

Aus der Klinik für Neurochirurgie des
Unfallkrankenhauses Berlin

DISSERTATION

Prädiktoren des Outcomes bei akuten Epiduralhämatomen:
Retrospektive Analyse über einen Zeitraum von 16 Jahren

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

vorgelegt der Medizinischen Fakultät
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von

Kwasi Ofofu Yeboah

aus Dormaa-Ahenkro, Ghana

Datum der Promotion: 05.06.2016

Inhaltsverzeichnis

Abstrakt	1
Abstract	3
1 EINLEITUNG	4
2 GRUNDLAGEN	5
2.1 Schädelhirntrauma.....	5
2.1.1 Definition.....	5
2.1.2 Klassifikation.....	6
2.1.3 Epidemiologie.....	10
2.2 Epidurales Hämatom.....	11
2.2.1 Klinik und Diagnostik.....	11
2.2.2 Therapie.....	12
3 MATERIAL UND METHODEN	13
3.1 Patientengut und Einschlusskriterien.....	13
3.2 Glasgow Coma Scale.....	13
3.3 Computertomographische Untersuchungen.....	13
3.4 Laboruntersuchungen.....	14
3.5 Polytrauma.....	14
3.6 Glasgow Outcome Scale.....	15
3.7 Postoperative Komplikationen.....	15
3.8 Statistische Auswertung.....	16
4 ERGEBNISSE	17
4.1 Geschlechtsverteilung.....	17
4.2 Altersverteilung.....	19
4.3 Glasgow Coma Scale.....	21
4.4 Mittellinienverlagerung.....	23
4.5 Hämatomdicke.....	23
4.6 Polytrauma.....	24
4.7 Antikoagulationstherapie.....	26

4.8	Postoperative Komplikationen.....	26
4.9	Zeitintervall zur Operation	28
4.10	Alkoholkonsum.....	29
4.11	Isoliertes EDH vs. EDH plus andere intrakranielle Pathologien	30
5	DISKUSSION.....	33
6	ZUSAMMENFASSUNG.....	41
	ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS.....	42
	TABELLENVERZEICHNIS	43
	ABBILDUNGSVERZEICHNIS.....	43
	LITERATURVERZEICHNIS	44
	EIDESSTATTLICHE VERSICHERUNG.....	49
	LEBENS LAUF	50
	DANKSAGUNG	53

Abstrakt

Einleitung:

Obwohl epidurale Hämatome (EDH) – nach Subduralhämatomen – die zweithäufigste intrakranielle Pathologie bei Schädelhirntraumata darstellen, sind spezifische Parameter, die das Outcome bei diesem Verletzungsmuster beeinflussen, bisher nur unzureichend untersucht worden. Ziel der vorliegenden wissenschaftlichen Arbeit war es daher, die Faktoren zu analysieren, die sich auf das Outcome nach isolierten EDH auswirken. Als Vergleichsgruppe diente eine Patientengruppe mit EDH und weiteren intrakraniellen Pathologien. Um die beiden Gruppen miteinander vergleichen zu können, wurden ähnliche initiale Glasgow-Coma-Scale(GCS)-Werte bei Eintreffen der Patienten im Krankenhaus zugrunde gelegt.

Methodik:

Insgesamt wurden zehn Bewertungskriterien analysiert: Geschlecht, Alter, initialer Glasgow-Coma-Scale(GCS)-Wert, Mittellinienverlagerung, Hämatomdicke, Polytrauma, Antikoagulationstherapie, postoperative Komplikationen, zeitliches Intervall zur Operation und Alkoholkonsum. In die Untersuchung eingeschlossen waren alle Patienten, die im Zeitraum Januar 1997 bis Dezember 2012 in der Klinik für Neurochirurgie des Unfallkrankenhauses Berlin mit einem isolierten traumatischen akuten Epiduralhämatom – mit oder ohne weitere intrakranielle Pathologien – operativ versorgt worden waren. Nach statistischer Auswertung wurde das Outcome, gemessen mittels Glasgow-Outcome-Scale (GOS), bezüglich der verschiedenen oben genannten Einflussfaktoren auf Signifikanz untersucht. Als statistisch relevant wurde ein p-Wert $< 0,05$ definiert.

Ergebnisse:

In der Gruppe mit isolierten posttraumatischen EDH (63 Patienten) hatten 64 % einen initialen GCS-Score von 13–15, nach operativer Behandlung zeigten davon über 97 % ein günstiges Outcome von 4 oder 5, gemessen anhand der GOS. Im Gegensatz dazu besaßen in der Vergleichsgruppe mit EDH und weiteren intrakraniellen Pathologien (69 Patienten) 65 % der Teilnehmer einen initialen GCS-Score von 13–15, wovon allerdings nur 40 % einen GOS-Score von 4 oder 5 aufwiesen. Somit hatten 60 % der Patienten in der Vergleichsgruppe trotz vergleichbarer initialer GCS-Werte ein schlechteres Outcome als die Gruppe mit isolierten EDH. Hochsignifikante Einflussfaktoren auf das Outcome nach EDH ($p < 0,01$) waren weitere intrakranielle Verletzungen, Mittellinienverlagerung $> 1,5$ cm sowie das Vorhandensein eines Polytraumas. Alkoholkonsum und postoperative Komplikationen konnten identifiziert werden als signifikante Faktoren ($p < 0,05$) für ein ungünstiges Outcome nach EDH. Für die anderen analysierten Faktoren wie Geschlecht, Patientenalter, Antikoagulationstherapie, Hämatomdicke und Zeitintervall zur operativen Versorgung war statistisch betrachtet kein Einfluss auf das Outcome nach EDH zu verzeichnen.

Schlussfolgerung:

Zielsetzung der vorliegenden Arbeit war, klinische, bildmorphologische und laborchemische Faktoren zu untersuchen, die einen Einfluss auf das Outcome nach isolierten traumatischen Epiduralhämatomen haben könnten. Als Vergleichsgruppe dienten Patienten mit Epiduralhämatomen und anderen zusätzlichen intrakraniellen Pathologien. Um die Gruppen miteinander vergleichen zu können, war es erforderlich, für beide einen ähnlichen initialen GCS-Wert zugrunde zu legen. Das Vorliegen von mehreren intrakraniellen Verletzungen, das Ausmaß der Mittellinienverlagerung, Alkoholkonsum und postoperative Komplikationen sowie ein bestehendes Polytrauma waren die Haupteinflussfaktoren für ein ungünstiges Outcome nach isolierten posttraumatischen Epiduralhämatomen.

Abstract

Objective:

Epidural hematoma (EDH) accounts for the second highest pathological finding behind subdural hematoma after severe brain injury. There is few existing data which mainly analyze the influential factors in association with outcomes after epidural hematoma caused after traumatic brain injury. The main aim of this study was to identify the factors which determine outcomes after isolated epidural hematoma. A comparison group consisting of EDH and more intracranial pathologies was created for better analyses. For optimal comparison between the 2 groups, it was necessary to choose only patients with similar initial Glasgow coma scale values at the time of admission.

Methods:

The ten factors analyzed were sex, age, initial Glasgow coma scale, midline shift, hematoma size, multiple traumata, anticoagulation therapy, time interval for operational therapy, alcohol consumption. From January 1997 till December 2012, all patients enrolled in the clinical department of neurosurgery in the accident trauma hospital berlin, which was operated on with the diagnosis epidural hematoma with or without other intracranial pathologies. After statistical evaluation, the different factors contributing to the outcome, which was measured using the Glasgow outcome scale (GOS), were determined. A p value < 0,05 was considered to be statistically relevant.

Results:

Of the 63 patients in the group with isolated epidural hematoma after severe brain injury, had 64% of these an initial GCS value between 13 and 15. 97% of these patients achieved a GOS score of 4 or 5 after treatment. The comparison group consisting of EDH and more intracranial pathologies (69 patients) also had 65 % of the patients with an initial GCS score of 13–15. However, only 40 % of the patients in this group had a GOS of 4 or 5. This implements an unfavourable outcome (GOS 1, 2 or 3) in this group for 60 % of the patients. Highly significant factors contributing to outcome after epidural hematoma with a p value < 0,01 were, more intracranial pathologies, a midline shift of more than 1,5 cm and multiple traumata. Significant factors with a p value < 0,05 were alcohol consumption and post operational complications. There was no significant influence concerning outcome after analyses of the other factors such as age, sex, time to operation and anticoagulation therapy.

Summary:

The aim of this study was to identify factors contributing to outcomes after isolated epidural hematoma in connection to severe brain injury. A comparison group consisted of EDH and more intracranial pathologies. Comparison between the two groups was obtained by selecting patients with similar initial GCS values. More intracranial pathologies, the extend of midline shift, multiple traumata and alcohol consumption, were the factors which contributed to an unfavourable outcome after EDH.

1 EINLEITUNG

Das epidurale Hämatom stellt nach dem subduralen Hämatom die zweithäufigste intrakranielle Pathologie nach Schädelhirntraumata dar [14]. In den 70er Jahren wurde die Mortalität bei Vorliegen eines Epiduralhämatoms mit über 30 % angegeben [15]. Nach Einführung der routinemäßigen CT-Untersuchung zur Diagnostik ist diese Zahl deutlich rückläufig, sodass manche Autoren sogar von einer „toward zero mortality“ sprechen. Zahlreiche Studien haben die verschiedenen Einflussfaktoren und Kriterien untersucht, die das Outcome nach einem posttraumatischen Epiduralhämatom beeinflussen. So sind sich viele Autoren darüber einig, dass ein geringer initialer GCS-Wert bei Aufnahme sowie das Patientenalter einen entscheidenden Einfluss auf die Prognose nach Epiduralhämatom haben [14, 16, 17]. Da epidurale Hämatome selten isoliert auftreten, umfassen diese Studien jedoch auch andere intrakranielle Pathologien und Verletzungsmuster. Einflussfaktoren, die das Outcome eines isolierten posttraumatischen Epiduralhämatoms beeinflussen, sind bislang nicht ausreichend untersucht worden.

