

Aus der Klinik für Neurochirurgie, Unfallkrankenhaus Berlin

DISSERTATION

**Katamnestiche Verlaufsanalyse nach
dekompressiver Kraniektomie bei 131
Patienten mit schwerem Schädel-Hirn-
Trauma**

Zur Erlangung des akademischen Grades

Doctor medicinae (Dr. med.)

Vorgelegt der Medizinischen Fakultät Charité - Universitätsmedizin Berlin

von

Sebastian Alexander Kyros Ahmadi

aus Freiburg i. Brsg.

Gutachter: 1. Prof. Dr. med. U. Meier
 2. Prof. Dr. med. J.C.W. Kiwit
 3. Priv.-Doz. Dr. med. O. Süß

Datum der Promotion: .26.02.2009

Abstract

Zielsetzung: Die Erfassung des klinischen Outcome und seiner Prädiktoren mindestens ein Jahr nach dekompressiver Kraniektomie (DK) bei schwerem Schädel-Hirn-Trauma (SHT).

Material und Methoden: 131 Patienten mit SHT die zwischen September 1997 und September 2005 im Unfallkrankenhaus Berlin (UKB), einem Level I Trauma Zentrum, einer DK unterzogen wurden. Die Bewertung des Outcome erfolgte mittels Glasgow Outcome Scale (GOS) und in der erweiterten Analyse mittels Glasgow Outcome Scale Extended (GOSE), Short-Form 36 (SF-36), Beck Depressions Inventar (BDI), Trail Making Test B (TMT-B), Digit-Symbol Test (DST) sowie Barthel Index (BI).

Ergebnisse: 52,7% (n=69) verunfallten im Straßenverkehr, 26,0% (n=34) erlitten Stürze. Gewaltakte/Suizide folgten mit 13,7% (n=18), und „sonstige Ursachen“ stellten 10 SHT (7,6%). 63 Patienten (48,1%) verstarben im UKB, weitere 27 (20,6%) wurden mit GOS-Wert 2 im apallischen Durchgangssyndrom in die Rehabilitation entlassen. 32 Patienten (24,4%) erreichten zu diesem Zeitpunkt einen GOS-Score von 3, weitere 9 (6,9%) einen Score von 4. Wir identifizierten zahlreiche Faktoren die signifikant mit dem Endergebnis assoziiert waren, darunter Alter, GCS-Wert und Zisternenstatus im kranialen CT. Zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung waren 75 Patienten (67,7%) tot oder in einem vegetativen Zustand. 30 Patienten konnten detailliert nachuntersucht werden: Depressionen, verminderte Lebensqualität, neurologische Defizite sowie verminderte mentale Prozessierfähigkeiten waren bei einer Vielzahl der Patienten diagnostizierbar und signifikant häufiger als bei normativen Vergleichsgruppen. Gleichzeitig zeigten sich hohe Werte im Barthel Index.

Zusammenfassung: Die Prognose nach schwerem SHT mit dekompressiver Kraniektomie ist ungünstig und multifaktoriell. Die erweiterte Analyse deckte eine Vielzahl der gesundheitlichen Probleme von Langzeitüberlebenden auf, wobei zielgerichtete Therapien zu Verbesserungen in den Outcomes von dieser komplexen Patientengruppe führen könnten.

Schlagwörter: Schädel-Hirn-Trauma, Dekompressive Kraniektomie, SHT, Outcome

Objective: To assess long-term clinical outcome and identify its predictors at least 1 year after decompressive craniectomy (DC) in patients with severe traumatic brain injury (TBI).

Materials and Methods: 131 patients with severe TBI received DC at the Unfallkrankenhaus Berlin (UKB), a level I trauma center, between September 1997 and September 2005. Overall outcome was measured using the Glasgow Outcome Scale (GOS). The extended outcome analysis was performed using the Glasgow Outcome Scale Extended (GOSE), Short-Form 36 (SF-36), Beck Depression Inventory (BDI), Trail Making Test B (TMT-B), Digit-Symbol Test (DST) and Barthel Index (BI).

Results: 52.7% (n=69) of TBIs were due to motor vehicle traumas, 26.0% (n=34) were caused by falls, 13.7% (n=18) by acts of violence or suicide and 7.6% (n=10) by other causes. 63 Patients (48.1%) died during their initial hospital stay, another 27 (20.6%) were discharged in a vegetative state (GOS 2). 32 Patients (24.4%) were discharged with severe disability, another 9 (6.9%) with moderate disability (GOS 3 and 4, respectively). We identified multiple factors that were associated with the final outcome, such as age, initial Glasgow Coma Scale score, and status of basal cisterns on cranial CT. At the time of long-term outcome assessment 75 patients (67.7%) were either dead or in a vegetative state (GOS 1 and 2, respectively). We were able to recruit 30 patients with a GOS >2 for a detailed outcome analysis: Depression, reduced quality of life, neurologic deficits and reduced mental processing were common diagnoses and significantly more prevalent than in normative controls. At the same time patients achieved high Barthel Index scores.

Conclusions: Prognosis after severe TBI with DC is unfavorable and multifactorial. Our extended outcome analysis revealed multiple health-related problems in long-term survivors. Targeted therapies could improve outcomes in this complex patient cohort.

Keywords: Traumatic Brain Injury, Decompressive Craniectomy, TBI, Outcome

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis	9
1 Einleitung und Zielsetzung.....	11
1.1 Einleitung	11
1.2 Definitionen.....	11
1.3 Dekompressive Kraniektomie: ultima ratio Therapie der intrakraniellen Hypertension	13
1.4 Zielsetzung	17
2 Material und Methoden.....	18
2.1 Material	18
2.1.1 Operationsverfahren.....	18
2.2 Methoden.....	19
2.2.1 Retrospektive Datenanalyse.....	19
2.2.2 Teilprospektive Befundung und Analyse weiterer Faktoren	21
2.2.3 Patientenuntersuchung und Befunderhebung	23
2.2.4 Statistik	26
3 Ergebnisse.....	28
3.1 Patientencharakteristik	28
3.1.1 Geschlecht und Alter.....	28
3.1.2 Stationäre Verweildauer.....	28
3.1.3 Unfallursachen	29
3.1.4 Schwere der SHT	31
3.2 Outcome zum Erhebungszeitpunkt I (Verlegung zur Rehabilitation).....	31
3.2.1 Allgemein.....	31
3.2.2 Analyse zum Outcome bei Verlegung	31
3.2.3 Überleben.....	32
3.3 Outcome zum Erhebungszeitpunkt II (Nachuntersuchung).....	33
3.3.1 Nachuntersuchungsquote	33
3.3.2 Alter	35
3.3.3 Geschlecht.....	35
3.3.4 Unfallursache	35
3.3.5 Glasgow Coma Scale	35
3.3.6 Pupillen	36
3.3.7 Präoperativer Glucose-Wert.....	36
3.3.8 Präoperativer pH-Wert.....	36
3.3.9 Seite der Läsion.....	37
3.3.10 Intrakranielle Hämatome, Mittellinienverlagerung	37
3.3.11 Basale Zisternen.....	38
3.3.12 Primäre und sekundäre Entlastungstrepanation	39
3.3.13 Zeitintervall zwischen Trauma und Operation	39
3.3.14 Blutungs- und Gerinnungsstörungen	39
3.3.15 Stationäre Verweildauer, GCS und Outcome	40
3.3.16 Defektdeckung und posttraumatische Komplikationen.....	40

3.4	Detaillierte Outcome-Analyse der Patienten mit GOS-Wert größer 2.....	43
3.4.1	Allgemein.....	43
3.4.2	Neurologische Untersuchung.....	43
3.4.3	Glasgow Outcome Scale Extended (GOSE).....	44
3.4.4	Lebensqualität – Short-Form 36 (SF-36).....	45
3.4.5	Beck Depressions Inventar (BDI).....	47
3.4.6	Trail Making Test B (TMT-B).....	48
3.4.7	Digit-Symbol Test (DST)	49
3.4.8	Barthel Index (BI).....	49
4	Diskussion	51
4.1	Aktuelle Studienlage zur dekompressiven Kraniektomie nach SHT	51
4.1.1	Prospektive Studien	51
4.1.2	Retrospektive Studien	53
4.2	Ergebnisse im Kontext internationaler Arbeiten.....	57
4.2.1	Patientencharakteristik.....	57
4.2.2	Outcome zum Erhebungszeitpunkt I im Kontext.....	59
4.2.3	Outcome und Bezug zum initialen Entlassungszustand	60
4.2.4	Outcome zum Erhebungszeitpunkt II im Kontext	60
4.3	Ergebnisse der erweiterten Outcome Analyse	75
4.3.1	Glasgow Outcome Scale Extended (GOSE).....	75
4.3.2	Short-Form 36 (SF-36)	76
4.3.3	Beck Depressions Inventar (BDI).....	77
4.3.4	Digit-Symbol Test und Trail Making Test B.....	79
4.3.5	Neurologische Untersuchung.....	80
4.3.6	Barthel Index (BI).....	81
4.4	Zusammenfassung.....	83
5	Literaturverzeichnis	86
6	Anhang.....	98
6.1	Glasgow Outcome Scale Extended Fragebogen nach Teasdale.....	98
6.2	Short-Form 36 Fragebogen (Muster) nach Bullinger & Kirchberger	101
6.3	Beck Depressions Inventar (Muster) nach Beck	105
6.4	Trail Making Test B nach Reitan	107
6.5	Digit-Symbol Test nach Wechsler	109
6.6	Barthel Index nach Mahoney & Barthel	110
7	Danksagung	112
8	Curriculum Vitae	113
9	Erklärung.....	116

Meinen Eltern

Abkürzungsverzeichnis

ATL	Aktivitäten des täglichen Lebens
BDI	Beck Depressions Inventar
BGS98	Bundesgesundheitsurvey 98
BHS	Blut-Hirn-Schranke
BI	Barthel Index
CBF	Cerebral Bloodflow → Zerebraler Blutfluss
CCT	Cranial Computer Tomography → Kraniale Computer Tomographie
CPP	Cerebral Perfusion Pressure → Zerebraler Perfusionsdruck
CR	Cornealreflex
CSF	Cerebrospinal Fluid → Liquor cerebrospinalis
CT	Computer Tomographie
DALYs	Disability-Adjusted Life Years → Behinderungsadaptierte Lebensjahre
DST	Digit-Symbol Test → Zahlen-Symbol Test
EDH	Epidural-Hämatom
EOA	Erweiterte Outcome Analyse
FIM	Functional Independence Measure → Maß der funktionellen Unabhängigkeit
fMRT	Funktionelle Magnetresonanztomographie
GCS	Glasgow Coma Scale
gLQ	Gesundheitsbezogene Lebensqualität
GOS	Glasgow Outcome Scale
GOSE	Glasgow Outcome Scale Extended → Erweiterte Glasgow Outcome Scale
HAWIE	Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Erwachsene
ICD	International Classification of Diseases
ICP	Intracranial Pressure → Intrakranieller Druck
KSK	Körperliche Summenskala des SF-36 Fragebogens
LR	Lichtreflex
MLV	Mittellinien-Verlagerung
MWT	Mann-Whitney Test
PSK	Psychische Summenskala des SF-36 Fragebogens
PTA	Posttraumatische Amnesie
PTE	Posttraumatische Epilepsie
PTH	Posttraumatischer Hydrozephalus
SAB	Subarachnoidalblutung
SDH / aSDH	(Akutes) Subdural-Hämatom
SF-36	Short-Form 36
SHT	Schädel-Hirn-Trauma
SK	Spearman Korrelationskoeffizient
TBI	Traumatic Brain Injury → Schädel-Hirn-Trauma
TCDB	Traumatic Coma Databank
TMT-B	Trail Making Test B
UKB	Unfallkrankenhaus Berlin
WAIS	Wechsler Adult Intelligence Scale

1 Einleitung und Zielsetzung

1.1 Einleitung

Zwei Prozent der Bevölkerung leben mit den Folgen eines Schädel-Hirn-Traumas (SHT) – ein Krankheitsbild, welches die häufigste Todes- und Behinderungsursache junger Menschen darstellt [1, 2]. Die Inzidenz des SHT beträgt 321 pro 100.000 Einwohner, wobei leichte SHT mit 90,9% den Großteil ausmachen. Mittelschwere und schwere SHT zeigen eine Häufigkeit von 3,9% respektive 5,2%. Die Mortalität ist in Deutschland im Vergleich zu anderen Ländern gering: 3,3/100.000 Einwohner im Gegensatz zu 18/100.000 Einwohner in den USA [3, 4].

Das Schädel-Hirn-Trauma ist weltweit sowohl sozioökonomisch als auch für die Betroffenen und ihre Familien eine gewaltige Belastung. Insgesamt sind Verletzungen global verantwortlich für die meisten verlorenen „Disability-Adjusted Life Years“ (DALYs), das heißt Lebensjahre, die nicht gesund oder überhaupt nicht erlebt werden konnten [5]. Das klinische Endergebnis schwerer SHT wird prinzipiell von zwei Faktoren beeinflusst: dem Ausmaß der initialen traumatischen Schädigung sowie der sekundären Schädigung infolge erhöhten intrakraniellen Druckes (ICP), Hypotonus und Hypoxämie. Der erste Faktor ist nur präventiv beeinflussbar (z.B. durch Helm- und Gurtpflicht), während die sekundäre Hirnschädigung durch verschiedene intensivmedizinische und neurochirurgische Maßnahmen verhindert oder abgemildert werden kann. Die vorliegende Arbeit befasst sich mit der Effektivität der Kraniektomie als ultima ratio der neurochirurgischen Intensivmedizin zur Prävention der sekundären Hirnschädigung insbesondere bei erhöhtem Hirndruck und zur Verbesserung des klinischen Behandlungsergebnisses der Patienten.

1.2 Definitionen

Das Schädel-Hirn-Trauma wird durch die amerikanischen Centers for Disease Control and Prevention auf zwei Arten definiert [3]:

- eine stattgehabte Verletzung des Kopfes, einhergehend mit selbst- oder fremd-beobachteter Verminderung der Bewusstseinslage und/oder Amnesie und/oder Schädelfraktur und/oder objektiv feststellbarer neurologischer oder neuropsychologischer Störung oder diagnostizierter intrakranieller Läsion
- das Eintreten des Todes durch ein Trauma, wobei der Begriff Schädelverletzung auf dem Leichenschauschein / Autopsie-Bericht / ärztlichen Untersuchungsbericht in den zum Tode führenden Ursachen aufgelistet ist

Die Schwere eines SHT wird schon seit Jahrhunderten anhand verschiedener Kriterien eingeteilt. Petit [6] unterteilte es bereits 1773 in Comotio, Contusio und Compressio cerebri. Die klinische Unterteilung in leicht-, mittel- und schwergradiges SHT erfolgt heutzutage nach Teasdale und Jennett [7] anhand der Glasgow Coma Scale (GCS) – dargestellt in den Tabellen 1.2-1 und 1.2-2.

Tab. 1.2-1: Komponenten und Punktwerte der Glasgow Coma Scale (GCS) [7]

Komponente	Ausprägung	Punktwert
Augenöffnen [E]	Spontan	4
	Auf Ansprache	3
	Auf Schmerzreiz	2
	Keine Antwort	1
Motorik [M]	Gezielt auf Ansprache	6
	Gezielt auf Schmerzreiz	5
	Ungezielt auf Schmerzreiz	4
	Beugesynergismen (=Dekortikationshaltung)	3
	Strecksynergismen (=Dezerebrationshaltung)	2
	Keine Antwort	1
Sprache [V]	Orientiert	5
	Verwirrt	4
	Inadäquat / Wortsalat	3
	Unverständliche Laute	2
	Keine Antwort	1

Tab. 1.2-2: GCS und SHT-Schweregrade [8]

GCS-Bereich	SHT-Grad
GCS-Wert 13-15	Leichtes SHT → Letalität <1%
GCS-Wert 9-12	Mittelschweres SHT → Letalität <5%
GCS-Wert ≤ 8	Schweres SHT → Letalität >35%

1.3 Dekompressive Kraniektomie: ultima ratio Therapie der intrakraniellen Hypertension

Von den vielen medizinischen Maßnahmen zur Reduktion des ICP wird keine so kontrovers diskutiert wie die dekompressive Kraniektomie. An dieser Stelle sollen die theoretischen Grundlagen in Kürze erläutert werden.

Die Volumina von Hirnparenchym, Liquor (CSF) und Blut bestimmen den ICP und als Kompartimente des Craniums sind sie in der Lage, ihre Anteile am Gesamtvolumen zu verändern. Die Vergrößerung eines der Kompartimente kann zur Erhöhung des ICP führen, wodurch gesundes Hirnparenchym geschädigt werden kann. In der Praxis zeichnen meist mehrere Pathomechanismen gleichzeitig für den ICP-Anstieg verantwortlich: Epidural- oder Subdural-Hämatome ziehen meist eine Zunahme des ICP nach sich. Auch durch eine posttraumatische Hyperämie, die eine absolute oder relative (im Verhältnis zur Stoffwechselrate des Gehirns) Erhöhung des zerebralen Blutflusses (CBF) darstellt, kann es dazu kommen [9, 10]. Die Entstehung und die Auswirkungen des traumatischen Hirnödems, welches prinzipiell eine Erhöhung des Wassergehalts im Gewebe darstellt, sind pathophysiologisch komplex. Das Hirnödem wird meist unterteilt in zwei Gruppen: Das *vasogene Ödem* beruht auf einer defekten Blut-Hirn-Schranke (BHS), wodurch es zum Übertritt proteinreicher Flüssigkeit ins interstitielle Gewebe kommt [11]. Das *zytotoxische Ödem* beruht auf einem ischämiebedingten Versagen von Ionenpumpen, wodurch es zum Eintritt von Wasser nach intrazellulär und somit zur zellulären Schwellung kommt. Wurde vor einiger Zeit noch vermutet, dass es sich beim traumatischen Hirnödem primär um ein

vasogenes Ödem handelt, so wurde dies mittlerweile widerlegt: es handelt sich vorwiegend um ein zytotoxisches, also intrazelluläres Ödem [12]. Marmarou [13] konnte tierexperimentell zeigen, dass sich durch eine vorübergehende Störung der BHS zwar initial ein vasogenes Ödem bildet. Gleich darauf entsteht aber das zytotoxische Ödem, welches längerfristig bestehen bleibt und daher die prädominierende Form bei SHT darstellt. Marmarou stellte die Vermutung auf, dass Natrium und Wasser mithilfe von Aquaporin 4, einem Wasser-Kanalprotein, über Astrozyten-Endfüßchen in die Zelle eintreten. Neben dem zuvor erwähnten Mechanismus der Ionenpumpenstörungen scheinen auch Störungen der Mitochondrien an der Entstehung der Hirnschwellung beteiligt zu sein [13]. Entsprechend diesen Forschungsergebnissen gilt Cyclosporin A als potentielles Neuroprotektivum im Rahmen des SHT, da es den mitochondrialen Pathomechanismus attenuiert [14]. Selten wird ein Druckanstieg im Cranium durch das Liquor-Kompartiment ausgelöst. Der sogenannte akute Hydrozephalus entsteht entweder nach starker posttraumatischer Subarachnoidalblutung (SAB) oder im Rahmen einer Ventrikulitis [9]. Nicht zu unterschätzen ist das Liquor-Kompartiment in der Langzeit-Morbidität: so wiesen in einer Studie 45% der Patienten mit schwerem SHT einen posttraumatischen Hydrozephalus auf [15].

Das SHT initiiert und unterhält durch multiple Mechanismen einen Circulus vitiosus, zu dem extra- und intrazerebrale Blutungen ebenso zählen wie das traumatische Hirnödem und weitere Pathomechanismen (Abbildung 1.3-1). Ziel der therapeutischen Maßnahmen muss es sein, diesen Kreislauf zu unterbrechen und damit die drohende Hypoxie sowie die ICP-bedingte Hirnstamm-Einklemmung zu verhindern.

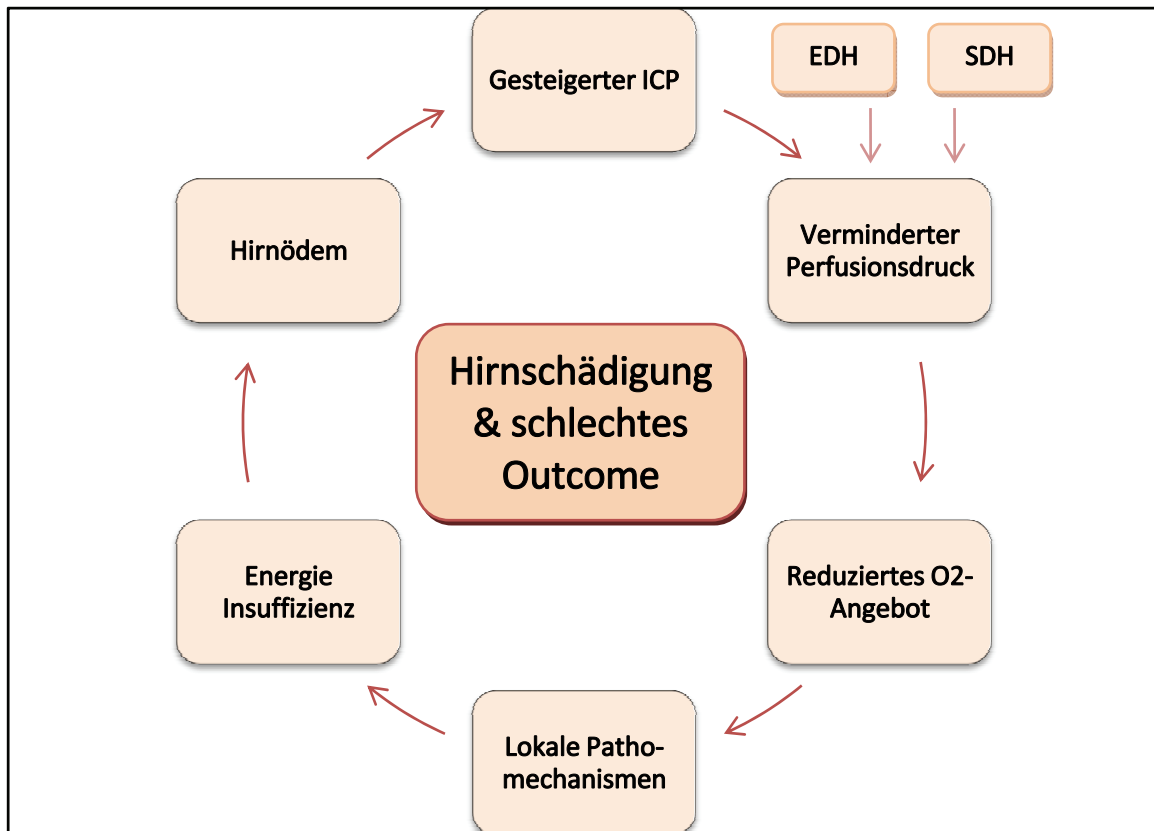


Abb. 1.3-1: Circulus vitiosus der hirnschädigenden Faktoren nach SHT (Adaptiert nach [16])

Die dekompressive Kraniektomie wird aktuell als sogenannte Second-line Option angesehen. Diese Therapie des erhöhten ICP ist jedoch keineswegs neu. Kocher [17] beschrieb zu Beginn des 20. Jahrhunderts in seinem Buchbeitrag “Die Therapie des Hirndruckes” die Notwendigkeit der Dekompression mittels Öffnung der Schädeldecke. Jahrzehnte vorher hatte Annandale offenbar bereits Entlastungs-Operationen durchgeführt [18]. Seit den 1960er Jahren wurden vermehrt Studien veröffentlicht, die die Ergebnisse und das Vorgehen zur Entlastung bei erhöhtem ICP beschreiben. Prinzipiell können wir zwischen zwei Formen unterscheiden: die *primäre dekompressive Kraniektomie* erfolgt zumeist prophylaktisch im Rahmen einer Hämatomausräumung sowie bei radiologisch gesichertem generalisiertem Hirnödem, aber auch bei der ICP-bedingten Unmöglichkeit der Replantation des Knochendeckels. Dieses Vorgehen therapiert keine zuvor gemessene ICP-Erhöhung, beugt jedoch ihrem postoperativen Auftreten vor [19, 20]. Kerr [21] empfahl bereits 1968 in den Mayo Clinic Proceedings die Durchführung einer dekompressiven Kraniektomie mit Dura-Plastik – der Großteil der in dieser Arbeit betrachteten Fälle ist auf diese Weise kraniektomiert worden.

Die *therapeutische Dekompression* oder *sekundäre dekompressive Kraniektomie* stellt eine ultima ratio Therapie in der Behandlung der den konservativen Maßnahmen wie externen Ventrikeldrainagen, Mannitol-Therapie oder Hypothermie gegenüber refraktären intrakraniellen Hypertension dar. Lediglich das Barbiturat-Koma sowie die optimierte Hyperventilation sind in der Praxis anwendbare Alternativen. Erstere zeigte enttäuschende klinische Ergebnisse: ICP-Responder-Raten nach Pentobarbital oder Thiopental betrugen je nach Studie zwischen 18% und 67% [22, 23], jedoch ergab eine Cochrane-Metaanalyse, dass das Barbituratkoma die Letalität nicht senkte [24]. Zugleich entwickelten dieser Studie zufolge 25% aller Patienten einen systolischen Hypotonus, welcher jeglichen positiven Effekt der Maßnahme torpedierte. Zusätzlich werden in der Literatur zahlreiche immunologische und auch hämatologische Komplikationen beschrieben [25]. Die optimierte Hyperventilation ist nach Leitlinien kurzfristig bei akuter neurologischer Verschlechterung möglich, oder längerfristig bei unkontrollierbarem ICP [26]. Gleichzeitig sei jedoch auf die Ergebnisse der Studie von Muizelaar et al. [27] verwiesen, in denen Patienten mit längerfristiger therapeutischer Hyperventilation eine signifikant höhere Mortalität aufwiesen.

Die klinischen Ergebnisse der dekompressiven Kraniektomie sind in der Literatur äußerst variabel, was neben den unterschiedlichen Operations-Techniken auch an den Patientencharakteristika, den Einschlusskriterien sowie den meist kleinen Kohorten und Follow-Ups liegt.

1.4 Zielsetzung

Diese Arbeit soll anhand einer Untersuchung von 131 kraniektomierten Patienten Erkenntnisse bezüglich der Einflussfaktoren, der Therapieoptionen sowie der Endergebnisse und spezieller Defizite von SHT-Patienten aufzeigen.

Der Identifikation von Einflussgrößen, die mit dem klinischen Endergebnis nach schwerem SHT korrelieren, gilt dabei besondere Aufmerksamkeit. Die Evaluation der Lebensqualität von kraniektomierten Patienten mit Glasgow Outcome Scale Werten von 3 bis 5 anhand des Short-Form 36 Fragebogens und des Beck Depressions Inventars soll das subjektive Befinden der Patienten objektivierbar machen. Zusätzlich ist die Häufigkeit und das Ausmaß von Zustandsveränderungen *nach* der initialen Entlassung der Patienten von Interesse. Eine Quantifizierung und Interpretation postoperativer und posttraumatischer Komplikationen, insbesondere im Bezug auf Epilepsie, Hydrozephalus und Implantate sowie bezüglich erworbener kognitiver Defizite soll die Morbidität dieser Patientengruppe weiter differenzieren.

2 Material und Methoden

2.1 Material

Im Rahmen dieser Dissertationsschrift wurden 131 Patienten mit SHT untersucht, welche im Zeitraum von September 1997 bis September 2005 in der Neurochirurgischen Klinik des Unfallkrankenhauses Berlin (UKB) behandelt und kraniektomiert wurden. Von den 131 kraniektomierten Patienten wurden 95 (72,5%) primär und 36 (27,5%) sekundär dekomprimiert. Alle Patienten wiesen entweder initial oder im präoperativen Verlauf einen GCS-Wert unter 9 auf (schweres SHT).

Die Indikation zur Dekompression war bei den primär dekomprimierten Patienten entweder präoperativ bei generalisiertem Hirnödem in der Bildgebung gegeben, oder intraoperativ nach Hämatomausräumung bei entwickeltem Hirnödem mit beginnendem Hirnprolaps. Bei den sekundär kraniektomierten Patienten bestand die Indikation in der konservativ nicht beherrschbaren intrakraniellen Hypertension mit kontinuierlichen ICP-Werten von über 20 mmHg oder in der akuten klinischen Verschlechterung mit Anisocorie und radiologisch auffälligem Hirnödem. Auf eine Dekompression wurde bei jenen Patienten verzichtet, die zum Zeitpunkt der Aufnahme bereits irreversible Hirnstammschädigungen aufwiesen, sowie bei Patienten mit schwersten Co-Morbiditäten. Es bestand kein Alterslimit.

2.1.1 Operationsverfahren

Abhängig von der Lokalisation der Läsionen wurden entweder bifrontale oder fronto-parieto-temporale Kraniektomien durchgeführt. Beiden gemeinsam ist die allgemeine Durchführung der Dekompressions-Operation: In Intubationsnarkose wird in Rückenlagerung des Patienten der Schädel in der Kopfschale platziert. Die perioperative Single-Shot-Antibiose erfolgt mit Ceftriaxon 2g i.v.. Nach Lagerungskontrolle erfolgt die Rasur und Desinfektion des OP-Felds sowie die sterile Abdeckung mit OP-Folie. Es folgt bei der bifrontalen Operation der bitemporale Bügelschnitt beziehungsweise bei der einseitigen Dekompression der fronto-parieto-temporale Hautschnitt nach Pampus. Nach Präparation des Hautlappens und gegebenenfalls des M. temporalis erfolgt die Trepanation mit dem Motortrepan. Hierzu werden multiple Bohrlöcher gesetzt und anschließend verbunden im Sinne einer

osteoklastischen Trepanation. Nach Darstellung der Dura wird selbige bogenförmig inzidiert und zum Gefäßbaum gestielt. Eine Duraerweiterungsplastik mit Eigenperiostrich oder alloplastischen Ersatzmaterialien wird nun eingenäht, wobei zuvor häufig eine Hämatomausräumung erfolgt. Der Knochendeckel wird kryoasserviert. Es folgt der schichtweise Wundverschluss mit Galeanaht, Hautklammerung und sterilem Verband nach Einlage einer subgalealen Redon-Drainage. Die genannten Techniken sind in der Literatur beschrieben [28].

2.2 Methoden

2.2.1 Retrospektive Datenanalyse

Diese Patientendaten stammten aus den jeweiligen Überwachungsbögen der Intensiv-Station, den Epikrisen sowie aus den Radiologie- und Labor-Befunden. Zusätzlich konnten anhand elektronisch gespeicherter Informationen (OP-Zeiten, DRG, Stammdaten) detaillierte retrospektive Analysen durchgeführt werden.

Wir untersuchten den Einfluss folgender potentiell prognostischer Faktoren auf das klinische Behandlungsergebnis und auf korrelierende Einflussgrößen:

- Geschlecht und Alter der Patienten
- Unfallursache

Eingeteilt in Verkehrsunfälle, Sturzgeschehen, Gewalttaten und Suizidversuche, sowie „sonstige Ursachen“, wie Reitsportunfälle oder „Struck-by“-Traumata, d.h. durch Gegenstände verursachte Dezelerationstraumata.

Folgende klinische Befunde wurden detailliert analysiert:

- Initialer GCS-Wert

Bei 127 Patienten (96,9%) wurde der GCS-Wert am Unfallort erhoben. Die Summenwerte wurden als möglicherweise prognostische Faktoren analysiert. Tabelle 1.2-1 zeigt die Komponenten der GCS auf.

- Pupillenstatus

Bei 127 Patienten (96,9%) konnte anhand der Notarzt-Einsatzberichte der initiale Pupillenstatus ermittelt werden. Wir dichotomisierten den Status aufgrund inkonsistenter Erhebungsmethoden in „pathologisch“ und „physiologisch“ – hierzu betrachteten wir Lichtreaktion (LR), Cornealreflex (CR) sowie Pupillengröße und Isocorie.

Der Einfluss der folgenden paraklinischen Befunde auf das Outcome wurde untersucht:

- CCT Befundung

Hierbei werteten wir die Bildbefunde und Befundauswertungen aus. Bei Hämatomen interessierte das Vorhandensein sowie die radiologisch diagnostizierte Größe, definiert als größte Dicke in Millimetern. Die Mittellinienverlagerung (MLV) wurde als Abweichung des Septum pellucidum von der Mittellinie in Millimetern definiert und ausgewertet.

