinienverlagerung		Therapie mit Antikoagulantien
Subarachnoidalblutung		
Größe des Hirnkontusionsdurchmessers		
Polytrauma		
INR		
pTT		
Thrombozytenzahl		

Tabelle 8: Einflusskriterien

7. LITERATURVERZEICHNIS

1. Annibale DJ and Hill J. 2006. Periventricular Hemorrhage-Intraventricular Hemorrhage. Emedicine.com. Retrieved on June 19, 2007.
2. AWMF Leitlinien, Schädel- Hirn- Traumen im Erwachsenenalter (2006)
3. Bauer B.L, Kuhn T.j. Severe head injuries- pathology, diagnosis and treatment. Springer- Verlag, 1997
4. Bershad E, Farhadi S, Suri F, Feen E, Hernandez OH, Selman WR, Suarez JI (2008) Coagulopathy and inhospital death in patients with acute subdural hematoma. J. Neurosurg 109:664-669,2008
5. Bowers SA, Marshall LF Outcome in 200 consecutive cases of head injury treated in San Diego County: A prospective analysis. Neurosurgery,6:237-242,1980
6. Bullock R, ChesnutG et al. Guidelines for the management of severe head injury. Eur J Emerg Med, 3(2): 109-1-27.
7. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, Servadei F, Walters SC, Wilberger JE (2006) Surgical management of acute subdural hematomas. Neurosurgery,2006;58(3):S2-16-S2-24
8. Cohen DB, Rinker C, Wilberger JE (2006) Traumatic brain injury in anticoagulated patients. J Trauma,2006;60(3):553-557
9. Cooper PR, Rovit RL, Ransohoff J Craniectomy in the treatment of acute subdural hematoma: a reappraisal. Surg Neurol., 5:25-28,1976
10. Dent DL, MA Croce, PG Menke, BH Young, MS Hinson, KA Kudsk, G Minard, FE Pritchard, JT Robertson, TC Fabian (1995) Prognostic factors after acute subdural hematoma. J Trauma,1995;39:36-42
11. Domenicucci M, Strelecki JW, Delfini R (1998) Acute posttraumatic subdural hematomas: "intradural" computed tomographic appearance as a favourable prognostic factor. Neurosurgery,1998;42(1):51-55
12. Durst J Traumatologische Praxis: In einem Band: Standards in Diagnostik und Therapie für alle Fachgebiete. Schattauer Verlag 1997.

13. Feliciano CE, De Jesús O Conservative management outcomes of traumatic acute subdural hematomas. P R Health Sci J. 2008 Sep;27(3):220-3.
14. Fell DA, Fitzgerald S, Moiel RH Acute subdural hematoma: A review of 144 cases. J Neurosurg., 42:37-42,1975
15. Ferrera PC, Bartfield JM (1999) Outcomes of anticoagulated trauma patients. Am J Emerg Med,1999;17:154-156
16. Gennarelli TA, Spielman GM, Langfitt TW, et al (1982) Influence of the type of intracranial lesion on outcome from severe head injury. A multicenter study using a new classification system. J Neurosurg 56:26-32
17. Gleixner, Müller, Wirth (2006/2007) Neurologie und Psychiatrie für Studium und Praxis. Medizinische Verlags- und Informationsdienste- Breisach, 5.Auflage,2006/2007
18. Haselsberger K, Pucher R, Auer LM (1988) Prognosis after acute subdural or epidural haemorrhage. Acta Neurochir. (Wien),1988;90:111-116
19. Hatashita S, Koga N, Hosaka Y, Takagi S (1993) Acute subdural hematoma: severity of injury, surgical intervention, and mortality. Neurol Med Chir (Tokyo),1993;33,13-18
20. Henne- Bruns D., Dürig M., Kremer B. Chirurgie. Thieme-Verlag, 3. Auflage,2007.
21. Herold (2008) Innere Medizin
22. Hlatky R, Valadka AB, Goodman JC, Robertson CS (2004) Evolution of brain tissue injury after evacuation of acute traumatic subdural hematomas. Neurosurgery,2004;55:1318-1324
23. Hopf HC, Deuschl G, Diener HC, Reichmann H Neurologie in Praxis und Klinik. Thieme- Verlag, 3. Auflage
24. Hölper, Soldner, Behr Kompendium Neurochirurgie. Proinn Verlag, 2. Auflage,2007.
25. http://miami.uni-muenster.de/servlets/DerivateServlet/Derivate-1788/17.glasgow_outcome_score.pdf
26. Karow T.,Lang-Roth R. 2008. Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie.
27. Klötzer R, Meier U, Knopf W (1991) Ergebnisse der operativen Versorgung von frontobasalen Verletzungen. Zent.bl.Chir. 116:855-858.