In der vorliegenden retrospektiven Arbeit soll anhand von 10 Bewertungskriterien – Geschlecht, Alter, initialer Glasgow-Coma-Scale(GCS)-Wert, Mittellinienverlagerung, Hämatomdicke, Polytrauma, Antikoagulationstherapie, postoperative Komplikationen, zeitliches Intervall zur Operation sowie Alkoholkonsum – untersucht werden, welche Einflussfaktoren das Outcome nach isolierten traumatischen Epiduralhämatomen im Vergleich zu Epiduralhämatomen mit simultan bestehenden anderen intrakraniellen Pathologien beeinflussen. Analysiert wurden die Daten von 132 Patienten, die innerhalb von 16 Jahren (1/1997–12/2012) in der Abteilung Neurochirurgie des Unfallkrankenhauses Berlin behandelt wurden. Nach einem Überblick über die wissenschaftlichen Grundlagen sollen im Folgenden die verwendeten Materialien und Methoden sowie Studienergebnisse dargestellt und unter Berücksichtigung der aktuellen Literatur analysiert und diskutiert werden.

2 GRUNDLAGEN

2.1 Schädelhirntrauma

In den Industrieländern sind die meisten Todesfälle im frühen Erwachsenenalter (bis 45 Jahre) mit Schädelhirnverletzungen assoziiert. Bis zu 70 % aller tödlichen Unfälle gehen mit schweren Schädelhirntraumata einher [1].

2.1.1 Definition

Definitionsgemäß ist ein Schädelhirntrauma eine klinisch und/oder bildmorphologisch nachweisbare Funktionsstörung bzw. Verletzung von Gehirn sowie Hirnnerven nach einer Gewalteinwirkung. Die Schwere der Hirnverletzung lässt sich anhand spezifischer Kriterien bestimmen und klassifizieren. Geeignete Instrumente hierzu sind die Abbreviated Injury Scale (AIS) zur Objektivierung des anatomischen Schweregrads der Gehirnverletzung, die Glasgow Coma Scale (GCS) zur Beurteilung der posttraumatischen Bewusstseinslage sowie der Injury Severity Score (ISS) zur Beurteilung des gesamten Schweregrads der Körperverletzungen [1, 2, 3].

Die Abbreviated Injury Scale (AIS) erfasst die anatomischen Verletzungen nach einem Schädelhirntrauma klinisch und mittels kranieller radiologischer Untersuchungen. Es lassen sich 6 Schweregrade unterscheiden [1, 3]:

- 1 *minor*: Kopfplatzwunde < 10 cm
- 2 *moderate*: Commotio cerebri
- 3 *serious*: Gehirnkontusion mit Mittellinienverlagerung < 5 cm
- 4 *severe*: Epidurales Hämatom < 50 cm³
- 5 *critical*: Hirnödem mit verschlossenen Ventrikeln
- 6 *unsurvivable*: Massive Verletzung mit Hirnaustritt

Die größte Akzeptanz und Verbreitung hat die GCS, wobei drei Grundfunktionen des Bewusstseins – Augenöffnen, motorische und verbale Reaktionen – erfasst und mit einer Punktzahl bewertet werden. So entsprechen 3–8 Punkte einem schweren, 9–12 Punkte einem mittelschweren und 13–15 Punkte einem leichten Schädelhirntrauma [1, 2, 3].

Tabelle 1: Glasgow Coma Scale (GCS) [3]

Augenöffnen	Punkte	Beste verbale Reaktion	Punkte	Beste motorische Reaktion	Punkte
Spontan	4	Orientiert	5	Auf Ansprache	6
Auf Ansprache	3	Verwirrt	4	Auf Schmerzreiz gezielt	5
Auf Schmerzreiz	2	Unangemessen	3	Auf Schmerzreiz ungezielt	4
Kein Augenöffnen	1	Unverständlich	2	Beugen auf Schmerzreiz	3
		Keine Sprachproduktion	1	Strecken auf Schmerzreiz	2
				Keine Reaktion	1

2.1.2 Klassifikation

Bei Schädelhirntraumata unterscheidet man zwischen primärer und sekundärer Hirnschädigung. Primäre Hirnverletzungen (Schädelfrakturen und Blutungen) gelten als irreversibel, da sie als direkte Folge der Gewalteinwirkung beim Unfall erlitten werden. Sekundäre Hirnschädigungen (z. B. Hirnödem oder Hirnischämie) hingegen können bei rechtzeitiger und adäquater Therapie minimiert werden [2].

Tabelle 2: Primäre und sekundäre Hirnschädigung

Primäre Hirnschädigung	Sekundäre Hirnschädigung
a) <i>Frakturen:</i> <ul style="list-style-type: none">• offen• geschlossen	Hirnödem
b) <i>Blutungen:</i> <ul style="list-style-type: none">• Epiduralhämatom• Subduralhämatom• Intraventrikuläre Blutung• Subarachnoidalblutung• Intrazerebrale Blutung	Hirnschämie

Primäre Hirnschädigungen:

a) *Frakturen*

Offene Schädelhirnverletzungen zeichnen sich durch eine Beteiligung der Dura mater aus, das heißt, es besteht eine direkte Verbindung nach außen und somit eine erhöhte Infektionsgefahr [2]. Sicheres klinisches Anzeichen ist der Austritt von Liquor aus der Wunde. Bei geschlossenen oder gedeckten Schädelhirntraumata hingegen bleibt die Dura mater intakt. Unterschieden werden Biegungsbrüche, die durch eine umschriebene Gewalteinwirkung im Bereich des Äquators verlaufen, und Berstungsbrüche, die durch großflächige Schädelkompression entlang des Meridians entstehen. Impressionsfrakturen beschreiben die Verlagerung von Knochenfragmenten ins Schädelinnere.

b) Blutungen

EPIDURALHÄMATOM (EDH)

Eine Blutung zwischen der Dura mater und dem Schädelknochen (Tabula interna) führt zu einem epiduralen Hämatom. Es entsteht in der Regel posttraumatisch durch Zerreißung der Arteria meningea media oder eines bzw. mehrerer ihrer Äste (Rami frontalis et parietalis). Bis zu 85 % der Epiduralhämatome liegen daher temporoparietal. Da es sich meistens um arterielle Blutungen handelt, erfolgt die Ausbreitung relativ schnell innerhalb weniger Stunden [2, 4]. CT-morphologisch zeigt sich das EDH als linsenförmiger, hyperdenser, der Schädelinnenseite anhaftender raumfordernder Prozess.

SUBDURALHÄMATOM (SDH)

Nach Verletzung von Brückenvenen oder arteriellen Gefäßen der Hirnoberfläche breitet sich häufig ein großflächiges subdurales Hämatom zwischen der Dura mater und der weichen Arachnoidea aus. Im Bereich größerer Kontusionsherde bilden sich oft auch mehrere subdurale Hämatome, die durch Sickerblutungen entstehen. In Abhängigkeit von der Zeit zwischen Unfallereignis und Ausbildung des Hämatoms kann zwischen akuten, subakuten und chronischen subduralen Hämatomen unterschieden werden. Ein innerhalb von 24 Stunden entstandenes Subduralhämatom wird als akut bezeichnet, bei einer Entwicklung zwischen 2 und 10 Tagen spricht man von einem subakuten und bei Ausbildung nach mehreren Wochen bis Monaten von einem chronischen Subduralhämatom [1, 2, 3]. Diese Unterscheidung ist klinisch und prognostisch relevant, da akute subdurale Hämatome nach aktueller Literatur mit einer Letalität von 40–80 % einhergehen.

INTRAVENTRIKULÄRE BLUTUNG

Diese Art der Gehirnblutung kann posttraumatisch, infolge einer hypertensiven Entgleisung oder aber spontan, z. B. bei Frühgeborenen, auftreten. Bei Erwachsenen entsteht die intraventrikuläre Blutung meistens nach mittelschweren und schweren Schädelhirntraumata [1, 2, 3]. Insgesamt hat sie eine schlechte Prognose, da neben einer generalisierten Schädigung des Hirngewebes ein rascher Anstieg des

intrakraniellen Druckes konsekutiv zu einer Hirnstammeinklemmung oder einem Hydrozephalus führen kann.

SUBARACHNOIDALBLUTUNG (SAB)

Eine Subarachnoidalblutung entsteht durch Zerreißung von Arterien und/oder Brückenvenen oder auch infolge intraventrikulärer Blutungen nach Verletzungen von Choroidalarterien [1, 2, 3]. Klinisch besteht neben einem akut einsetzenden Vernichtungskopfschmerz ein ausgeprägtes meningitisches Reizsyndrom.

INTRAZEREBRALE BLUTUNG (ICB)

Die intrakraniellen Blutungen führen zu einem Hämatom des Hirnparenchyms. Pathogenetisch stehen neben Traumata Ursachen wie Tumore, Angiome und Aneurysmarupturen im Vordergrund. Von prognostischer Relevanz sind neben Größe und Ausdehnung des Hämatoms die Begleitverletzungen und der allgemeine Zustand des Patienten.

Manchmal können nach einem Schädelhirntrauma diffuse Axonschdigungen ohne CT-Veränderungen mit Anzeichen eines primären Hirnschadens auftreten. Ein derartiges Verletzungsmuster entsteht als Folge von Beschleunigungs- oder Entschleunigungstraumen. Klinisch zeigen sich ein tiefes Koma sowie Zeichen der Mittelhirnbeteiligung im Sinne von Beuge- und Strecksynergismen [2, 3].

Sekundäre Hirnschädigungen

a) Hirnödem

Bei einem Hirnödem besteht eine vermehrte Ansammlung von Wasser in den intra- und/oder extrazellulären Räumen des Gehirns. Posttraumatisch kann sich bei einer Funktionsstörung der Blut-Hirn-Schranke ein vasogenes Hirnödem ausbilden mit bertritt von eiweißreicher Flüssigkeit in die Hirnzellen. Die Ausdehnung der Schrankenstörung sowie Ausprägung des Druckgradienten zwischen Blutgefäß und Hirngewebe bestimmen das Ausmaß der sekundären Schädigung. Mögliche Komplikationen sind Gewebedrucksteigerung, Abnahme der Hirndurchblutung sowie Azidose.

b) Hirnischämie

Wie bei einem ischämischen Apoplex kann es auch nach einem Schädelhirntrauma zu einer passageren Minderperfusion, insbesondere im Kontusionsareal, kommen. Durch Gefäßspasmen, Kompression und Hirnparenchymschwellung entstehen ischämische Areale, die ihrerseits durch eine erhebliche Reduktion der regionalen Durchblutung toxische Effekte wie Apoptose („programmierter Zelltod“) auslösen können. Das primäre Behandlungsziel bei akutem SHT besteht daher in der Vermeidung von sekundären Hirnschäden.