- Blutglucose- und pH-Wert

Der jeweils präoperativ gemessene Blutglucose- und pH-Wert wurde als möglicher prognostischer Faktor analysiert. Messungen erfolgten mittels arterieller Blutgasanalyse und laborativer Glucose-Bestimmung. Diese Daten standen nur von 2001 an zur Verfügung.

Folgende Diagnosen wurden auf ihre Korrelation mit dem Endergebnis getestet:

- Posttraumatischer Hydrozephalus und posttraumatische Epilepsie

Das Auftreten dieser häufigen Komplikationen konnte bei 67 (98,5%) der lebend entlassenen Patienten untersucht werden. Als Datenquelle dienten CCT-Befundungen, OP-Berichte, EEG-Befunde, neurologische Konsile und Epikrisen des UKB sowie der weiterbehandelnden Häuser. Bei Patienten, die nachuntersucht werden konnten, wurde darüber hinaus eigen- und fremdanamnestisch das Auftreten von Epilepsien erfragt.

2.2.2 Teilprospektive Befundung und Analyse weiterer Faktoren

- Zeitintervalle SHT / Operation / Entlassung / Replantation

Hierzu konnte beim Großteil der untersuchten Patienten (n=127; 96,9%) anhand der Notarztprotokolle die Alarmierungszeit ermittelt und mit den elektronisch gespeicherten Schnittzeiten das Intervall zwischen SHT und Operation sowie die Operationsdauer berechnet werden. Die initiale Aufenthaltsdauer im UKB wurde definiert als Zeit zwischen Aufnahme und, soweit stattgefunden, Entlassung in die Frührehabilitation. Dies erfolgte anhand elektronisch gespeicherter Daten sowie anhand der Arztbriefe der weiterbehandelnden Kliniken. Wir werteten anhand der Operations-Protokolle auch die Zeit zwischen Knochendeckel-Entnahme und Defektdeckung aus.

- Lateralität

Es war hierbei von Interesse ob die Patienten, die eine linksseitige Dekompression erhielten, sich von jenen mit rechtsseitiger Operation im Outcome unterschieden.

- CCT Befundung: Basale Zisternen

Die CCT-Untersuchungen von 127 Patienten wurden hierzu bezüglich des Vorhandenseins komprimierter basaler Zisternen nachbefundet. Patienten mit positivem Befund wurden im Endergebnis verglichen mit Kraniektomierten mit physiologischem Zisternenstatus.

- Blutungs- und Gerinnungsstörungen

Aufgrund der niedrigen Fallzahl an Blutungs- und Gerinnungsstörungen wurden diese zusammengefasst bewertet, und die Patienten im Outcome mit jenen ohne diese Komplikation verglichen. Als Blutungs- oder Gerinnungsstörung werteten wir einen Blutverlust mit Anwendung von mehr als zwei Standardkonserven Erythrozytenkonzentrat, die Notwendigkeit von Thrombozytenkonzentraten, die Verwendung von Fresh-Frozen-Plasma sowie die Anwendung von aktiviertem Gerinnungsfaktor VII. Als Datenquelle diente die Dokumentation in den Patientenakten.

- Glasgow Outcome Scale (GOS) Wert bei initialer Entlassung

Das klinische Ergebnis zum Zeitpunkt der Entlassung in die Frührehabilitation wurde anhand der Epikrisen bewertet und in Form der GOS analysiert. Auf diese Weise konnten prädiktive Faktoren für das Outcome zum Zeitpunkt der Entlassung identifiziert werden.

- Komplikationen der Replantation

Durch Auswertung der OP-Berichte, der Epikrisen sowie des computergestützten Dokumentationssystems des UKB wurde das Prozedere der Replantation ausgewertet. Hierbei achteten wir auf die Notwendigkeit von Schädeldachplastiken, das Auftreten von Nekrosen oder sonstigen Komplikationen der Knochendeckel-Replantation beziehungsweise Plastik-

Implantation. Den spätesten gemessenen Zeitpunkt für das Auftreten von Replantations-Komplikationen legten wir auf 12 Monate fest.

2.2.3 Patientenuntersuchung und Befunderhebung

Zur detaillierten Outcome-Analyse wurde ein rigores Follow-Up im Zeitraum zwischen September 2005 und September 2006 durchgeführt. Hierzu dienten die Patientenakten, Leichenschauscheine und Epikrisen, sowie der direkte Kontakt mit den Patienten und deren Angehörigen. Die prospektive Erhebung der Outcomes erfolgte mindestens ein Jahr nach Trauma.

Wir ermittelten das Outcome anhand der Glasgow Outcome Scale (GOS) sowie bei den Nachuntersuchten auch mittels Glasgow Outcome Scale Extended (GOSE). Zusätzlich wurden erhoben: Short-Form 36 (SF-36) zur Ermittlung der Lebensqualität, das Beck Depressions Inventar (BDI) zum Screening für Depressionen, sowie der Zahlen-Symbol Test (Digit-Symbol Test, DST) aus dem Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Erwachsene (HAWIE) und der Trail Making Test B (TMT-B) zur Feststellung von Konzentrations- und allgemeinen Prozedural-Fähigkeiten. Weiter erhoben wir den Barthel Index (BI) zur Objektivierung der Unabhängigkeit bei Aktivitäten des täglichen Lebens (ATL). Die Auswahl dieser Tests folgte weitgehend den Empfehlungen eines internationalen Kongresses [29] sowie klinisch relevanten Kriterien. Die einzelnen Tests sind im Anhang als Muster einsehbar und werden im Anschluss noch näher erläutert. Zu jedem Follow-Up wacher, nicht-komatöser Patienten führten wir außerdem eine neurologische Untersuchung durch.

2.2.3.1 Neurologische Untersuchung

Alle Patienten, die einen GOS-Wert von mehr als 2 erreichten und zur Nachuntersuchung rekrutiert werden konnten erhielten eine fokussierte neurologische Untersuchung. Hierbei wurden Hirnnerven, Sensibilität, Kraft, Reflexe sowie Muskeltonus geprüft.

2.2.3.2 Glasgow Outcome Scale (GOS) und Glasgow Outcome Scale Extended (GOSE)

Die GOS wurde von Jennett und Bond [30] 1975 erstmals beschrieben. Wir verwendeten in der Nachuntersuchung die umfangreichere GOSE („E“ für „extended“) [31]. Diese zeigt eine bessere Unterteilung jedoch eine unsicherere Erhebung [32]. Aus letzterem Grund haben Teasdale et al. [33] einen standardisierten und praxiserprobten Fragebogen zur Erhebung des GOSE veröffentlicht. Dieser hier angewandte Fragebogen ist im Anhang einsehbar. Tabelle 2.2-1 zeigt die Abstufungen von GOS und GOSE.

Tab. 2.2-1: GOS und GOSE

GOS [30]	Erklärung	GOSE [31]
GOS 1 → Tod (D)	Tod	GOSE 1 / D
GOS 2 → Persistierender vegetativer Zustand (PVS)	Schlafend oder wach, bewusstlos	GOSE 2 / PVS
GOS 3 → Schwer behindert (SD)	Bei Bewusstsein aber abhängig	GOSE 3 / SD – unteres Band
		GOSE 4 / SD – oberes Band
GOS 4 → Mäßig behindert (MD)	Unabhängig aber behindert	GOSE 5 / MD – unteres Band
		GOSE 6 / MD – oberes Band
GOS 5 → Gute Erholung (GR)	Patient kann noch leichte Residuen aufweisen	GOSE 7 / GR – unteres Band
		GOSE 8 / GR – oberes Band

2.2.3.3 Short-Form 36 (SF-36)

Der mittlerweile in weit über 1.000 Publikationen dokumentierte Fragebogen Short-Form 36 (SF-36) ist ein mehrfach validiertes internationales Standardinstrument zur Erhebung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität (gLQ) [34]. Seit wenigen Jahren ist die Reliabilität sowie die Validität des Instruments auch für die Evaluation von Patienten mit SHT nachgewiesen [35]. Der Fragebogen umfasst 36 Items, deren Aufteilung in Tabelle 2.2-2 dargestellt ist. Anhand von populationsbasierten Daten aus dem Bundesgesundheits-Survey des Robert-Koch-Instituts konnten Kontrollen als Vergleichsgruppe definiert werden, die in Geschlecht und Alter den Patienten entsprachen [36].

Tab. 2.2-2: SF-36 - Gesundheitskonzepte, Items, Skalen und ihre Erklärung (adaptiert nach [37])

Gesundheitskonzept	Item-Anzahl	Anzahl der Stufen	Kommentar
Körperliche Funktionsfähigkeit	10	21	Ausmaß, in dem der Gesundheitszustand körperliche Aktivitäten beeinträchtigt
Körperliche Rollenfunktion	4	5	Ausmaß, in dem der körperliche Gesundheitszustand die Arbeit oder andere tägliche Aktivitäten beeinträchtigt
Körperliche Schmerzen	2	11	Ausmaß an Schmerzen und Einfluss der Schmerzen auf die normale Arbeit
Allgemeine Gesundheitswahrnehmung	5	21	Persönliche Beurteilung der Gesundheit
Vitalität	4	21	Persönliche Beurteilung des Antriebs
Soziale Funktionsfähigkeit	2	9	Ausmaß, in dem die Gesundheit soziale Aktivitäten beeinträchtigen
Emotionale Rollenfunktion	3	4	Ausmaß, in dem emotionale Probleme die Arbeit oder andere tägliche Aktivitäten beeinträchtigen
Psychisches Wohlbefinden	5	26	Einschätzung psychischer Gesundheit, einschließlich Depression und Angst
Veränderung der Gesundheit	1	5	Beurteilung des aktuellen Gesundheitszustandes im Vergleich zum vergangenen Jahr

2.2.3.4 Beck Depressions Inventar (BDI)

Das BDI wurde erstmals 1961 als Selbstbeurteilungsinstrument zur Erfassung depressiver Symptomatik vorgestellt [38]. Wir entschlossen uns zur Anwendung dieses Depressions-Screenings aufgrund der internationalen Verbreitung mit über 2.000 Publikationen, des hohen Validitätsgrades sowie aufgrund der verlässlichen Unterscheidung zwischen Depressiven und Nicht-Depressiven [39]. Wir verwendeten für diese Arbeit die klassische Form des BDI, da dessen Validität und die Reliabilität zum Zeitpunkt der Studienplanung noch deutlich sicherer waren als bei der revidierten Form [40].

2.2.3.5 Zahlen-Symbol Test (Digit-Symbol Test, DST)

Der DST ist Bestandteil der weltweit angewandten Wechsler Adult Intelligence Scale (WAIS), einem extensiven Instrument zur Ermittlung der Intelligenz. In Deutschland ist er als Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Erwachsene (HAWIE) bekannt, wobei in dieser Arbeit

der DST aus der revidierten Edition von 1991 (HAWIE-R) verwendet wurde [41]. Beim Zahlen-Symbol Test ist jeder Zahl von 1 bis 9 ein anderes Symbol zugeordnet. Innerhalb von 90 Sekunden soll der Proband insgesamt 100 Ziffern in zufälliger Reihenfolge das jeweils richtige Symbol zuordnen, indem er es in ein leeres Kästchen unterhalb der Ziffer einträgt. Die Gesamtzahl an korrekt ausgefüllten Kästchen ergibt den Score. Es handelt sich beim Zahlen-Symbol Test um ein Messinstrument für die psychomotorische Leistungsfähigkeit. Die hohe Reliabilität sowie die gute Anwendbarkeit und Sensitivität bei Gehirnverletzungen sind weitere Gründe für die Wahl als kognitives Outcome Messinstrument [42-44].

2.2.3.6 Trail Making Test B (TMT-B)

Der TMT besteht aus zwei Teilen A und B, wobei Teil B eine bessere Diskrimination zwischen Gesunden und Gehirnverletzten bietet, weshalb er in der klinischen Evaluation dieser Patientengruppe angewandt wird [45]. Teil B besteht aus 25 Kreisen, welche entweder mit Buchstaben oder Ziffern versehen sind. Konsekutiv aufsteigend müssen die Ziffern mit den Buchstaben verbunden werden. Gemessen wird die Zeit in Sekunden bis zur fehlerkorrigierten Vollendung des Tests. Aufgrund der Tatsache, dass hierbei visuelles Suchen, motorische Geschwindigkeit und Aufmerksamkeit gleichermaßen gefordert sind, weist dieser Test eine hohe Sensibilität bezüglich Gehirnschädigungen auf [46].

2.2.3.7 Barthel Index (BI)

Der Barthel Index (BI) wurde 1965 von Mahoney und Barthel [47] vorgestellt. Hierbei werden 10 Funktionen des täglichen Lebens abgefragt. Insbesondere in Studien mit Schädel-Hirn-Verletzten wurde der BI häufig und zuverlässig angewandt [48]. Im Anhang findet sich der verwendete Fragebogen.

2.2.4 Statistik

Die Aufbereitung und Auswertung der Daten erfolgte mit den Programmen Microsoft Excel 2007 sowie Statistical Package for Social Sciences (SPSS) Version 13.0.

Überlebenswahrscheinlichkeiten wurden mittels Kaplan-Meier-Überlebenskurven ermittelt, Merkmal-Outcome-Korrelationen mittels Spearman's Korrelations-Koeffizient (SK) getestet. Die Ermittlung der Übereinstimmung zweier unabhängiger Stichproben erfolgte mittels Mann-Whitney U Test (MWT) sowie mittels T-Test. Nach Mittelwerten wurden so weit sinnvoll die Standardabweichungen (\pm SD) angegeben. Das Signifikanzniveau ,p' lag bei 0,05 (5%). Der Analyse der prospektiv erhobenen Daten zur Lebensqualität (SF-36) wurden populationsbasierte Daten für Deutschland vom Robert-Koch-Institut zugrunde gelegt [36]. Hierzu wurde ein Algorithmus von Brazier, adaptiert für Deutschland von Bullinger, verwendet. Für die neuropsychologischen Tests existieren populationsbasierte Standardwerte von Beck et al. [40], Mitrushina [49] und Tombaugh [50], anhand welcher der BDI, DST und der TMT-B mittels Welch T-Test ausgewertet werden konnten. Die Erstellung von Grafiken erfolgte mit SPSS, Microsoft Excel sowie mit Adobe Photoshop.

3 Ergebnisse

3.1 Patientencharakteristik

3.1.1 Geschlecht und Alter

Die Studienpopulation bestand aus 99 Männern (75,6%) und 32 Frauen (24,4%), was einem Verhältnis von 3:1 entspricht. Das durchschnittliche Alter zum Zeitpunkt der Entlastungs-Operation betrug für beide Geschlechter zusammen $35,5 \pm 19,5$ Jahre – $35,7 \pm 18,7$ Jahre bei männlichen Patienten, und $35,0 \pm 22,0$ Jahre bei weiblichen Patienten.

38,9% (n=51) der SHT-Patienten waren 25 Jahre alt oder jünger. Zusammen mit den Patienten der zweiten Altersgruppe (26 bis 35 Jahre) machten junge Menschen mehr als die Hälfte des Studienkollektivs aus (52,7%; n=69). Die 36- bis 45-Jährigen stellten mit 22,1% (n=29) eine große Einzelgruppe dar. Relativ homogen zeigten sich die Gruppen älterer Patienten: 6,9% (n=9) waren 46 bis 55 Jahren alt, 10,7% (n=14) waren zwischen 56 und 65 Jahre alt, weitere 7,6% (n=10) waren älter als 65 Jahre. (Abbildung 3.1-1)

3.1.2 Stationäre Verweildauer

Noch während des Aufenthalts im Unfallkrankenhaus Berlin verstarben 63 der 131 Patienten (48,1%). Von den überlebenden 68 Patienten (51,9%) konnte die durchschnittliche stationäre Verweildauer exakt berechnet werden: sie betrug $44,0 \pm 22,9$ Tage, wobei der kürzeste Aufenthalt 16 Tage und der längste 118 Tage andauerte.

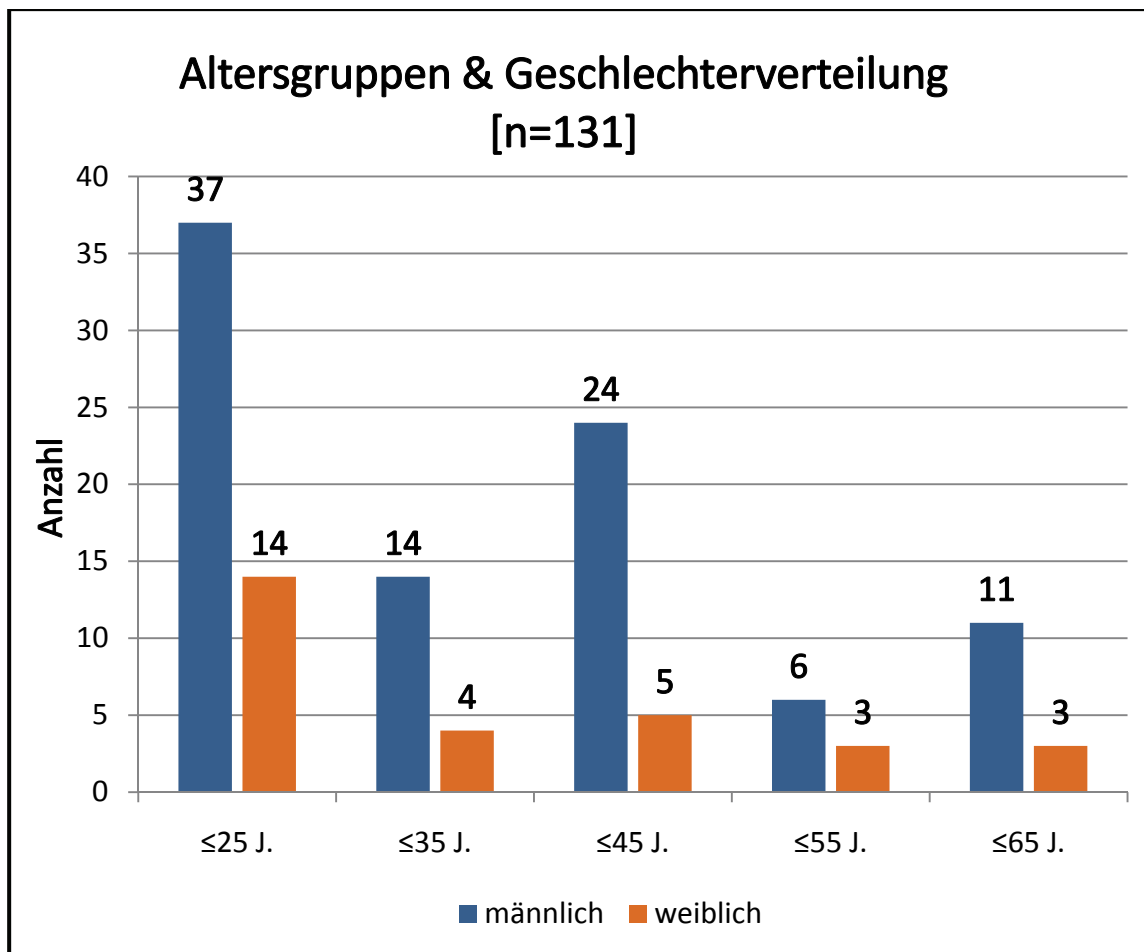


Abb. 3.1-1: Altersgruppen nach Geschlecht und Anzahl.

3.1.3 Unfallursachen

Von den 131 Schädelhirnverletzten verunfallten 52,7% (n=69) im Straßenverkehr. In der Häufigkeit folgten Stürze mit 26,0% (n=34), sowie Gewaltakte und Suizide mit 13,7% (n=18). Zur Gruppe „sonstige Ursachen“ zählten sowohl sogenannte „Struck-by“-Unfälle als auch Stürze vom Pferd – insgesamt 10 SHT (7,6%) bildeten diese Gruppe. (Abbildung 3.1-2)

Zusätzlich zur Ermittlung der Unfallursachen wurde das Alter als möglicher Einflussfaktor auf die Unfallart untersucht. Hierzu verglichen wir die Patienten, die zum Zeitpunkt des SHT älter als 30 Jahre alt waren, mit denjenigen Patienten, die 30 Jahre alt oder jünger waren. Demnach erlitt die jüngere Patientengruppe signifikant häufiger Verkehrsunfälle, und signifikant seltener Stürze als die ältere Gruppe (Chi-Quadrat: $p < 0,001$). (Abbildung 3.1-3)

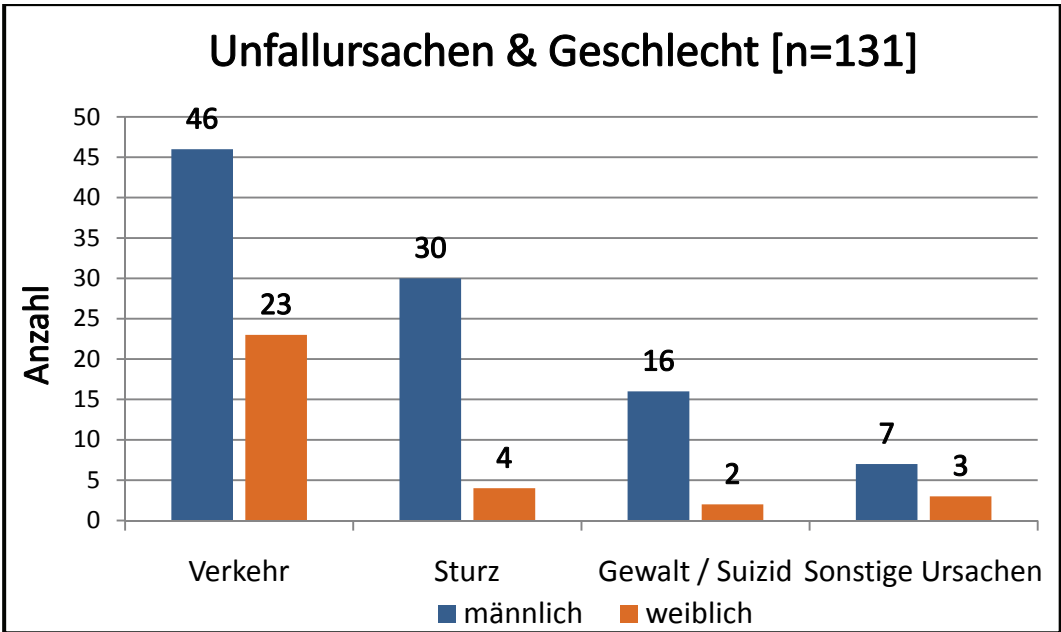


Abb. 3.1-2: Unfallursachen und Geschlecht.

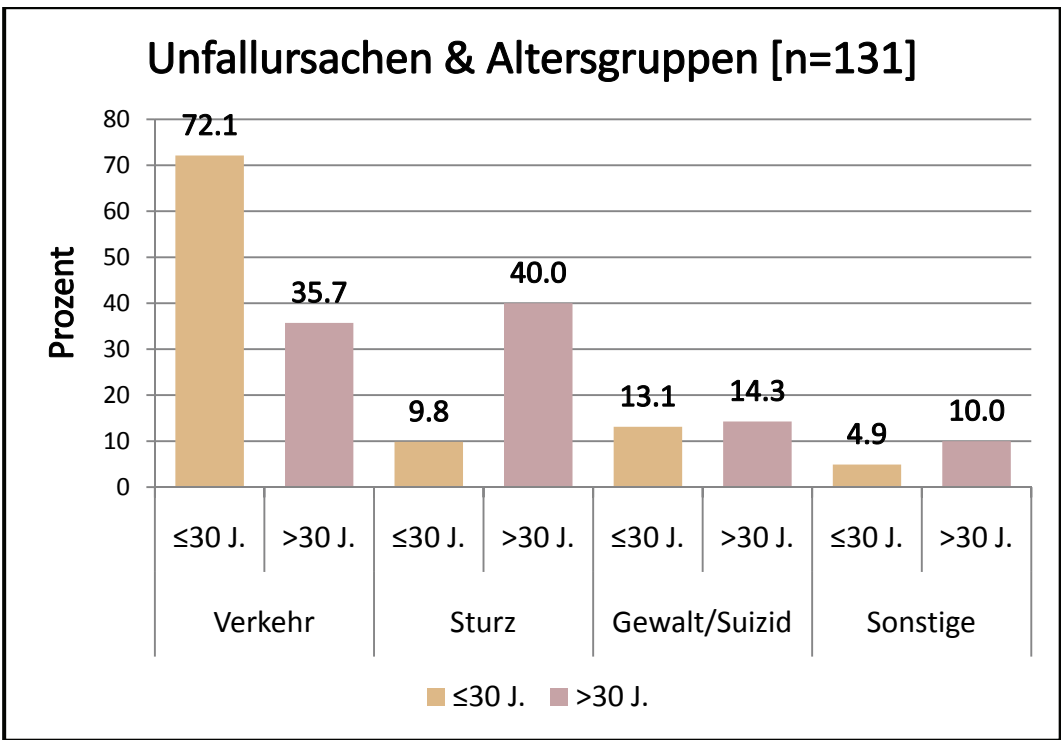


Abb. 3.1-3: Unfallursachen für zwei Altersgruppen.
 Details siehe Text (≤30 J. = Alter ≤30 Jahre; >30 J. = Alter >30 Jahre).

3.1.4 Schwere der SHT

Die GCS wurde bei 127 Patienten am Unfallort erhoben. Demnach wiesen 92 Patienten (72,4%) einen GCS-Wert kleiner oder gleich 8 auf, entsprechend einem schweren SHT. Die restlichen 35 Patienten (27,6%) wiesen leichte bis mittelschwere SHT auf, verschlechterten sich jedoch im Verlauf ebenfalls auf einen Wert zwischen 3 und 8.

3.2 Outcome zum Erhebungszeitpunkt I (Verlegung zur Rehabilitation)

3.2.1 Allgemein

Bei allen 131 Patienten leiteten wir den GOS-Wert aus der Entlassungsuntersuchung ab. 63 Patienten (48,1%) waren demnach im UKB verstorben, weitere 27 (20,6%) befanden sich im apallischen Durchgangssyndrom (GOS-Wert 2). 32 Patienten (24,4%) konnten mit einem GOS-Score von 3 entlassen werden, 9 weitere (6,9%) zeigten nur moderate Behinderungen mit einem GOS-Wert von 4. Die maximale Punktzahl von 5, und damit eine gute Erholung erreichte zu diesem Zeitpunkt kein Patient, da die diese Punktzahl rechtfertigende komplette Unabhängigkeit bei Inanspruchnahme von Rehabilitationsmaßnahmen nicht gegeben war. Es bestanden keine statistisch signifikanten Unterschiede in den GOS-Verteilungen zwischen den Geschlechtern, welche in Abbildung 3.2-1 dargestellt sind.

3.2.2 Analyse zum Outcome bei Verlegung

Wir führten eine Korrelationsanalyse nach Spearman für stetige Merkmale sowie T-Tests und Mann-Whitney Tests (MWT) für dichotome Merkmale durch. Tabelle 3.3-1 stellt die signifikanten Einflussfaktoren des GOS-Befundes zum Zeitpunkt der Verlegung aus dem UKB dar. Analog hierzu werden darin auch die Endergebnisse zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung dargestellt.

Zusätzlich wurde untersucht, wie prädiktiv der Entlassungs-GOS-Wert für den GOS-Wert zum Zeitpunkt der Datenerhebung für diese Studie war, wobei hierzu bereits im Krankenhaus verstorbene Patienten nicht mit einbezogen wurden. Nach Spearman stellte sich ein

Korrelationskoeffizient von 0.741 dar ($p < 0.001$; $n = 61$) – das entspricht einer höchst signifikanten Korrelation (Tabelle 3.3-1). Abbildung 3.3-1 zeigt die Verschiebungen in der GOS zwischen initialer Entlassung und dem Zeitpunkt der Nachuntersuchung.

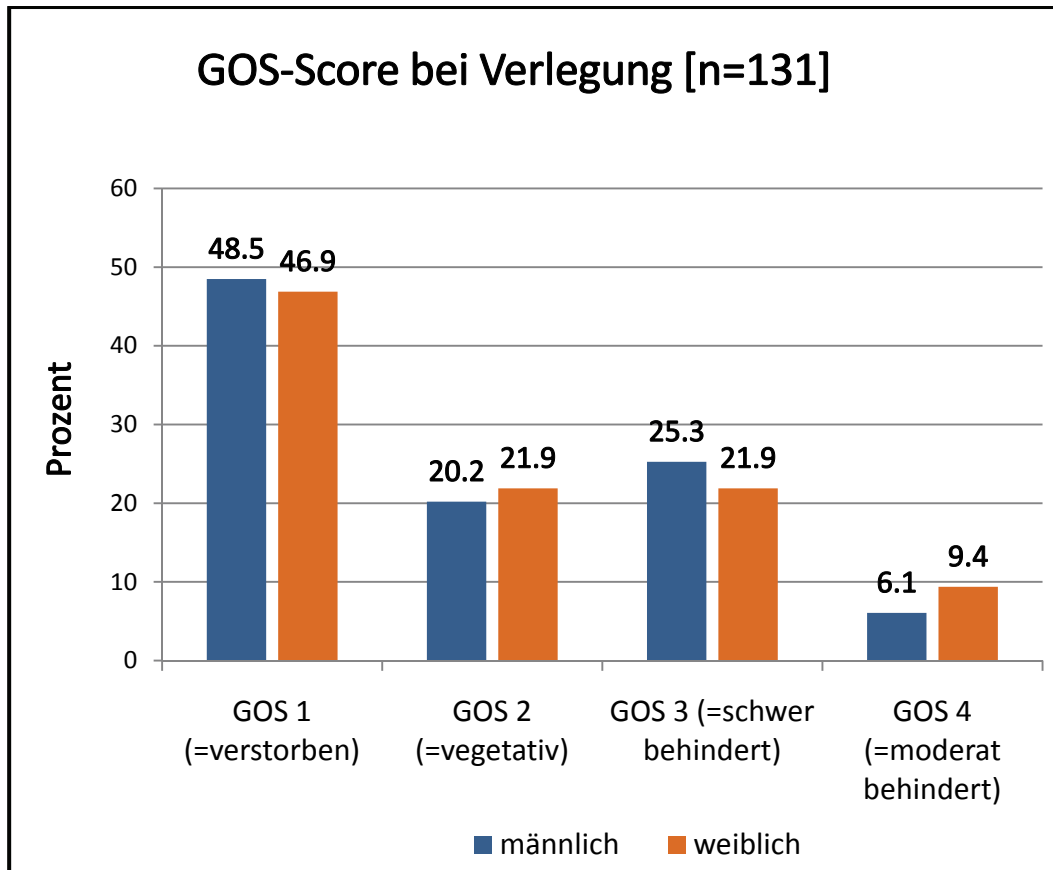


Abb. 3.2-1: Verteilung der GOS-Werte bei Verlegung zur Rehabilitation.
Es bestanden keine signifikanten Unterschiede zwischen den Geschlechtern.

3.2.3 Überleben

Das 30-Tage-Überleben aller Patienten mit schwerem SHT betrug 51,9% (68 Patienten) – demnach verstarben 63 Patienten (48,1%) bis zu diesem Zeitpunkt. Von diesen wiederum verstarben 58 (92,1%) binnen 14 Tagen. (Abbildung 3.2-2)

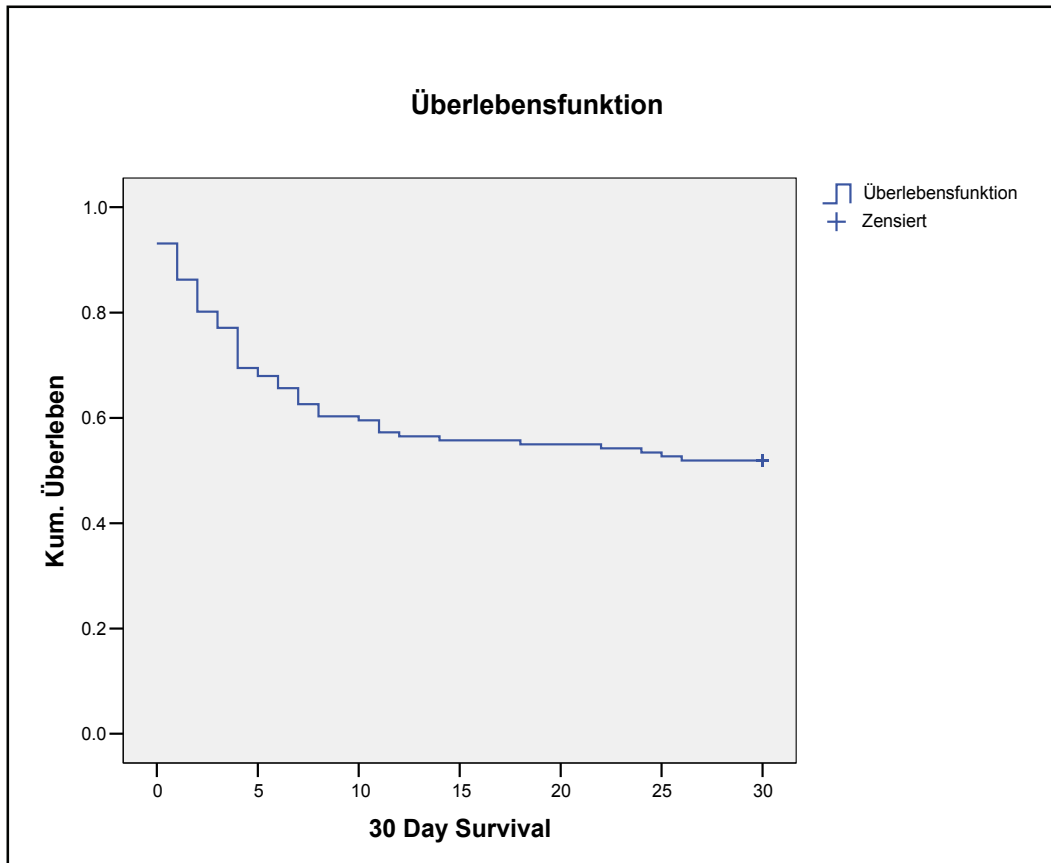


Abb. 3.2-2: Kaplan-Meier 30-Tage Überlebenskurve.