28. Klun B, Fettich M (1984) Factors influencing the outcome in acute subdural haematoma. A review of 330 cases. *Acta Neurochir (Wien)* 71:171-178
29. Koc RK, Akdemir H, Öktem IS, Meral M, Menkü A (1997) Acute subdural hematoma: outcome and outcome prediction. *Neurosurg. Rev.*, 1997;20:239-244
30. Kotwica Z, Brzezinski J (1993) Acute subdural haematoma in adults: an analysis of outcome in comatose patients. *Acta Neurochir. (Wien)*, 1993;121:95-99
31. Lemcke J, Amadi S, Meier U (2009) Outcome of patients with severe head injury after decompressive craniectomy. *Acta Neurochirurgica Supplementum*. Vol 106.
32. LeRoux PD, Haglund MM, Newell DW, Grady MS, Winn HR. 1992. Intraventricular hemorrhage in blunt head trauma: an analysis of 43 cases. *Neurosurgery*. Volume 4, pp. 678-84.
33. Massaro F, Lanotte M, Faccani G, Triolo C (1996) One hundred and twenty- seven cases of acute subdural haematoma operated on. *Acta Neurochir.*,1996;138:185-191
34. Mathew P, Oluoch- Olunya DL, Condon BR, Bullock R (1993) Acute subdural haematoma in the conscious patient: outcome with initial non- operative management. *Acta Neurochirurgica (Wien)*,1993;121:100-108
35. Mathiesen T, Benediktsdottir K, Johnsson H, Lindqvist M, von Holst M Intracranial traumatic and non- traumatic hemorrhagic complications of warfarin treatment. *Acta Neurol. Scand.* 1995; 91:208-214
36. Mc Kisson W, Richardson A, Bloom WH Subdural hematoma: a review of 389 cases. *Lancet* 1:1365-1369,1960
37. Meier U, Ahmadi S, Killeen T, Al-Zain F, Lemcke J. (2008) Long term outcomes following decompressive craniectomy for severe head injury. *Acta Neurochirurgica Suppl.*, 102:29-31.
38. Mina A, Bair H, Howells G, Bendick P (2003) Complications of preinjury warfarin use in the trauma patient. *J Trauma*,2003;54(5):842-847
39. Mina A, Knipfler J, Park D, Bair H, Howells G, Bendick P (2002) Intracranial complications of preinjury anticoagulation in trauma patients with head injury. *J Trauma*,2002;53(4):668-672

40. Missori P, Fenga L, Maraglino C, Rocchi G, Nardacci B, Calderaro G, Salvati M, Delfini R (2000) Spontaneous acute subdural hematomas. A clinical comparison with traumatic acute subdural hematomas. *Acta Neurochirurgica*, 2000;142:697-701
41. Monro D The diagnosis and treatment of subdural hematoma. *N Engl. J. Med.*, 210:1145-1160,1934
42. Novelline RA Squire`s Radiologie. Schattauer-Verlag,2.Auflage,2001.
43. Phuenpathom N, Choomuang M, Ratanalert S (1993) Outcome and outcome prediction in acute subdural hematoma. *Surg Neurol*, 1993;40:22-5
44. Piek J Neurochirurgische Intensivmedizin- eine Einführung. Zuckschwerdt, 3. Auflage,2003.
45. Poeck, Hacke Neurologie. Springer-Verlag, 12. Auflage.
46. Pschyrembel Klinisches Wörterbuch. De Gruyter, 257.Auflage
47. Rickels E, von Wild K, Wenzlaff P und Bock WJ (Hrsg). Schädel-Hirn-Verletzung. Epidemiologie und Versorgung. Ergebnisse einer prospektiven Studie. München-Wien-New York, Zuckschwerdt - Verlag, 2006.
48. Saab M, Gray A, Hodgkinson D, Irfan M, Warfarin and the apparent minor head injury. *J Accid Emerg Med*. 1996;13:208-209
49. Sawauchi S, Abe T The effect of haematoma, brain injury, and secondary insult of brain swelling in traumatic acute subdural haemorrhage. *Acta Neurochir (Wien)* 2008, 150:531-536
50. Scherer R Anästhesiologie- ein handlungsorientiertes Lehrbuch. Thieme Verlag, 2000
51. Schirmer M (2005) Neurochirurgie. Urban & Fischer,10.Auflage,2005
52. Seelig JM, Becker DP, Miller JD, et al (1981) Traumatic acute subdural hematoma. Major mortality reduction in comatose patients treated within four hours. *N Engl J Med* 304:1511-1518
53. Servadei F, Nasi MT, Cremonini AM, Giuliani G, Cenni P, Nanni A (1998) Importance of a reliable admission Glasgow coma scale score for determining the need for evacuation of posttraumatic subdural hematomas: a prospective study of 65 patients. *J Trauma*, 1998;44(5):868-873