2.1.3 Epidemiologie

In Deutschland wird die Inzidenz der aufgrund eines Schädelhirntraumas stationär behandelten Patienten mit 300 pro 100.000 Einwohner beziffert [1, 3, 6]. Für den europäischen Raum ergibt sich laut Literatur eine Inzidenz von 150–300 pro 100.000 Einwohner [1]. Anteilmäßig sind 91 % der Traumen als leicht, 4 % als mittel und 5 % als schwer einzustufen. Letale Folgen treten bei leichten SHT in weniger als 1 %, bei mittelgradigen SHT in 18 % und bei schweren SHT in bis zu 50 % der Fälle auf. Was die Ursachen der Schädelhirnverletzungen betrifft, so bestehen deutliche Unterschiede zwischen den Altersgruppen: Bei Kleinkindern und Senioren sind Stürze der häufigste Grund, während bei Jugendlichen und Erwachsenen Verkehrsunfälle führend sind [1].

Aktuellen Studien zufolge lässt sich bei komatösen schädelhirntraumatisierten Patienten in 14–35 % der Fälle ein Epiduralhämatom nachweisen. Nur das akute Subduralhämatom tritt mit bis zu 49 % nach schwerem SHT häufiger auf [4, 5, 6]. Epidurale Hämatome stellen damit die zweithäufigste Ursache für eine neurochirurgische Intervention nach schweren SHT dar.

2.2 Epidurales Hämatom

2.2.1 Klinik und Diagnostik

Bei Vorliegen eines Epiduralhämatoms wird die klinische Beschwerdesymptomatik durch die Art der Verletzung bestimmt. So verursachen große arterielle oder venöse Blutungen einen akuten Verlauf mit rascher und progredienter Bewusstseinsstrübung sowie konsekutiver Bewusstlosigkeit. Diese Symptomatik kann bereits wenige Stunden posttraumatisch auftreten. Die klassische Trias von initialer Bewusstlosigkeit, freiem Intervall und erneuter Eintrübung des Bewusstseins tritt dabei nur in ca. 30 % der Fälle auf [3]. Das akute Epiduralhämatom bleibt somit immer ein neurochirurgischer Notfall, bei dem es gilt, durch eine rechtzeitige Evakuierung des Hämatoms dem progredienten Anstieg des intrakraniellen Drucks entgegenzuwirken [4, 5, 6, 7, 8, 9, 10]. Dies ist insbesondere bei okzipital lokalisierten Epiduralhämatomen zu beachten, da sie initial wenig Symptome aufweisen, aber im Verlauf einen raschen, lebensbedrohlichen Hirndruckanstieg zeigen, der durch eine Kompression des vierten Hirnventrikels mit konsekutiver Ausbildung eines Hydrocephalus occlusus entsteht [4, 13]. Zudem besteht die Gefahr, dass infolge der beschriebenen Hirnstammkompression ein akuter Atemstillstand auftritt.

Hiervon zu unterscheiden ist der subakute Verlauf bei Epiduralhämatomen, der in 6–10 % der Fälle anzutreffen ist [3]. Dieser ist gekennzeichnet durch eine schleichende klinische Symptomatik, die sich innerhalb der ersten drei Tage posttraumatisch manifestiert. Die Patienten klagen über Kopfschmerzen sowie eine neurologische Beschwerdesymptomatik im Sinne einer zunehmenden Bewusstseinsstrübung. Wiederum ist die Lokalisation des Hämatoms entscheidend für das klinische Beschwerdebild, wobei oft nur wenige Symptome zu eruieren sind. Hier sind klinische Verlaufskontrollen und wiederholte CT-Untersuchungen für die Prognose entscheidend [4, 5, 6, 7].

Chronische epidurale Hämatome sind sehr selten und treten z. B. bei initial konservativ therapierten EDH auf, die dann über Jahre hinweg einem sekundär raumfordernden Prozess unterliegen und konsekutiv Beschwerden wie z. B. epileptische Anfälle auslösen können [3].

2.2.2 Therapie

Die Operationsindikation bei Epiduralhämatom ergibt sich aus einer Kombination von Bewusstseinslage (Glasgow Coma Scale) und CT-morphologisch festgestellten pathologischen Veränderungen wie Hämatomdicke, Hämatomvolumen und Mittellinienverlagerung. Die Brain Trauma Foundation (BTF) empfiehlt die Durchführung einer operativen Therapie bei einem Hämatomvolumen von über 30 ml unabhängig von der GCS [1, 6, 7, 8, 10]. Diese Empfehlung basiert unter anderem auf mehreren klinischen Studien, die nachweisen konnten, dass konservativ behandelte traumatische Epiduralhämatome mit einem Volumen von weniger als 30 ml ein besseres Outcome zeigten als operativ versorgte Fälle [8, 11]. Eine Hilfestellung zur operativen Indikation bei traumatischem Epiduralhämatom sollen zudem eine Mittellinienverlagerung von über 5 mm sowie eine Hämatomdicke von mehr als 15 mm liefern. Bei einer CT-morphologisch nachgewiesenen Hämatomdicke von weniger als 15 mm und unauffälliger klinischer Beschwerdesymptomatik ist die konservative Therapie des Epiduralhämatoms durchaus gerechtfertigt. Allerdings ist eine engmaschige klinische Überwachung des Patienten mit regelmäßiger Erhebung des Bewusstseinszustands mittels GCS und erneuter Bildgebung im Verlauf unverzichtbar. Hier wird von der BTF empfohlen, die zweite CT-Untersuchung spätestens nach 6–8 Stunden durchzuführen [6, 7, 8, 10]. Die operative Therapie besteht in der osteoplastischen Trepanation mit Darstellung und Entfernung des Hämatoms sowie Stillung der Blutungsquelle durch epidurale Hochnähte.

Nach Schädelhirntrauma ist eine CT-Untersuchung im Zuge der initialen Diagnostik unerlässlich. Sollte das CT unauffällig ausfallen, ist eine Verlaufskontrolle bei vorliegender Kalottenfraktur innerhalb von 8–12 Stunden unabhängig von der neurologischen Beschwerdesymptomatik des Patienten durchzuführen. Sollte sich die Bewusstseinslage während der Beobachtungszeit ändern, ist eine sofortige weitere CT-Untersuchung indiziert. Diese erlaubt nicht nur eine Aussage über Ausmaß und Lokalisation des Epiduralhämatoms, sondern hilft auch bei der Wahl des Zugangsweges für die operative Therapie, die osteoplastische Trepanation [3].

3 MATERIAL UND METHODEN

3.1 Patientengut und Einschlusskriterien

In die vorliegende Untersuchung eingeschlossen wurden zunächst alle Patienten, die im Zeitraum Januar 1997 bis Dezember 2012 in der Klinik für Neurochirurgie des Unfallkrankenhauses Berlin mit einem isolierten traumatischen akuten Epiduralhämatom operativ versorgt worden waren. Es erfolgte eine retrospektive Analyse der archivierten Epikrisen, Bilddateien und Laborparameter, die freundlicherweise von Prof. Dr. Ullrich Meier für die Datenerhebung zur Verfügung gestellt wurden. Von der Studie ausgeschlossen waren sämtliche Patienten, deren initiale Dokumentation, Befunde oder computertomographische Bilder unvollständig oder nicht zugänglich waren, z. B. aufgrund einer Verlegung aus einem anderen Krankenhaus.

3.2 Glasgow Coma Scale

Neben einer orientierenden klinischen Untersuchung erfolgte durch den Notarzt/Unfallchirurgen zur initialen Beurteilung der Bewusstseinslage des schädelhirntraumatisierten Patienten eine Erhebung und Dokumentation mittels der Glasgow Coma Scale (GCS). Die maximal mögliche Antwort des Patienten auf einen Stimm- oder Schmerzreiz durch Öffnen der Augen, Beantworten von Fragen sowie motorische Aktivität wurde ermittelt und mit einer Punktzahl bewertet. Der voll orientierte, kooperative Patient erzielte dabei maximal 15 Punkte, mit 8 Punkten war die Grenze zum Koma erreicht. Die tiefste Punktzahl von 3 erhielt der tief komatöse Patient [1, 2, 3]. In der vorliegenden Arbeit wurde bei der Datenauswertung der initial im Krankenhaus erhobene GCS-Score zugrunde gelegt.

3.3 Computertomographische Untersuchungen

Die Computertomographie (CT) ist eine nichtinvasive Untersuchung, welche die Dichteunterschiede des Schädelinhalts in sehr feinen Abstufungen erfasst und als Bild darstellt. Die CT-Untersuchung gilt daher als Goldstandard in der Diagnostik schädelhirntraumatisierter Patienten [1, 2, 3, 14, 15, 16]. Die relative schnell und leicht

durchführbare Untersuchung ermöglicht es, intra- und extrazerebrale Blutungen mit einer Sensitivität von nahezu 100 % nachzuweisen. Außerdem können Frakturen sowie sekundär posttraumatische Veränderungen wie Ischämie und Ödeme problemlos diagnostiziert werden. Für die vorliegende Arbeit wurden retrospektiv alle archivierten und bereits durch Fachärzte der Radiologie befundeten CT-Bilder zusammen mit einem Facharzt für Neurochirurgie erneut aufgearbeitet. Für die analytische Auswertung relevante Merkmale wie Hämatomdicke, Mittellinienverlagerung und begleitende Blutungsmuster (Kontusionen, Subduralhämatome, Subarachnoidalblutungen etc.) wurden entsprechend exzerpiert und dokumentiert.

3.4 Laboruntersuchungen

Bei Ankunft in der zentralen Notaufnahme erhielt jeder Patient ein Standardlabor mit Blutbild, klinischer Chemie sowie Gerinnungsstatus. Wenn, z. B. bei einem komatösen Patienten, eine Medikamentenanamnese nicht möglich war, wurde die INR (International Normalized Ratio) bestimmt, um eine orale Antikoagulationstherapie auszuschließen. Während der Normwert bei annähernd 1 liegt, ist die INR bei Einnahme von gerinnungshemmenden Medikamenten erhöht, in der Regel auf eine therapeutische Ziel-INR von 2–3.

3.5 Polytrauma

Per Definition liegt bei einem Polytrauma eine gleichzeitige Verletzung mehrerer Körperregionen oder Organsysteme vor, wobei mindestens eine oder die Kombination mehrerer Verletzungen eine Lebensbedrohung für den Patienten darstellt [2]. In der vorliegenden Arbeit wurde explizit zwischen isolierten und im Rahmen eines Polytraumas aufgetretenen Schädelhirntraumata unterschieden.