3.3 Outcome zum Erhebungszeitpunkt II (Nachuntersuchung)

3.3.1 Nachuntersuchungsquote

Von den insgesamt 131 Patienten konnte für 124 (94,7%) zum Zeitpunkt der Statuserhebung (Januar bis September 2006) der GOS-Wert ermittelt werden – zu 7 Patienten (5,3%) oder ihren Angehörigen konnte kein Kontakt hergestellt werden. Die mittlere Zeit zwischen Operation und Statuserhebung betrug $48,7 \pm 24,9$ Monate – dies entspricht vier Jahren.

84 Schädelhirnverletzte (67,7%) waren zu diesem Zeitpunkt entweder tot (75 Patienten, 60,5%) oder in einem persistierenden vegetativen Zustand (9 Patienten, 7,2%). 14 Patienten (11,3%) waren schwer (GOS-Wert 3), 13 Patienten (10,5%) moderat behindert (GOS-Wert 4). Die gleiche Anzahl zeigte ein gutes Outcome (GOS 5). Die Veränderungen der GOS-

Werte zwischen dem Zeitpunkt der initialen Entlassung und der Nachuntersuchung sind Abbildung 3.3-1 zu entnehmen.

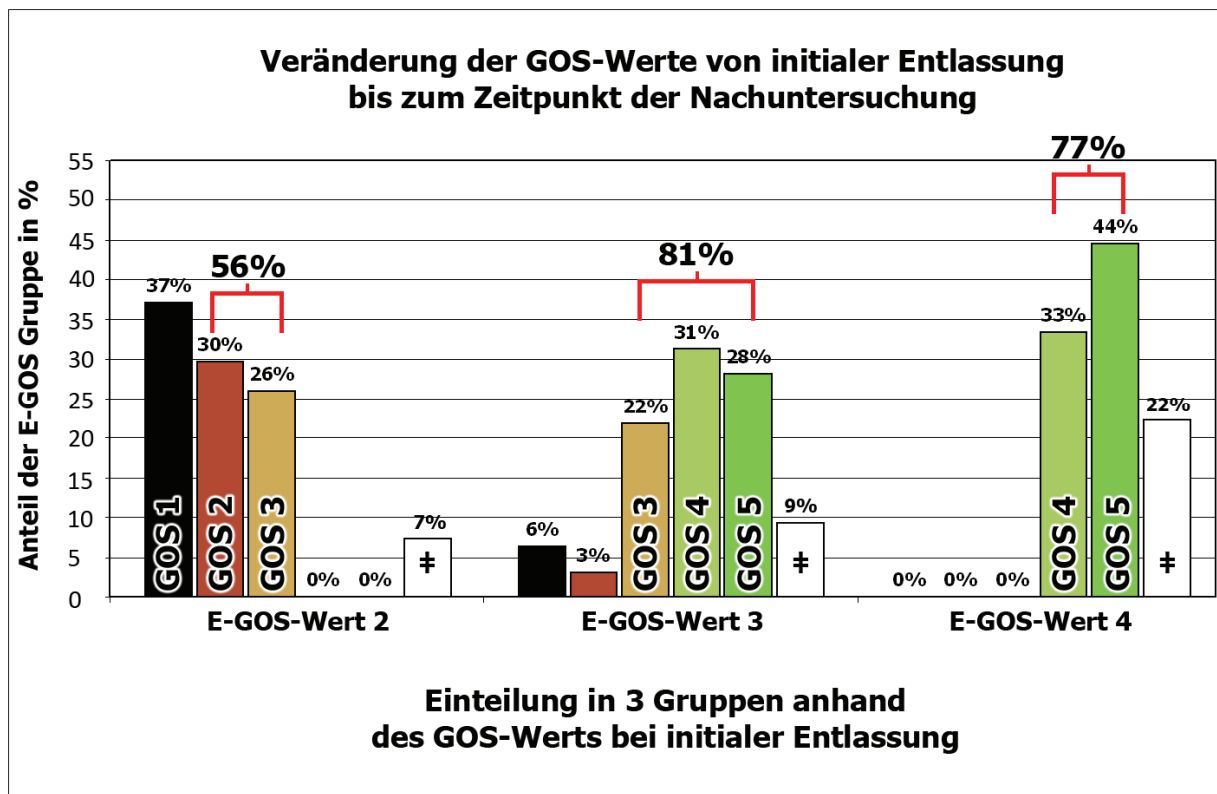


Abb. 3.3-1: Veränderung der GOS-Werte bei Entlassung (E-GOS-Wert) bis zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung.

Die GOS-Werte korrelierten signifikant, wobei zugleich Verbesserungen in 26-44% der Fälle auftraten – zahlreiche Verschlechterungen traten (mit 37%) einzig in der Gruppe der Patienten auf, die initial im PSV entlassen wurden. Höhere Ausgangswerte erlaubten mehrheitlich gute Endergebnisse. Rote Klammern zeigen den Anteil der Patienten an, die ihren GOS-Wert halten oder verbessern konnten. #Follow-Up nicht möglich.

Von den 40 Patienten mit einem GOS-Score von über 2 konnten 30 (75%) in die erweiterte Outcome Analyse (EOA) eingebunden werden. 2 Patienten (5%) lebten zum Untersuchungszeitpunkt im Ausland und weitere 6 Patienten (15%) verweigerten die ausführliche Form der Nachuntersuchung. 2 Patienten waren mit fünf und sechs Jahren zu jung für die Testungen (5%).

3.3.2 Alter

Das Alter zum Zeitpunkt des Traumas und der GOS-Wert korrelierten nach Spearman signifikant und invers (Spearman Korrelationskoeffizient (SK): -0,338; $p < 0,001$). Ebenfalls signifikante Ergebnisse ergab die Verwendung der dichotomisierten GOS. Das mittlere Alter zum Unfallzeitpunkt betrug demnach für Patienten mit gutem Outcome $27,1 \pm 17,2$ Jahre, das für schlechte Outcomes $38,4 \pm 19,7$ Jahre – das entspricht sowohl im Mann-Whitney-Test (MWT) als auch im T-Test hoch signifikanten Unterschieden ($p = 0,005$ respektive $p = 0,008$).

3.3.3 Geschlecht

Im Durchschnitt wiesen Männer einen geringeren mittleren GOS-Wert auf als Frauen (1,88 vs. 2,20), wobei dieser Unterschied nicht signifikant war (MWT: $p = 0,160$). Auch in den weiteren Analysen anhand der Outcome-Kategorien „gut“ und „schlecht“ zeigten sich keinerlei signifikante Unterschiede zwischen den Geschlechtern.

3.3.4 Unfallursache

Prozentual zeigte sich die höchste SHT-Letalität bei den Ursachen „Gewalt und Suizid“, „sonstige Ursachen“ (jeweils 66,7%) sowie „Sturz“ (65,6%). Aufgrund der höheren absoluten Inzidenz und des jungen Alters der Verletzten spielten die Verkehrsunfälle zahlenmäßig eine größere Rolle, wobei die Sterblichkeit hier bei 55,4% lag. Diese Unterschiede waren statistisch nicht signifikant.

3.3.5 Glasgow Coma Scale

Der GCS-Wert am Unfallort konnte bei 127 Patienten ermittelt werden. Es fand sich eine knapp signifikante Korrelation zum finalen GOS-Wert, der für 120 dieser Patienten vorlag (SK: 0,185; $p = 0,043$). So wiesen Patienten mit gutem Outcome initial höhere Punktwerte auf der Glasgow Coma Scale auf als Patienten mit schlechtem Outcome, wobei diese Unterschiede im T-Test sowie im MWT das Signifikanzniveau nicht erreichten (mittlerer

GCS-Wert von 7,62 vs. 6,07, $p=0,078$ bzw. $p=0,065$). Auch nach Stratifizierung in zwei Gruppen „GCS kleiner oder gleich 8“ entsprechend einem schweren SHT, und „GCS größer 8“ zeigte sich nur die bereits angesprochene Tendenz, die Ergebnisse waren jedoch ebenfalls nicht signifikant im Chi-Quadrat-Test ($p=0,077$).

3.3.6 Pupillen

Gute Outcomes (GOS-Werte 4 und 5) kamen bei 31,9% der Patienten mit physiologischem Pupillenstatus am Unfallort vor – signifikant häufiger als bei pathologischem Pupillenstatus (15,1%; Chi-Quadrat: $p=0,029$). Der durchschnittliche GOS-Wert lag bei der Gruppe mit initial physiologischem Pupillenbefund bei 2,53 während er bei der pathologischen Gruppe bei 1,73 lag – dies entspricht einem hoch signifikanten Unterschied (MWT: $p=0,002$; T-Test: $p=0,004$).

3.3.7 Präoperativer Glucose-Wert

Es bestand eine negative und signifikante Korrelation zwischen dem präoperativ gemessenen Blutglucose-Wert und dem GOS-Wert (SK: $-0,402$; $p=0,001$). Entsprechend zeigte sich eine mittlere Glucose-Konzentration von $11,15 \pm 5,60$ mmol/l bei den Patienten mit schlechtem Outcome versus $7,50 \pm 3,29$ mmol/l in der Gruppe mit gutem Outcome – dieser Unterschied war statistisch signifikant (MWT: $p=0,008$; T-Test: $p=0,010$). Patienten mit Hyperglykämie, entsprechend einer Glucose-Konzentration von mehr als 6,10 mmol/l, wiesen signifikant schlechtere gemittelte GOS-Scores auf als solche mit Normoglykämie: $1,87 \pm 1,43$ versus $3,47 \pm 1,38$ (MWT und T-Test: $p<0,001$).

3.3.8 Präoperativer pH-Wert

Spearman's Korrelationskoeffizient für pH- und GOS-Werte betrug 0,373 und war hoch signifikant ($p=0,002$). Der durchschnittliche präoperativ gemessene Blut-pH-Wert der Gruppe mit schlechtem Outcome lag bei $7,35 \pm 0,11$, gegenüber $7,44 \pm 0,05$ bei der Gruppe mit gutem Outcome. Dies stellte sowohl im MWT als auch im T-Test einen hoch

signifikanten Unterschied dar ($p=0,005$ bzw. $p<0,001$). Patienten mit Azidosen (pH kleiner als 7,34) zeigten signifikant schlechtere Endergebnisse als Patienten mit physiologischem oder erhöhtem pH-Wert: $1,33 \pm 0,66$ versus $2,67 \pm 1,60$ auf der Glasgow Outcome Scale (MWT: $p=0,001$; T-Test: $p<0,001$). Es bestand ferner eine hoch signifikante negative Korrelation zwischen pH- und Glucose-Wert (SK: -0.390 ; $p=0,001$).

3.3.9 Seite der Läsion

Obschon der GOS-Mittelwert der nur linksseitig Verletzten ($n=47$) mit $1,91 \pm 1,43$ niedriger ausfiel als der Wert der nur rechtsseitig Verletzten ($n=49$; $2,20 \pm 1,55$) war dieser Unterschied in keinem Test signifikant (MWT: $p=0,403$; T-Test: $p=0,345$). Im Chi-Quadrat-Test konnte keine signifikante Häufung von guten Outcomes in der Gruppe der nur rechtsseitig Verletzten nachgewiesen werden ($p=0,527$). Die GOSE-Werte verhielten sich ähnlich: ein gemittelter Score von $5,75 \pm 1,49$ ($n=8$) gegenüber $5,57 \pm 1,60$ ($n=14$) zeigte zwar ein leicht besseres Endergebnis für rein linksseitig geschädigte Patienten, jedoch erreichte auch dieses Ergebnis nicht das Signifikanzniveau (MWT: $p=0,861$; T-Test: $p=0,799$).

3.3.10 Intrakranielle Hämatome, Mittellinienverlagerung

Von den 131 Patienten konnten 127 anhand ihrer kranialen CT-Untersuchungen bezüglich Hämatomen ausgewertet werden. So wiesen 108 Patienten (85,0%) ein Subdural-Hämatom (SDH) und/oder ein Epidural-Hämatom (EDH) auf, 19 Patienten (15,0%) zeigten keine Hämatome. Es bestanden 82 isolierte SDH (75,9%), 20 isolierte EDH (18,5%) sowie 6 gemischte Hämatome (5,6%). Im Mittel zeigten sich vergleichbare GOS-Werte bei der Gruppe mit Hämatom und der Gruppe ohne Hämatom (GOS von 2,08 vs. 2,05). Dieser Unterschied war weder im MWT noch im T-Test signifikant mit $p=0,941$ respektive $0,675$.

Für 120 der 127 Patienten mit CCT-Befunden lag der finale GOS-Wert vor. Nach Stratifizierung anhand der Hämatom-Art konnte im Chi-Quadrat-Test ein signifikanter Zusammenhang zwischen selbiger und der dichotomisierten GOS-Gruppe festgestellt werden ($p=0,013$). 55% der Patienten mit EDH ($n=11$) wiesen ein schlechtes Outcome (GOS-Score 1 bis 3) auf, gegenüber 80,8% ($n=63$) der Patienten mit SDH. Erstaunlicherweise zeigten

94,1% (n=16) der Patienten ohne Hämatom ein schlechtes Outcome. Entsprechend ergaben sich folgende mittlere GOS-Werte: $2,65 \pm 1,76$ bei EDH, $1,92 \pm 1,46$ bei SDH und $1,82 \pm 1,02$ ohne Hämatom. Der Anteil an letalen Ausgängen zeigte eine andere Verteilung: 50% (n=10) der EDH-Patienten, 66,7% (n=52) der SDH-Patienten und 52,9% (n=9) der Patienten ohne Hämatom verstarben. Es bestand eine nur insignifikante inverse Korrelation zwischen der Dicke der SDH und dem finalen GOS-Wert (SK: -0,149; p=0.201). Demnach gingen stärkere Hämatome mit niedrigeren GOS-Werten einher – die SDH-Dicke bei schlechten Outcomes betrug im Mittel $12,0 \pm 5,7$ mm, bei guten Outcomes $9,8 \pm 4,6$ mm (MWT: p=0,214; T-Test: p=0,175 – statistisch ebenfalls nicht signifikant).

107 Patienten (84,3%) wiesen eine Mittellinienverlagerung (MLV) auf, wobei 49 (45,8%) linksseitig und 58 (54,2%) rechtsseitig ausgerichtet waren. Die durchschnittliche Verlagerung betrug bei diesen Patienten $10,1 \pm 5,8$ mm. Die MLV zeigte eine signifikante inverse Korrelation zum GOS-Wert auf dem Niveau p=0,009 (SK: -0,257). Entsprechend wiesen Patienten mit schlechtem Outcome eine größere MLV auf als Patienten mit gutem Outcome: $11,0 \pm 6,1$ mm vs. $7,9 \pm 4,4$ mm. Dieser Unterschied erreichte das Signifikanzniveau im T-Test und knapp auch im MWT (p=0,028 respektive p=0,045).

3.3.11 Basale Zisternen

Der präoperative Status der basalen Zisternen war bei 127 Patienten zu erheben. 93 von ihnen (72,2%) wiesen komprimierte basale Zisternen auf, 34 (26,8%) zeigten physiologische Zisternenausmaße im CCT.

Bei freien Zisternen betrug der mittlere GOS-Score $2,86 \pm 1,62$ gegenüber $1,84 \pm 1,32$ bei komprimierten Zisternen (MWT und T-Test: p=0,001). In den Kreuztabellen traten gute Outcomes signifikant häufiger bei freien Zisternen auf: 37,5% gegenüber 17,1% in der Gruppe mit komprimierten Zisternen erreichten einen GOS-Wert von über 3 (Chi-Quadrat: p=0,021).

3.3.12 Primäre und sekundäre Entlastungstrepanation

Von 131 Patienten wurden 94 (71,8%) primär und 37 (28,2%) sekundär kraniektomiert. Das Outcome nach Glasgow Outcome Scale konnte für 124 Patienten ermittelt werden, entsprechend erfolgte auch die Auswertung der primären bzw. sekundären Kraniektomie mit dieser Fallzahl.

Sekundäre Kraniektomien resultierten in besseren mittleren GOS-Werten (2,26 vs. 1,94), jedoch war dieser Unterschied statistisch nicht signifikant (T-Test: $p=0,274$). Primäre Dekompressionen gingen nicht mit signifikant häufigerem Auftreten ungünstiger Endergebnisse einher (80,0% vs. 76,5%; Chi-Quadrat, $p=0,667$). Der Unterschied in der Letalität (64,4% in der primären Gruppe vs. 50,0% in der sekundären Gruppe) erreichte ebenfalls nicht das Signifikanzniveau (Chi-Quadrat, $p=0,142$).

3.3.13 Zeitintervall zwischen Trauma und Operation

Wir evaluierten die Zeitintervalle zwischen Trauma und Operation für alle 94 primär entlasteten Patienten. Im Mittel betrug das Intervall 258 ± 187 Minuten. Das kürzeste Intervall betrug 95 Minuten, das längste 1105. Mehr als drei Viertel ($n=71$) dieser Patienten konnten innerhalb von 300 Minuten operiert werden. Im Mittel wurden Patienten mit guten Endergebnissen circa 25 Minuten früher operiert: 237 ± 229 Minuten vs. 262 ± 178 bei schlechten Outcomes (MWT: $p=0,137$; T-Test: $p=0,616$). Nach Stratifizierung in eine Gruppe mit einem Unfall-OP-Intervall von 180 Minuten oder mehr und eine Gruppe mit kürzerem Intervall waren schlechte Outcomes signifikant häufiger in der ersten Gruppe anzutreffen (Kreuztabellen, Chi-Quadrat Test: $p=0,041$).

3.3.14 Blutungs- und Gerinnungsstörungen

Von 131 Patienten zeigten 36 (27,5%) diese Komplikation wie in Kapitel 2.2.2 definiert. Es bestand eine signifikante Korrelation zwischen dem Auftreten von Blutungs- und Gerinnungsstörungen und einem niedrigen GOS-Wert (SK: 0,255; $p=0,004$): gemittelt erzielten diese Patienten $1,40 \pm 0,88$ Punkte, gegenüber $2,28 \pm 1,55$ bei unkomplizierten Fällen

(MWT und T-Test: $p=0,005$ bzw. $p<0,001$). Entsprechend fand sich in den Kreuztabellen ein signifikant häufigeres Vorkommen schlechter Endergebnisse (GOS-Werte von 1 bis 3) bei vorhandenen Blutungs- und Gerinnungsstörungen (Chi-Quadrat: $p<0,01$). Nur ein Patient der Gruppe mit den genannten Komplikationen konnte ein gutes Endergebnis erreichen.

3.3.15 Stationäre Verweildauer, GCS und Outcome

Der initiale GCS-Wert der Überlebenden korrelierte nur insignifikant negativ mit der Verweildauer im UKB (SK: $-0,195$; $p=0,126$). Wir stratifizierten in die zwei Gruppen „initialer GCS-Wert größer 8“ und „kleiner oder gleich 8“, und erhielten signifikante Unterschiede in der Verweildauer: Die Liegezeit für Patienten mit initialen GCS-Werten über 8 betrug $34,2 \pm 12,9$ Tage gegenüber $50,0 \pm 25,3$ Tagen für die Gruppe mit initial niedrigeren Werten (MWT, $p=0,022$; T-Test, $p=0,002$). Bei Betrachtung aller Patienten korrelierte die Liegezeit hoch signifikant und positiv mit dem GOS-Wert (SK: $0,648$; $p<0,001$). Patienten mit schlechtem Endergebnis verweilten demnach im Mittel $21,3 \pm 26,1$ Tage, gegenüber $40,8 \pm 20,6$ Tagen bei gutem Endergebnis (T-Test und MWT: $p<0,001$). Nach Herausnahme der im Krankenhaus verstorbenen Patienten ergab sich keine signifikante Korrelation der stationären Verweildauer mit dem finalen Outcome (SK: $-0,203$; $p=0,120$). Im Durchschnitt verweilten Patienten mit schlechtem Ergebnis demnach $50,0 \pm 24,4$ Tage gegenüber $40,8 \pm 20,6$ Tagen bei gutem Endergebnis (T-Test: $p=0,127$; MWT: $p=0,115$).

3.3.16 Defektdeckung und posttraumatische Komplikationen

Von 131 Patienten erhielten 65 (49,6%) eine Reimplantation des Knochendeckels (90,8%; $n=59$) bzw. eine Palacos- oder Titan-Implantation (9,2%; $n=6$) zur Defektdeckung. Die restlichen Patienten verstarben, bevor eine Reimplantation möglich war. Für 98,5% der genannten Patienten ($n=64$) konnte das Zeitintervall zwischen Kraniektomie und Reimplantation ermittelt werden: es ergab sich hierbei ein mittleres Intervall von $74,0 \pm 107,8$ Tagen (entspricht circa 10 Wochen). Das kürzeste Intervall betrug 13 Tage, das längste aufgrund von Komplikationen 846 Tage. Revisionen waren bei 20,3% ($n=13$) notwendig, wobei dies nur autologe Implantate betraf. Wir konnten ferner bei 67 Patienten die den initialen Aufenthalt überlebten das Auftreten des posttraumatischen Hydrozephalus

untersuchen – 35,8% der Patienten (n=24) wiesen die zugehörige ICD-Diagnose G91.3 auf und wurden mit ventrikulo-peritonealem Shunt versorgt. Patienten ohne Shunt-Implantation zeigten mit 63,2% versus 9,1% signifikant häufiger gute Outcomes als Patienten mit Hydrozephalus (Chi-Quadrat Test, $p < 0,001$). Gemittelt ergaben sich GOS-Werte von $3,68 \pm 1,31$ in der Gruppe ohne Hydrozephalus versus $2,18 \pm 1,00$ bei den Patienten mit Hydrozephalus (MWT & T-Test: $p < 0,001$). Zusätzlich wiesen 29,9% dieser initial Überlebenden (n=20) im Verlauf die Erstdiagnose einer Epilepsie auf.

Tab. 3.3-1: Analyse der Einzelfaktoren – statistisch signifikante potentielle Prädiktoren des GOS-Wertes bei Verlegung (in Klammern) und bei Nachuntersuchung. Spearman Korrelationsanalyse (Spearman KA) wurde bei stetigen Merkmalen angewandt, T-Test und Mann-Whitney-Test (MWT) bei dichotomen Merkmalen. SK: Spearman Korrelationskoeffizient. „Verlauf der Signifikanz“ beschreibt den Verlauf von p bzw. SK zwischen Entlassung und Nachuntersuchung.

Faktor	Test	Signifikanz	Verlauf der Signifikanz	Klinische Bewertung
Alter	Spearman KA → SK: -0,338 (-0,208) → n=124 (131 bei Entlassung)	<0,001 (0,017 bei Entlassung)	↑	Patienten mit höherem Alter bei OP zeigten schlechtere GOS-Werte
GCS	Spearman KA → SK: 0,185 (0,228) → n=120 (127)	0,043 (0,010)	↓	Initial höhere GCS-Werte gingen mit signifikant besseren GOS-Werten einher
Zisternen im kranialen CT [komprimiert / frei]	T-Test und MWT → n=120 (127)	0,001 (0,001)	↔	Verlegte Zisternen präoperativ resultierten in sign. schlechteren GOS-Werten
Pupillenstatus (initial) [pathologisch / physiologisch]	T-Test und MWT → n=120 (127)	0,004 und 0,002 (0,002 und 0,001)	↔	Initial pathologische Pupillen-Befunde gingen mit signifikant niedrigeren GOS-Werten einher
Mittellinien-Verlagerung [in mm]	Spearman KA → SK: -0,257 (-0,183) → n=120 (127)	0,009 (0,060)	↑	Patienten mit größeren MLV wiesen signifikant schlechtere GOS-Werte auf
Blutungs- und Gerinnungsstörungen [ja / nein]	T-Test und MWT → n=124 (131)	<0,001 und 0,005 (<0,001 und 0,001)	↔	Signifikant schlechtere Ergebnisse nach Auftreten dieser Komplikationen
[Glucose] (ab 2001) [in mmol/l]	Spearman KA → SK: -0,402 (-0,382) → n=69 (74)	0,001 (0,001)	↔	Hyperglykämien präoperativ (>6.10mmol/l) gingen mit sign. schlechteren GOS-Werten einher
[pH] (ab 2001)	Spearman KA → SK: 0,373 (0,368) → n=69 (74)	0,002 (0,001)	↔	Azidosen resultierten in sign. schlechteren GOS-Werten
Posttraumatischer Hydrozephalus [ja / nein]	T-Test und MWT → n=60	<0,001 (Nicht bei Entlassung auswertbar)		Posttraumatischer Hydrozephalus war mit signifikant schlechteren Outcomes vergesellschaftet
GOS-Wert bei Verlegung [nur GOS >1]	Spearman KA → SK: 0,741 → n=61	<0,001		Starke Korrelation von Entlassungs-GOS und Follow-Up

3.4 Detaillierte Outcome-Analyse der Patienten mit GOS-Wert größer 2

3.4.1 Allgemein

Das durchschnittliche Alter der hierzu eingebundenen Patienten betrug $29,3 \pm 14,9$ Jahre. Von 30 Patienten waren 20 (66,7%) männlich und 10 (33,3%) weiblich. Im Mittel vergingen $1307,0 \pm 747,1$ Tage (entspricht circa 3,5 Jahren) zwischen dem SHT und der detaillierten Nachuntersuchung. Für 14 Patienten (46,7%) lag das Ereignis weniger als 3 Jahre zurück, für 16 Patienten (53,3 %) betrug der Zeitabstand mehr als 3 Jahre.

3.4.2 Neurologische Untersuchung

Alle 30 Patienten wurden eingehend neurologisch untersucht. Hierbei diagnostizierten wir bei 23 Patienten (76,7%) pathologische Befunde – bei 7 Patienten (23,3%) waren keine neurologischen Defizite feststellbar. Erloschene Reflexe oder erweiterte Reflexzonen bei gesteigerter Aktivierbarkeit stellten die häufigsten pathologischen Befunde dar, gefolgt von Paresen, Sensibilitätsstörungen und Hirnnerven-Ausfällen. Patienten mit neurologischen Ausfällen waren nach T-Test signifikant älter ($32,3 \pm 15,7$ Jahre vs. $19,6 \pm 5,1$; $p < 0,01$) und wiesen signifikant stärkere prä-operative Epiduralhämatome auf ($5,7 \pm 11,2$ mm vs. $0,6 \pm 1,5$; $p < 0,05$). Beide Signifikanzen konnten im MWT mit $p = 0,69$ und $p = 0,238$ nicht bestätigt werden. Abbildung 3.4-1 zeigt die geprüften Domänen und ihre Befunde.

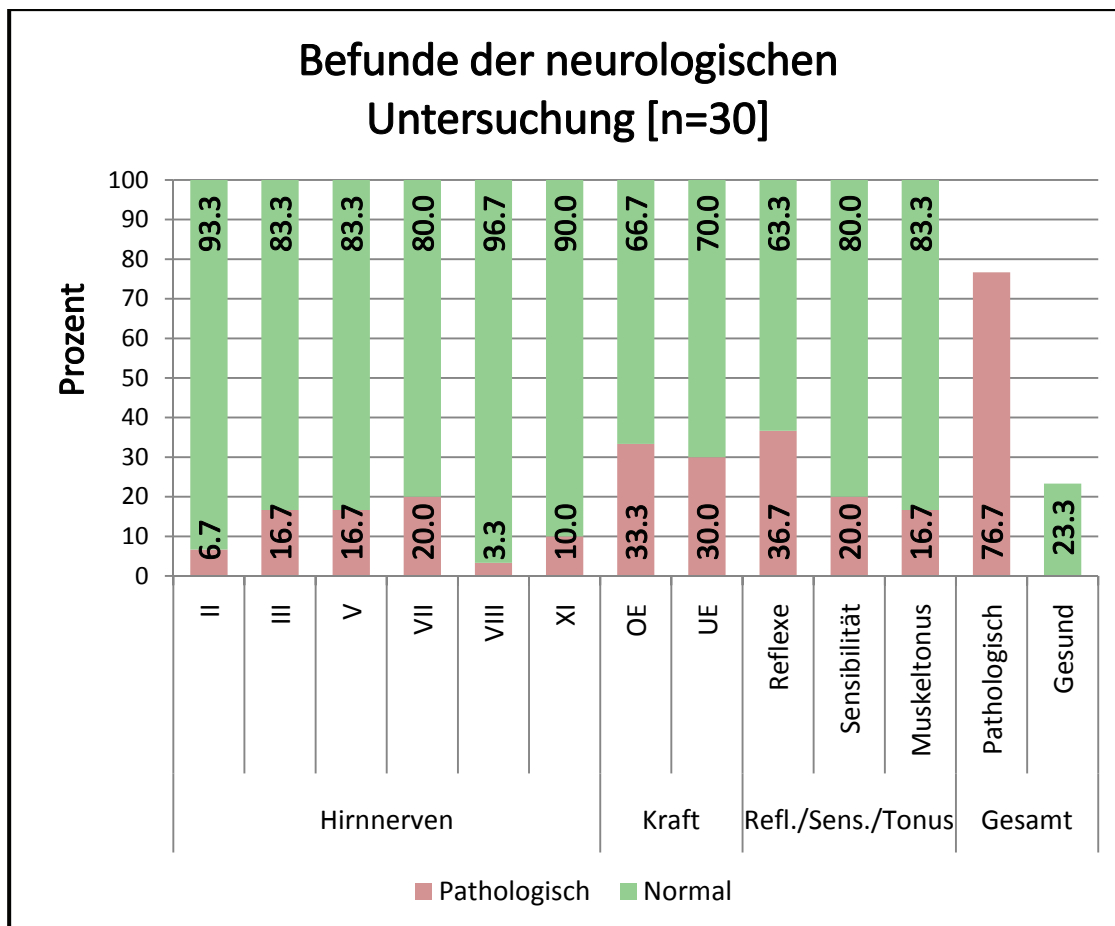


Abb. 3.4-1: Befunde der neurologischen Untersuchung.

Alle Angaben in Prozent. 77% der Patienten zeigten Auffälligkeiten. Beachte die Heterogenität der Störungen. Abkürzungen: II = N. opticus; III = N. oculomotorius; V = N. trigeminus; VII = N. facialis; VIII = N. vestibulocochlearis; XI = N. accessorius; OE = obere Extremität; UE = untere Extremität.

3.4.3 Glasgow Outcome Scale Extended (GOSE)

Unter Verwendung des standardisierten Fragebogens nach Teasdale (siehe Kapitel 2.2.3.2) ergab sich folgende Outcome-Verteilung: Vier Patienten (13,3%) erzielten einen GOSE-Score von 3, fünf Patienten (16,7%) erreichten einen Wert von 4. Bei 6,7% der Nachuntersuchten (2 Personen) betrug der GOSE-Punktwert 5, während für 10 Patienten (33,3%) ein Score von 6 Punkten feststellbar war. Letztere stellte gleichzeitig die größte Einzelgruppe dar. Entsprechend waren 30% der Nachuntersuchten schwer, 40% moderat behindert. 7 Patienten (23,3%) erlangten den Wert 7, und 2 (6,7%) konnten den höchsten Wert (8 Punkte) erreichen.