54. Servadei F, Prognostic factors in severely head injured adult patients with acute subdural haematoma`s. *Acta Neurochir (Wien)*; 139:279-285.
55. Silbernagel S, Lang F Taschenatlas der Pathophysiologie. Thieme, 2. Auflage,2005.
56. Sise MJ, Traumatic brain injury. *Topics in emergency medicine*, 23 (2):34-46,June 2001
57. Sitzler M, Stuckrad-Barre S, Schmutzhard E, Tönjes S (2004) *Neurologische Notfall- und Intensivmedizin*. Elsevier GmbH Deutschland,2004
58. Stening WA, Berry G, Dan NG, et al (1986) Experience with acute subdural haematomas in New South Wales. *Aust NZ J Surg* 56:549-556
59. Stone JL, Lowe RJ, Jonasson O, et al (1986) Acute subdural hematoma: direct admission to a trauma center yields improved results. *J Trauma* 26:445-450
60. Tallon JM, Ackroyd- Stolarz S, Saleema AK, Clarke DB. The epidemiology of surgically treated acute subdural and epidural hematomas in patients with head injuries: a population- based study. *Can J Surg*, Vol 51, No 5, October 2008
61. Taussky P, Widmer HR, Takala J, Fandino J (2008) Outcome after acute traumatic subdural and epidural haematoma in Switzerland: a single-centre experience. *Swiss Med WKLY*,2008;138(19-20):281-285
62. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 1974,2:81-84
63. Tian H, Chen S, Xu J, Rong B, Wang G, Gao W, Chen H (2008) Risk factors related to hospital mortality in patients with isolated traumatic acute subdural haematoma: analysis of 308 patients undergone surgery. *Chinese medical journal*, 2008;121(12):1080-1084
64. Van den Brink WA, Zwienenberg M, Zandee SM, van der Meer L, Maas AIR, Avezaat CJJ (1999) The prognostic importance of the volume of traumatic epidural and subdural haematomas revisited. *Acta Neurochirurgica*,1999;141:509-514
65. Voris HC Diagnosis an treatment of subdural hematoma. *Surgery*,10:447-456,1941
66. Wallesch C-W (2005) *Neurologie – Diagnostik und Therapie in Klinik und Praxis*. Urban & Fischer,1. Auflage,2005
67. Wilberger JE, Harris M, Diamond DL (1990) Acute subdural hematoma: morbidity and mortality related to timing of operative intervention. *J Trauma*,1990;30:733-736

68. Woertgen C, Rothoerl RD, Schebesch KM, Albert R (2006) Comparison of craniotomy and craniectomy in patients with acute subdural haematoma. *Journal of Clinical Neuroscience*,2006;13:718-721
69. Yadav YR, Mukerji G, Shenoy R, Basoor A, Jain G, Nelson A (2007). Endoscopic management of hypertensive intraventricular haemorrhage with obstructive hydrocephalus. *BMC Neurol* 7: 1. doi:10.1186/1471-2377-7-1.
70. Zumkeller M, Behrmann R, Heissler HE, Dietz H (1996) Computed tomographic criteria and survival rate for patients with acute subdural hematoma. *Neurosurgery*,1996;39:708-713

8. EIDESSTATTLICHE ERKLÄRUNG

„Ich, Martina Ebenau, erkläre, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema: „Das akute Subduralhämatom: Outcome und Einflussfaktoren“ selbst verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt, ohne die (unzulässige) Hilfe Dritter verfasst und auch in Teilen keine Kopien anderer Arbeiten dargestellt habe.“

9. LEBENSLAUF

Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht.

10. DANKSAGUNG

Bedanken möchte ich mich ganz herzlich bei Herrn Professor Dr. med. Ullrich Meier für die Möglichkeit, diese Promotionsarbeit bei Ihm anfertigen zu dürfen, sowie für seine Geduld und Mühe, die er mit mir hatte.

Ein besonderer Dank gilt Herrn Dr. Ferass Al-Zain, sowie Herrn Dr. Johannes Lemke, die mich bei der Arbeit drei Jahre lang großartig betreut haben und mir mit Ihren Erfahrungen und ihrer konstruktiven Kritik immer tatkräftig zur Seite standen.

Weiterhin danke ich meiner Familie, ohne die mein Studium und die Promotionschrift nicht möglich gewesen wären.

Und natürlich danke ich auch meinen Freunden und meinem Freund dafür, mir jedes Mal aufs neue Glauben geschenkt zu haben, die Arbeit nun wirklich fertig gestellt zu haben.

Danke dass Ihr Euch immer wieder mit mir gefreut habt!