3.6 Glasgow Outcome Scale

Nach einer Schädelhirnverletzung kann eine dauerhafte körperliche oder psychische Dysfunktion/Behinderung auftreten. Um dies genauer objektivieren und den Erholungsgrad der Patienten besser einschätzen zu können, entwickelten Jennet und Bond im Jahre 1975 die Glasgow Outcome Scale (siehe Tabelle 3) [18].

Tabelle 3: Glasgow Outcome Scale (GOS)

GOS-Grad	Neurologischer Status	Definition
1	Tod	Tod durch Gehirnverletzung
2	Vegetativer Zustand	Keine kortikalen Funktionen (Apallisches Syndrom)
3	Schwere Behinderung	Patient auf tägliche Unterstützung angewiesen, körperliche Behinderung
4	Leichte Behinderung	Patient das tägliche Leben betreffend unabhängig
5	Gute Erholung	Wiedererlangen eines normalen Lebens

3.7 Postoperative Komplikationen

In der vorliegenden Untersuchung wurden hinsichtlich postoperativer Komplikationen sowohl operationsspezifische (Nachblutung, Infektionen, Wundheilungsstörungen, Thrombose) als auch nicht operationsspezifische Komplikationen (Hirnödem, hirnorganisches Psychosyndrom, Harnwegsinfektion, Pneumonie, akutes Nierenversagen) berücksichtigt. Bei Patienten mit mehreren Komplikationen wurde nur die Hauptkomplikation – also diejenige, die den Krankheitsverlauf am stärksten negativ beeinflusste – ausgewählt.

3.8 Statistische Auswertung

Die Datenanalyse erfolgte mit dem Programm Microsoft Excel für Windows und SPSS v23 für Windows. Der Vergleich zweier kategorialer Variablen auf signifikante Unterschiede wurde mit dem Chi-Quadrat-Test vorgenommen. Bei Vorliegen einer quantitativ und approximativ normalverteilten Variablen wurden Tests auf Mittelwertunterschiede zwischen Gruppen mit einfaktoriellen Varianzanalysen (ANOVA) durchgeführt; ansonsten wurden semiparametrische Tests auf Medianunterschiede (Kruskal-Wallis-Test) vorgenommen. Logistische Regressionsmodelle testeten auf den Zusammenhang verschiedener möglicher Einflussfaktoren auf eine binäre abhängige Variable.

4 ERGEBNISSE

4.1 Geschlechtsverteilung

In der Patientengruppe mit isolierten Epiduralhämatomen waren 70 % Männer (44 von 63 Patienten). Dieser signifikante Unterschied in der Geschlechtsverteilung spiegelt sich auch in der Vergleichsgruppe mit Epiduralhämatomen plus anderen intrakraniellen Pathologien wider. Hier lag der Anteil der Männer bei fast 80 % (55 von 69 Patienten).

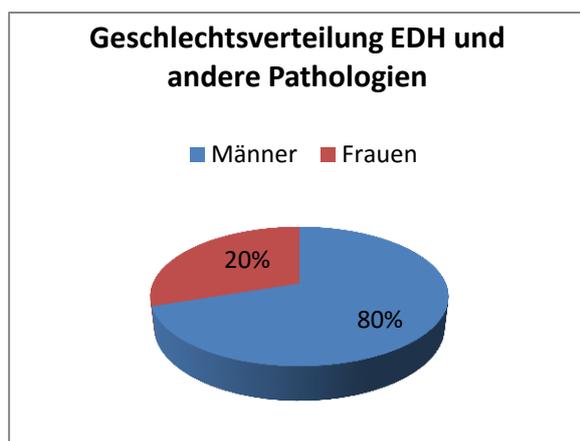
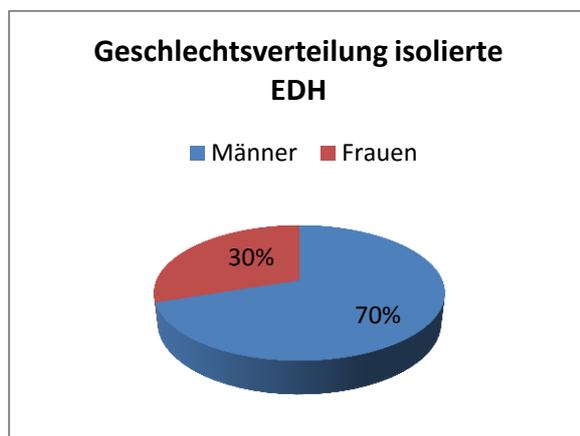


Abbildung 1: Geschlechtsverteilung isolierte Epiduralhämatome sowie Epiduralhämatome und andere Pathologien

Trotz dieser eindeutigen Unterschiede in der Geschlechtsverteilung konnten anhand der Glasgow Outcome Scale (GOS) in beiden Gruppen keine geschlechtsspezifischen Unterschiede hinsichtlich des Outcomes ermittelt werden. Die Vergleichsgruppe EDH plus andere Pathologien zeigte insgesamt ein schlechteres Outcome, dieses Ergebnis war jedoch nicht geschlechtsspezifisch. Der Signifikanztest erfolgte mit dem Chi-Quadrat-Test, der p-Wert lag bei 0,2404.

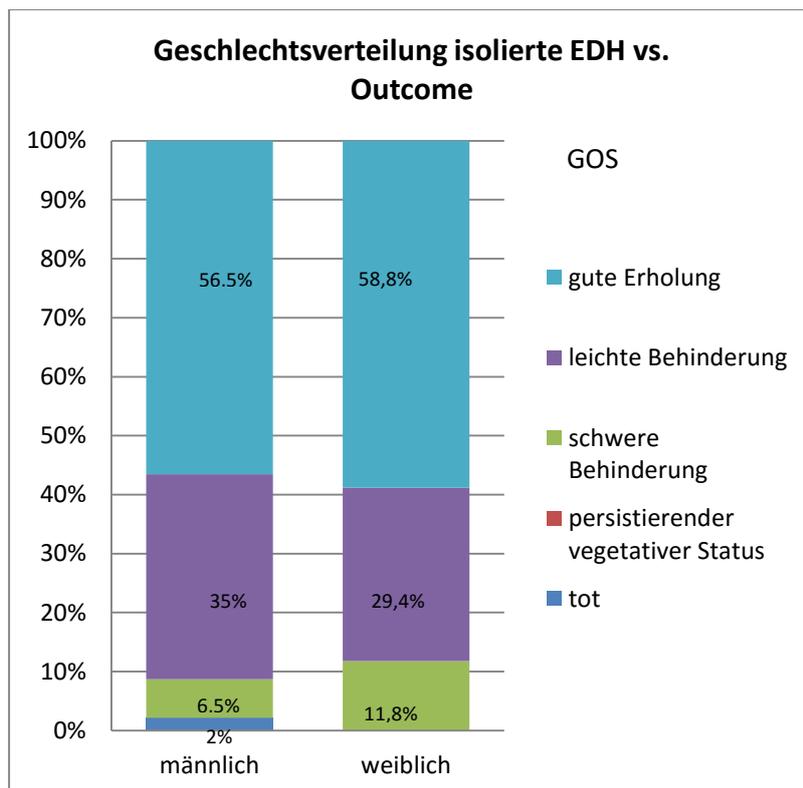


Abbildung 2: Geschlechtsverteilung isolierte EDH vs. Outcome

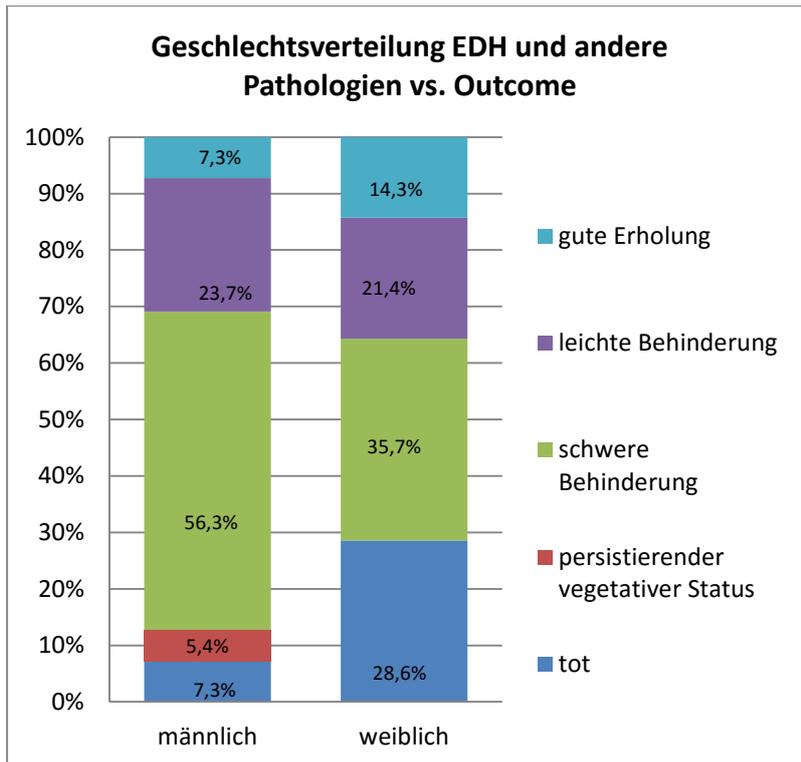


Abbildung 3: Geschlechtsverteilung Vergleichsgruppe EDH und andere Pathologien vs. Outcome

4.2 Altersverteilung

80 % der Patienten in der Gruppe der isolierten Epiduralhämatome waren 50 Jahre alt oder jünger. Die Altersgruppe mit der höchsten Patientenzahl lag zwischen 41 und 50 Jahren (22 %). Der Range umfasste einen Bereich von 1 Jahr bis 91 Jahren, das Mean-Alter lag bei 37 Jahren. In der Vergleichsgruppe Epiduralhämatom plus intrakranielle Pathologien waren 78 % der Patienten 58 Jahre alt oder jünger. Mit 26 % war die Altersgruppe zwischen 31 und 40 Jahren am stärksten vertreten. Das Mean-Alter lag bei 42 Jahren.

Statistisch betrachtet konnte in beiden Gruppen das Alter keine prognostischen Hinweise auf das Outcome liefern. Für die Auswertung erfolgte eine Varianzanalyse ($p = 0,7024$).