Der GOSE-Wert korrelierte signifikant mit dem Intervall zwischen Unfall und Operation (SK: -0,508; $p=0,004$) sowie mit der initialen Aufenthaltsdauer (SK: -0,389; $p=0,033$). Es ergab sich außerdem eine hoch signifikante Korrelation mit dem GOS-Wert bei initialer Entlassung aus dem Unfallkrankenhaus (SK: 0,501; $p=0,005$). Wir dichotomisierten die GOSE-Skala in eine Gruppe mit gutem Outcome (GOSE Werte 5-8) und eine mit schlechtem Outcome (GOSE Werte 3 und 4): Demnach betrug das Intervall zwischen Trauma und Kraniektomie in der schlechteren Gruppe $76,2 \pm 89,2$ Stunden, gegenüber $11,6 \pm 20,4$ in der besseren Gruppe – diese Ergebnisse waren im MWT signifikant (T-Test: $p=0,063$; MWT: $p=0,005$). Diese zwei Gruppen unterschieden sich auch im GOS-Score bei Entlassung aus dem Unfallkrankenhaus signifikant: gemittelte $2,56 \pm 0,53$ in der schlechteren GOSE-Gruppe stehen $3,24 \pm 0,44$ in der besseren Gruppe gegenüber (MWT: $p=0,012$; T-Test: $p=0,001$).

Ein längeres Intervall zwischen Unfall und Nachuntersuchung ging signifikant häufiger mit guten Endergebnissen einher – so lag der Unfall bei den Patienten mit einem GOSE-Wert von 5 bis 8 Punkten im Mittel circa 4,1 Jahre zurück ($1495,1 \pm 778,2$ Tage) gegenüber gemittelten 2,4 Jahren ($868,1 \pm 447,0$ Tage) bei GOSE-Werten von 3 und 4 (MWT: $p=0,019$; T-Test: $p=0,033$). Der Pupillenstatus konnte in den Kreuztabellen nicht als signifikanter Einflussfaktor auf das Endergebnis nach GOSE identifiziert werden (Chi-Quadrat: $p=0,139$). Da perioperative Blutungs- und Gerinnungsstörungen nur bei 3 Patienten (10%) vorhanden waren, verzichteten wir hierbei auf eine statistische Auswertung.

3.4.4 Lebensqualität – Short-Form 36 (SF-36)

Alle 30 Patienten komplettierten den Fragebogen SF-36 vollständig. Der Mittelwert der körperlichen Summenskalen (KSK) aller männlichen Patienten betrug $50,3 \pm 10,7$ Punkte, der der Kontrollen aus dem Bundesgesundheitsurvey (BGS) $51,7 \pm 6,9$, wobei dies keinen signifikanten Unterschied darstellte (T-Test: $p=0,583$; MWT: $p=0,640$). KSK der weiblichen Probanden hingegen ergaben ein Mittel von $43,3 \pm 11,9$ Punkten, die Kontrollen erreichten hier $51,5 \pm 6,5$ – dies entspricht einem signifikanten Unterschied im MWT (T-Test: $p=0,059$; MWT: $p=0,022$). Auf der psychischen Summenskala (PSK) erzielten die männlichen SHT-Patienten im Mittel $47,6 \pm 10,1$ Punkte, die Kontrollgruppe $52,7 \pm 6,4$ Punkte – dieser Unterschied war sowohl im T-Test als auch im MWT signifikant ($p=0,037$ bzw. $p=0,036$). Im Gegensatz dazu erreichten die weiblichen SHT-Patienten mit $52,6 \pm 6,4$ Punkten einen

höheren Wert als die Kontrollen (50,0 ±6,4) – die Differenz der PSK war jedoch nicht signifikant mit p=0,314 im T-Test und p=0,210 im MWT. Bei Nichtbeachtung der Geschlechter waren die Unterschiede in den zwei Summenskalen statistisch nicht signifikant: 48,0 ±11,4 Punkte auf der KSK bei den Patienten standen 51,6 ±6,8 Punkten der Kontrollen gegenüber (T-Test: p=0,094; MWT: p=0,148). Auf der PSK betrug das Mittel der Patienten 49,3 ±9,3 Punkte, das der Kontrollen 51,8 ±7,1 (T-Test: p=0,148; MWT: p=0,286).

In der Korrelationsanalyse zeigten sich signifikante Korrelationen zwischen KSK und GOS/GOSE (SK: 0,403 bzw. 0,440, p=0,027 bzw. 0,015) sowie zwischen KSK und initialer Aufenthaltsdauer im Unfallkrankenhaus (SK: -0.440, p=0,015). Die PSK-Werte zeigten eine signifikante, inverse Korrelation mit dem Punktwert im BDI (SK: -0,428, p=0,018). Patienten mit posttraumatischem Hydrozephalus erzielten signifikant niedrigere PSK- und KSK-Werte (T-Test: p=0,001 bzw. p=0,031). Zur detaillierteren Ermittlung der lebensqualitativen Unterschiede zwischen den Kraniektomierten und der Norm (in Form des BGS98) wurden die Subskalen des SF-36 statistisch ausgewertet (Tabelle 3.4-1).

Tab. 3.4-1: Detaillierte SF-36 Auswertung.

Die genaue Aufspaltung der Skalen ist den Methoden zu entnehmen.

†BGS98-Daten, kontrolliert für Alter, Geschlecht sowie neurologische und psychiatrische Erkrankungen. ‡Klinische Signifikanz entsprechend den Methoden nach Bullinger. * = statistisch signifikant. ** = statistisch hoch signifikant.

Skala	Kontrollgruppe [n=1183]† (SD)	SHT- Patienten [n=30] (SD)	P-Wert (Mann- Whitney)	Klinische Signifikanz‡
KSK	51,6 (6,8)	48,0 (11,4)	0,148	entfällt
PSK	51,8 (7,1)	49,3 (9,3)	0,286	entfällt
Allg. Gesundheitswahrnehmung	71,9 (16,3)	68,3 (20,0)	0,553	entfällt
Körperl. Funktionsfähigkeit	92,9 (12,9)	81,0 (25,0)	0,001**	signifikant
Körperl. Rollenfunktion	92,1 (20,9)	67,5 (40,0)	0,001**	signifikant
Körperl. Schmerzen	74,2 (23,5)	74,8 (28,1)	0,632	entfällt
Vitalität	62,9 (16,0)	59,3 (19,6)	0,440	entfällt
Emotionale Rollenfunktion	94,6 (17,6)	82,2 (32,4)	0,004**	signifikant
Psychisches Wohlbefinden	75,6 (14,0)	68,9 (19,4)	0,047*	signifikant
Soziale Funktionsfähigkeit	90,5 (15,9)	83,8 (21,1)	0,038*	signifikant

3.4.5 Beck Depressions Inventar (BDI)

Bei 30 Patienten konnte der BDI-Fragebogen komplett erhoben werden. Der Mittelwert lag bei $8,5 \pm 6,1$ Punkten, wobei die klinisch wichtige Grenze von 13 Punkten in insgesamt 8 Fällen (26,7%) erreicht oder überschritten wurde. Der BDI-Wert korrelierte invers und signifikant mit dem GOS- bzw. GOSE-Wert (SK: -0,528 respektive -0,545; $p < 0,01$) sowie mit dem PSK-Wert (SK: -0,428; $p = 0,018$).

Das Zeitintervall zwischen Unfall und Nachuntersuchung korrelierte negativ, aber insignifikant mit dem BDI-Wert (SK: -0,241; $p = 0,199$). Im T-Test (insignifikant: $p = 0,235$) zeigten demnach Patienten, deren Kraniektomie um mehr als 3 Jahre zurück lag, einen niedrigeren BDI-Wert: $7,3 \pm 6,0$ Punkte gegenüber $9,9 \pm 6,0$ für die Patienten, deren Operation 3 Jahre oder weniger zurück lag. Der gemittelte BDI-Score für Patienten mit einem GOS-Wert von 5 betrug $3,2 \pm 2,7$ und war damit signifikant besser als $10,8 \pm 5,7$ für die Gruppe mit GOS-Werten von 3 und 4 (T-Test und MWT: $p = 0,001$).

Wir verglichen unsere gemittelten Summenscores mit den im Methoden-Teil erwähnten Normwerten, die eine mittlere Punktzahl von $6,45 \pm 5,2$ beschreiben. Der T-Test nach Welch fiel mit $p = 0,107$ nicht signifikant aus. Nach Stratifizierung anhand der Intervallgröße zwischen Operation und Nachuntersuchung wurde ein Welch-T-Test für die Gruppe durchgeführt, die vor weniger als 3 Jahren operiert wurden. Hierbei ergab sich in der 2-seitigen Testung ein nicht signifikantes Ergebnis mit $p = 0,058$. Patienten mit einem GOS-Wert von 5 erzielten signifikant bessere BDI-Scores als die Norm (Welch-T-Test: $p = 0,009$) – im Gegensatz dazu erreichten die Patienten mit GOS-Ergebnissen von 3 und 4 im BDI-Vergleich signifikant schlechtere Werte als die Norm (Welch T-Test: $p = 0,004$).

Für die Analyse des PSK stratifizierten wir in die Gruppen „BDI kleiner 13 Punkte“ und „BDI größer oder gleich 13 Punkte“. Hierbei ergaben sich im T-Test mit $43,8 \pm 10,5$ knapp signifikant schlechtere PSK-Werte in der „depressiven Gruppe“ als in der Gruppe mit BDI-Werten unter 13, die $51,3 \pm 8,2$ Punkte erreichte (T-Test, $p = 0,050$; MWT, $p = 0,063$).

3.4.6 Trail Making Test B (TMT-B)

Im TMT-B ergab sich eine mittlere Durchführungszeit von 115,2 ±65,5 Sekunden. Nach Geschlechtern getrennt benötigten männliche Patienten 102,0 ±55,6 Sekunden, Frauen im Schnitt 141,5 ±78,5 Sekunden. Dieser Unterschied war nicht signifikant (T-Test: p=0,121).

Das Alter korrelierte signifikant mit der Durchführungszeit (SK: 0,412; p=0,024). Wir verglichen die Ergebnisse unserer Patienten mit den vorgegebenen Normwerten nach Tombaugh, jeweils mittels Welch-T-Test. Trotz geringer Fallzahlen waren demnach drei Altersgruppen signifikant langsamer als die Norm. Die einzelnen Ergebnisse mit p-Werten sind Tabelle 3.4-2 zu entnehmen. Es konnte kein signifikanter Unterschied im TMT-B zwischen rein linksseitig und rein rechtsseitig verunfallten Patienten gefunden werden (117,50 ±76,25 vs. 106,10 ±57,73 Sekunden; T-Test: p=0,695).

Tab. 3.4-2: Mittlere Durchführungszeit des TMT-B für Patienten und Kontrollen nach Tombaugh.

* = signifikantes Ergebnis nach Welch T-Test.

Altersgruppe (Anzahl)	Benötigte Zeit (Fall) Ø [s]	Benötigte Zeit (Kontrolle) Ø [s]	Mittlere Differenz [s]	P-Wert
<25 Jahre (12)	96,67 ±59,07	48,97 ±12,69	+47,70	0,018*
<35 Jahre (8)	124,38 ±74,66	50,68 ±12,36	+73,70	0,027*
<45 Jahre (2)	70,0 ±14,14	58,46 ±16,41	+11,54	0,465
<55 Jahre (4)	111,25 ±21,75	63,76 ±14,42	+47,49	0,024*
<59 Jahre (2)	210,0 ±127,28	78,84 ±19,09)	+131,16	0,383
<69 Jahre (2)	147,50 ±17,68	91,32 ±28,89	+56,18	0,145

Die Korrelationsanalyse ergab einen hoch signifikanten negativen Zusammenhang zwischen den Ergebnissen im Barthel Index (BI) und im TMT-B (SK = -0.589, p=0,001) sowie zwischen Digit-Symbol Test (DST) und TMT-B (SK: -0.725, p<0,001). So lag die mittlere TMT-B Dauer für die Gruppe mit einem BI von unter 100 Punkten bei 202,0 ±67,6 Sekunden, während sie für die Patienten mit voller Punktzahl im BI nur 97,8 ±50,4 betrug. Dieser Unterschied war sowohl im MWT als auch im T-Test höchst signifikant (p<0,001). Die Ergebnisse des DST wurden ebenfalls in zwei Gruppen aufgeteilt, wobei die bessere Gruppe einen Score von über 44 Punkten (dem Mittelwert aller Patienten) erzielte, die

schlechtere einen darunter liegenden. Die benötigte Zeit für den TMT-B betrug für Patienten mit einem DST-Wert unter 44 Punkten $169,6 \pm 72,3$ Sekunden, für die Patienten mit besserem DST-Ergebnis $78,9 \pm 21,4$. In beiden statistischen Tests wurde diese Differenz als höchst signifikant ermittelt ($p < 0,001$).

3.4.7 Digit-Symbol Test (DST)

Der gemittelte DST Score aller nachuntersuchten Patienten betrug $44,43 \pm 15,35$, wobei Männer mit einem Wert von $46,85 \pm 12,09$ gegenüber Frauen mit $39,60 \pm 20,30$ deutlich aber insignifikant besser abschnitten (T-Test: $p = 0,318$). Signifikante Korrelationen wurden gefunden mit den Faktoren Alter (SK: $-0,394$; $p = 0,031$), TMT-B Zeit (SK: $-0,725$; $p < 0,001$) sowie Barthel Index Score (SK: $0,574$; $p = 0,001$). Diese Korrelationen blieben erhalten bei Verwendung des Wertpunkt-Äquivalents nach Wechsler.

Erneut stratifizierten wir die BI-Scores in eine Gruppe „unter 100“ und eine Gruppe mit „genau 100“ Punkten. Der gemittelte DST-Score für die schlechtere Gruppe ($n = 5$) betrug $22,80 \pm 9,71$, während die Patienten mit einem BI von 100 ($n = 25$) $48,76 \pm 12,33$ Punkte erreichten. Dieser Unterschied war hoch signifikant im MWT ($p = 0,002$) und im T-Test ($p < 0,001$). Die TMT-B Zeit wurde stratifiziert in eine Gruppe „unter 116 Sekunden“ und eine „über 116 Sekunden“, entsprechend dem Mittelwert der gesamten Untersuchungs-Kohorte. Es ergaben sich in beiden Tests höchst signifikante Unterschiede ($p < 0,001$) bei einem Mittel von $29,83 \pm 11,68$ Punkten für die langsamere Gruppe und $54,17 \pm 7,94$ Punkten für die Gruppe „unter 116 Sekunden“. Patienten mit posttraumatischem Hydrozephalus erzielten gemittelt $31,6 \pm 19,27$ Punkte gegenüber $47,0 \pm 13,48$ bei der Gruppe ohne posttraumatischen Hydrozephalus – dies war im T-Test statistisch signifikant ($p = 0,038$).

3.4.8 Barthel Index (BI)

Der mittlere BI-Score der nachuntersuchten Patienten betrug $96,33 \pm 10,90$. Nur 5 Patienten (16,7%) erreichten nicht die volle Punktzahl von 100 Punkten. Bereits beschrieben wurde der Zusammenhang des BI-Score mit dem Trail Making Test sowie dem Digit-Symbol Test. Zusätzlich bestand eine signifikante Korrelation mit dem GOS bzw. GOSE-Wert (SK: $0,463$;

$p=0,010$ respektive $0,457$; $p=0,011$). 64% der Patienten mit 100 Punkten im Barthel Index wiesen schwere oder moderate Behinderungen auf (GOS-Werte 3 und 4). Aufgrund der geringen Anzahl der Patienten, die nicht die volle Punktzahl erreichten, verzichteten wir auf eine faktorielle Analyse des Fragebogens.

4 Diskussion

4.1 Aktuelle Studienlage zur dekompressiven Kraniektomie nach SHT

4.1.1 Prospektive Studien

Wie bereits in der Einführung angemerkt, existiert zum jetzigen Zeitpunkt keine großangelegte, prospektiv-randomisierte Studie zur dekompressiven Kraniektomie nach schwerem SHT. Dennoch wurden in den vergangenen Jahren vereinzelt prospektive Studien zum Thema publiziert, die – meist nicht randomisiert – interessante Aussagen für bestimmte Patienten-Populationen treffen konnten. Die wichtigsten werden an dieser Stelle besprochen und sind in Tabelle 4.1-1 zusammengefasst. Die einzige randomisierte prospektive Studie stammt von Taylor et al. [51] und beschreibt nur pädiatrische SHT (Durchschnittsalter: 10,1 Jahre). Im Ergebnis war ein deutlich besseres Abschneiden der dekomprimierten Patienten zu beobachten. Das Signifikanzniveau wurde bei insgesamt 27 eingebundenen Patienten nicht erreicht, obwohl große Differenzen in den Outcomes bestanden: Beim Follow-Up wiesen 86% der Kontrollgruppe ein schlechtes Outcome auf, gegenüber 46% in der Kraniektomie-Gruppe.

Ransohoff et al. [52] veröffentlichten 1971 eine prospektive Studie über 35 Patienten mit schwerem SHT und akutem Subduralhämatom, die einer Hemikraniektomie unterzogen wurden. Vierzig Prozent der Patienten überlebten, wobei 28% aller Patienten ein gutes Outcome entsprechend GOS-Scores von 4 und 5 erreichten. Die Studien von Gaab et al. [53] und Guerra et al. [54] beschreiben offenbar die gleiche, fortlaufende Studie zu unterschiedlichen Zeitpunkten. Galt bei Gaab et al. noch ein Alterslimit von 40 Jahren, wurde es bei Guerra et al. ab 1991 auf 50 Jahre erhöht. Während bei Gaab et al. alle 37 Patienten mit einer intrakraniellen Drucksonde versorgt waren, wurde bei Guerra et al. in 17 von 57 Fällen (29,8%) darauf verzichtet. Die Outcomes waren in beiden Studien gut: 29 Patienten (78,4%) aus der Analyse von Gaab et al. erzielten ein „gutes Outcome“. Bei Guerra et al. betrug das Altersmittel circa 23 Jahre, die Klassifikation „gutes Outcome“ erhielten dabei 33 von 57 Patienten (entspricht 58%). 22 Kraniektomierte (39%) erreichten nur die schlechte Outcome-Kategorie. Coplin et al. [55] beschrieben 2001 eine prospektive, nicht-randomisierte und nur teilweise ausgewertete Studie zur primären Dekompression. 17 Patienten erhielten eine

Kraniotomie als Kontrolle, 12 Patienten wurden großzügig kraniektomiert. Das Durchschnittsalter lag bei 35 ± 13 Jahren. Der GOS-Wert wurde bei Entlassung aus dem erstversorgenden Krankenhaus ermittelt, jedoch fehlte in dieser Studie eine exakte Auflistung der einzelnen Outcomes. Es verstarben 25% der Kraniektomierten, im Gegensatz zu 41% der Kontrollen. Der weitere Outcome-Vergleich ergab praktisch gleichwertige Ergebnisse, wobei die kraniektomierte Patientengruppe signifikant schlechtere präoperative Status aufwies. Dies erschwert die Interpretation, insbesondere bei unklaren OP-Selektionskriterien. Meier et al. [56, 57] betrachteten in mehreren Arbeiten die Outcomes von insgesamt 50 Patienten (mittleres Alter 30 Jahre) die nach schwerem SHT mit einheitlichen OP-Techniken kraniektomiert wurden. Die zugrunde liegenden, prospektiv erhobenen Patientendaten umfassen eine Teilmenge der in dieser Dissertationsschrift neu analysierten Verläufe. Tabelle 4.1-1 zeigt die Ergebnisse der Untersuchung von Meier et al. aus dem Jahr 2003 [57].

Ebenfalls aufgelistet ist die derzeit noch rekrutierende RescueICP Studie, deren Ergebnisse voraussichtlich 2009 veröffentlicht werden [28].

Tabelle 4.1-1: Wichtige prospektive Studien zur dekompressiven Kraniektomie.

Studie	Typ; Alter; Fallzahl	Ansatz und Besonderheiten	Ergebnis nach GOS				
			GOS1	GOS2	GOS3	GOS4	GOS5
Taylor et al. (2001) [51]	Randomisiert-prospektiv; pädiatrisch; Ø 10 J.; n=27	Konservative Therapie vs. konservative Therapie plus Dekompression; frühzeitige Operationen		46%			54%
Ransohoff et al. (1971) [52]	Prospektiv; kein Limit, Ø unklar; n=35	Großzügige fronto-temporo-parietale Kraniektomie bei SDH; alle Patienten mit Pupillen-Anomalien	60%	12%			28%
Guerra et al. (1999) [54]	Prospektiv; <50 J., Ø 23 J.; n=57	Dekompression nach ICP-Kontrolle ab 1979; uni- und bilaterale Dekomp.; 17 P. ohne Drucksonde	19%	9%	11%	21%	37%
Coplin et al. (2001) [55]	Prospektiv, kontrolliert; Alter >16 J., Ø 35 J.; n=29	Vergleich Kraniotomie vs. Kraniektomie bei nur primären Operationen bei MLV > Hämatom		50%		50%	-
Meier (2003) [57]	Prospektiv; kein Limit, Ø 30 J.; n=50	Fronto-temporo-parietale Kraniektomie; gemischt primär und sekundär	44%	14%	16%		26%
Rescue-ICP Study Group (seit 2006) [28]	Prospektiv, randomisiert, kontrolliert; Alter ≥10 und ≤65 J.; Zielgröße: n=500	Erste großangelegte Multicenter Studie; randomisiert mit Crossover-Möglichkeit	Publikation voraussichtlich 2009. Zahlreiche Crossovers in den OP-Arm berichtet				

4.1.2 Retrospektive Studien

Eine Vielzahl von Arbeiten befasste sich retrospektiv mit den Ergebnissen der dekompressiven Kraniektomie. Zumeist handelte es sich um Outcome-Analysen mittels GOS oder GOSE, wobei in einigen Arbeiten auch weitere funktionelle Parameter erhoben wurden. Die wichtigsten Arbeiten sollen an dieser Stelle in chronologischer Reihenfolge besprochen werden.

Verschiedene Techniken der Dekompression sind seit Beginn des 20. Jahrhunderts in Studien beschrieben worden. 1908 erläuterte Cushing [58] die subtemporale Dekompression. Bauer [59] beschrieb 1932 die erfolgreiche Anwendung der zirkumferenziellen Kraniotomie, einer experimentellen und radikalen Entlastungsform. Mit der Publikation von Clark et al. [60], der 1968 die erfolglose und komplikationsträchtige Durchführung an zwei Verkehrsunfall-Opfern beschrieb, verlor diese Technik jedoch ihre Akzeptanz.

In den 1960er Jahren wurde zunehmend die bitemporale Dekompression favorisiert, wobei die Arbeit von Diemath [61] aus dem Jahr 1966 die erste große Studie zum Thema darstellt: eine umfassende Analyse bitemporaler Entlastungstrepanationen bei 150 Patienten in der prä-CT-Ära. Es überlebten 68 Patienten (45,3%), wobei 38 (25,3%) nach dichotomer GOS einem „guten Outcome“ entsprachen. Ein Vergleich mit aktuellen Arbeiten ist jedoch schwierig: Es wurden nur kleine Entlastungstrepanationen durchgeführt, klare Einschlusskriterien fehlten, und aufgrund der relativ geringen SDH-Prävalenz bleibt unklar, ob es sich einzig um schwere SHT im Sinne eines GCS-Wertes unter 9 handelte. Dennoch kann diese Arbeit in einigen Aspekten als historischer Vergleich herangezogen werden und besteht als eine der ersten ausführlichen retrospektiven Analysen der Kraniektomie.

Kjellberg und Prieto [62] veröffentlichten 1971 eine retrospektive Arbeit zur standardisierten bifrontalen dekompensiven Kraniektomie an 73 Patienten des Massachusetts General Hospital, wobei bei 23 kein Schädel-Hirn-Trauma vorlag. 13 Patienten (18,3%) überlebten, 11 davon nach SHT, entsprechend einem Survival von 22% in dieser Gruppe, wobei das Höchstalter 38 Jahre betrug. Im funktionellen Endergebnis zeigten 7 SHT-Patienten ein nach GOS-Werten „gutes Outcome“, 4 Patienten blieben jedoch schwer behindert oder komatös. Trotz des geringen Gesamtüberlebens ist aufgrund der Schwere der eingeschlossenen SHT davon auszugehen, dass die bifrontale Dekompression einen für den Großteil der Überlebenden sinnvollen Eingriff darstellte.

Cooper et al. [20] setzten 1976 in retrospektiver Form die prospektive Studie von Ransohoff et al. [52] von 1971 fort (siehe oben). Insgesamt 50 Patienten wurden hemikraniektomiert, wobei nur 5 (10%) überlebten, davon 2 (4%) bei Bewusstsein. Im Vergleich erreichte die Vorgängerstudie ein Survival von 40%. Mögliche Ursachen für dieses Endergebnis waren das hohe durchschnittliche Patientenalter (48,6 Jahre), die problematische Erstversorgung sowie die neurologisch ungünstigen präoperativen Zustände der Patienten. Dennoch erscheint

insbesondere die funktionelle Überlebensrate auch in Anbetracht des ähnlichen Patientenguts in der Studie von Ransohoff et al. als ein Sonderfall in der Studienlage.

Die Arbeit von Britt und Hamilton [19] aus dem Jahr 1978 untersuchte 42 Patienten mit SDH, wobei der Knochendeckel in 34 von 42 Fällen (81%) aufgrund massiver Hirnschwellung entnommen wurde. Eingeschlossen in die Analyse wurden nur Patienten, die binnen 24 Stunden nach Aufnahme entlastet wurden. Das Durchschnittsalter lag bei 36 Jahren, die Mortalität betrug 54,8% (entspricht 23 Patienten) und zeigte einen kontinuierlichen Anstieg mit höherem Lebensalter. Insgesamt stellt diese Arbeit eine beachtenswerte Analyse der primären Kraniektomie bei SDH dar. Das Fehlen genauerer Outcome-Parameter sowie die nur teilweise durchgeführte Knochendeckel-Entfernung erschweren jedoch eine Interpretation.

Gower et al. [22] veröffentlichten 1988 eine detaillierte retrospektive Vergleichsstudie. 10 Patienten des relativ jungen Kollektivs (gemittelt 26,2 Jahre) erhielten bei therapierefraktärem ICP von über 20 mmHg eine subtemporale Dekompression. Es zeigte sich ein signifikant besseres Outcome in der dekomprimierten Patientengruppe (Letalität 40%) gegenüber der Barbituratcoma-Gruppe (Letalität 82,4%). Es handelt sich hierbei um eine hochwertige retrospektive Arbeit, die trotz geringer Fallzahlen und unklarer Gruppenzuweisung eine sinnvolle Argumentation in der Senkung der intrakraniellen Hypertension darlegt.

Die Fall-Kontroll-Studie von Polin [63] gehört zu den wichtigsten Fürsprechern der Entlastungsrepanation. Zu den 35 Fällen, die innerhalb einer neurochirurgischen Abteilung bifrontal dekomprimiert wurden, konnten aus der amerikanischen „Traumatic Coma Data Bank“ (TCDB) Kontrollen im Verhältnis 1:4 ausgewertet werden, die in Geschlecht, Alter, GCS sowie maximalem präoperativen ICP übereinstimmten, aber nicht dekomprimiert wurden. Im Endergebnis zeigte die Studienpopulation signifikant häufiger gute Outcomes (37,1%) als die Kontrollgruppe (16,4%) – nach konditioneller logistischer Regression ergab sich ein 3,86-fach erhöhtes Risiko für ein schlechtes Outcome (nach GOS) bei Verzicht auf eine entlastende Operation.

Schneider et al. [64] vom Berliner Virchow-Klinikum veröffentlichten 2002 eine retrospektive Arbeit zur sekundären fronto-parieto-temporalen Dekompression an 62

Patienten. Das mittlere Alter betrug 36,6 Jahre, eingeschlossen wurden nur Patienten mit einem GCS-Wert unter 9. Im Ergebnis zeigte sich in 70,9% der Fälle ein schlechtes Outcome im Sinne eines GOS-Wertes von 1 bis 3. Als mögliche Ursachen hierfür sind das hohe Durchschnittsalter sowie die hohen ICP-Werte anzunehmen, die in dieser Studie maximal 40 mmHg betragen durften. Die Studie weist den Nutzen der Operation im Sinne einer Absenkung des Hirndrucks nach und zeigt weiter die Schwierigkeiten auf, in höheren Altersgruppen gute Outcomes zu erzielen.

Die aktuelle und sehr gut ausgearbeitete Studie von Aarabi et al. [65] von 2006 ist in einigen Aspekten einzigartig. So wurden Patienten (n=50) sowohl primär als auch sekundär dekomprimiert, wobei in den beschriebenen Operationen weitgehend keine Ausräumung von Hämatomen stattfand, sondern einzig diffuse Hirnschwellungen therapiert wurden. Die strikten Einschlusskriterien sowie die detaillierten Fallbeschreibungen erlauben die Bewertung dieser Arbeit als eine der solidesten im Sinne der wissenschaftlichen Herangehensweise. Im Outcome (erhoben mindestens drei Monate nach Operation) zeigten sich bei einem mittleren Alter von 25,3 Jahren 40% gute Resultate – 13 Patienten erreichten GOS 4, 7 Patienten GOS 5. Tabelle 4.1-2 stellt eine Auswahl der genannten Studien tabellarisch gegenüber.

Tab. 4.1-2: Wichtige retrospektive Studien zur dekompresiven Kraniektomie.

Studie	Typ; Alter; Fallzahl	Ansatz und Besonderheiten	Ergebnis nach GOS				
			GOS1	GOS2	GOS3	GOS4	GOS5
Diemath (1966) [61]	Retrospektiv; Ø 38,1 J.; n=150	Bitemporale Dekompression; nur kleine Trep.; wenige SDH	GOS1 55%	GOS2 16%	GOS3	GOS4 13%	GOS5 12%
Kjellberg und Prieto (1971) [62]	Retrospektiv; Ø unklar; n=73/50	Bifrontale Dekompression; schwerste SHT	GOS1 78%	GOS2 6%	GOS3 2%	GOS4 4%	GOS5 10%
Cooper et al. (1976) [20]	Retrospektiv; Ø 48,6 J.; n=50	FPT Dekompression; hohes Alter; Endpunkt unklar definiert	GOS1 90%	GOS2 6%	GOS3 -	GOS4 4%	GOS5
Gower et al. (1988) [22]	Retrospektiv vergleichend; Ø 26,2 J.; n=115/10	Subtemporale Dekompression; verglichen mit Pentobarbital-Koma; Gruppen-Selektion unklar	GOS1 40%	GOS2 -	GOS3 30%	GOS4 20%	GOS5 10%
Polin et al. (1997) [63]	Retrospektive Fallkontroll- Studie; Ø 18,7 J.; n=35	Bifrontale Dekompression; TCDB-Patienten als Kontrolle	GOS1 23%	GOS2 9%	GOS3 31%	GOS4 26%	GOS5 11%
Schneider et al. (2002) [64]	Retrospektiv; Ø 36,6 J.; n=62	FPT Dekompression; hohe ICP-Schwelle und Alter; beschreibt Barthel Index	GOS1 23%	GOS2 14%	GOS3 34%	GOS4 23%	GOS5 6%
Aarabi et al. (2006) [65]	Retrospektiv; Ø 25,3 J.; n=50	FPT Dekompression; keine SDH- Entfernungen	GOS1 28%	GOS2 14%	GOS3 18%	GOS4 26%	GOS5 14%
Dissertations- schrift	Teilprospektiv; Ø 35,5 J.; n=131	FPT oder bifrontale Dekompression; gemischt primär und sekundär; schwerste SHT und viele SDH	GOS1 60.5%	GOS2 7%	GOS3 11%	GOS4 10.5%	GOS5 10.5%

4.2 Ergebnisse im Kontext internationaler Arbeiten

4.2.1 Patientencharakteristik

4.2.1.1 Geschlecht und Alter

Im Vergleich zur bereits erwähnten Literatur ist das Durchschnittsalter dieser Untersuchung mit 35,5 Jahren relativ hoch, und vergleichbar mit den Arbeiten von Britt und Hamilton [19] sowie Schneider et al. [64]. Die Fallzahl ist höher als in den meisten bisher publizierten Arbeiten. Im Jahre 1979 beschrieben Yamaura et al. [66] 207 Kraniektomie-Patienten, wobei

hier keine kraniale Computertomographie angewandt werden konnte. Die Tatsache, dass in unserer Analyse sowohl primäre als auch sekundäre Dekompressionen durchgeführt wurden, steht im Einklang mit den Arbeiten von Münch et al. [67] sowie Aarabi et al. [65]. Das Geschlechterverhältnis von ca. 3:1 ist in der Literatur bestätigt: Das gemittelte Verhältnis der im Abschnitt 4.1.2 erwähnten Studien beträgt 3,4:1.