Tabelle 4 a: Altersverteilung isolierte EDH vs. Outcome (GOS)

Altersgruppen in Jahren	Tod	Persistierender vegetativer Status	Schwere Be- hinderung	Leichte Be- hinderung	Gute Er- holung	Gesamt (n)
0–10	0	0	1	0	3	4
11–20	0	0	0	1	11	12
21–30	0	0	4	3	5	12
31–40	0	0	0	6	3	9
41–50	1	0	1	5	6	13
51–60	0	0	0	0	6	6
61–70	0	0	0	1	0	1
71–80	0	0	0	0	2	2
81–90	0	0	0	1	2	3
91–100	0	0	1	0	0	1
Gesamt	1	0	7	17	38	63

Tabelle 4 b: Altersverteilung EDH plus andere Pathologien vs. Outcome (GOS)

Altersgruppen in Jahren	Tod	Persistierender vegetativer Status	Schwere Be- hinderung	Leichte Be- hinderung	Gute Er- holung	Gesamt (n)
0–10	0	0	1	1	0	2
11–20	0	2	1	1	0	4
21–30	1	0	8	1	0	10
31–40	4	0	4	7	2	17
41–50	1	0	12	3	1	17
51–60	0	1	5	1	0	7
61–70	1	0	3	0	3	7
71–80	0	0	1	2	0	3
81–90	1	0	1	0	0	2
91–100	0	0	0	0	0	0
Gesamt	8	3	36	16	6	69

4.3 Glasgow Coma Scale

In der Gruppe der isolierten Epiduralhämatome wurden 12 Patienten (19 %) mit einem initialen GCS-Wert zwischen 3 und 8 in die Klinik aufgenommen. 10 Patienten (16 %) hatten initial einen Wert zwischen 9 und 12, die deutliche Mehrzahl von 41 Patienten (65 %) einen GCS-Wert zwischen 13 und 15. In der Vergleichsgruppe der komplexen epiduralen Hämatome mit mehreren intrakraniellen Pathologien (einschließlich SAB, SDH und Kontusionen) wurden 44 von 69 Patienten mit einem GCS-Wert zwischen 12 und 15 in die Klinik aufgenommen (ca. 64 %). 15 Patienten (21 %) in dieser Gruppe hatten einen initialen GCS-Wert zwischen 3 und 8, 10 Patienten (14,5 %) wurden mit einem GCS-Wert zwischen 9 und 12 eingeliefert. In der Gruppe der isolierten Epiduralhämatome war der Verlauf bei 1 Patienten letal, in der Vergleichsgruppe der EDH mit anderen Pathologien verstarben 8 Patienten.

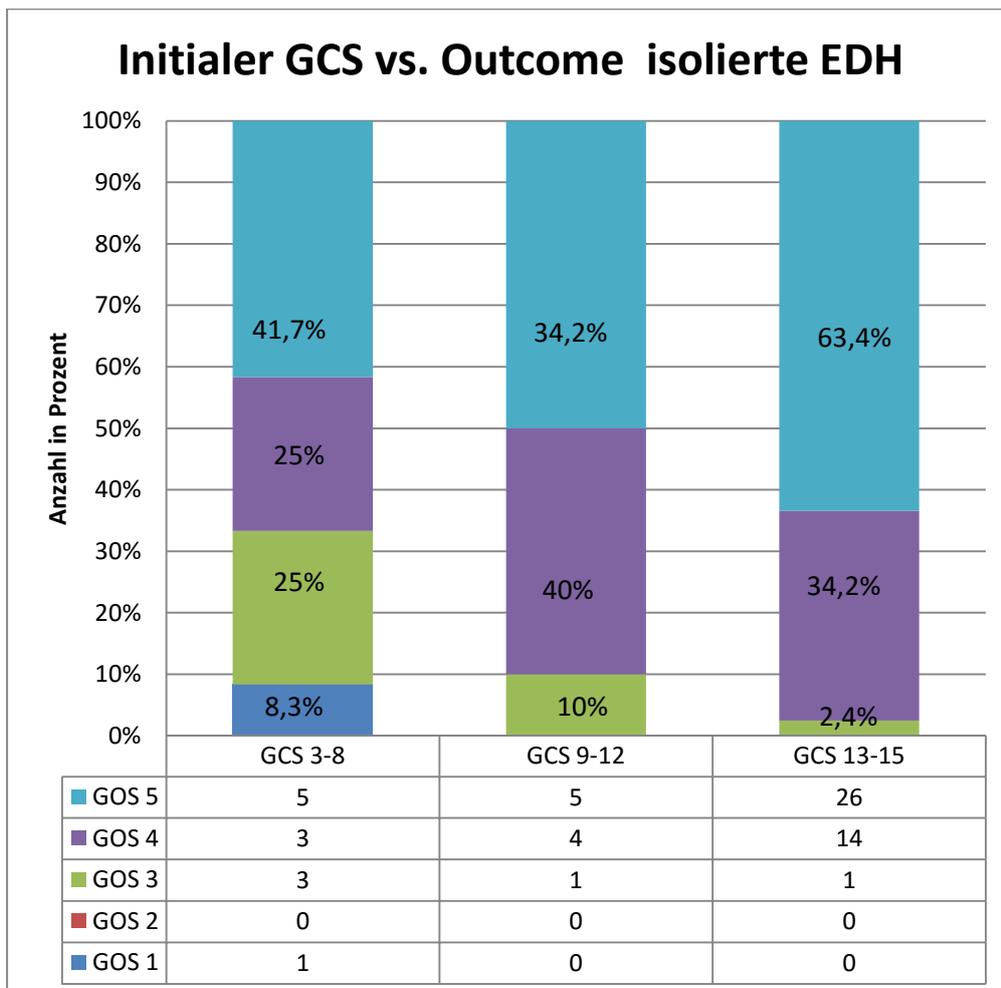


Abbildung 4 a: Initialer GCS-Wert vs. Outcome (GOS) isolierte EDH

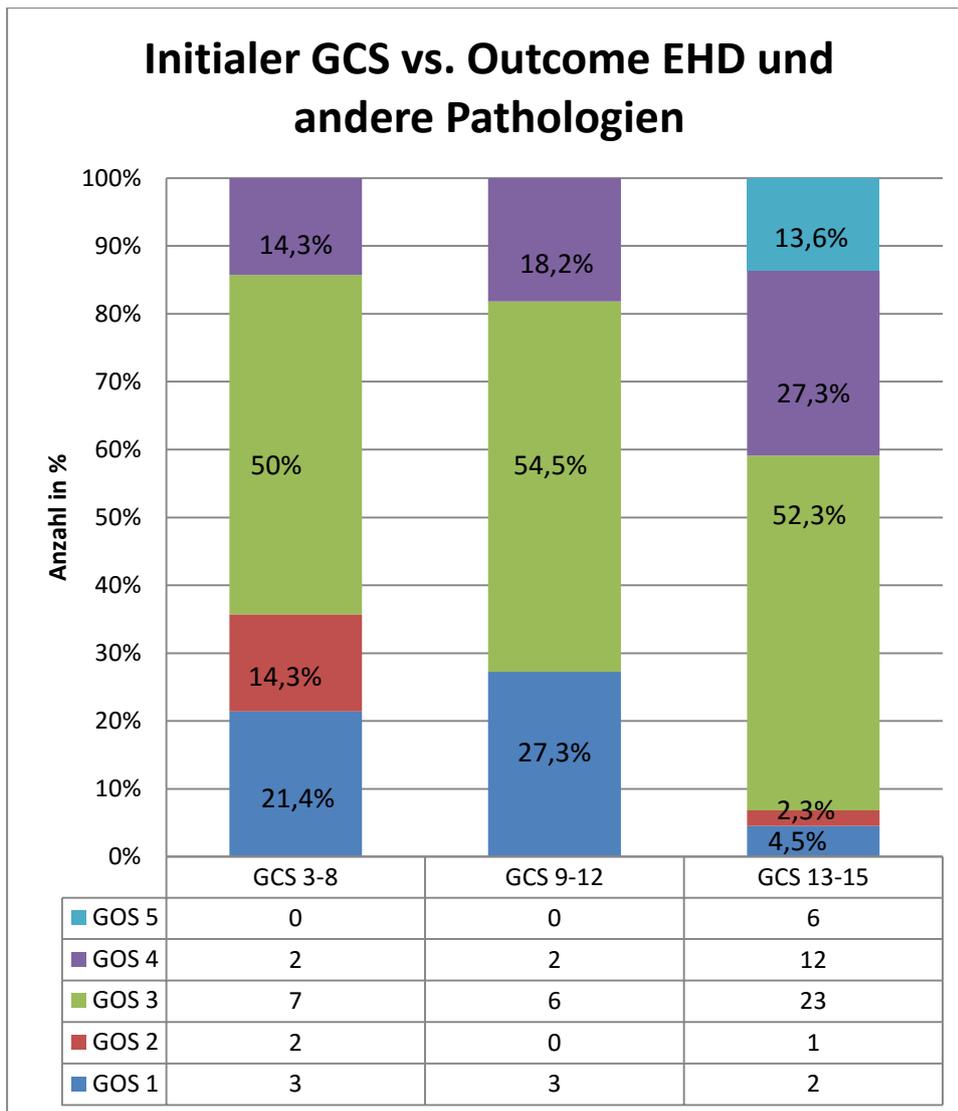


Abbildung 4 b: Initialer GCS-Wert vs. Outcome (GOS) EDH und andere Pathologien

Sowohl bei der Gruppe der isolierten EDH als auch der Vergleichsgruppe der EDH mit anderen intrakraniellen Pathologien konnten ähnliche initiale GCS-Scores bei Aufnahme erhoben werden. Von den 64 % der Patienten mit einem initialen GCS-Score von 13–15 in der Gruppe der isolierten EDH zeigten über 97 % der Patienten ein gutes Outcome (GOS 4 oder 5). In der Vergleichsgruppe wiesen von den 65 % der Patienten mit initialem GCS-Score zwischen 13 und 15 nur 40 % eine GOS von 4 oder 5 auf. Somit hatten 60 % der Patienten in der Vergleichsgruppe trotz vergleichbarer initialer GCS-Werte ein schlechteres Outcome.

Die Signifikanztestung des initialen GCS-Werts auf das Outcome der Vergleichsgruppen erbrachte einen Wert von $p = 0,92$.

4.4 Mittellinienverlagerung

In der vorliegenden Untersuchung wurden Mittellinienverlagerungswerte zwischen 0 und 20 mm ermittelt. 49 % der Patienten in der Gruppe der isolierten EDH hatten im initial durchgeführten CT keine Mittellinienverlagerung. In der Vergleichsgruppe waren 40 % der Teilnehmer ohne Mittellinienverlagerung. Zwischen den verschiedenen Gruppen konnten hochsignifikante statistische Unterschiede ermittelt werden. So zeigten mehr als 43 % der Patienten in der Vergleichsgruppe Mittellinienverlagerungswerte von 5 mm oder mehr, im Vergleich zu 37 % in der Gruppe der isolierten EDH. 12 % der Teilnehmer in der Vergleichsgruppe mit einer Mittellinienverlagerung von 1,5 cm oder mehr hatten ein deutlich schlechteres Outcome als diejenigen in der Gruppe der isolierten Epiduralhämatome (29 %).

Mit einem p-Wert von $< 0,01$ stellte sich die Mittellinienverlagerung als Einflussfaktor mit hoher statistischer Signifikanz zwischen den beiden Gruppen dar. Je stärker das Ausmaß der Massenverdrängung, desto schlechter war das Outcome. Die Signifikanztestung erfolgte mit dem Kruskal-Wallis-Test.

4.5 Hämatomdicke

Bei den initial durchgeführten CT-Untersuchungen lag die Hämatomdicke in der Gruppe der Patienten mit isolierten EDH bei 0,5 cm bis 4,8 cm. 75 % der Patienten in dieser Gruppe hatten eine Hämatomdicke von < 3 cm, 4,8 % von > 4 cm und 17 % von 1,5 cm oder weniger. In sämtlichen Gruppen mit jeweils unterschiedlicher Hämatomdicke zeigten sich GOS-Werte von 4 oder 5. Der Mean-Wert der Hämatomdicke in der Vergleichsgruppe der Patienten mit Epiduralhämatomen und zusätzlichen intrakranialen Pathologien betrug 22 mm, dies ist vergleichbar mit dem Mean-Wert aus der Gruppe der isolierten Epiduralhämatome, die eine durchschnittliche Hämatomdicke von 24 mm aufwies. Somit stellte die Dicke des Hämatoms keine signifikante Einflussgröße für das Outcome nach isolierten posttraumatischen Epiduralhämatomen sowie epiduralen Hämatomen mit weiteren intrakranialen Verletzungen dar.

4.6 Polytrauma

8 von 63 Patienten (13 %) in der Gruppe der isolierten Epiduralhämatome waren polytraumatisiert. Demgegenüber hatten in der Vergleichsgruppe mit Epiduralhämatomen und anderen intrakraniellen Pathologien 28 von 69 Patienten ein Polytrauma (41 %). Von den insgesamt 132 untersuchten Patienten in dieser Untersuchung verstarben 8, darunter befanden sich 5 polytraumatisierte Patienten.

Das deutlich geringere Auftreten von Polytraumata in der Gruppe der isolierten EDH ist im Hinblick auf das Outcome relevant, denn statistisch konnte nachgewiesen werden, dass das Vorliegen eines Polytraumas signifikant mit dem Outcome korreliert. Polytraumatisierte Patienten hatten, gemessen anhand der GOS, ein deutlich schlechteres Outcome als nicht polytraumatisierte (p-Wert <0,001).

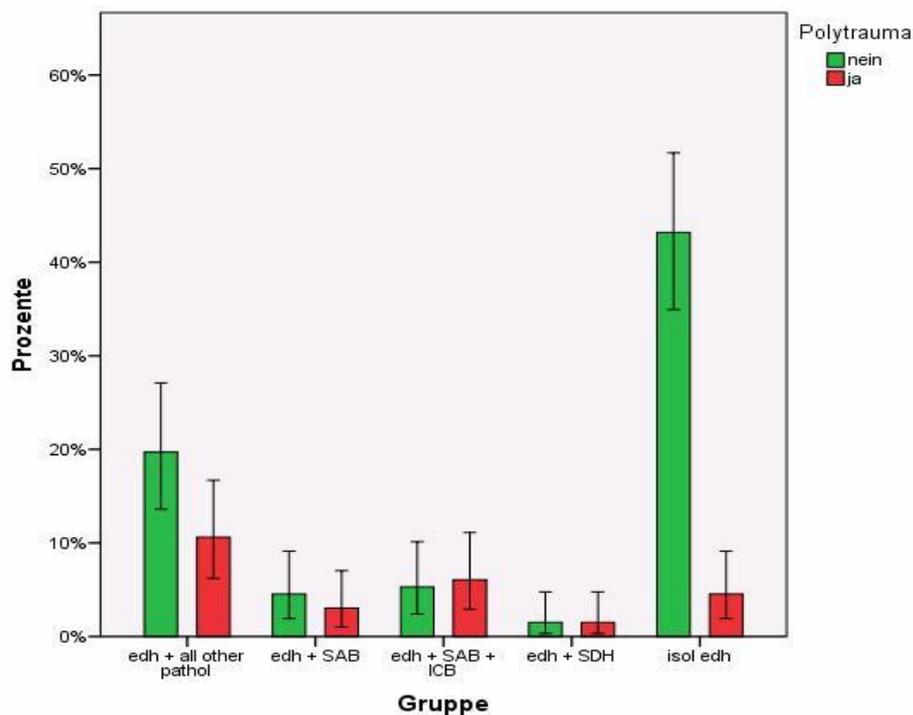


Abbildung 5: Polytrauma vs. Outcome

Gruppe 1: isol edh = Isoliertes Epiduralhämatom.

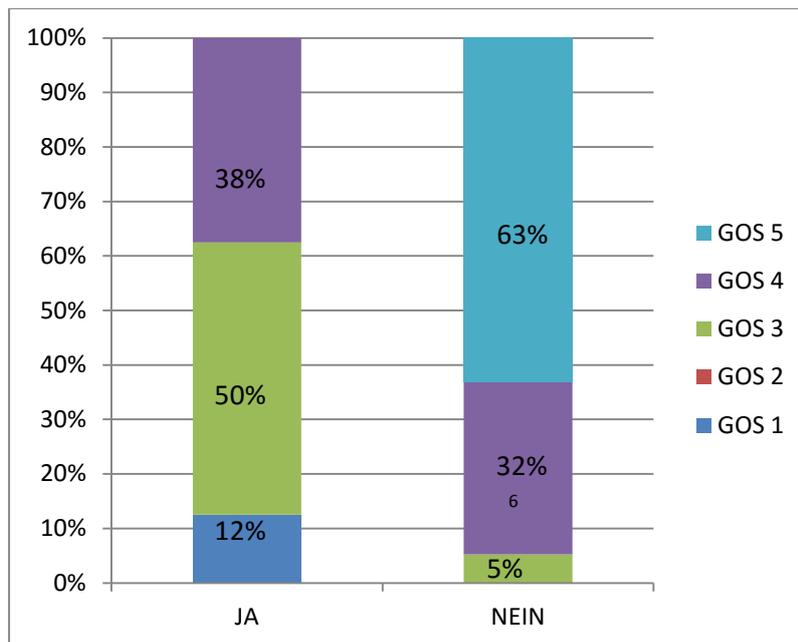
Gruppe 2: edh + SDH = Epiduralhämatom + Subduralhämatom

Gruppe 3: edh+SAB+ICB = Epiduralhämatom + Subarachnoidalblutung + intrakranielle Blutung

Gruppe 4: edh + SAB = Epiduralhämatom + Subarachnoidalblutung

Gruppe 5: edh + all other pathol = Epiduralhämatom + alle andere intrakranielle Pathologien

a)



b)

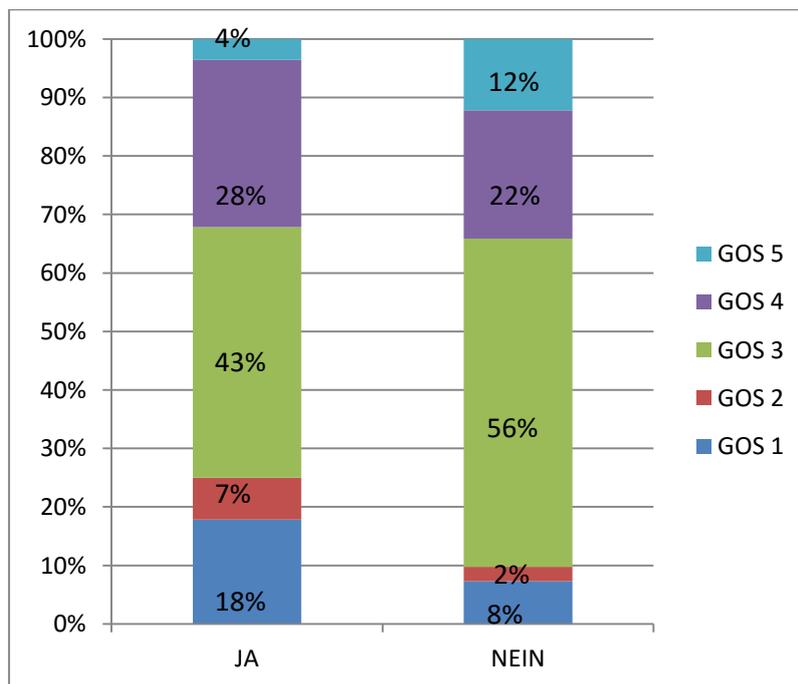


Abbildung 6: Polytrauma vs. Outcome

a) Isolierte Epiduralhämatom

b) Vergleichsgruppe-Epiduralhämatom und andere intrakranielle Pathologien (GOS = Glasgow Outcome Scale)

4.7 Antikoagulationstherapie

In der Gruppe der isolierten Epiduralhämatome lag bei 2 Patienten eine prätraumatische Therapie mit ASS vor. In der Vergleichsgruppe mit Epiduralhämatomen und anderen Pathologien erhielten 13 Patienten eine ASS-Therapie und 4 Patienten eine Phenprocoumon-Therapie. Von den antikoagulativ behandelten Teilnehmern in der Vergleichsgruppe verstarben 3 Patienten. Somit lag die Gesamtletalität bei den Patienten mit laufender Antikoagulationstherapie bei 23 %.

Statistisch konnte kein prognostischer Wert bezüglich einer Antikoagulation mit ASS oder Phenprocoumon für ein ungünstiges Outcome in dieser Arbeit nachgewiesen werden. Für die Signifikanztestung kam der Chi-Quadrat-Test zur Anwendung ($p = 0,066$).