4.2.1.2 Unfallursachen

Da die Verteilung der SHT-Ursachen bei Kraniektomie-Studien aufgrund geringer Fallzahlen häufig nicht repräsentativ ist werden hier epidemiologische Arbeiten zum SHT als Vergleich herangezogen: das epidemiologische Review von Jennett [68] sowie die aktuelle deutsche SHT-Studie von Rickels et al. [4]. Abbildung 4.2-1 fasst diese Dissertationsschrift mit den zwei Genannten grafisch zusammen. In den USA ist die Verteilung der Ursachen bei letalen Traumata (hier betrachtet mangels Unterteilung in SHT-Schweregrade) ähnlich: 56% aller Todesfälle nach SHT gehen auf Verkehrsunfälle (VKU) zurück. Ein besonderer Unterschied zu europäischen Verhältnissen ist der mit 22% vergleichsweise große Anteil an letalen Gewaltdelikten. Ähnlich häufig führen mit 21% Stürze zum Tode [3].

In absoluten Zahlen zeigten sich bei uns Verkehrsunfälle als die häufigste Todesursache (n=36), wobei Stürze (n=21) häufiger tödlich endeten – bei VKU betrug die Letalität 55%, bei Stürzen 66%. Diese Tendenz wurde auch in der Outcome-Studie von Marshall et al. [69] beschrieben. Suizide und Gewaltdelikte sowie „sonstige Ursachen“ zeigten mit jeweils 67% (n=12 und n=6) eine ebenfalls eine hohe Letalität auf, wobei sie aufgrund der geringeren Fallzahlen nur bedingt vergleichbar sind.

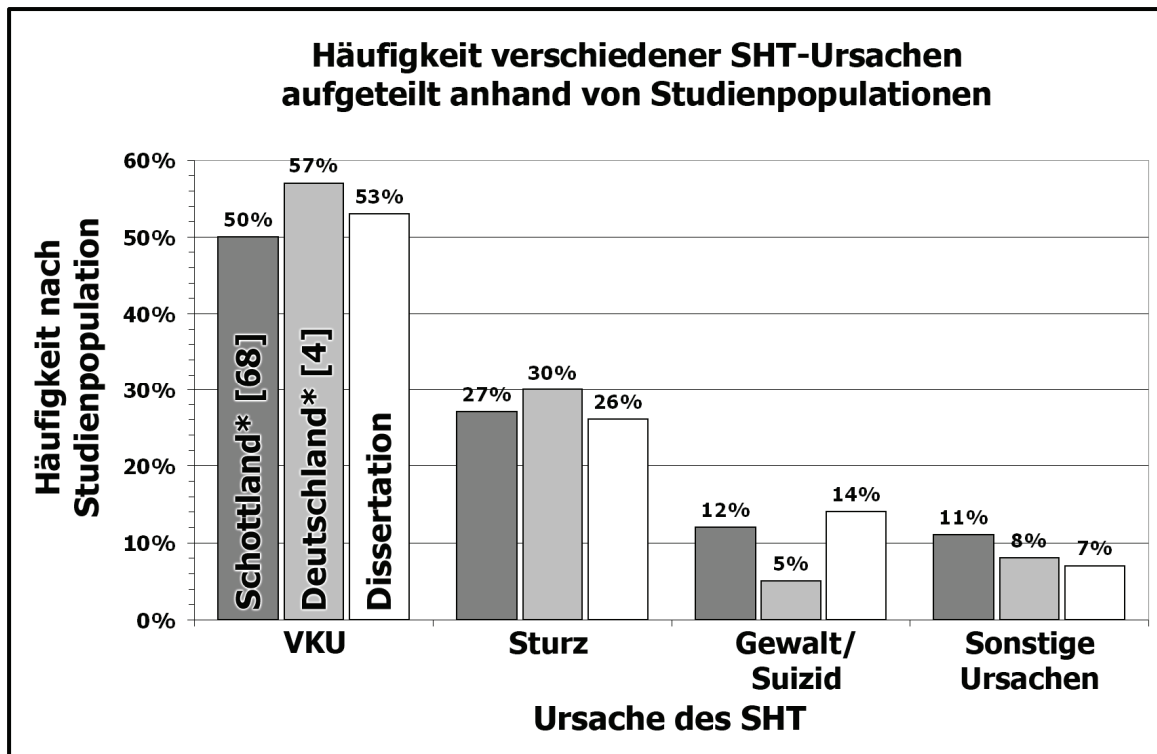


Abb. 4.2-1: Häufigkeit verschiedener SHT-Ursachen aufgeteilt anhand von Studienpopulationen.

Beachte die relative Ähnlichkeit der Ursachenverteilung.

* = nur Verwendung der Daten zum schweren SHT; VKU = Verkehrsunfall.

Quellenangaben: Jennett [68]; Rickels et al. [4]

4.2.2 Outcome zum Erhebungszeitpunkt I im Kontext

Zum Zeitpunkt der initialen Entlassung aus dem UKB waren 48,1% der Patienten (n=63) verstorben, 20,6% (n=27) waren komatös (GOS-Wert 2). 24,4% der Patienten (n=32) wiesen einen GOS-Wert von 3 auf, während 6,9% (n=9) mit einem GOS-Wert von 4 entlassen werden konnten. Keiner unserer Patienten wies zu diesem Zeitpunkt einen GOS-Wert von 5 auf. Zahlreiche Einzelfaktoren zeigten signifikante Korrelationen mit dem Entlassungs-GOS-Wert – diese sind zusammengefasst in Tabelle 3.3-1.

Nur wenige Studien haben die prädiktive Aussagekraft von Einzelfaktoren für den Gesundheitszustand bei initialer Entlassung untersucht – darunter die aktuelle Arbeit von DeGuise et al. [70]. Die Autoren identifizierten in einem heterogenen SHT-Kollektiv die Dauer der posttraumatischen Amnesie (PTA) sowie den Bildungsgrad der Patienten als signifikante Prädiktoren für das Outcome bei Entlassung aus dem Krankenhaus – zwei Faktoren, die in der vorliegenden Arbeit nicht untersucht werden konnten. Das Patientenalter hat in der genannten Studie die Regressionsanalyse nicht bestanden. Im Einklang mit unseren

Ergebnissen korrelierte das Vorliegen oder Fehlen von CCT-Pathologien mit dem frühen Outcome. Jedoch konnten die Autoren im Gegensatz zu unserer Analyse keine signifikante prädiktive Kraft des GCS-Wertes ermitteln. Balestreri et al. [71] zeigten anhand eines größeren Kollektivs (und anhand eines 6-monatigen Zeitintervalls), dass die prädiktive Kraft des GCS-Scores bei Aufnahme über einen Zeitraum von 10 Jahren verloren ging. Als mögliche Ursachen wurden verbesserte Therapien vermutet, insbesondere die Orientierung anhand des CPP.

4.2.3 Outcome und Bezug zum initialen Entlassungszustand

In einer Korrelationsanalyse konnte der hoch signifikante und positive Zusammenhang zwischen dem Gesundheitszustand bei initialer Entlassung (gemessen anhand der GOS) und dem Outcome nach mindestens 12 Monaten aufgezeigt werden (Tabelle 3.3-1). In der Literatur wird dieser prädiktive Wert des GOS-Scores bei Entlassung bestätigt. King et al. [72] erhoben den GOS-Wert nach einem Intervall von 3 und 12 Monaten bei 159 Patienten mit schwerem SHT. Sie identifizierten den ersten GOS-Wert als besten Prädiktor für den Gesundheitszustand nach einem Jahr. Die Arbeit von Miller et al. [73] betrachtete den GOS-Score von Patienten mit gemischten SHT nach 3 und 15 Monaten: auch hierbei erwies sich der frühe Wert als verlässlicher Prädiktor des Langzeit-Outcomes, wobei dies nur für Patienten mit einem GOS-Wert von 4 und 5 zutraf, da Patienten mit einem initialen GOS-Score von 3 sich sehr häufig verbesserten. Nach unseren Ergebnissen sowie jenen von King et al. und Miller et al. kann der GOS-Wert bei Entlassung als zuverlässiger Prädiktor des Outcomes nach mindestens 12 Monaten angesehen werden. Ein GOS-Wert von 3 resultierte bei der Mehrzahl der Patienten in Verbesserungen, nur ein geringer Anteil verschlechterte sich. Erwartungsgemäß unsicher ist jedoch nach wie vor eine Entlassung im vegetativen Zustand: hierbei zeigte sich eine recht homogene Outcome-Verteilung in die GOS-Gruppen 1, 2 und 3 – dargestellt in Abbildung 3.3-1.

4.2.4 Outcome zum Erhebungszeitpunkt II im Kontext

Viele der im ersten Abschnitt der Diskussion besprochenen Studien verwendeten die GOS zur Ermittlung des Endergebnisses, taten dies jedoch zu unterschiedlichen Zeitpunkten. In der

hier vorliegenden Analyse wurden 12 Monate nach Kraniektomie als Mindestmaß betrachtet, das nach aktueller internationaler Literatur nicht unterschritten werden sollte, da Verbesserungen im Outcome auch und insbesondere später als 6 Monate post operationem noch auftreten können [74]. In dieser Arbeit betrug das mittlere Intervall $48,7 \pm 24,9$ Monate.

Mit 79% liegt der Anteil an ungünstigen Outcomes (GOS 1 bis 3) im Bereich der Analysen von Schneider et al. [64] sowie Britt und Hamilton [19]. Die Gründe für das im Vergleich zu den Arbeiten von Aarabi et al. [65] oder Polin et al. [63] schlechtere klinische Endergebnis sind vielschichtig. Das Altersmittel lag in beiden genannten Studien um mehr als 10 Jahre unterhalb dessen dieser Arbeit. Gleichzeitig ist anzunehmen, dass die Schwere der SHT mit Blick auf das Auftreten größerer SDH, beispielsweise bei Aarabi et al. weniger ausgeprägt war. Zusätzlich war der Beobachtungszeitraum dieser Arbeit deutlich länger: während Polin et al. einzig das Outcome bei Entlassung betrachten, lag das Follow-Up bei Aarabi et al. gemittelt bei 10,5 Monaten. Für diese Dissertationsschrift lag das Mittel jedoch bei über 48 Monaten.

4.2.4.1 Alter und Outcome

Verschiedene Arbeiten untersuchten den Einflussfaktor „Alter“ auf das Endergebnis [64]. Britt und Hamilton [19] beschrieben einen kontinuierlichen Anstieg der Mortalität mit steigendem Lebensalter der Patienten – kein Patient über 70 überlebte die Kraniektomie, 75% aller Patienten zwischen 40 und 70 verstarben. Ähnlich steigt der Anteil der ungünstigen Outcomes auch bei Schneider et al. [64]. Mittels Odds Ratios zeigten Aarabi et al. [65] in ihrer Studie, dass ein Alter unter 25 Jahren als prognostisch günstig gilt und bei darüber liegendem Patientenalter die ungünstigen Outcomes häufiger sind – große Konfidenzintervalle erlaubten jedoch keine präzisere Aussage. Unsere Untersuchung zeigte eine signifikante Korrelation des Alters mit dem Ergebnis nach GOS. So lag das durchschnittliche Alter für gute Outcomes bei $27,1 \pm 17,2$ Jahren, das für schlechte Outcomes bei $38,4 \pm 19,7$ Jahren. Dieses Ergebnis bestätigt somit die Alters-Korrelationen früherer Arbeiten [69]. Die Gründe für diesen Zusammenhang sind unklar: Komplikationen treten nach der wichtigen Studie von Gomez et al. [75] bei älteren Patienten zwar häufiger auf als bei jungen. Dies reiche laut den Autoren jedoch nicht aus, um das schlechtere Outcome zu erklären: Das ältere Gehirn ist demnach vermutlich auch weniger gut in der Lage, auf

strukturelle Veränderungen adäquat, das heißt im Sinne einer ausreichenden Kompensation, zu reagieren.

4.2.4.2 Geschlecht und Outcome

Wir konnten keine signifikanten Unterschiede im Outcome zwischen den Geschlechtern ausfindig machen. Das Fehlen signifikanter Vorteile für ein Geschlecht steht im Einklang mit dem Großteil der veröffentlichten Studien. In diesem Kontext muss die historische Arbeit von Seelig et al. [76] genannt werden, die einen statistisch signifikanten Vorteil für weibliche Kraniektomie-Patienten aufzeigen konnte. Im Gegensatz dazu stellte kürzlich eine kalifornische Arbeitsgruppe ein signifikant häufigeres Auftreten von Hirnschwellungen und erhöhten ICP-Werten bei Frauen gegenüber Männern fest [77]. Eine Metaanalyse beschrieb signifikant schlechtere Endergebnisse bei Frauen, jedoch waren die Endpunkte der gepoolten Studien selten „harte“ Parameter wie Tod, sondern meist psychologischer Natur. Desweiteren umfasste diese Analyse auch leichte SHT [78]. Eine umfassende Analyse von Hukkelhoven et al. [79], die über 2.200 Patienten mit schwerem oder mittelschwerem SHT einschloss, konnte das Geschlecht nicht als einen signifikanten Prädiktor für das Outcome isolieren.

4.2.4.3 GCS als Outcome-Prädiktor

In dieser Arbeit konnte eine knapp signifikante Korrelation zwischen GCS-Wert am Unfallort und dem finalen Outcome festgestellt werden. Dies bestätigte die erwartete Tendenz, dass schlechtere Outcomes häufiger mit niedrigeren initialen GCS-Werten einhergehen.

Obschon zahlreiche Studien den GCS-Wert als Outcome-Prädiktor identifizieren konnten, ist dieser Nachweis bei Kraniektomie-Studien weitaus seltener gelungen [69, 80, 81]. Aarabi et al. [65] konnten den GCS-Score nicht als signifikanten Prädiktor für das Ereignis „Tod nach 30 Tagen“ identifizieren. Ein Wert größer 5 auf der GCS konnte jedoch mit einer Odds Ratio von 10 (Konfidenzintervall: 1,6–60,9) als Prädiktor eines guten Outcomes ermittelt werden. Analog dazu zeigten Patienten mit einem GCS-Wert über 5 auch in unserer Analyse signifikant häufiger gute Outcomes (Ergebnisse nicht dargestellt). Gaab et al. [53] bemerkten in ihrer prospektiven Studie, dass bei allen Patienten mit einem GCS-Wert größer als 8,

beziehungsweise über 6 am zweiten Tag nach dem Trauma, stets eine gute Prognose erwartet werden konnte. Schneider et al. [64] gingen in ihrer Arbeit nicht auf den GCS-Score als Outcome-Prädiktor ein, jedoch erfolgte dies in der Dissertation von Tremel [82], die offenbar auf das gleiche Patientengut zurückgriff: einen signifikanten Zusammenhang konnte allerdings auch dieser Autor nicht finden. Die Motorik-Subskala der GCS korreliert offenbar noch stärker mit dem Outcome als der Summenwert, wie aus verschiedenen SHT-Outcome-Studien hervorgeht [79, 83]. Aufgrund der häufig alleinigen Notierung der Summenwerte musste für die vorliegende Arbeit jedoch auf diese Analyse verzichtet werden.

Udekwu et al. [84] haben in einer rigorosen GCS-Auswertung von nahezu 140.000 SHT-Patienten zwar einen signifikanten Zusammenhang zwischen GCS-Wert und Outcome (hier: Mortalität) ermittelt. Jedoch beurteilten sie den am Unfallort ermittelten Score aufgrund der großen Variabilität der Outcomes im Bezug auf den Punktwert als ungünstigen Prädiktor. In ähnlicher Weise argumentierten auch Healey et al. [83], die in einer noch größeren Studie (über 200.000 Patienten) bei gleichen Punktwerten unterschiedliche Outcome-Vorhersagen anhand der Subskalen-Verteilung beschrieben. Entsprechend scheint die Empfehlung, gezielt den Motorik-Score zur Outcome-Vorhersage zu verwenden als äußerst sinnvoll.

4.2.4.4 Pupillen und Outcome

Nach den Guidelines der Brain Trauma Foundation hat das beidseitige Fehlen des Lichtreflexes (definiert als das Fehlen einer Verengung des Pupillen-Durchmessers um mindestens 1 mm) einen positiven prädiktiven Wert von mindestens 70% in Bezug auf ein ungünstiges Outcome [26]. Der Pupillenstatus am Unfallort zeigte in der vorliegenden Arbeit eine signifikante Korrelation – sowohl dichotom als auch kategorial – mit dem GOS-Wert. Dies stellte eine Fülle an SHT-Studien, darunter mehrere Prädiktoren-Modelle, ebenfalls fest [69, 79]. Dieser Zusammenhang gilt laut Facco et al. [85] und anderen Arbeiten auch für Kinder [86]. Bei den Kraniektomie-Studien ist dieser prädiktive Wert jedoch weitaus weniger sicher: Tremel [82] stellte nur bei prä- und postoperativ lichtstarrten Pupillen signifikante Korrelationen mit dem Outcome fest – der initiale Pupillenstatus am Unfallort korrelierte jedoch mit keiner Outcome-Skala signifikant. Die Studie von Aarabi et al. [65] von 2006 konnte keine statistisch signifikante Korrelation des Pupillenstatus mit dem Outcome ermitteln. Das Vorhandensein eines pathologischen Pupillenstatus (gestörter Licht- oder

Cornealreflex sowie Anisocorie) war in dieser Dissertationsschrift signifikant häufiger mit schlechten Endergebnissen assoziiert (Chi-Quadrat: $p=0,029$). Demnach erzielten nur 15,1% der Patienten mit pathologischem Pupillenstatus ein gutes Outcome (GOS-Werte 4 und 5), gegenüber 31,9% in der Gruppe mit physiologischem Status.

4.2.4.5 Glucose-Wert, pH-Wert und Outcome

Für eine Untergruppe unserer Patienten (aufgenommen ab dem Jahr 2001) wurde der Zusammenhang zwischen maximalem präoperativem Blut-Glucose-Wert und dem Outcome, sowie zwischen präoperativem Blut-pH-Wert und dem Outcome ermittelt. Hierbei zeigten sich für beide Faktoren jeweils signifikante Korrelationen mit der dichotomisierten GOS: Im Mittel betrug der Glucose-Wert der Gruppe mit günstigem Outcome 7,50 mmol/l gegenüber 11,15 mmol/l für die Gruppe mit ungünstigem Outcome. Ein gutes Endergebnis zeigte sich bevorzugt bei höheren pH-Werten: durchschnittlich 7,44 bei guten Verläufen stehen 7,35 bei der schlechteren Gruppe gegenüber.

Rovlias et al. [87] ermittelten Hyperglykämien ebenfalls als Korrelat eines schlechten Outcomes bei SHT. Der beschriebene Zusammenhang besteht offenbar auch bei Kindern [81]. In Kraniektomie-Studien ist eine Erfassung von Blut-Glucose-Werten bisher nicht erfolgt. Van den Berghe et al. [88] stellten in ihrer renommierten Arbeit bessere Endergebnisse bei aggressiver Insulintherapie für Notaufnahmen jeglicher Art fest – prospektive Studien dieser Art, die einzig SHT-Patienten betrachten, fehlen jedoch. Auch zerebrale Insulte weisen beim Auftreten von Hyperglykämien nach aktueller Studienlage schlechtere Outcomes auf [89].

Als Ursache für die Trauma-assoziierten Hyperglykämien kommen verschiedene Mechanismen im Rahmen der endokrinen Stress-Reaktion in Frage. Die Erhöhung des Sympathikotonus steigert die Katecholamin-Konzentration im Serum, was zu einer Steigerung von Glukoneogenese, Glykogenolyse, Lipolyse und Insulinresistenz führt. Zusätzlich kommt es zur gesteigerten Aktivität der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse, mit vermehrter Freisetzung von Cortisol und damit verbundener gesteigerter Glukoneogenese [90, 91]. Höhere Glucose-Werte sind assoziiert mit schwereren Traumata [92]. Da schwerere Verletzungen mit einer höheren Mortalität vergesellschaftet sind, kann

dies als eine Erklärung für den negativen Zusammenhang zwischen initialem Blut-Glucose-Wert und GOS angesehen werden. Andere Arbeitsgruppen schlagen jedoch noch einen zusätzlichen Grund für die erhöhte Mortalität bei Hyperglykämie vor: Demnach hat das Eintreten einer Ischämie bei *vorbestehender* Hyperglykämie eine verstärkte Bildung von Laktat zur Folge. Es wird vermutet, dass Gewebe, das (noch) nicht ischämisch ist, Glucose weiter anaerob verwertet – mit dem Endprodukt Laktat und mit einer zerebralen neurotoxischen Laktat-Azidose als Folge [93]. Entsprechend wäre es sinnvoll, vor einem zu erwartenden ischämischen Ereignis den Blutglucose-Wert medikamentös zu senken. Dieses Konzept findet nach aktuellen Guidelines zum Beispiel im Rahmen von Bypass-Operationen Anwendung [94].

Schurr [95] stellte eine zusätzliche, kontroverse Hypothese auf: Erhöhte Glucocorticoid-Konzentrationen werden hierbei nicht als Auslöser von Hyperglykämien mit oben erwähnter Laktat-Kaskade angesehen, sondern als ursächlich für die Schädigungen. Als Auslöser hierfür kommt erneut die physiologische Stressreaktion in Frage. Gleichzeitig stellt Schurr dar, dass der erhöhte Glucose-Spiegel selbst protektiv wirksam sein kann.

Die Ergebnisse dieser und zahlreicher weiterer Studien unterstreichen den dringenden Bedarf nach Evidenz in der Behandlung von Hyperglykämien bei SHT.

Der pH-Wert wurde in SHT-Studien bisher nicht explizit untersucht. Hypothetisch kommen für niedrigere pH-Werte in Frage: Vermehrte Laktatbildung (gegebenenfalls im Rahmen der Hyperglykämien), sonstige metabolische Ursachen und Probleme bei der Beatmung. Da sich ein signifikanter negativer Zusammenhang zwischen pH-Wert und Glucose-Konzentration in der Korrelationsanalyse zeigte, verstanden wir dies als abhängige Faktoren. Höhere Glucose-Werte deuten – nach der Hypothese von Myers und Yamaguchi [96] – auf eine verstärkte Laktatbildung hin und somit wohl auch auf einen verminderten pH-Wert.

4.2.4.6 Lateralität und Outcome

In dieser Arbeit konnte kein signifikanter Einfluss der Läsionsseite bei schwerem SHT auf das klinische Endergebnis ermittelt werden. So erreichte die Gruppe der nur linksseitig dekomprimierten Patienten einen mittleren GOS-Wert von 1,91 gegenüber einem

insignifikant höheren Wert von 2,20 der nur rechtsseitig dekomprimierten. Die geringeren Fallzahlen bei der Erhebung des GOSE im Rahmen der erweiterten Outcome-Analyse ergaben mittlere Werte von 5,75 und 5,57 für linksseitige respektive rechtsseitige Operationen. Diese Ergebnisse stehen im Einklang mit der aktuellen Arbeit von Woldag et al. [48], welche dekompressive Kraniektomien im Rahmen von SHT und Insulten untersuchte. Auch bei Insulten scheint die Lateralität für das klinische Endergebnis und insbesondere die Lebensqualität nur eine untergeordnete Rolle zu spielen [97]. Einzig die Kraniektomie-Studie von Tremel [82] zeigte ein signifikant schlechteres Endergebnis (nach GOS-Wert) für nur linksseitig entlastete Patienten gegenüber nur rechtsseitig operierten – geringere Fallzahlen (39 Patienten in Tremels Studie versus 96 einseitig verletzte Patienten hier) und unterschiedliche Einschlusskriterien (ausschließlich sekundäre Entlastungen bei Tremel versus primäre und sekundäre Dekompressionen in dieser Arbeit) könnten für diesen Unterschied verantwortlich zeichnen. Auch nach Analyse nur derer, die sekundär dekomprimiert wurden, zeigte sich bei uns jedoch kein signifikanter Zusammenhang zwischen Läsionsseite und Outcome. (Ergebnisse nicht dargestellt)

Diese Ergebnisse lassen vermuten, dass nur eine gezielte Testung verbaler Fähigkeiten in der Lage wäre subtile Aphasien aufzudecken, und eventuell einen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen aufzeigen zu können [28].

4.2.4.7 Hämatome, Mittellinienverlagerung und Outcome

In unserer Analyse der initialen kranialen CT-Untersuchungen zeigten Patienten mit EDH zu 45% gute Outcomes, gefolgt von Patienten mit SDH (19,2%) und Patienten ohne jegliches Hämatom im CCT (5,9%). Die SDH-Dicke korrelierte nur insignifikant invers mit dem GOS-Wert, wohingegen die Mittellinienverlagerung (MLV) als signifikantes Korrelat zum klinischen Endergebnis erfasst werden konnte: schlechte Outcomes zeigten stärkere MLV als gute Outcomes.

In der Literatur beachteten zahlreiche Arbeiten die potentiell für das Outcome prädiktiven Befunde der initialen computertomographischen Untersuchungen [98, 99]. Speziell die große Studie von Marshall et al. [100] sei hierbei zu erwähnen, ist sie doch die Grundlage der CT-

basierten SHT-Klassifikation, wie sie durch das European Brain Injury Consortium empfohlen wird.

Epidurale Hämatome (EDH) sind bei komatösen Trauma-Patienten in der Literatur mit einer Häufigkeit von 9% angegeben [101]. Akute subdurale Hämatome (aSDH) sind mit einer Prävalenz von 21% deutlich häufiger als EDH bei Patienten mit schwerem SHT [102]. Unsere Arbeit bestätigt die Ergebnisse früherer Studien, wonach beispielsweise in der Untersuchung von Haselsberger et al. [103] 67% der komatösen SHT-Patienten mit aSDH, gegenüber 38% der Komatösen mit EDH verstarben. Diese höhere Letalität in der aSDH-Gruppe erreichte in der genannten Studie das Signifikanzniveau, was in unserer Analyse nicht gelang.

Der prognostische Wert der Dicke eines aSDH ist als unsicher einzuschätzen, kommen doch verschiedene Studien zu widersprüchlichen Ergebnissen [104, 105]. In unserer Arbeit wurde eine insignifikante inverse Korrelation zwischen SDH-Dicke und GOS-Wert gefunden, welche auch im T-Test nicht bestätigt werden konnte. Die Tatsache, dass in unserer Analyse Patienten ohne diagnostiziertes Hämatom den geringsten Anteil an guten Outcomes aufwiesen, beziehungsweise dass Traumata mit EDH am häufigsten gute Endergebnisse aufzeigten, machte eine detailliertere Betrachtung dieser Patienten notwendig. In der Literatur findet sich dieser Zusammenhang bereits bei Tremel [82] sowie bei Meier et al. [57]. Tremel mutmaßte, dass andere Faktoren mit prognostischer Wirkung, wie zum Beispiel SAB, in der Hämatom-freien Gruppe deutlich häufiger vorkommen würden. Bei unseren hämatomfreien Patienten konnte eine deutliche Häufung von Blutungs- und Gerinnungsstörungen gefunden werden (bei 57,9% vorhanden). Wir nehmen an, dass diese Komplikation zum schlechten Abschneiden dieser Gruppe maßgeblich beitrug.

Das Ausmaß der Mittellinienverlagerung korrelierte in dieser Arbeit signifikant mit dem Outcome. Patienten mit schlechtem Endergebnis wiesen eine stärkere MLV auf als Patienten mit gutem Outcome. Eine große Anzahl von Studien befasste sich bereits mit dieser Korrelation und zeigte teilweise stark differierende Ergebnisse. Zahlreiche Publikationen, darunter angesehenen Arbeiten wie die von Marshall et. al von 1991 [69], konnten die MLV bei Erwachsenen als wichtigen Outcome-Prädiktor isolieren [98, 104]. Gleichzeitig waren jedoch andere Studien – darunter die großangelegte Arbeit von Gomez et al. [75] mit 810

Patienten – nicht in der Lage, diesen Zusammenhang zu belegen. Pillai et al. [106] konnte speziell bei Kindern keine prädiktive Qualität der MLV im Bezug auf das Outcome finden.

Aufgrund der großen und wichtigen Publikationen, die den Zusammenhang bestätigen konnten, ist es wahrscheinlich richtig, den sogenannten „Midline Shift“ in Modelle zur Outcome-Vorhersage zu integrieren. Die Akzeptanz des Marshall-Systems ist hierfür ein Beleg. Als alleinigen Prädiktor halten wir die MLV aufgrund der Studienlage und aufgrund der beeinflussenden Faktoren (Hämatome, prämorbidie Ventrikelverhältnisse, Alter) jedoch für ungeeignet.

4.2.4.8 Basale Zisternen und Outcome

Die Kompression der basalen Zisternen gilt als Zeichen der drohenden oder beginnenden tentoriellen Herniation und steht daher in Zusammenhang mit dem klinischen Endergebnis [107]. Der Status der basalen Zisternen erwies sich im MWT sowie im T-Test als hoch signifikanter Outcome-Prädiktor: Im Mittel erreichten Patienten mit komprimierten Zisternen nur einen GOS-Wert von 1,84 gegenüber gemittelten 2,86 bei freien Zisternen. Dieser Befund deckt sich mit Studien zum SHT ohne Kraniektomie, die für den Zisternenstatus eine Korrelation mit dem Endergebnis finden konnten [99, 108]. Dies bezieht sich laut Woischnek et al. [109] auch auf das soziale und psychologische Outcome; wir konnten jedoch anhand der psychischen Summenskala des SF-36 keinen Unterschied zwischen den Gruppen finden (Daten nicht dargestellt). Bei pädiatrischen Patienten ist die Studienlage weniger eindeutig: Pfenninger und Santi [86] konnten zwar einen signifikanten Zusammenhang zwischen verengten Zisternen und schlechtem Outcome ermitteln, jedoch bezogen sich die Autoren dabei auf nur 9 Patienten. Pillai et al. [106] konnten bei 74 Patienten im Alter von 15 Jahren oder jünger keinen signifikanten Zusammenhang finden.

In Kraniektomie-Studien wurde diese von uns gefundene Korrelation bisher nicht bestätigt. So ist zwar der vorteilhafte Effekt der Operation in Bezug auf die Kompression im CT beschrieben, nicht jedoch dessen Zusammenhang mit dem klinischen Endergebnis [16, 67].

4.2.4.9 Primäre und sekundäre Dekompression und Outcome

Sekundär dekomprimierte Patienten (das heißt nach Anlage einer ICP-Sonde sowie einem Zeitintervall von mehr als 24 Stunden zwischen Trauma und Operation) zeigten mit 76,5% ein nur marginal selteneres Eintreten schlechter Outcomes als die primär Dekomprimierten mit 80% – statistisch war dieser Unterschied nicht signifikant. Letale Verläufe waren ebenfalls nicht signifikant häufiger in der primär dekomprimierten Gruppe.

Gleichzeitig wies die primär dekomprimierte Gruppe signifikant häufiger aSDH auf und unterstrich in weiteren Kriterien (höheres Durchschnittsalter, niedrigerer GCS) die initial eher ungünstige Prognose gegenüber den Sekundären. Entsprechend darf der Unterschied im klinischen Endergebnis nicht außerhalb dieses Kontexts bewertet werden. Die Dringlichkeit der Operationen ist weiter Indiz für die prekäre Ausgangslage dieser Patienten. Ein ähnliches Verhältnis beschrieben Guerra et al. [54] in ihrer Kraniektomie-Studie von 1999. Dort erzielten 42% der primär Entlasteten ein ungünstiges Outcome, gegenüber 35% der sekundären Gruppe, was ebenfalls keinen statistisch signifikanten Unterschied darstellte. Diese Publikation ist als Vergleichsarbeit aufgrund unterschiedlicher Gruppenzuordnungen jedoch nur bedingt geeignet. Coplin et al. [55] kamen zu einem im Ergebnis vergleichbaren Fazit: primär dekomprimierte Patienten sind demnach im Outcome nicht signifikant schlechter als sekundär Entlastete, jedoch in ihren Grundvoraussetzungen deutlich ungünstiger gestellt. Somit offenbarte die Arbeit einen wichtigen Denkansatz, den auch Rabinstein [110] in seiner Übersichtsarbeit aufgriff: Müssen die Patienten zuerst konservativ „austherapiert“ werden, ehe der Weg zur dekompressiven Kraniektomie gegangen wird? In der Studie von Albanese et al. [111] kam es zu einem (nicht statistisch abgesicherten) besseren Endergebnis in der Gruppe der verzögert dekomprimierten Patienten – die Autoren räumten jedoch ein, dass der klinische Status der Patienten präoperativ deutlich divergierte. Münch et al. [67] operierten 31 Patienten primär, und konnten sogar ein signifikant besseres Outcome für diese Patientengruppe darlegen, obschon kein signifikanter Unterschied in GCS oder Alter feststellbar war. Dennoch ist auch bei dieser Arbeit auf methodologische und Dokumentations-Schwächen hinzuweisen, die einen direkten Vergleich der beiden Gruppen erschwert – eine Angabe des „Injury Severity Score“ wäre hier eine denkbare Objektivierung der Verletzungsschwere.