Anhand logistischer Regressionen, getrennt nach Gruppenzugehörigkeit (abhängige Variable günstige/ungünstige Prognose), erfolgte die Signifikanztestung für weitere untersuchte Faktoren wie postoperative Komplikationen, Zeitintervall zur Operation und Alkoholkonsum. Die GOS wurde für die folgenden Schritte rekodiert: GOS 1–3 = *unfavourable* (schlechtes Outcome), 4–5 = *favourable* (gutes Outcome).

4.8 Postoperative Komplikationen

Bei 15 % der Patienten in der Gruppe der isolierten Epiduralhämatome traten postoperative Komplikationen auf. 3 von 63 Patienten in dieser Gruppe hatten eine operationsbedürftige postoperative Nachblutung, in der Vergleichsgruppe waren es 4 von 69 Patienten. 8 % (6 von 69) der Patienten in der letzteren Gruppe hatten eine Pneumonie, gegenüber nur einem Patienten in der Gruppe der isolierten EDH. Ein Patient aus der Vergleichsgruppe verstarb unmittelbar postoperativ an einer Basilaristhrombose. Von 21,3 % der Patienten mit einer postoperativen Komplikation in der Vergleichsgruppe hatten 90,4 % ein ungünstiges Outcome (GOS 1–3).

Das Auftreten von postoperativen Komplikationen stellt einen statistisch signifikanten Einflussfaktor für ein ungünstiges Outcome (gemessen mit der GOS) dar. Die Signifikanztestung erfolgte mittels logistischer Regressionen, $p < 0,05$.

Tabelle 5: Postoperative Komplikationen im Vergleich der beiden Hauptgruppen

Komplikationen	Isolierte Epiduralhämatome	Vergleichsgruppe
Nachblutungen	3	4
Wundinfektionen	1	2
Hirnödem	0	4
Hirnorganisches Psychosyndrom	2	8
Pneumonie	1	6
Harnwegsinfektion	2	5
Akutes Nierenversagen	1	3
Thrombose	0	2
Keine Komplikationen	53	35

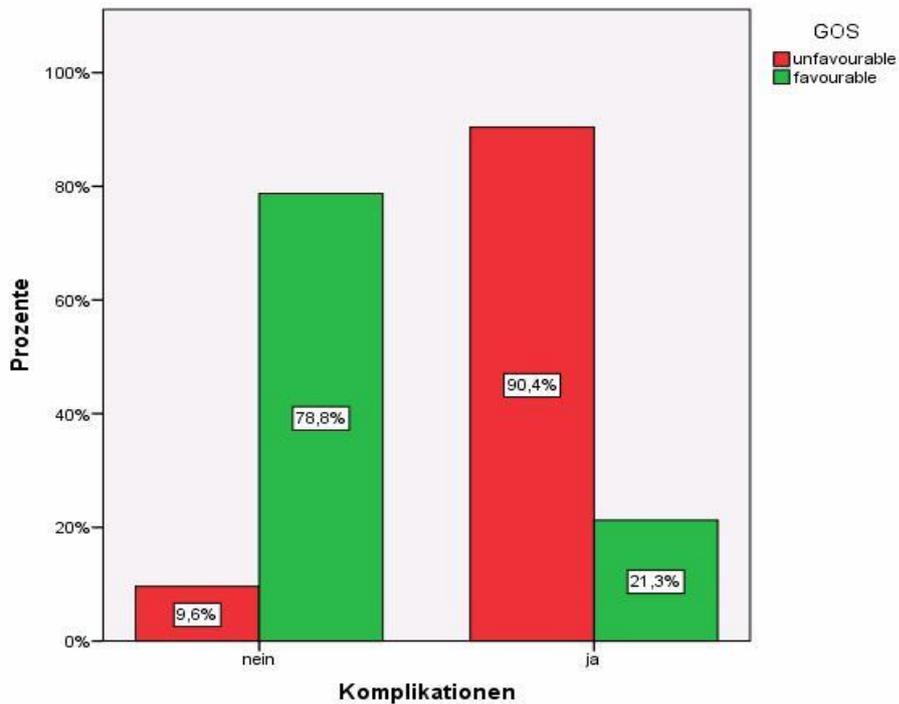


Abbildung 7: Postoperative Komplikationen
 GOS 1–3 = *unfavourable* (schlechtes Outcome)
 GOS 4–5 = *favourable* (gutes Outcome).

4.9 Zeitintervall zur Operation

23 von 63 Patienten (37 %) in der Gruppe der isolierten EDH wurden in den ersten 3 Stunden nach ihrer Ankunft im Unfallkrankenhaus Berlin einer operativen Therapie unterzogen. 25 Patienten wurden zwischen 3 und 9 Stunden nach ihrem Eintreffen und 15 Patienten (24%) nach 12 Stunden operiert. In der Vergleichsgruppe wurden 34 Patienten (49 %) in den ersten 3 Stunden operiert und 26 Patienten (38 %) zwischen 3 und 9 Stunden nach ihrem Eintreffen. Zwischen 9 und 12 Uhr nachdem Eintreffen, wurden 5 Patienten in dieser Gruppe versorgt. Nur 4 Patienten (6 %) wurden in der Vergleichsgruppe 12 Stunden nach Aufnahme operativ versorgt.

Das gemessene Zeitintervall zur Operation hat in der vorliegenden Arbeit statistisch betrachtet keinen Einfluss auf eine günstige oder ungünstige Prognose (gemessen mittels GOS). Die Signifikanztestung erfolgte anhand logistischer Regressionen, $p = 0,306$.

4.10 Alkoholkonsum

9 von 63 Patienten (14 %) in der Gruppe der isolierten Epiduralhämatome waren bei Aufnahme alkoholisiert. Es wurden Promillewerte im Range von 0,5 bis 1,9 ‰ ermittelt. Dieses Ergebnis ist vergleichbar mit dem der Vergleichsgruppe, in der 13 von 69 Patienten (19 %) alkoholisiert waren. Insgesamt hatten alkoholisierte Patienten ein schlechteres Outcome als nicht alkoholisierte. Von den 3 Patienten, die einen Promillewert von mindestens 2 ‰ oder mehr aufwiesen, verstarb einer. Die anderen beiden hatten einen GOS-Wert von 3. Von 10 % der alkoholisierten Patienten hatten 26,9 % ein ungünstiges Outcome (GOS 1–3).

Das Vorliegen vom Alkoholkonsum ist ein statistisch relevanter Einflussfaktor für eine ungünstige Prognose (gemessen mittels GOS). Die Signifikanztestung erfolgte anhand logistischer Regressionen, $p = 0,037$.

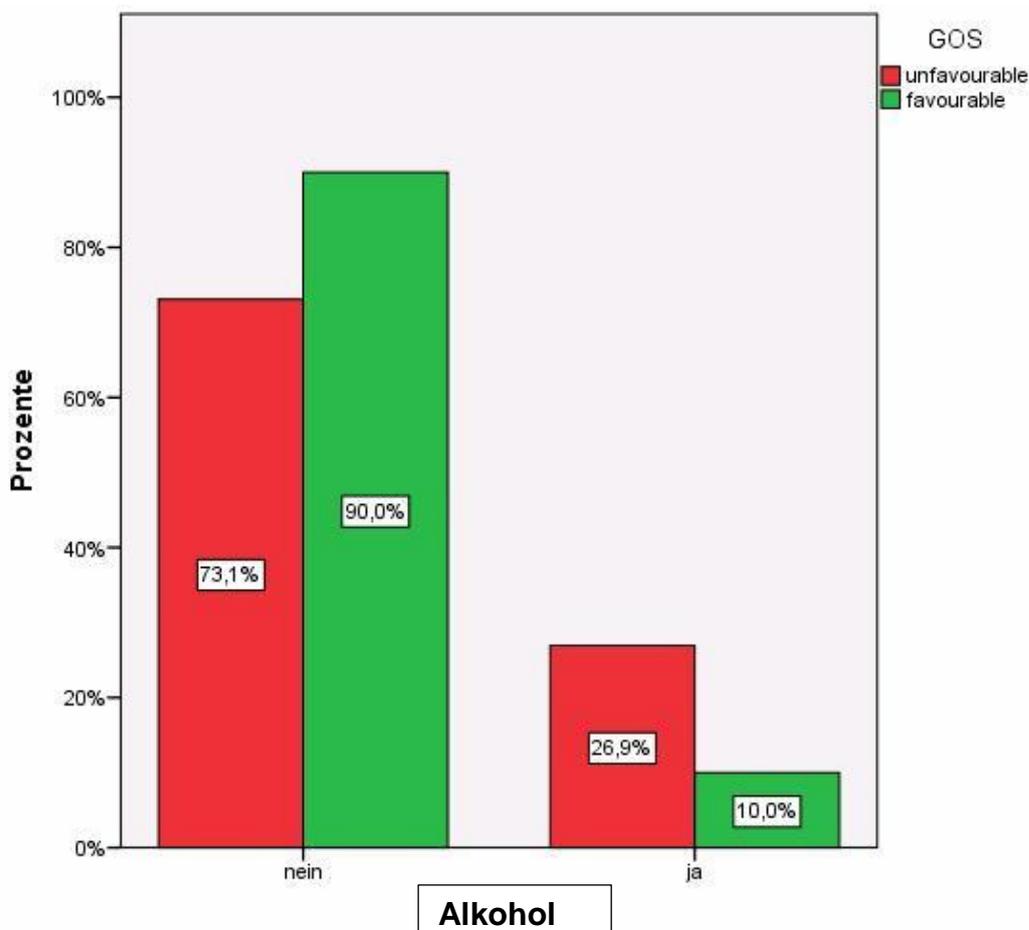


Abbildung 8: Alkoholkonsum
GOS 1–3 = *unfavourable* (schlechtes Outcome)
GOS 4–5 = *favourable* (gutes Outcome).

Wie Tabelle 6 zeigt, sind das Vorliegen von postoperativen Komplikationen sowie Alkoholkonsum statistisch signifikante Einflussfaktoren für eine eher ungünstige Prognose (gemessen mittels GOS).