Aufgrund der verbreiteten Praxis (welche teilweise auch das hier vorliegende Kollektiv betrifft), ICP-Sonden nicht standardmäßig zu implantieren, stellt die primäre dekompressive Kraniektomie wohl das bestmögliche Verfahren für jene Patienten dar, denen die ICP-Messung versagt wird. Hesdorffer et al. [112] bezifferten den Anteil der amerikanischen Traumazentren, die *nicht* den Guidelines zum Anlegen von Drucksonden folgen, auf 32-60%. Gleichzeitig muss diese Quote gesenkt werden: Eine patientenorientierte neurochirurgische Behandlung muss in der Therapie des schweren SHT stets ICP-orientiert sein. Nur so kann die operative Intervention zeitlich optimal implementiert und damit als bestmögliche Therapieform für diese Gruppe der SHT-Patienten angewandt werden. Gleichzeitig liefert die Auswertung der *ICP-Dynamik* auch nach dekompressiven Kraniektomien eine detaillierte Darstellung der zerebralen Homöostase, wonach zukünftige Therapien des Schädel-Hirn-Traumas ausgerichtet werden könnten [113].

4.2.4.10 Zeitintervall zwischen Trauma und OP und Outcome

Die renommierte Arbeit von Seelig et al. [76], die 1981 im New England Journal of Medicine publiziert wurde, zeigte eindrucksvoll auf, dass das Zeitintervall zwischen Trauma mit aSDH und der Entlastungs-Operation direkt mit dem klinischen Endergebnis zusammenhängt. So betrug bei verstorbenen Patienten die mittlere Zeit zwischen Trauma und Operation 390 Minuten, bei Patienten mit funktionellem Outcome nur 170 Minuten. Ähnlich deutlich fiel auch die Auswertung bei Haselsberger et al. [103] aus, in deren Studie die Prognosen bei aSDH- und EDH-Patienten untersucht wurden: Erfolgte die Hämatom-Entleerung binnen zwei Stunden nach Trauma, so lag die Mortalität bei 47% in der aSDH-Gruppe. Dieser Wert stieg auf 80% an für die Patienten, die erst nach mehr als zwei Stunden operiert wurden. Analog dazu stieg auch die Mortalität bei EDH von 17% auf 65% – dies waren jeweils signifikante Unterschiede.

Dennoch konnten diese sehr deutlichen Zeitvorteile in vielen aktuelleren Studien nicht bestätigt werden. Bei Servadei et al. [114] zeigte sich nur in der Subgruppe der Patienten mit einem isolierten aSDH ein signifikanter Vorteil der frühen Entleerung. Mehrere Arbeiten konnten keinerlei statistisch signifikanten Vorteil für frühe Ausräumungen ermitteln [115, 116]. Speziell auch in Kraniektomie-Studien konnte der Nachweis besseren Outcomes bei früher Dekompression nur gelegentlich erbracht werden. Münch et al. [67] wiesen für das

Outcome zum Entlassungszeitpunkt keine Korrelation mit der Zeit bis zur Dekompression nach, wohl jedoch für das Outcome nach 6 Monaten. Patienten mit zügiger Entlastung (gemittelt 4,5 h versus 56,2 h) zeigten ein signifikant besseres Endergebnis als Patienten mit verzögerter Dekompression. Im Gegensatz dazu konnte die hier vorliegende Arbeit keinen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen OP-Zeitpunkt und Outcome ermitteln. Zu einem vergleichbaren Ergebnis kamen auch weitere Kraniektomie-Studien [19, 82].

Die zeitnahe Hämatom-Entfernung sowie die zeitnahe Kraniektomie sind dennoch anzustreben, was auch im Einklang mit den aktuellen neurochirurgischen Guidelines steht [2]. Es gilt zu bedenken, dass sehr früh operierte Patienten meist Traumafolgen aufwiesen, die zwingend ein sofortiges operatives Handeln verlangten. Dass Patienten in einem sich nur langsam verschlechternden Zustand die spätere Dekompression besser und mit weniger Komplikationen überstehen konnten, überrascht nicht und ist daher auch kein Grund, eine späte Operation explizit anzustreben. Unseres Erachtens sollte der chirurgische Eingriff so zügig wie möglich erfolgen, insbesondere bei Kraniektomie-Patienten ohne Drucksonde, da nur so aus Deutschlands effizientem Rettungssystem der größtmögliche Vorteil für SHT-Patienten gezogen werden kann. Hierzu zählt jedoch auch, dass Traumazentren direkt angefahren werden, um unnötige Transfers zu vermeiden, welche auch die Intervalle im hier vorliegenden Kollektiv stellenweise deutlich verlängerten.

4.2.4.11 Blutungs- und Gerinnungsstörungen und Outcome

Das Auftreten von Blutungs- und Gerinnungsstörungen erwies sich als hoch signifikanter Outcome-Prädiktor. Eine entsprechende Auswertung für SHT-Patienten konnte in der Literatur nicht gefunden werden. Wir betrachteten die Notwendigkeit von mehr als zwei Erythrozytenkonzentraten als Komplikation, da die Exsanguination die wichtigste frühe Todesursache in der Traumatologie darstellt [117]. Zwei große Multicenter-Beobachtungsstudien (ABC, Anemia and Blood Transfusion in Critical Care und CRIT, Anemia and Blood Transfusion in the Critically Ill) kamen zum Ergebnis, dass die Anwendung von Erythrozytenkonzentraten einen unabhängigen Prädiktor für ein schlechteres Outcome darstellt [118, 119]. Da Gerinnungsstörungen eine wichtige Rolle im Tod durch Exsanguination darstellen, wurde auch die Notwendigkeit der Gabe von Fresh Frozen Plasma, Thrombozytenkonzentraten sowie rekombinantem Gerinnungsfaktor VIIa als

Komplikation gewertet. In cardiochirurgischen Studien erwies sich die Anwendung von Thrombozytenkonzentraten bereits als Risikofaktor für ein schlechteres Outcome [120]. Das ungünstigere Endergebnis ist zum Einen dem schwereren Verletzungsgrad geschuldet, welcher den Einsatz erst nötig macht, jedoch scheinen zum anderen auch die Therapeutika selbst einen negativen Einfluss auf das Outcome zu haben, wie die CRIT Studie darlegte [121].

Die starke Korrelation insbesondere auch mit dem Outcome zum Verlegungszeitpunkt (siehe Tabelle 3.3-1) erlaubt die Anwendung dieses Faktors als postoperativer Prognoseparameter. Dies sollte in einer prospektiven Beobachtungsstudie, stratifiziert nach den Einzelfaktoren, akkurat analysiert werden.

4.2.4.12 Stationäre Verweildauer und Outcome

Bergeron et al. [122] zeigten in ihrer allgemeinen Traumastudie einen knapp insignifikanten Zusammenhang zwischen GCS-Wert und der sogenannten „Length of Stay“, LOS auf [123]. Entsprechende Analysen speziell für SHT-Patienten fehlen jedoch. Unsere Patienten (jene, die nicht während des initialen Aufenthalts verstarben) mit einem GCS-Wert am Unfallort von 8 oder weniger wiesen signifikant längere Liegezeiten auf als Patienten mit initial höherem GCS: 50 ± 25 Tage gegenüber 34 ± 13 . Die schlechte Outcome-Gruppe (finaler GOS-Score von 1 bis 3) verweilte im Durchschnitt circa 30% länger im UKB als die Gruppe mit gutem Outcome.

4.2.4.13 Posttraumatische Epilepsie (PTE)

Jedes Jahr erkranken 44 von 100.000 Menschen an Epilepsie, definiert als zwei oder mehr zerebrale kortikale Krampfanfälle [124]. Die Prävalenz in der europäischen Bevölkerung beträgt zwischen 4,5 und 7 pro 1.000 Menschen, wobei posttraumatische Epilepsien vier Prozent aller Epilepsien ausmachen [125]. Gleichzeitig ist die posttraumatische Epilepsie eine sehr häufige Komplikation des schweren SHT: Eine große Populationsstudie ermittelte eine PTE-Inzidenz von 17% bei schweren SHT, wobei insbesondere bei Studienkollektiven mit penetrierenden Verletzungen auch Inzidenzen von über 50% vorkommen [126, 127]. In

unserem Patientenkollektiv erkrankten 30% an PTE, was die Schwere der Traumata verdeutlicht, da die Anzahl an penetrierenden SHT gering war.

PTE werden unterteilt nach ihrem Auftreten: sogenannte „immediate“ PTE treten binnen Minuten nach dem Trauma auf und sind, wie die frühen („early“ – binnen 7 Tagen auftretende) PTE wohl als direkte Reaktionen auf die Gehirnschädigungen zu werten. Späte („late“ – mehr als eine Woche später entstehende) PTE gehen hingegen auf eine multifaktorielle Epileptogenese zurück: freie Radikale, Eisenablagerungen aus Hämatomen, Glutamat-Ansammlungen sowie spezielle Cortex-Schädigungen sind dabei involviert. DeLorenzo et al. [128] betrachteten Calcium (via Glutamat) als Hauptursache, wobei ein 3-Phasen-Modell vorgestellt wurde: Initiale Verletzung → Latenz (Phase der Epileptogenese) → Epilepsie. Unmittelbar nach dem mechanischen Trauma kommt es zu einer massiven Ausschüttung des (in höheren Konzentrationen neurotoxischen) Transmitters Glutamat, der über NMDA-Rezeptoren (ein Glutamat-Rezeptor-Subtyp) zu hohen neuronalen Calcium-Konzentrationen führt. Im Verletzungsfokus kommt es auf diese Weise im Zusammenspiel mit weiteren Faktoren wie Kontusionen, Blutungen und erhöhtem Hirndruck häufig zum Zelltod. Die umgebende Penumbra, das heißt die Calcium-exponierte und geschädigte Zone, tritt dadurch in die Phase der Epileptogenese über. Hierbei kommt es zu Veränderungen in der sogenannten Langzeit-Plastizität der Neurone, die das pathophysiologische Substrat der erhöhten Erregbarkeit („Hyperexzitabilität“) und damit der Epilepsie-Foci ausmachen [128]. Im Einklang mit diesem Modell wiesen in einer Studie Patienten mit posttraumatisch erhöhten zerebralen Glutamat-Konzentrationen schlechtere Endergebnisse auf [129]. Auch frühe Krampfanfälle (weniger als eine Woche post Trauma) erzeugen erhöhte Glutamat-Konzentrationen, was damit eine mögliche Erklärung für die erhöhte Inzidenz von PTE bei Trauma-Patienten mit frühen Anfällen darstellt [130].

Temkin et al. [131] untersuchten in ihrer Meta-Analyse zahlreiche Arbeiten zur PTE-Prävention, wobei kein Medikament die Epileptogenese beziehungsweise das Auftreten von epileptischen Anfällen positiv beeinflussen konnte. Chadwick [132] stellte in einem Lancet-Artikel die Präventionsversuche ganz in Frage: So würde der Ausgang bezüglich einer PTE im Moment des SHT determiniert, und könne therapeutisch nicht mehr beeinflusst werden. Diese pessimistische Aussicht teilt der Autor dieser Dissertationsschrift nicht, sondern sieht insbesondere aufgrund der detailliert erarbeiteten Risikoprofile sowie aufgrund der hohen Anzahl an Fällen von PTE ideale Möglichkeiten zur Durchführung weiterer klinischer

Studien. Gleichzeitig würden positive Ergebnisse dieser Studien möglicherweise übertragbar sein auf andere Formen erworbener Epilepsie, zuvorderst Schlaganfälle und Status epilepticus [133]. Im Frühjahr 2008 befanden sich zwei Studien zur PTE-Prävention in der Rekrutierungsphase: „PEPTO“ zur Untersuchung von Topiramaten bei Patienten mit mittelschwerem und schwerem SHT, sowie „TRACK“ zur Untersuchung von Levetiracetam bei Patienten mit schwerem SHT [134].

4.2.4.14 Posttraumatischer Hydrozephalus

36% unserer nachuntersuchten Patienten erhielten einen ventrikulo-peritonealen Shunt zur Therapie eines posttraumatischen Hydrozephalus. Von dieser Gruppe erreichten nur 9% der Patienten ein gutes Outcome, gegenüber 63% der Patienten ohne posttraumatischen Hydrozephalus – dieser Unterschied war signifikant im Chi-Quadrat Test.

Zahlreiche Studien beschrieben das häufige Auftreten von posttraumatischen Hydrozephalien nach Traumata. Bei Marmarou et al. [135] entwickelten 44% der Überlebenden schwerer SHT eine Ventrikulomegalie, wobei ein posttraumatischer Hydrozephalus (diagnostiziert bei abnormer CSF-Dynamik) bei 20% der Überlebenden auftrat, und deren Outcome signifikant schlechter war. In der aktuelleren Arbeit von Poca et al. [136] entwickelten 39% aller Patienten mit schwerem SHT Ventrikulomegalien. Mazzini et al. [15] stellten in ihrer Studie bei 45% aller Patienten nach schwerem SHT die Diagnose posttraumatischer Hydrozephalus, wobei nur 11% als zwingend shuntpflichtig eingestuft wurden. Der große Anteil an shuntpflichtigen Patienten in der hier vorliegenden Untersuchung ist wahrscheinlich auch auf den therapeutischen Eingriff der Kraniektomie zurückzuführen. So wurde in der Literatur ein signifikanter Zusammenhang zwischen dekompressiver Kraniektomie und dem Auftreten von posttraumatischem Hydrozephalus beschrieben, wobei als Pathomechanismus eine Liquorfluss-Obstruktion an der Konvexität diskutiert wurde [15]. Eine detaillierte Untersuchung der Entstehungsmechanismen der beschriebenen posttraumatischen Hydrozephalien war mit den vorliegenden Daten nicht möglich. Es sei daher auf den grundlegenden Artikel von Penfield und Cone [137] sowie auf die Arbeiten von Poca et al. [136], Beyerl und Black [138] sowie den aktuellen Bericht von Czosnyka et al. [139] verwiesen. Levin et al. [140] stellten fest, dass größere Ventrikel mindestens einen Monat nach SHT mit schlechteren IQ-Werten der Patienten assoziiert waren. Dies steht im Einklang

mit unseren erweiterten Outcome-Analysen: die Gruppe der Hydrozephalus-Patienten erzielte signifikant schlechtere Werte als die Gruppe ohne Hydrozephalus im Digit-Symbol Test sowie in den Summenskalen KSK und PSK des SF-36 Fragebogens zur Lebensqualität (siehe Kapitel 3.4.4 und 3.4.7). Die gezielte, intensive kognitive und psychologische Förderung der Patienten mit posttraumatischem Hydrozephalus sollte daher speziell in den Rehabilitationseinrichtungen erfolgen.

4.3 Ergebnisse der erweiterten Outcome Analyse

4.3.1 Glasgow Outcome Scale Extended (GOSE)

Bei Betrachtung der Zeitintervalle und des GOSE-Scores ergaben sich signifikante Unterschiede sowohl im MWT als auch im T-Test: Längere Intervalle zwischen Trauma und Nachuntersuchung waren assoziiert mit deutlich besseren GOSE-Werten. So betrug das gemittelte Intervall für die bessere Gruppe (definiert als GOSE-Score von 5 bis 8) 1495 Tage, was circa 4,1 Jahren entspricht. Dem gegenüber betrug das Intervallmittel für die schlechtere Gruppe (Score von 3 bis 4) nur 868 Tage, circa 2,4 Jahre. Wir werteten für diese Gruppen den initialen GCS sowie das Alter, das Auftreten von OP-Komplikationen und den GOS-Wert bei Entlassung aus. Hierbei zeigten sich ausgeglichene Gruppen in den Aspekten Alter (29,7 Jahre versus 29,1) und GCS (9,0 versus 7,7 – Ergebnisse nicht dargestellt). Jedoch war ein signifikanter Unterschied im GOS-Wert bei initialer Entlassung zu finden: 2,56 für die Gruppe mit kürzerem Intervall gegenüber 3,24 für die Gruppe mit längerem Intervall. Blutungs- und Gerinnungsstörungen waren nicht signifikant häufiger in der schlechteren Gruppe anzutreffen. Die Unterschiede im Outcome nach GOSE können trotz der Differenz in den Entlassungs-GOS-Werten als teilweise intervallabhängig gedeutet werden. Wir postulieren, dass die Erhebung des *finalen* Outcomes nach nur 6 Monaten zu früh ist, und dass auch nach 12 Monaten noch weitere Verbesserungen im Endergebnis auftreten können. Zumindest feinere Zustandsänderungen können auch nach mehreren Jahren ablaufen, werden vom klassischen GOS jedoch kaum registriert [33, 141]. Dass weitreichende Veränderungen auch nach den ersten 12 Monaten auftreten, wurde von Hammond et al. [74] beschrieben sowie von anderen Autoren anhand klinischer Daten bestätigt [142]. Die zahlreichen Berichte von Angehörigen in der Durchführung der hier vorliegenden Arbeit zeigen auch, dass kleine Veränderungen, wie verbessertes Schlucken, gesteigertes Sprachverständnis oder

neurologische Verbesserungen die Lebensqualität aller Beteiligten auch nach mehr als einem Jahr deutlich erhöhten. Dies sollte in Prognosegesprächen bedacht und angesprochen werden.

4.3.2 Short-Form 36 (SF-36)

Im Vergleich zur Normpopulation (basierend auf dem Bundesgesundheitsurvey von 1998) erzielten unsere Patienten gemittelt in nahezu allen Skalen niedrigere Werte, wobei in den Summenskalen (Körperliche Summenskala, KSK, sowie Psychische Summenskala, PSK) bei Nichtbeachtung der Geschlechter keine statistisch signifikanten Differenzen erreicht wurden. Interessanterweise erzielten die weiblichen SHT-Patienten auf der psychischen Summenskala (PSK) höhere Werte als die weibliche Vergleichsgruppe, wobei dieser Unterschied statistisch nicht signifikant war. In der detaillierten Analyse der Subskalen konnten sowohl statistisch als auch klinisch signifikante Unterschiede zwischen den beiden Gruppen identifiziert werden, wobei die SHT-Gruppe bis auf die Bewertung körperlicher Schmerzen stets schlechter abschnitt. Zu den signifikanten Subskalen gehörten die Domänen „Körperliche Funktionsfähigkeit“, „Körperliche Rollenfunktion“, „Emotionale Rollenfunktion“, „Psychisches Wohlbefinden“ und „Soziale Funktionsfähigkeit“. (Tab. 3.4-1)

Verschiedene SHT-Studien wandten den SF-36 als Outcome-Messinstrument an [35, 143, 144]. Auffällig war hierbei, dass in der Studie von Findler et al. [35] die Gruppe mit leichten SHT gegenüber der Kontrollgruppe schlechter abschnitt als die Gruppe mit mittelschweren bis schweren SHT. Im Vergleich zu den angegebenen Summenwerten der Arbeit von Paniak et al. [143] (die nur leichte SHT einschloss) liegen die hiesigen Werte der Kraniektomie-Patienten deutlich darüber: Auf der KSK erzielten unsere Patienten $48,0 \pm 11,4$ Punkte, gegenüber $38,1 \pm 9,5$. Ebenso verhielt sich die PSK: $49,3 \pm 9,3$ Punkte gegenüber $40,8 \pm 11,9$. Entsprechend beschrieben Findler et al. [35] den SF-36 als besonders sensitives Instrument im Rahmen leichter SHT, und begründeten dieses scheinbare Paradoxon mit einer Häufung von Depressionen und höherem allgemeinem Distress in dieser Gruppe. Diese Beobachtung könnte gleichzeitig das Fehlen signifikanter Unterschiede in den Summenskalen zwischen unseren Patienten und der Normpopulation erklären, wobei wohl auch die Fallzahl einen wichtigen Faktor darstellt.

Die Analyse der Lebensqualität mittels SF-36 beleuchtet das subjektiv wichtigste Endergebnis klinischer Interventionen. Wir halten die Durchführung des SF-36 im Rahmen einer interdisziplinären Therapie für SHT-Patienten für sehr relevant, und auch international wird die Anwendung als Outcome-Messinstrument im Rahmen von SHT empfohlen [145].

4.3.3 Beck Depressions Inventar (BDI)

In unserer Auswertung des BDI zeigten sich deutlich höhere Punktwerte als in der Normalbevölkerung. Lasa et al. [146] zeigten in ihrer wichtigen Arbeit auf, dass der BDI ab einem Wert von 13 Punkten eine hundertprozentige Sensitivität sowie eine Spezifität von 99% für die Erkennung von Depressionen besitzt. Entsprechend zeigte sich in unserer Analyse eine Depressions-Punktprävalenz von 26,7%. Die europäische Multicenter-Studie ODIN (Outcome of Depression International Network) [147] ermittelte anhand des BDI eine Prävalenz von 8,6% in der allgemeinen Bevölkerung. Die deutsche Studie „Depression 2000“ [148] ermittelte eine Prävalenz von 10,9%. Vor diesem Hintergrund stellt der Anteil an depressiven Patienten in der hier vorliegenden Kohorte eine circa dreimal höhere Prävalenz dar. Andere SHT-Studien berichteten Prävalenzen zwischen 6% und 77%, wobei Variabilität in Studiendesign und Patientengut einen direkten Vergleich ausschließen [149].

Fann et al. [150] untersuchten 1995 eine Gruppe von 50 SHT-Patienten (alle Schweregrade) und erzielten vergleichbare Ergebnisse: Die Punktprävalenz von Depressionen betrug 26%. Wie bei uns konnten auch in dieser Arbeit keine signifikanten Korrelationen zu Alter, Geschlecht oder Zeitintervall zwischen Trauma und Nachuntersuchung gefunden werden. Die Untersuchung von Rowland et al. [151] zur Validierung des BDI-II für Patienten mit SHT beschrieb das Zeitintervall zwischen Trauma und Nachuntersuchung als einzigen signifikanten Faktor für das Auftreten von Depressionen. Demnach traten Depressionen häufiger bei Patienten ein, deren Traumata länger zurück lagen. Das beobachtete Intervall ist dennoch kurz: Rowland et al. [151] untersuchten Patienten maximal 5 Monate nach dem Trauma, verglichen mit mindestens 12 Monaten in unserer Analyse. Dies kann eine Erklärung sein, warum unsere Korrelationen mit dem Zeitraum post Trauma zwar nicht signifikant aber negativ waren: je größer das Intervall desto geringer der BDI-Score. Ähnlich beschrieben auch Lezak und O'Brien [152] ihre SHT-Patienten: Nach einer Phase

gesteigerter Depressivität 6 bis 12 Monate post Trauma verbesserte sich die Akzeptanz und die psychische Lebensqualität wieder.

Die festgestellte signifikante und negative Korrelation zwischen BDI-Score und GOSE-Wert wurde auch in früheren SHT-Studien beschrieben: Satz et al. [153] untersuchten 100 Patienten mit mittlerem bis schwerem SHT, und beobachteten depressive Symptome signifikant häufiger bei Patienten in den Outcome-Gruppen mit GOS 3 und 4 im Vergleich zur Gruppe mit GOS 5. Die groß angelegte Studie von McDermott et al. [154] mit mehr als 3.500 Fällen, beschrieb bei ambulanten Patienten mit SHT und Behinderungen ein relatives Risiko für Depressionen von 2,55 – nicht-behinderte Kontrollen zeigten ein relatives Risiko von 0,20. In der hier vorliegenden Arbeit ermittelten wir eine signifikante inverse Korrelation des PSK-Wertes (Psychische Summenskala des SF-36) mit dem BDI-Score. Diese Korrelation von psychischer Beeinträchtigung und reduzierter Lebensqualität fand sich auch in der SHT-Studie von Fann et al. [150]. Der Zusammenhang zwischen Schwere der Behinderung, Grad der Depression und Lebensqualität ist klinisch relevant und für verschiedene Krankheitsbilder bestätigt, wie zum Beispiel für Sklerodermie [155].

Anhand der genannten Prävalenzdaten ist anzunehmen, dass das SHT der Entstehung einer Depression vorausgeht. Gleichzeitig ist jedoch bekannt, dass viele SHT aus Verhaltensweisen resultieren, die durch depressive Tendenzen hervorgerufen werden können – dazu gehören zuvorderst Suizidversuche, aber auch Unfälle unter Drogen- oder Alkoholeinfluss. Entsprechend beschrieben Ownsworth und Oei [156] ein im Vergleich zur Normalbevölkerung signifikant häufigeres Auftreten von Drogenmissbrauch und emotionalen Problemen in den Anamnesen von SHT-Patienten, was gleichzeitig einen wichtigen Risikofaktor für das posttraumatische Auftreten von Depressionen darstellte. In der hier vorliegenden Analyse konnte keine Häufung von Alkoholkonsum oder Suizidversuchen in der depressiven Outcome-Gruppe festgestellt werden (Daten nicht dargestellt).

Intensiver untersucht sind die Ursachen der „genuinen“ posttraumatischen Depression. Grundsätzlich bestehen hierfür zwei Hypothesen, wobei auch deren Kombination denkbar ist. Neurobiologische Störungen frontaler Hirnstrukturen (präfrontaler Cortex, Basalganglien, Amygdala), des Hippocampus und des Hypothalamus sowie deren Neurotransmitter (Glutamat, GABA, Dopamin, Serotonin) sind Fokus zahlreicher Forschungsgruppen und als kausale Faktoren in der Entstehung von Depressionen erfasst [157]. SHT-induzierte

Störungen im Dopamin- sowie im Serotonin-System sind im Tier-Modell und mittels Emissions-Tomographie bei Patienten nachgewiesen worden [158, 159]. Auch neuroendokrine Störungen sind im Zusammenhang mit Depressionen von Bedeutung: Pathologien in der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse sind häufig bei SHT-Patienten und bei Depressiven [160, 161].

Eine interessante Hypothese ist die der reaktiven Depression, welche in der Studie von Lezak und O'Brien [152] diskutiert wurde: Demnach stellen die wachsende Erkenntnis der reduzierten Leistungsfähigkeit in verschiedenen Lebensbereichen, sowie die Störungen in Beziehungen und Freundschaften einen zunehmenden Stressor dar. Emotionale Probleme, insbesondere Angststörungen und Depressionen sind die Folge.

Unabhängig vom Entstehungsmechanismus ist die Depression ein schweres und potentiell lebensgefährliches Krankheitsbild, welches speziell nach SHT eine hohe Prävalenz aufweist. In zahlreichen Studien konnte das gute Ansprechen der posttraumatischen Depression auf gängige Antidepressiva bestätigt werden, wobei sich zudem nicht nur die depressive Stimmung verbesserte, sondern auch Verhaltensstörungen, Psychomotorik und Angststörungen [162].

4.3.4 Digit-Symbol Test und Trail Making Test B

Die Auswertung der Ergebnisse des DST zeigte verschiedene Einflussgrößen auf. Wir konnten dabei die negative Auswirkung höheren Alters auf die Ergebnisse bestätigen – ein Zusammenhang, der bereits vor über 25 Jahren für den DST nachgewiesen wurde [163]. Barthel Index Werte von unter 100 Punkten sowie eine Testdauer von über 116 Sekunden beim TMT-B korrelierten signifikant mit schlechteren DST-Werten.

Die exzellenten Arbeiten von Hellowell et al. [164] sowie Langeluddecke et al. [44] stellen die relevantesten DST-Analysen für das schwere SHT dar. Der mittlere DST-Score unserer Patienten von $44,43 \pm 15,35$ entspricht einem Wertpunktäquivalent von $8,93 \pm 3,1$ nach Wechsler, wobei höhere Scores als besser anzusehen sind. Langeluddecke et al. [44] zeigten in ihrer Arbeit gemittelt $5,90 \pm 2,6$ Wertpunkte für die Gruppe mit „extremem SHT“ sowie $7,5 \pm 2,9$ für die Gruppe mit „schwerem SHT“, wobei sowohl die Einschlusskriterien als auch

die Nachuntersuchung nicht direkt vergleichbar sind. Die Patienten mit schwerem SHT erzielten nach Hellawell et al. [164] zwei Jahre nach dem Trauma einen mittleren Score von $53,7 \pm 15,80$ – deutlich bessere Werte als bei unseren Probanden. Aufgrund der Ähnlichkeit der Schwere der SHT, wenn gemessen anhand der GCS, sei daher erneut auf die Problematik der Outcome-Vorhersage anhand des GCS-Wertes bei Kraniektomien hingewiesen.

Für den TMT-B ermittelten wir eine inverse signifikante Korrelation mit dem Barthel Index Wert. Gleichzeitig stieg die Durchführungszeit des TMT-B kontinuierlich mit höherem Alter an – dies bestätigt auch für diese Patientengruppe die in der Literatur beschriebene Altersabhängigkeit [165]. Zwischen den Geschlechtern gab es keinen signifikanten Zeitunterschied in der Durchführung. Im Vergleich zur Norm nach Tombaugh [50] (siehe Tabelle 3.4-2) zeigte unsere SHT-Gruppe signifikant schlechtere Werte – dies steht im Einklang mit Ergebnissen aus allgemeinen Neurotrauma-Studien, welche die hohe Sensitivität des TMT-B für Defizite in den Domänen Aufmerksamkeit, mentales Prozessieren und motorisches Ausführen beschrieben [45, 46]. Zur Durchführung des TMT-B bedarf es laut der fMRT-Studie von Zakzanis et al. [166] speziell der Aktivität links-frontaler Gehirnregionen. Dies konnte bei unseren Patienten klinisch nicht bestätigt werden: Nahezu gleichwertige Zeiten in den Gruppen mit entweder rein links- oder rein rechtsseitigen Läsionen lassen vermuten, dass im Rahmen schwerster SHT die Lateralität für Prozessieren und Aufmerksamkeit nur eine untergeordnete Rolle spielt.

Es wäre wünschenswert, jenen Patienten eine eingehendere neuropsychologische Testung zukommen zu lassen, die in den kompakten Screeningtests DST und TMT-B deutlich pathologische Werte erzielen. Entsprechend könnten diese Patienten fokussiert gefördert werden.

4.3.5 Neurologische Untersuchung

Abbildung 3.4-1 beschreibt die Prävalenz neurologischer Defizite der Patienten in der erweiterten Outcome-Analyse. Demnach wiesen 77% der Patienten einen oder mehrere pathologische Befunde auf. Ältere Patienten zeigten signifikant häufiger Defizite. Dieser Zusammenhang steht im Einklang mit der in zahlreichen Publikationen vertretenen Ansicht, dass das ältere Gehirn deutlich schlechter auf strukturelle Schädigungen zu reagieren

vermag [75]. Obschon dieser Befund im MWT, mutmaßlich aufgrund zu geringer Fallzahlen, nicht bestätigt werden konnte, halten wir ihn daher dennoch für valide.

Zu bedenken ist in diesem Zusammenhang, dass ein auffälliger neurologischer Befund keineswegs mit einem schlechteren Outcome nach GOS-Standards gleichzusetzen ist. So bestand zwischen der Gruppe mit pathologischen Befunden und der neurologisch unauffälligen Gruppe kein signifikanter Unterschied im GOS-Wert. Die Lebensqualität nach SF-36 war zwar reduziert bei Patienten mit neurologischen Pathologien, jedoch, wohl wiederum aufgrund zu kleiner Fallzahlen, nur insignifikant (Ergebnisse nicht dargestellt). In der Literatur finden sich keine vergleichbaren neurologischen Befunde für Patienten mit dekompressiver Kraniektomie. Eine allgemeine SHT Studie von Lippert-Gruener et al. [167] gibt detailliert Auskunft über neurologische Defekte 12 Monate nach Trauma – aufgrund unterschiedlicher Untersuchungsparameter sind diese Ergebnisse jedoch nicht vergleichbar.

4.3.6 Barthel Index (BI)

Der Barthel Index ist weltweit ein Standard-Instrument zur Erhebung körperlicher Behinderung, und in Europa nach wie vor das meistgenutzte validierte Instrument seiner Art [168]. Im Rahmen von SHT wurde der BI in zahlreichen Studien angewandt und für generell geeignet befunden [167, 169]. Die Anwendung in Kraniektomie-Studien erfolgte bisher nur bei Schneider et al. [64] sowie bei Tremel [82], wobei letzterer den proprietären erweiterten Barthel Index anwandte.

In unserer Nachuntersuchung erreichten nur 5 Patienten (17%) nicht die volle Punktzahl, was im Hinblick auf die bereits genannten Behinderungen und Einschränkungen als gering imponiert. Im Vergleich hierzu erreichten die Patienten bei Tremel [82] heterogenere Endergebnisse, was eventuell mit der Anwendung der proprietären Skala zu erklären ist. Die guten Ergebnisse im BI täuschen über die Tatsache hinweg, dass 64% der Patienten mit einem makellosen BI-Score schwere oder moderate Behinderungen nach GOS aufwiesen. Dies zeigt die limitierte Interpretierbarkeit des BI auf, im Speziellen den sogenannten „Ceiling Effect“, das zügige Erreichen der kompletten Punktzahl [169]. Die Ursache hierfür liegt in der Fokussierung des BI auf physische Unabhängigkeit. Entsprechend ist der BI im Rahmen des SHT unverzichtbar für die konkrete Ermittlung des Pflegestatus sowie der

notwendigen physikalischen Therapiebereiche, jedoch ungeeignet für eine konkrete Evaluation des Patienten im Sinne seines ganzheitlichen Gesundheitszustands. Auch vergleichbare Skalen wie der FIM („Functional Independence Measure“) weisen ähnliche Ceiling-Effekte auf [170].

4.4 Zusammenfassung

Ziel der vorliegenden Dissertationsschrift war die detaillierte Analyse der klinischen Langzeitergebnisse bei 131 Patienten, die nach schwerem SHT einer dekompressiven Kraniektomie unterzogen wurden. Zunächst konnten wir signifikante Prädiktoren für den klinischen Zustand der Patienten zum Zeitpunkt der Entlassung ermitteln. Hierzu zählten das Alter, der initiale GCS-Wert, der präoperative Pupillenstatus, das Ausmaß der Mittellinienverlagerung und der Zustand der basalen Zisternen im CCT. Darüberhinaus stellten auch die Gerinnungs- und Blutungsstörungen sowie der Glucose- und der pH-Wert im Blut signifikante Prädiktoren dar. Damit konnten bestimmte, in der Literatur beschriebene Einflussfaktoren bestätigt, und andere für die dekompressive Kraniektomie erstmalig dargelegt werden. Inwieweit die stringente Beeinflussung von Faktoren wie pH-Wert oder Blutglucose-Konzentration das klinische Endergebnis verbessern kann, bedarf dezidierter Studien mit dieser Patientengruppe.

Zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung waren bei allen Patienten seit der Kraniektomie mindestens 12 Monate vergangen. Von den 131 Patienten die hier beschrieben sind, waren 60,5% verstorben. Insgesamt erzielten 21% ein gutes Outcome auf der dichotomisierten GOS. Verglichen mit den Ergebnissen zahlreicher Kraniektomie-Studien ist dieses Ergebnis am ehesten vergleichbar mit den Zahlen von Schneider et al. [64] sowie Britt und Hamilton [19]. Die Schwere der hier beschriebenen SHT sowie das relativ hohe Durchschnittsalter des Patientenkollektivs scheinen maßgeblich für dieses Resultat verantwortlich zu zeichnen, insbesondere im Vergleich mit der Studie von Aarabi et al. [65]. Insgesamt diagnostizierten wir bei 24 Patienten (entspricht 36% der initial Überlebenden) einen Shunt-pflichtigen Hydrozephalus, 20 Patienten (30%) wiesen die Erstdiagnose einer Epilepsie auf.

30 Patienten (75% der Patienten mit einem GOS-Wert größer 2) konnten in die erweiterte Outcome-Analyse eingebunden werden, wobei die Kraniektomie für diese Patienten gemittelt ca. 3,5 Jahre zurück lag. Es zeigte sich anhand des BDI mit 26,7% (entspricht 8 Patienten) nahezu eine Verdreifachung der Prävalenz von Depressionen gegenüber der deutschen Normalbevölkerung [147]. Auch die Lebensqualität der Kraniektomierten war im Vergleich zur Norm vermindert: 48,0 \pm 11,4 Punkte auf der körperlichen Summenskala gegenüber 51,6 \pm 6,8 Punkten bei der Norm, und 49,3 \pm 9,3 Punkte auf der psychischen Summenskala gegenüber 51,8 \pm 7,1 bei Gesunden. In den Subskalen waren die Unterschiede deutlicher und

statistisch signifikant. Mittels Trail Making Test und Digit-Symbol Test analysierten wir standardisiert die kognitiven Fähigkeiten der Patienten. Auch hierbei zeigten sich wie erwartet signifikant schlechtere Ergebnisse im Vergleich zur Norm. Schließlich war von Interesse, inwiefern Patienten ihre körperliche Selbständigkeit wiedererlangten. 25 Patienten (83,3%) erzielten die volle Punktzahl auf dem Barthel Index, was ein gutes Ergebnis darstellt. Dieses darf jedoch nicht den Blick auf das Vorhandensein von Behinderungen verschleiern: Anhand der GOSE wiesen 30% schwere, und 40% der Patienten moderate Behinderungen auf. Gleichzeitig betonten Patienten und Angehörige wiederholt, dass auch noch Jahre nach dem Trauma relevante Verbesserungen eingetreten seien.

Folgende Schlussfolgerungen lassen sich hieraus ableiten:

1. Multiple Faktoren korrelieren mit dem Ergebnis zum Entlassungszeitpunkt; manche davon sind beeinflussbar. Der Effekt, den ein stringentes Management dieser Faktoren auf das Outcome hat, muss jedoch zunächst in klinischen Studien analysiert werden.
2. Patienten mit schwerem SHT und dekompressiver Kraniektomie zeigten eine große posttraumatische Morbidität. Auf Depression und verminderte Lebensqualität ist im Langzeit-Management dieser Patientengruppe gezielt zu achten. Ebenso gilt es, den posttraumatischen Hydrozephalus optimal zu versorgen, sowie die Präventionsbestrebungen zur posttraumatischen Epilepsie zu intensivieren.
3. Kognitive Einschränkungen sind bei nahezu allen Patienten auch nach mehreren Jahren noch vorhanden. Digit-Symbol Test und Trail Making Test ermöglichten eine Quantifizierung dieser Störungen.
4. Subtile Verbesserungen treten auch Jahre nach einem schweren SHT auf, und lassen sich oftmals nicht mittels einer Erhebung der klassischen Glasgow Outcome Scale abbilden.
5. Eine langfristige medizinische Versorgung dieser Patienten ist zu gewährleisten, insbesondere im Hinblick auf das Auftreten von Depressionen, Epilepsien und nachhaltig gestörter kognitiver Funktionen.

Die laufende RescueICP Studie [28] lässt darauf hoffen, dass eine größere Evidenzbasis für die Indikation und Durchführung der dekompressiven Kraniektomie sowie für das prä- und postoperative Management identifiziert werden kann.

5 Literaturverzeichnis

1. Ghajar J (2000) Traumatic brain injury. *Lancet* 356:923-929
2. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, et al. (2006) Neurosurgery: Introduction. *Neurosurgery* 58
3. Langlois J, Rutland-Brown W, Thomas K (2006) Traumatic Brain Injury in the United States: Emergency Department Visits, Hospitalizations, and Deaths. Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control Atlanta (GA)
4. Rickels E, Wild Kv, Wenzlaff P, et al. (2006) Schädel-Hirn-Verletzung - Epidemiologie und Versorgung : Ergebnisse einer prospektiven Studie. Zuckschwerdt München [u.a.]
5. Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M, et al. (2006) Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data. *Lancet* 367:1747-1757
6. Bergmann Ev (1880) Die Lehre von den Kopfverletzungen. Enke Stuttgart
7. Teasdale G, Jennett B (1974) Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 2:81-84
8. Peitzman AB (2002) The trauma manual. Lippincott Williams & Wilkins Philadelphia
9. Narayan RK (1996) Neurotrauma. McGraw-Hill New York [u.a.]
10. Kelly DF, Kordestani RK, Martin NA, et al. (1996) Hyperemia following traumatic brain injury: relationship to intracranial hypertension and outcome. *J Neurosurg* 85:762-771
11. Klatzo I (1967) Presidential address. Neuropathological aspects of brain edema. *J Neuropathol Exp Neurol* 26:1-14
12. Bullock R, Maxwell WL, Graham DI, et al. (1991) Glial swelling following human cerebral contusion: an ultrastructural study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 54:427-434
13. Marmarou A (2003) Pathophysiology of traumatic brain edema: current concepts. *Acta Neurochir Suppl* 86:7-10
14. Schouten JW (2007) Neuroprotection in traumatic brain injury: a complex struggle against the biology of nature. *Curr Opin Crit Care* 13:134-142
15. Mazzini L, Campini R, Angelino E, et al. (2003) Posttraumatic hydrocephalus: a clinical, neuroradiologic, and neuropsychologic assessment of long-term outcome. *Arch Phys Med Rehabil* 84:1637-1641

16. Hutchinson PJ, Kirkpatrick PJ (2004) Decompressive craniectomy in head injury. *Curr Opin Crit Care* 10:101-104
17. Kocher T (1901) Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten. In: Krafft-Ebing R (ed) *Die progressive allgemeine Paralyse*. Hölder Wien
18. Spiller WG, Frazier CH (1906) Cerebral decompression. Palliative operations in the treatment of tumors of the brain, based on the observation of fourteen cases. *JAMA* 47:679–683
19. Britt RH, Hamilton RD (1978) Large decompressive craniotomy in the treatment of acute subdural hematoma. *Neurosurgery* 2:195-200
20. Cooper PR, Rovit RL, Ransohoff J (1976) Hemicraniectomy in the treatment of acute subdural hematoma: a re-appraisal. *Surg Neurol* 5:25-28
21. Kerr FW (1968) Radical decompression and dural grafting in severe cerebral edema. *Mayo Clin Proc* 43:852-864
22. Gower DJ, Lee KS, McWhorter JM (1988) Role of subtemporal decompression in severe closed head injury. *Neurosurgery* 23:417-422
23. Lee MW, Deppe SA, Sipperly ME, et al. (1994) The efficacy of barbiturate coma in the management of uncontrolled intracranial hypertension following neurosurgical trauma. *J Neurotrauma* 11:325-331
24. Roberts I (2000) Barbiturates for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev*:CD000033
25. Stover JF, Stocker R (1998) Barbiturate coma may promote reversible bone marrow suppression in patients with severe isolated traumatic brain injury. *Eur J Clin Pharmacol* 54:529-534
26. Bullock MR, Chesnut RM, Clifton GL, et al. (2000) Part I: Guidelines for the management of severe head injury. *Management and prognosis of severe traumatic brain injury*. Brain Trauma Foundation New York, NY, pp 7-159
27. Muizelaar JP, Marmarou A, Ward JD, et al. (1991) Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial. *J Neurosurg* 75:731-739
28. Hutchinson PJ, Corteen E, Czosnyka M, et al. (2006) Decompressive craniectomy in traumatic brain injury: the randomized multicenter RESCUEicp study (www.RESCUEicp.com). *Acta Neurochir Suppl* 96:17-20
29. Clifton GL, Hayes RL, Levin HS, et al. (1992) Outcome measures for clinical trials involving traumatically brain-injured patients: report of a conference. *Neurosurgery* 31:975-978

30. Jennett B, Bond M (1975) Assessment of outcome after severe brain damage. *Lancet* 1:480-484
31. Jennett B, Snoek J, Bond MR, et al. (1981) Disability after severe head injury: observations on the use of the Glasgow Outcome Scale. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 44:285-293
32. Maas AI, Braakman R, Schouten HJ, et al. (1983) Agreement between physicians on assessment of outcome following severe head injury. *J Neurosurg* 58:321-325
33. Teasdale GM, Pettigrew LE, Wilson JT, et al. (1998) Analyzing outcome of treatment of severe head injury: a review and update on advancing the use of the Glasgow Outcome Scale. *J Neurotrauma* 15:587-597
34. Ware JE, Jr. (2000) SF-36 health survey update. *Spine* 25:3130-3139
35. Findler M, Cantor J, Haddad L, et al. (2001) The reliability and validity of the SF-36 health survey questionnaire for use with individuals with traumatic brain injury. *Brain Inj* 15:715-723
36. RKI (2000) Public Use File BGS98, German National Health Interview and Examination Survey 1998. Robert Koch Institute Berlin (Germany)
37. Bullinger M, Kirchberger I (1998) SF-36 : Fragebogen zum Gesundheitszustand : Handanweisung. Hogrefe, Verl. für Psychologie Göttingen [u.a.]
38. Beck AT, Ward CH, Mendelson M, et al. (1961) An inventory for measuring depression. *Arch Gen Psychiatry* 4:561-571
39. Richter P, Werner J, Heerlein A, et al. (1998) On the validity of the Beck Depression Inventory. A review. *Psychopathology* 31:160-168
40. Beck AT, Steer RA, Brown GK (1996) Beck Depression Inventory: Manual. The Psychological Corporation San Antonio (CA)
41. Tewes U (1991) Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Erwachsene, Revision 1991 : HAWIE-R ; Handbuch und Testanweisung. Huber Bern ;Stuttgart ;Toronto
42. Wechsler D (1981) Manual for the Wechsler Adult Intelligence Scale - Revised. The Psychological Corporation New York
43. Lezak MD (2004) Neuropsychological assessment. Oxford Univ. Press Oxford [u.a.]
44. Langeluddecke PM, Lucas SK (2003) Wechsler Adult Intelligence Scale-Third Edition findings in relation to severity of brain injury in litigants. *Clin Neuropsychol* 17:273-284
45. Reitan RM (1992) Trail making test : manual for administration and scoring. Reitan Neuropsychology Laboratory Tucson, Ariz.

46. Spreen O, Strauss E (1998) A compendium of neuropsychological tests : administration, norms, and commentary. Oxford Univ. Press New York [u.a.]
47. Mahoney FI, Barthel DW (1965) Functional Evaluation: the Barthel Index. *Md State Med J* 14:61-65
48. Woldag H, Atanasova R, Renner C, et al. (2006) [Functional outcome after decompressive craniectomy: a retrospective and prospective clinical study]. *Fortschr Neurol Psychiatr* 74:367-370
49. Mitrushina MN (2005) Handbook of normative data for neuropsychological assessment. Oxford University Press New York
50. Tombaugh TN (2004) Trail Making Test A and B: normative data stratified by age and education. *Arch Clin Neuropsychol* 19:203-214
51. Taylor A, Butt W, Rosenfeld J, et al. (2001) A randomized trial of very early decompressive craniectomy in children with traumatic brain injury and sustained intracranial hypertension. *Childs Nerv Syst* 17:154-162
52. Ransohoff J, Benjamin V (1971) Hemicraniectomy in the treatment of acute subdural haematoma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 34:106
53. Gaab MR, Rittierodt M, Lorenz M, et al. (1990) Traumatic brain swelling and operative decompression: a prospective investigation. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 51:326-328
54. Guerra WK, Gaab MR, Dietz H, et al. (1999) Surgical decompression for traumatic brain swelling: indications and results. *J Neurosurg* 90:187-196
55. Coplin WM, Cullen NK, Policherla PN, et al. (2001) Safety and feasibility of craniectomy with duraplasty as the initial surgical intervention for severe traumatic brain injury. *J Trauma* 50:1050-1059
56. Meier U, Zeilinger FS, Henzka O (2000) The use of decompressive craniectomy for the management of severe head injuries. *Acta Neurochir Suppl* 76:475-478
57. Meier U, Grawe A (2003) The importance of decompressive craniectomy for the management of severe head injuries. *Acta Neurochir Suppl* 86:367-371
58. Cushing H (1908) Subtemporal decompressive operations for the intracranial complications associated with bursting fractures of the skull. *Ann Surg* 47:641-644
59. Bauer KH (1932) Die zirkuläre Kraniotomie als Entlastungstrepanation bei drohender Turmschädelerblindung und bei nichtlokalisierbaren Hirngeschwülsten. *Dtsch Ztschr Chir*:402-421
60. Clark K, Nash TM, Hutchison GC (1968) The failure of circumferential craniotomy in acute traumatic cerebral swelling. *J Neurosurg* 29:367-371

61. Diemath HE (1966) [The value of bitemporal relief surgery in severe closed skull brain trauma]. *Wien Med Wochenschr* 116:1043-1044
62. Kjellberg RN, Prieto A, Jr. (1971) Bifrontal decompressive craniotomy for massive cerebral edema. *J Neurosurg* 34:488-493
63. Polin RS, Shaffrey ME, Bogaev CA, et al. (1997) Decompressive bifrontal craniectomy in the treatment of severe refractory posttraumatic cerebral edema. *Neurosurgery* 41:84-92; discussion 92-84
64. Schneider GH, Bardt T, Lanksch WR, et al. (2002) Decompressive craniectomy following traumatic brain injury: ICP, CPP and neurological outcome. *Acta Neurochir Suppl* 81:77-79
65. Aarabi B, Hesdorffer DC, Ahn ES, et al. (2006) Outcome following decompressive craniectomy for malignant swelling due to severe head injury. *J Neurosurg* 104:469-479
66. Yamaura A, Uemura K, Makino H (1979) Large decompressive craniectomy in management of severe cerebral contusion. A review of 207 cases. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 19:717-728
67. Munch E, Horn P, Schurer L, et al. (2000) Management of severe traumatic brain injury by decompressive craniectomy. *Neurosurgery* 47:315-322; discussion 322-313
68. Jennett B (1996) Epidemiology of head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 60:362-369
69. Marshall L, Gautille T, Klauber M, et al. (1991) The outcome of severe closed head injury. *J Neurosurg* 75:S28-S36
70. de Guise E, LeBlanc J, Feyz M, et al. (2006) Prediction of outcome at discharge from acute care following traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil* 21:527-536
71. Balestreri M, Czosnyka M, Chatfield DA, et al. (2004) Predictive value of Glasgow Coma Scale after brain trauma: change in trend over the past ten years. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 75:161-162
72. King JT, Jr., Carlier PM, Marion DW (2005) Early Glasgow Outcome Scale scores predict long-term functional outcome in patients with severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 22:947-954
73. Miller KJ, Schwab KA, Warden DL (2005) Predictive value of an early Glasgow Outcome Scale score: 15-month score changes. *J Neurosurg* 103:239-245
74. Hammond FM, Grattan KD, Sasser H, et al. (2004) Five years after traumatic brain injury: a study of individual outcomes and predictors of change in function. *NeuroRehabilitation* 19:25-35
75. Gomez PA, Lobato RD, Boto GR, et al. (2000) Age and outcome after severe head injury. *Acta Neurochir (Wien)* 142:373-380; discussion 380-371

76. 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
77. Farin A, Marshall LF (2004) Lessons from epidemiologic studies in clinical trials of traumatic brain injury. *Acta Neurochir Suppl* 89:101-107
78. Farace E, Alves WM (2000) Do women fare worse: a metaanalysis of gender differences in traumatic brain injury outcome. *J Neurosurg* 93:539-545
79. Hukkelhoven CW, Steyerberg EW, Habbema JD, et al. (2005) Predicting outcome after traumatic brain injury: development and validation of a prognostic score based on admission characteristics. *J Neurotrauma* 22:1025-1039
80. Lieberman JD, Pasquale MD, Garcia R, et al. (2003) Use of admission Glasgow Coma Score, pupil size, and pupil reactivity to determine outcome for trauma patients. *J Trauma* 55:437-442; discussion 442-433
81. Chiaretti A, Piastra M, Pulitano S, et al. (2002) Prognostic factors and outcome of children with severe head injury: an 8-year experience. *Childs Nerv Syst* 18:129-136
82. Tremel SJE (2003) Klinisches Endergebnis nach Dekompressionstrepanation bei Patienten mit schwerem Schädel-Hirn-Trauma und erhöhtem intrakraniellen Druck. *Klinik für Neurochirurgie. Medizinische Fakultät Charité der Humboldt Universität zu Berlin Berlin*, p 122
83. Healey C, Osler TM, Rogers FB, et al. (2003) Improving the Glasgow Coma Scale score: motor score alone is a better predictor. *J Trauma* 54:671-678; discussion 678-680
84. Udekwu P, Kromhout-Schiro S, Vaslef S, et al. (2004) Glasgow Coma Scale score, mortality, and functional outcome in head-injured patients. *J Trauma* 56:1084-1089
85. Facco E, Zuccarello M, Pittoni G, et al. (1986) Early outcome prediction in severe head injury: comparison between children and adults. *Childs Nerv Syst* 2:67-71
86. Pfenninger J, Santi A (2002) Severe traumatic brain injury in children--are the results improving? *Swiss Med Wkly* 132:116-120
87. Rovlias A, Kotsou S (2004) Classification and regression tree for prediction of outcome after severe head injury using simple clinical and laboratory variables. *J Neurotrauma* 21:886-893
88. van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al. (2001) Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med* 345:1359-1367
89. Pulsinelli WA, Levy DE, Sigsbee B, et al. (1983) Increased damage after ischemic stroke in patients with hyperglycemia with or without established diabetes mellitus. *Am J Med* 74:540-544

90. Wass CT, Lanier WL (1996) Glucose modulation of ischemic brain injury: review and clinical recommendations. *Mayo Clin Proc* 71:801-812
91. Gearhart MM, Parbhoo SK (2006) Hyperglycemia in the critically ill patient. *AACN Clin Issues* 17:50-55
92. Duane TM, Dechert T, Dalesio N, et al. (2006) Is blood sugar the next lactate? *Am Surg* 72:613-617; discussion 617-618
93. Siesjo BK (1988) Acidosis and ischemic brain damage. *Neurochem Pathol* 9:31-88
94. Edwards FH, Welke KF, Levitsky S (2005) Cardiac revascularization in specialty and general hospitals. *N Engl J Med* 352:2754-2756; author reply 2754-2756
95. Schurr A (2001) Glucose and the ischemic brain: a sour grape or a sweet treat? *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 4:287-292
96. Myers RE, Yamaguchi S (1977) Nervous system effects of cardiac arrest in monkeys. Preservation of vision. *Arch Neurol* 34:65-74
97. de Haan RJ, Limburg M, Van der Meulen JH, et al. (1995) Quality of life after stroke. Impact of stroke type and lesion location. *Stroke* 26:402-408
98. Hiler M, Czosnyka M, Hutchinson P, et al. (2006) Predictive value of initial computerized tomography scan, intracranial pressure, and state of autoregulation in patients with traumatic brain injury. *J Neurosurg* 104:731-737
99. Maas AI, Hukkelhoven CW, Marshall LF, et al. (2005) Prediction of outcome in traumatic brain injury with computed tomographic characteristics: a comparison between the computed tomographic classification and combinations of computed tomographic predictors. *Neurosurgery* 57:1173-1182; discussion 1173-1182
100. Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR, et al. (1992) The diagnosis of head injury requires a classification based on computed axial tomography. *J Neurotrauma* 9 Suppl 1:S287-292
101. Seelig JM, Marshall LF, Toutant SM, et al. (1984) Traumatic acute epidural hematoma: unrecognized high lethality in comatose patients. *Neurosurgery* 15:617-620
102. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, et al. (2006) Surgical management of acute subdural hematomas. *Neurosurgery* 58
103. Haselsberger K, Pucher R, Auer LM (1988) Prognosis after acute subdural or epidural haemorrhage. *Acta Neurochir (Wien)* 90:111-116
104. Zumkeller M, Behrmann R, Heissler HE, et al. (1996) Computed tomographic criteria and survival rate for patients with acute subdural hematoma. *Neurosurgery* 39:708-712; discussion 712-703

105. van den Brink WA, Zwienenberg M, Zandee SM, et al. (1999) The prognostic importance of the volume of traumatic epidural and subdural haematomas revisited. *Acta Neurochir (Wien)* 141:509-514
106. Pillai S, Praharaj SS, Mohanty A, et al. (2001) Prognostic factors in children with severe diffuse brain injuries: a study of 74 patients. *Pediatr Neurosurg* 34:98-103
107. Espersen JO, Petersen OF (1981) Computerized tomography (CT) in patients with head injuries. Relation between CT scans and clinical findings in 96 patients. *Acta Neurochir (Wien)* 56:201-217
108. Lee EJ, Hung YC, Wang LC, et al. (1998) Factors influencing the functional outcome of patients with acute epidural hematomas: analysis of 200 patients undergoing surgery. *J Trauma* 45:946-952
109. Woischneck D, Firsching R, Ruckert N, et al. (1997) Clinical predictors of the psychosocial long-term outcome after brain injury. *Neurol Res* 19:305-310
110. Rabinstein AA (2006) Treatment of cerebral edema. *Neurologist* 12:59-73
111. Albanese J, Leone M, Alliez JR, et al. (2003) Decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury: Evaluation of the effects at one year. *Crit Care Med* 31:2535-2538
112. Hesdorffer DC, Ghajar J, Iacono L (2002) Predictors of compliance with the evidence-based guidelines for traumatic brain injury care: a survey of United States trauma centers. *J Trauma* 52:1202-1209
113. Czosnyka M, Smielewski P, Timofeev I, et al. (2007) Intracranial pressure: more than a number. *Neurosurg Focus* 22:E10
114. Servadei F, Nasi MT, Giuliani G, et al. (2000) CT prognostic factors in acute subdural haematomas: the value of the 'worst' CT scan. *Br J Neurosurg* 14:110-116
115. Wilberger JE, Jr., Harris M, Diamond DL (1991) Acute subdural hematoma: morbidity, mortality, and operative timing. *J Neurosurg* 74:212-218
116. Koc RK, Akdemir H, Oktem IS, et al. (1997) Acute subdural hematoma: outcome and outcome prediction. *Neurosurg Rev* 20:239-244
117. Sauaia A, Moore FA, Moore EE, et al. (1995) Epidemiology of trauma deaths: a reassessment. *J Trauma* 38:185-193
118. Corwin HL, Gettinger A, Pearl RG, et al. (2004) The CRIT Study: Anemia and blood transfusion in the critically ill--current clinical practice in the United States. *Crit Care Med* 32:39-52
119. Vincent JL, Baron JF, Reinhart K, et al. (2002) Anemia and blood transfusion in critically ill patients. *Jama* 288:1499-1507

120. Spiess BD, Royston D, Levy JH, et al. (2004) Platelet transfusions during coronary artery bypass graft surgery are associated with serious adverse outcomes. *Transfusion* 44:1143-1148
121. Spahn DR, Marcucci C (2004) Blood management in intensive care medicine: CRIT and ABC--what can we learn? *Crit Care* 8:89-90
122. Bergeron E, Lavoie A, Moore L, et al. (2005) Comorbidity and age are both independent predictors of length of hospitalization in trauma patients. *Can J Surg* 48:361-366
123. Clark DE, Ryan LM (2002) Concurrent prediction of hospital mortality and length of stay from risk factors on admission. *Health Serv Res* 37:631-645
124. Ropper AH, Adams RD, Victor M, et al. (2005) *Adams and Victor's principles of neurology*. McGraw-Hill Medical Pub. Division New York
125. Goetz CG (2003) *Textbook of clinical neurology*. W.B. Saunders Philadelphia
126. Annegers JF, Hauser WA, Coan SP, et al. (1998) A population-based study of seizures after traumatic brain injuries. *N Engl J Med* 338:20-24
127. Salazar AM, Jabbari B, Vance SC, et al. (1985) Epilepsy after penetrating head injury. I. Clinical correlates: a report of the Vietnam Head Injury Study. *Neurology* 35:1406-1414
128. Delorenzo RJ, Sun DA, Deshpande LS (2005) Cellular mechanisms underlying acquired epilepsy: the calcium hypothesis of the induction and maintenance of epilepsy. *Pharmacol Ther* 105:229-266
129. Koura SS, Doppenberg EM, Marmarou A, et al. (1998) Relationship between excitatory amino acid release and outcome after severe human head injury. *Acta Neurochir Suppl* 71:244-246
130. Vespa P, Prins M, Ronne-Engstrom E, et al. (1998) Increase in extracellular glutamate caused by reduced cerebral perfusion pressure and seizures after human traumatic brain injury: a microdialysis study. *J Neurosurg* 89:971-982
131. Temkin NR (2001) Antiepileptogenesis and seizure prevention trials with antiepileptic drugs: meta-analysis of controlled trials. *Epilepsia* 42:515-524
132. Chadwick D (2000) Seizures and epilepsy after traumatic brain injury. *Lancet* 355:334-336
133. Herman ST (2002) Epilepsy after brain insult: targeting epileptogenesis. *Neurology* 59:S21-26
134. U.S. National Institutes of Health (2008) *ClinicalTrials.gov*. vol 2008. U.S. National Institutes of Health

135. Marmarou A, Foda MA, Bandoh K, et al. (1996) Posttraumatic ventriculomegaly: hydrocephalus or atrophy? A new approach for diagnosis using CSF dynamics. *J Neurosurg* 85:1026-1035
136. Poca MA, Sahuquillo J, Mataro M, et al. (2005) Ventricular enlargement after moderate or severe head injury: a frequent and neglected problem. *J Neurotrauma* 22:1303-1310
137. Penfield W, Cone W (1943) Elementary Principles Of The Treatment Of Head Injuries. *Can Med Assoc J* 48:99-104
138. Beyerl B, Black PM (1984) Posttraumatic hydrocephalus. *Neurosurgery* 15:257-261
139. Czosnyka M, Copeman J, Czosnyka Z, et al. (2000) Post-traumatic hydrocephalus: influence of craniectomy on the CSF circulation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 68:246-248
140. Levin HS, Meyers CA, Grossman RG, et al. (1981) Ventricular enlargement after closed head injury. *Arch Neurol* 38:623-629
141. Levin HS, Boake C, Song J, et al. (2001) Validity and sensitivity to change of the extended Glasgow Outcome Scale in mild to moderate traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 18:575-584
142. Whitnall L, McMillan TM, Murray GD, et al. (2006) Disability in young people and adults after head injury: 5-7 year follow up of a prospective cohort study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 77:640-645
143. Paniak C, Phillips K, Toller-Lobe G, et al. (1999) Sensitivity of three recent questionnaires to mild traumatic brain injury-related effects. *J Head Trauma Rehabil* 14:211-219
144. Colantonio A, Dawson DR, McLellan BA (1998) Head injury in young adults: long-term outcome. *Arch Phys Med Rehabil* 79:550-558
145. Bullinger M, Azouvi P, Brooks N, et al. (2002) Quality of life in patients with traumatic brain injury-basic issues, assessment and recommendations. *Restor Neurol Neurosci* 20:111-124
146. Lasa L, Ayuso-Mateos JL, Vazquez-Barquero JL, et al. (2000) The use of the Beck Depression Inventory to screen for depression in the general population: a preliminary analysis. *J Affect Disord* 57:261-265
147. Ayuso-Mateos JL, Vazquez-Barquero JL, Dowrick C, et al. (2001) Depressive disorders in Europe: prevalence figures from the ODIN study. *Br J Psychiatry* 179:308-316
148. Wittchen HU, Pittrow D (2002) Prevalence, recognition and management of depression in primary care in Germany: the Depression 2000 study. *Hum Psychopharmacol* 17 Suppl 1:S1-11

149. Jorge RE, Starkstein SE (2005) Pathophysiologic aspects of major depression following traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil* 20:475-487
150. Fann JR, Katon WJ, Uomoto JM, et al. (1995) Psychiatric disorders and functional disability in outpatients with traumatic brain injuries. *Am J Psychiatry* 152:1493-1499
151. Rowland SM, Lam CS, Leahy B (2005) Use of the Beck Depression Inventory-II (BDI-II) with persons with traumatic brain injury: analysis of factorial structure. *Brain Inj* 19:77-83
152. Lezak MD, O'Brien KP (1988) Longitudinal study of emotional, social, and physical changes after traumatic brain injury. *J Learn Disabil* 21:456-463
153. Satz P, Zaucha K, Forney DL, et al. (1998) Neuropsychological, psychosocial and vocational correlates of the Glasgow Outcome Scale at 6 months post-injury: a study of moderate to severe traumatic brain injury patients. *Brain Inj* 12:555-567
154. McDermott S, Moran R, Platt T, et al. (2005) Depression in adults with disabilities, in primary care. *Disabil Rehabil* 27:117-123
155. Danieli E, Airo P, Bettoni L, et al. (2005) Health-related quality of life measured by the Short Form 36 (SF-36) in systemic sclerosis: correlations with indexes of disease activity and severity, disability, and depressive symptoms. *Clin Rheumatol* 24:48-54
156. Ownsworth TL, Oei TP (1998) Depression after traumatic brain injury: conceptualization and treatment considerations. *Brain Inj* 12:735-751
157. Nestler EJ, Barrot M, DiLeone RJ, et al. (2002) Neurobiology of depression. *Neuron* 34:13-25
158. Donnemiller E, Brenneis C, Wissel J, et al. (2000) Impaired dopaminergic neurotransmission in patients with traumatic brain injury: a SPECT study using 123I-beta-CIT and 123I-IBZM. *Eur J Nucl Med* 27:1410-1414
159. Dam H, Mellerup ET, Plenge P, et al. (2007) The serotonin transporter and 5HT2A receptor in rat brain after localized lesions. *Neurol Res* 29:717-722
160. Dimopoulou I, Tsagarakis S, Kouyialis AT, et al. (2004) Hypothalamic-pituitary-adrenal axis dysfunction in critically ill patients with traumatic brain injury: incidence, pathophysiology, and relationship to vasopressor dependence and peripheral interleukin-6 levels. *Crit Care Med* 32:404-408
161. Barden N (2004) Implication of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in the physiopathology of depression. *J Psychiatry Neurosci* 29:185-193
162. Perino C, Rago R, Cicolini A, et al. (2001) Mood and behavioural disorders following traumatic brain injury: clinical evaluation and pharmacological management. *Brain Inj* 15:139-148

163. Bak JS, Greene RL (1980) Changes in neuropsychological functioning in an aging population. *J Consult Clin Psychol* 48:395-399
164. Hellowell DJ, Taylor RT, Pentland B (1999) Cognitive and psychosocial outcome following moderate or severe traumatic brain injury. *Brain Inj* 13:489-504
165. Davies AD (1968) The influence of age on trail making test performance. *J Clin Psychol* 24:96-98
166. Zakzanis KK, Mraz R, Graham SJ (2005) An fMRI study of the Trail Making Test. *Neuropsychologia* 43:1878-1886
167. Lippert-Gruner M, Wedekind C, Klug N (2003) Outcome of prolonged coma following severe traumatic brain injury. *Brain Inj* 17:49-54
168. Sangha H, Lipson D, Foley N, et al. (2005) A comparison of the Barthel Index and the Functional Independence Measure as outcome measures in stroke rehabilitation: patterns of disability scale usage in clinical trials. *Int J Rehabil Res* 28:135-139
169. Turner-Stokes L (2002) Standardized outcome assessment in brain injury rehabilitation for younger adults. *Disabil Rehabil* 24:383-389
170. Kwon S, Hartzema AG, Duncan PW, et al. (2004) Disability measures in stroke: relationship among the Barthel Index, the Functional Independence Measure, and the Modified Rankin Scale. *Stroke* 35:918-923

6 Anhang

6.1 Glasgow Outcome Scale Extended Fragebogen nach Teasdale

Glasgow Outcome Scale - Extended

Patient's name: _____ Date of interview: _____

Date of Birth: _____ Date of injury _____ Gender: M / F

Age at injury: _____ Interval post-injury: _____

Respondent: Patient alone ___ Relative/ friend/ carer alone ___ Patient + relative/ friend/ carer ___

Interviewer: _____

CONSCIOUSNESS

1. Is the head injured person able to obey simple commands, or say any words? 1 = No (VS)
2 = Yes

Anyone who shows ability to obey even simple commands, or utter any word or communicate specifically in any other way is no longer considered to be in the vegetative state. Eye movements are not reliable evidence of meaningful responsiveness. Corroborate with nursing staff. Confirmation of VS requires full assessment as in the Royal College of Physician Guidelines.

INDEPENDENCE IN THE HOME

2a Is the assistance of another person at home essential every day for some activities of daily living? 1 = No
2 = Yes

For a 'No' answer they should be able to look after themselves at home for 24 hours if necessary, though they need not actually look after themselves. Independence includes the ability to plan for and carry out the following activities: getting washed, putting on clean clothes without prompting, preparing food for themselves, dealing with callers, and handling minor domestic crises. The person should be able to carry out activities without needing prompting or reminding, and should be capable of being left alone overnight.

2b Do they need frequent help or someone to be around at home most of the time? 1 = No (Upper SD)
2 = Yes (Lower SD)

For a 'No' answer they should be able to look after themselves at home for up to 8 hours during the day if necessary, though they need not actually look after themselves.

2c Was assistance at home essential before the injury? 1 = No
2 = Yes

INDEPENDENCE OUTSIDE THE HOME

3a Are they able to shop without assistance? 1 = No (Upper SD)
2 = Yes

This includes being able to plan what to buy, take care of money themselves, and behave appropriately in public. They need not normally shop, but must be able to do so.

3b Were they able to shop without assistance before the injury? 1 = No
2 = Yes

4a Are they able to travel locally without assistance? 1 = No (Upper SD)
2 = Yes

They may drive or use public transport to get around. Ability to use a taxi is sufficient, provided the person can phone for it themselves and instruct the driver.

4b Were they able to travel without assistance before the injury? 1 = No
2 = Yes

WORK

- 5a Are they currently able to work to their previous capacity? 1 = No
2 = Yes

If they were working before, then their current capacity for work should be at the same level. If they were seeking work before, then the injury should not have adversely affected their chances of obtaining work or the level of work for which they are eligible. If the patient was a student before injury then their capacity for study should not have been adversely affected.

- 5b How restricted are they? 1 = a (Upper MD)
2 = b (Lower MD)
a) Reduced work capacity.
b) Able to work only in a sheltered workshop or non-competitive job, or currently unable to work.

- 5c Were they either working or seeking employment before the injury (answer 'yes') or were they doing neither (answer 'no')? 1 = No
2 = Yes

SOCIAL & LEISURE ACTIVITIES

- 6a Are they able to resume regular social and leisure activities outside home? 1 = No
2 = Yes

They need not have resumed all their previous leisure activities, but should not be prevented by physical or mental impairment. If they have stopped the majority of activities because of loss of interest or motivation then this is also considered a disability.

- 6b What is the extent of restriction on their social and leisure activities? 1 = a (Lower GR)
2 = b (Upper MD)
3 = c (Lower MD)
a) Participate a bit less: at least half as often as before injury.
b) Participate much less: less than half as often.
c) Unable to participate: rarely, if ever, take part.

- 6c Did they engage in regular social and leisure activities outside home before the injury? 1 = No
2 = Yes

FAMILY & FRIENDSHIPS

- 7a Have there been psychological problems which have resulted in ongoing family disruption or disruption to friendships? 1 = No
2 = Yes

Typical post-traumatic personality changes: quick temper, irritability, anxiety, insensitivity to others, mood swings, depression, and unreasonable or childish behaviour.

- 7b What has been the extent of disruption or strain? 1 = a (Lower GR)
2 = b (Upper MD)
3 = c (Lower MD)
a) Occasional - less than weekly
b) Frequent - once a week or more, but tolerable.
c) Constant - daily and intolerable.

- 7c Were there problems with family or friends before the injury? 1 = No
2 = Yes

If there were some problems before injury, but these have become markedly worse since injury then answer 'No' to Q7c.

RETURN TO NORMAL LIFE

- 8a Are there any other current problems relating to the injury which affect daily life? 1 = No (Upper GR)
2 = Yes (Lower GR)

Other typical problems reported after head injury: headaches, dizziness, tiredness, sensitivity to noise or light, slowness, memory failures, and concentration problems.

- 8b Were similar problems present before the injury? 1 = No
2 = Yes

If there were some problems before injury, but these have become markedly worse since injury then answer 'No' to Q8b.

Epilepsy:

Since the injury has the head injured person had any epileptic fits? No / Yes
Have they been told that they are currently at risk of developing epilepsy? No / Yes

What is the most important factor in outcome?

Effects of head injury ___ Effects of illness or injury to another part of the body ___ A mixture of these ___

Scoring: The patient's overall rating is based on the lowest outcome category indicated on the scale. Refer to Guidelines for further information concerning administration and scoring

-
- 1 Dead
 - 2 Vegetative State (VS)
 - 3 Lower Severe Disability (Lower SD)
 - 4 Upper Severe Disability (Upper SD)
 - 5 Lower Moderate Disability (Lower MD)
 - 6 Upper Moderate Disability (Upper MD)
 - 7 Lower Good Recovery (Lower GR)
 - 8 Upper Good Recovery (Upper GR)
-

© Lindsay Wilson, Laura Pettigrew, Graham Teasdale 1998

6.2 Short-Form 36 Fragebogen (Muster) nach Bullinger & Kirchberger

Fragebogen zum Gesundheitszustand			
<p>In diesem Fragebogen geht es um Ihre Beurteilung Ihres Gesundheitszustandes. Der Bogen ermöglicht es nachzuvollziehen, wie sie sich fühlen und wie Sie im Alltag zurechtkommen. Bitte beantworten Sie jede der vorgelegten Fragen, indem Sie bei den Antwortmöglichkeiten die Zahl ankreuzen, die am besten auf Sie zutrifft.</p>			
1. Wie würden Sie Ihren Gesundheitszustand im Allgemeinen beschreiben ? (Bitte kreuzen Sie nur eine Zahl an !)			
Ausgezeichnet	1	<input type="checkbox"/>	
Sehr gut	2	<input type="checkbox"/>	
Gut	3	<input type="checkbox"/>	
Weniger gut	4	<input type="checkbox"/>	
Schlecht	5	<input type="checkbox"/>	
2. Im Vergleich zum vergangenen Jahr , wie würden Sie Ihren derzeitigen Gesundheitszustand beschreiben ? (Bitte kreuzen Sie nur eine Zahl an !)			
Derzeit viel besser als vor einem Jahr	1	<input type="checkbox"/>	
Derzeit etwas besser als vor einem Jahr	2	<input type="checkbox"/>	
Etwa so wie vor einem Jahr	3	<input type="checkbox"/>	
Derzeit etwas schlechter als vor einem Jahr	4	<input type="checkbox"/>	
Derzeit viel schlechter als vor einem Jahr	5	<input type="checkbox"/>	
<p>Im folgenden sind einige Tätigkeiten beschrieben, die Sie vielleicht an einem normalen Tag ausüben. Sind Sie durch Ihren derzeitigen Gesundheitszustand bei diesen Tätigkeiten eingeschränkt ? Wenn ja, wie stark ? (Bitte kreuzen Sie in jeder Zeile nur eine Zahl an !)</p>			
Tätigkeiten	Ja, stark eingeschränkt	Ja, etwas eingeschränkt	Nein, überhaupt nicht eingeschränkt
3. anstrengende Tätigkeiten, z.B. schnell laufen, schwere Gegenstände heben, anstrengenden Sport treiben	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
4. mittelschwere Tätigkeiten, z.B. einen Tisch verschieben, staubsaugen, kegeln, Golf spielen	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
5. Einkaufstaschen heben + tragen	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
6. mehrere Treppenabsätze steigen	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
7. einen Treppenabsatz steigen	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
8. sich beugen, knien, bücken	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
9. mehr als 1 km zu Fuß gehen	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
- 01 -			

Tätigkeiten	Ja, stark eingeschränkt	Ja, etwas eingeschränkt	Nein, überhaupt nicht eingeschränkt
10. mehrere Straßenkreuzungen weit zu Fuß gehen	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
11. eine Straßenkreuzung weit zu Fuß gehen	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
12. sich baden oder anziehen	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>

Hatten Sie in den **vergangenen 4 Wochen** aufgrund Ihrer **körperlichen** Gesundheit irgendwelche Schwierigkeiten bei der Arbeit oder anderen alltäglichen Tätigkeiten im Beruf bzw. zu Hause ?
(Bitte kreuzen Sie in jeder Zeile nur eine Zahl an !)

Schwierigkeiten	Ja	Nein
13. Ich konnte nicht so lange wie üblich tätig sein	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>
14. Ich habe weniger geschafft als ich wollte	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>
15. Ich konnte nur bestimmte Dinge tun	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>
16. Ich hatte Schwierigkeiten bei der Ausführung (z.B. ich mußte mich besonders anstrengen)	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>

Hatten Sie in den **vergangenen 4 Wochen** aufgrund **seelischer** Probleme irgendwelche Schwierigkeiten bei der Arbeit oder anderen alltäglichen Tätigkeiten im Beruf bzw. zu Hause (z.B. weil Sie sich niedergeschlagen oder ängstlich fühlten) ?

(Bitte kreuzen Sie in jeder Zeile nur eine Zahl an !)

Schwierigkeiten	Ja	Nein
17. Ich konnte nicht so lange wie üblich tätig sein	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>
18. Ich habe weniger geschafft als ich wollte	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>
19. Ich konnte nicht so sorgfältig wie üblich arbeiten	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>

20. Wie sehr haben Ihre körperliche Gesundheit **oder** seelische Probleme **in den vergangenen 4 Wochen** Ihre normalen Kontakte zu Familienangehörigen, Freunden, Nachbarn oder zum Bekanntenkreis beeinträchtigt ?

(Bitte kreuzen Sie nur eine Zahl an !)

- Überhaupt nicht 1
- Etwas 2
- Mäßig 3
- Ziemlich 4
- Sehr 5

21. Wie stark waren Ihre Schmerzen **in den vergangenen 4 Wochen** ?
(Bitte kreuzen Sie nur eine Zahl an !)
- Ich hatte keine Schmerzen 1
- Sehr leicht 2
- Leicht 3
- Mäßig 4
- Stark 5
- Sehr stark 6

22. Inwieweit haben die Schmerzen Sie **in den vergangenen 4 Wochen** bei der Ausübung Ihrer Alltagstätigkeiten zu Hause und im Beruf behindert ?
(Bitte kreuzen Sie nur eine Zahl an !)
- Überhaupt nicht 1
- Ein bißchen 2
- Mäßig 3
- Ziemlich 4
- Sehr 5

In diesen Fragen geht es darum, wie Sie sich fühlen und wie es Ihnen **in den letzten 4 Wochen** gegangen ist.
(Bitte kreuzen Sie in jeder Zeile die Zahl an, die Ihrem Befinden am ehesten entspricht). Wie oft waren Sie in den vergangenen 4 Wochen ...

(Bitte kreuzen Sie in jeder Zeile nur eine Zahl an !)

Befinden	Immer	Meistens	Ziemlich oft	Manchmal	Selten	Nie
23. ...voller Schwung ?	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>
24. ...sehr nervös ?	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>
25. ...so niedergeschlagen daß Sie nichts aufheben konnte ?	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>
26. ...ruhig und gelassen ?	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>
27. ...voller Energie ?	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>
28. ...entmutigt und traurig?	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>
29. ...erschöpft ?	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>
30. ...glücklich ?	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>
31. ...müde ?	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>

32. Wie häufig haben Ihre körperliche Gesundheit **oder** seelische Probleme **in den vergangenen 4 Wochen** Ihre Kontakte zu anderen Menschen (Besuche bei Freunden, Verwandten usw.) beeinträchtigt ?

(Bitte kreuzen Sie nur eine Zahl an !)

- Immer.....1
- Meistens.....2
- Manchmal.....3
- Selten.....4
- Nie5

Inwieweit trifft **jede** der folgenden Aussagen auf Sie zu ?

(Bitte kreuzen Sie nur eine Zahl an !)

Aussagen	Trifft ganz zu	Trifft weitgehend zu	Weiß nicht	Trifft weitgehend nicht zu	Trifft überhaupt nicht zu
33. Ich scheine etwas leichter als andere krank zu werden	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
34. Ich bin genauso gesund, wie alle anderen die ich kenne	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
35. Ich erwarte, daß meine Gesundheit nachläßt	1 <input type="checkbox"/>	2 <input checked="" type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
36. Ich erfreue mich ausgezeichneter Gesundheit	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>

6.3 Beck Depressions Inventar (Muster) nach Beck

BDI

Name: _____

Geschlecht: _____

Geburtsdatum: _____

Ausfülldatum: _____

Dieser Fragebogen enthält 21 Gruppen von Aussagen. Bitte lesen Sie jede Gruppe sorgfältig durch. Suchen Sie dann die eine Aussage in jeder Gruppe heraus, die am besten beschreibt, wie Sie sich in dieser Woche einschließlich heute gefühlt haben und kreuzen Sie die dazugehörige Ziffer (0, 1, 2 oder 3) an. Falls mehrere Aussagen einer Gruppe gleichermaßen zutreffen, können Sie auch mehrere Ziffern markieren. Lesen Sie auf jeden Fall alle Aussagen in jeder Gruppe, bevor Sie Ihre Wahl treffen.

A

- 0 Ich bin nicht traurig.
- 1 Ich bin traurig.
- 2 Ich bin die ganze Zeit traurig und komme nicht davon los.
- 3 Ich bin so traurig oder unglücklich, daß ich es kaum noch ertrage.

B

- 0 Ich sehe nicht besonders mutlos in die Zukunft.
- 1 Ich sehe mutlos in die Zukunft.
- 2 Ich habe nichts, worauf ich mich freuen kann.
- 3 Ich habe das Gefühl, daß die Zukunft hoffnungslos ist, und daß die Situation nicht besser werden kann.

C

- 0 Ich fühle mich nicht als Versager.
- 1 Ich habe das Gefühl, öfter versagt zu haben als der Durchschnitt,
- 2 Wenn ich auf mein Leben zurückblicke, sehe ich bloß eine Menge Fehlschläge.
- 3 Ich habe das Gefühl, als Mensch ein völliger Versager zu sein.

D

- 0 Ich kann die Dinge genauso genießen wie früher.
- 1 Ich kann die Dinge nicht mehr so genießen wie früher.
- 2 Ich kann aus nichts mehr eine echte Befriedigung ziehen.
- 3 Ich bin mit allem unzufrieden oder gelangweilt.

E

- 0 Ich habe keine Schuldgefühle.
- 1 Ich habe häufig Schuldgefühle.
- 2 Ich habe fast immer Schuldgefühle.
- 3 Ich habe immer Schuldgefühle.

F

- 0 Ich habe nicht das Gefühl, gestraft zu sein.
- 1 Ich habe das Gefühl, vielleicht bestraft zu werden.
- 2 Ich erwarte, bestraft zu werden.
- 3 Ich habe das Gefühl, bestraft zu sein.

G

- 0 Ich bin nicht von mir enttäuscht.
- 1 Ich bin von mir enttäuscht.
- 2 Ich finde mich fürchterlich.
- 3 Ich hasse mich.

H

- 0 Ich habe nicht das Gefühl, schlechter zu sein als alle anderen.
- 1 Ich kritisiere mich wegen meiner Fehler und Schwächen.
- 2 Ich mache mir die ganze Zeit Vorwürfe wegen meiner Mängel.
- 3 Ich gebe mir für alles die Schuld, was schiefgeht.

I

- 0 Ich denke nicht daran, mir etwas anzutun.
- 1 Ich denke manchmal an Selbstmord, aber ich würde es nicht tun.
- 2 Ich möchte mich am liebsten umbringen.
- 3 Ich würde mich umbringen, wenn ich die Gelegenheit hätte.

J

- 0 Ich weine nicht öfter als früher.
- 1 Ich weine jetzt mehr als früher.
- 2 Ich weine jetzt die ganze Zeit.
- 3 Früher konnte ich weinen, aber jetzt kann ich es nicht mehr, obwohl ich es möchte.

_____ Subtotal Seite 1

The Psychological Corporation Harcourt Brace Jovanovich, Inc.
Copyright © 1978 by Aron T. Beck. All rights reserved.
Deutsche Ausgabe 1993 bei Verlag Hans Huber, Bern.
Das Fotokopieren und Nachdrucken dieses Fragebogens ist nicht erlaubt!

Fortsetzung auf der Rückseite

- K**
- 0 Ich bin nicht reizbarer als sonst.
 - 1 Ich bin jetzt leichter verärgert oder gereizt als früher.
 - 2 Ich fühle mich dauernd gereizt.
 - 3 Die Dinge, die mich früher geärgert haben, berühren mich nicht mehr.

- L**
- 0 Ich habe nicht das Interesse an Menschen verloren.
 - 1 Ich interessiere mich jetzt weniger für Menschen als früher.
 - 2 Ich habe mein Interesse an anderen Menschen zum größten Teil verloren.
 - 3 Ich habe mein ganzes Interesse an anderen Menschen verloren.

- M**
- 0 Ich bin so entschlußfreudig wie immer.
 - 1 Ich schiebe Entscheidungen jetzt öfter als früher auf.
 - 2 Es fällt mir jetzt schwerer als früher, Entscheidungen zu treffen.
 - 3 Ich kann überhaupt keine Entscheidungen mehr treffen.

- N**
- 0 Ich habe nicht das Gefühl, schlechter auszusehen als früher.
 - 1 Ich mache mir Sorgen, daß ich alt oder unattraktiv aussehe.
 - 2 Ich habe das Gefühl, daß Veränderungen in meinem Aussehen eintreten, die mich häßlich machen.
 - 3 Ich finde mich häßlich.

- O**
- 0 Ich kann so gut arbeiten wie früher.
 - 1 Ich muß mir einen Ruck geben, bevor ich eine Tätigkeit in Angriff nehme.
 - 2 Ich muß mich zu jeder Tätigkeit zwingen.
 - 3 Ich bin unfähig zu arbeiten.

- P**
- 0 Ich schlafe so gut wie sonst.
 - 1 Ich schlafe nicht mehr so gut wie früher.
 - 2 Ich wache 1 bis 2 Stunden früher auf als sonst, und es fällt mir schwer, wieder einzuschlafen.
 - 3 Ich wache mehrere Stunden früher auf als sonst und kann nicht mehr einschlafen.

- Q**
- 0 Ich ermüde nicht stärker als sonst.
 - 1 Ich ermüde schneller als früher.
 - 2 Fast alles ermüdet mich.
 - 3 Ich bin zu müde, um etwas zu tun.

- R**
- 0 Mein Appetit ist nicht schlechter als sonst.
 - 1 Mein Appetit ist nicht mehr so gut wie früher.
 - 2 Mein Appetit hat sehr stark nachgelassen.
 - 3 Ich habe überhaupt keinen Appetit mehr.

- S**
- 0 Ich habe in letzter Zeit kaum abgenommen.
 - 1 Ich habe mehr als 2 Kilo abgenommen.
 - 2 Ich habe mehr als 5 Kilo abgenommen.
 - 3 Ich habe mehr als 8 Kilo abgenommen.

Ich esse absichtlich weniger, um abzunehmen:
 JA NEIN

- T**
- 0 Ich mache mir keine größeren Sorgen um meine Gesundheit als sonst.
 - 1 Ich mache mir Sorgen über körperliche Probleme, wie Schmerzen, Magenbeschwerden oder Verstopfung.
 - 2 Ich mache mir so große Sorgen über gesundheitliche Probleme, daß es mir schwerfällt, an etwas anderes zu denken.
 - 3 Ich mache mir so große Sorgen über gesundheitliche Probleme, daß ich an nichts anderes mehr denken kann.

- U**
- 0 Ich habe in letzter Zeit keine Veränderung meines Interesses an Sex bemerkt.
 - 1 Ich interessiere mich weniger für Sex als früher.
 - 2 Ich interessiere mich jetzt viel weniger für Sex.
 - 3 Ich habe das Interesse an Sex völlig verloren.

_____ Subtotal Seite 2

_____ Subtotal Seite 1

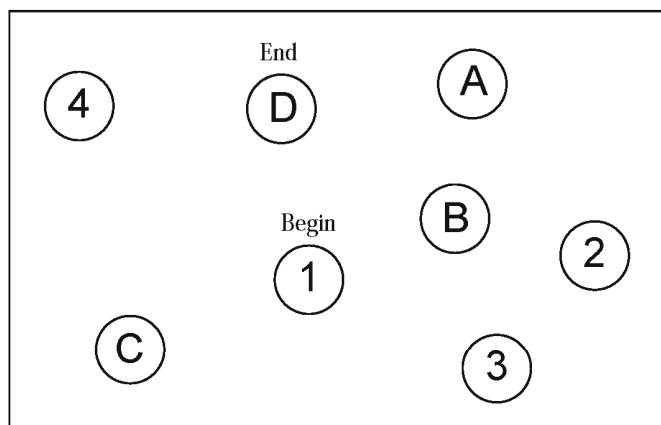
_____ Summenwert

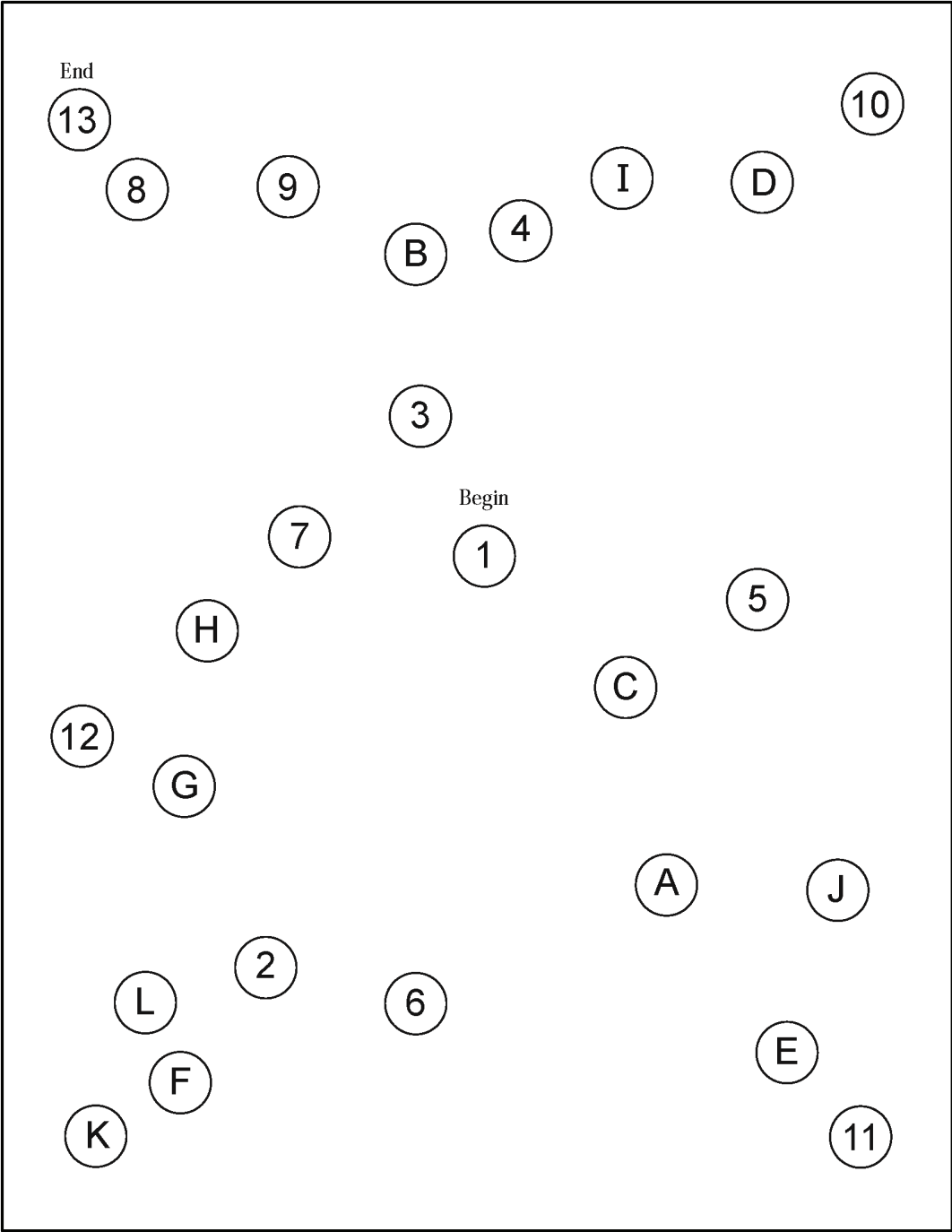
6.4 Trail Making Test B nach Reitan

TRAIL MAKING

Part B

Sample





6.5 Digit-Symbol Test nach Wechsler

10. Zahlen-Symbol-Test

1	2	3	4	5	6	7	8	9
—	⊥	⊐	L	⊔	○	^	X	≡

Punkte
90"

Beispiel

	2	1	3	7	2	4	8	2	1	3	2	1	4	2	3	5	2	3	1	4	5	6	3	1	4
	1	5	4	2	7	6	3	5	7	2	8	5	4	6	3	7	2	8	1	9	5	8	4	7	3
	6	2	5	1	9	2	8	3	7	4	6	5	9	4	8	3	7	2	6	1	5	4	6	3	7
	9	2	8	1	7	9	4	6	8	5	9	7	1	8	5	2	9	4	8	6	3	7	9	8	6

6.6 Barthel Index nach Mahoney & Barthel

Aktivitäten des täglichen Lebens	Punkte
Essen	
Unabhängig, isst selbständig, benutzt Geschirr und Besteck	10
Braucht etwas Hilfe, z.B. Fleisch oder Brot schneiden	5
Nicht selbständig, auch wenn o.g. Hilfe gewährt wird	0
Bett/(Roll-)Stuhltransfer	
Unabhängig in allen Phasen der Tätigkeit	15
Geringe Hilfen oder Beaufsichtigung erforderlich	10
Erhebliche Hilfe beim Transfer, Lagewechsel, Liegen/Sitz selbständig	5
Nicht selbständig, auch wenn o.g. Hilfe gewährt wird	0
Waschen	
Unabhängig beim Waschen von Gesicht, Händen; Kämmen, Zähneputzen	5
Nicht selbständig bei o.g. Tätigkeit	0
Toilettenbenutzung	
Unabhängig in allen Phasen der Tätigkeit (incl. Reinigung)	10
Benötigt Hilfe, z.B. wg. unzureich. Gleichgewichtes od. bei Kleidung/Reinigung	5
Nicht selbständig, auch wenn o.g. Hilfe gewährt wird	0
Baden	
Unabhängig bei Voll- oder Duschbad in allen Phasen der Tätigkeit	5
Nicht selbständig bei o.g. Tätigkeit	0
Gehen auf Flurebene bzw. Rollstuhlfahren	
Unabhängig beim Gehen über 50 m, Hilfsmittel erlaubt, nicht Gehwagen	15
Geringe Hilfe oder Überwachung erforderlich, kann mit Hilfsm. 50 m gehen	10
Nicht selbständig beim Gehen, kann aber Rollstuhl selbständig bedienen, auch um Ecken und an einen Tisch heranfahren, Strecke mind. 50 m	5
Nicht selbständig beim Gehen oder Rollstuhlfahren	0
Treppensteigen	
Unabhängig bei der Bewältigung einer Treppe (mehrere Stufen)	10
benötigt Hilfe oder Überwachung beim Treppe steigen	5
Nicht selbständig, kann auch mit Hilfe nicht Treppe steigen	0
An- und Auskleiden	
Unabhängig beim An- und Auskleiden (ggf. auch Korsett oder Bruchband)	10
Benötigt Hilfe, kann aber 50% der Tätigkeit selbständig durchführen	5
Nicht selbständig, auch wenn o.g. Hilfe gewährt wird	0
Stuhlkontrolle	
Ständig kontinent	10
Gelegentlich inkontinent, maximal einmal/Woche	5
Häufiger/ständig inkontinent	0
Urinkontrolle	
Ständig kontinent, ggf. unabhängig bei Versorgung eines DK/Cystofix	10
Gelegentlich inkontinent, max. einmal/Tag, Hilfe bei ext. Harnableitung	5
Häufiger/ ständig inkontinent	0

7 Danksagung

Ich bedanke mich herzlich bei meinem Betreuer und Doktorvater, Prof. Dr. Ullrich Meier, für die geduldige und hilfreiche Unterstützung in der Erstellung dieser Dissertationsschrift. Desweiteren danke ich den Neurochirurgen und Angestellten der Klinik für Neurochirurgie des UKB für ihre Hilfestellung, insbesondere Dres. Lemcke und Al-Zain, sowie Frau Hartmann. Zusätzlicher Dank gilt Dr. Marc Nocon für die statistische Beratung. Schließlich bedanke ich mich bei den neurochirurgischen Patienten und ihren Angehörigen, ohne deren Mitarbeit diese Dissertationsschrift nicht möglich gewesen wäre.

9 Erklärung

„Ich, Sebastian A. Ahmadi, erkläre, dass ich die vorgelegte Dissertationsschrift mit dem Thema: Katamnestische Verlaufsanalyse nach dekompressiver Kraniektomie bei 131 Patienten mit schwerem Schädel-Hirn-Trauma selbst verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt habe. Diese Schrift wurde ohne die (unzulässige) Hilfe Dritter verfasst und stellt auch in Teilen keine Kopien anderer Arbeiten dar.“

Datum

Unterschrift