Tabelle 6: Logistische Regressionen verschiedener Faktoren und Signifikanztestung

Faktor	Standardfehler	Signifikanz	95 % Konfidenzintervall	
			Unterer Wert	Oberer Wert
Zeitintervall zur Operation	0,032	0,306	0,971	1,1
Postoperative Komplikationen	0,776	0,000	6,689	140,223
Alkoholkonsum	0,87	0,037	1,114	33,688

4.11 Isoliertes EDH vs. EDH plus andere intrakranielle Pathologien

In der Gruppe der isolierten Epiduralhämatome hatten 90 % der Patienten einen GOS-Wert von 4 oder 5 (günstiges Outcome). Nur 8 % der Patienten hatten einen GOS-Score von 3 oder weniger (ungünstiges Outcome). In dieser Gruppe gab es 1 Toten, somit lag die Mortalität bei 1,6 %. In der Vergleichsgruppe der Epiduralhämatome mit anderen intrakraniellen Pathologien (subdurale Hämatome, subarachnoidale Blutungen, Hirnkontusion) hatten 30 % der Patienten einen GOS-Wert von 4 oder 5 (21 von 69 Patienten). 54 % der Patienten hatten einen GOS von 3 oder weniger. In dieser Gruppe verstarben 8 Patienten (12 %).

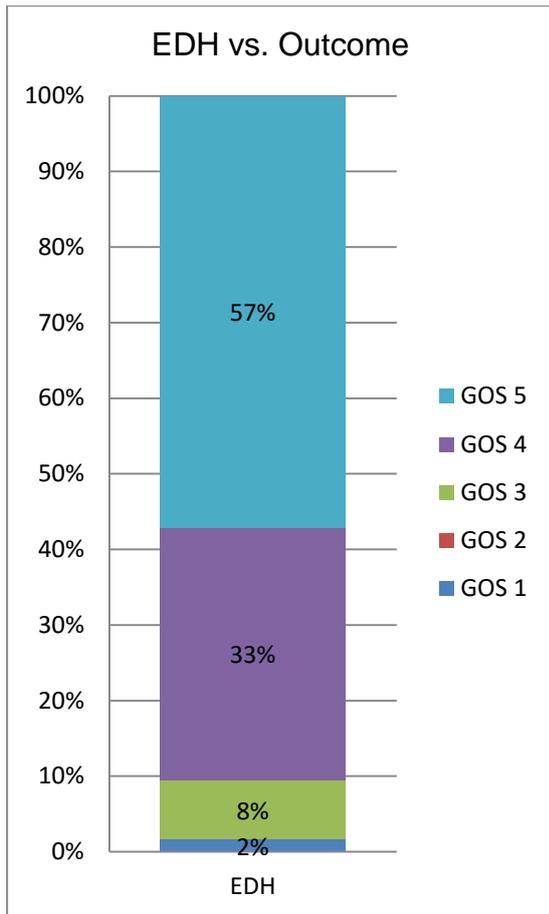


Abbildung 9: Isolierte Epiduralhämatome vs. Outcome

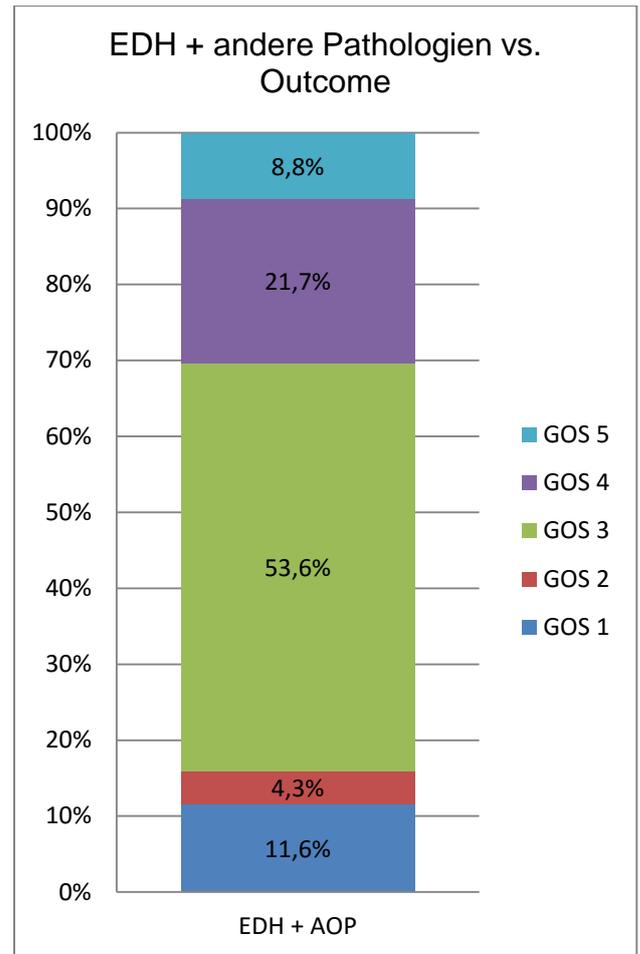


Abbildung 10: Epiduralhämatome und andere Pathologien vs. Outcome

Somit sind zusätzliche intrakranielle Pathologien ein wichtiger ungünstiger Einflussfaktor bei Epiduralhämatomen. Der Prädiktionsfaktor mit einem p-Wert von 0,0001 stellt einen hochsignifikanten statistischen Wert dar.

Zusammenfassend ergeben sich für die jeweilig untersuchten Einflussfaktoren folgende Signifikanzen:

Tabelle 7: Einflussfaktoren nach Signifikanztestung

Hochsignifikant (p < 0,01)	Signifikant (p < 0,05)	Nicht signifikant
Intrakranielle Pathologien	Alkoholkonsum	Antikoagulationstherapie
Mittellinienverlagerung	Postoperative Komplikationen	Geschlecht
Polytrauma		Hämatomdicke
		Initialer GCS-Wert
		Patientenalter
		Zeitintervall zur Operation

5 DISKUSSION

Das akute posttraumatische Epiduralhämatom stellt nach dem akuten Subduralhämatom die zweithäufigste intrakranielle Pathologie bei Schädelhirntraumata dar [1, 4]. Die Gesamtmortalität wird in der Literatur zwischen 3 und 31 % angegeben. In der vorliegenden Arbeit lag die Gesamtmortalität bei den untersuchten 132 Patienten bei 9 %. Das Vorliegen eines Polytraumas, begleitende intrakranielle Verletzungen sowie eine Mittellinienverlagerung ab 15 mm stellten sich als unabhängige prognostisch negative Einflussfaktoren für das Outcome nach traumatischem Epiduralhämatom dar (GOS 1, 2 und 3).

Geschlechtsverteilung:

In der vorliegenden Untersuchung konnte, wie auch in der Literatur beschrieben, eine deutliche geschlechtsspezifische Inzidenz zuungunsten von Männern festgestellt werden. So waren 75 % der Patienten in der Gruppe mit isolierten Epiduralhämatomen Männer, in der Vergleichsgruppe der EDH mit multiplen intrakraniellen Verletzungen waren es 80 %. In der Literatur wird das Verhältnis zwischen den Geschlechtern mit 2:1 bzw. 4:1 angegeben [1, 4, 5, 7, 14]. Trotz dieser deutlichen Diskrepanz zwischen den Geschlechtern ließen sich in der vorliegenden Studie keine statistisch signifikanten geschlechtsspezifischen Unterschiede für das Outcome nach Epiduralhämatom eruieren. Dieses Ergebnis stimmt mit der aktuellen Studienlage überein.

Altersverteilung:

Hukkelhoven et al. [16, 17] konnten in einer großen retrospektiven Arbeit mit über 5.000 Patienten nachweisen, dass das Alter einen entscheidenden prognostischen Faktor für das Outcome nach Schädelhirntrauma darstellt. So haben ältere Patienten ein deutlich schlechteres Outcome als jüngere. Dieses Ergebnis konnte auch in einer Studie von Leitgeb et al. bestätigt werden [21]. Gerlach et al. [18] zeigten in einer Untersuchung von Kindern mit einem Durchschnittsalter von 7 Jahren Null-Mortalität und sehr günstige Outcomes nach Epiduralhämatomen (GOS von 4 oder 5), dies unabhängig vom initialen GCS-Score. Rivas und Lobato [19, 20] allerdings konnten in ihren Studien dieses Ergebnis nicht bestätigen und schlussfolgerten, dass das Alter

keinen signifikanten Einfluss auf das Outcome nach Epiduralhämatom hat. Die Unterschiede in den Ergebnissen lassen sich zum Teil dadurch erklären, dass Rivas und Lobato nur präoperativ komatöse Patienten berücksichtigten, während die Untersuchung von Hukkelhoven auch andere Patienten einbezog, einschließlich derjenigen mit konservativer, also nicht operativer Behandlung. Somit lassen sich diese Arbeiten nur bedingt miteinander vergleichen.

In der vorliegenden Untersuchung konnte gezeigt werden, dass das Alter keinen Einfluss auf das Outcome nach traumatischem Epiduralhämatom hat. Mehr als 80 % der Patienten in der Gruppe der isolierten EDH waren 50 Jahre oder älter. Aus diesem Patientenkollektiv hatten über 90 % ein günstiges Outcome mit einem GOS-Wert von 4 oder 5. In der Vergleichsgruppe waren 72 % der Patienten 50 Jahre oder jünger. Hinsichtlich des Outcomes in dieser Gruppe zeigte sich, gemessen mittels GOS, in 30 % der Fälle ein Score von 4 oder 5, in 70 % ein Score von 1, 2 oder 3. Beim Vergleich der einander entsprechenden Altersgruppen zeigte die Vergleichsgruppe mit EDH und anderen intrakraniellen Pathologien ein deutlich schlechteres Outcome. In der Zukunft könnten die verschiedenen Altersgruppen auf Komorbiditäten oder Unfallmechanismen hin genauer untersucht werden, um der Frage nachzugehen, warum das Outcome posttraumatisch in Abhängigkeit vom Alter tendenziell unterschiedlich ausfällt.

Glasgow-Coma-Scale-Wert:

Der initial ermittelte posttraumatische Glasgow-Coma-Scale-Wert ist einer der bestuntersuchten prädiktiven Faktoren nach Schädelhirntraumata. Die meisten Autoren sind sich darüber einig, dass ein initialer GCS-Score von 3 mit einem schlechten Outcome assoziiert ist. Diese Korrelation konnten Marmarou et al. [6] in ihrer Studie anhand des GOS-Scores deutlich aufzeigen. Aktuelle Studienergebnisse bestätigen, dass die meisten Patienten mit initial niedrigen GCS-Werten (3–8) ein prognostisch ungünstigeres Outcome zeigen als Patienten mit einem anfänglichen GCS-Score von 12–15. Als Gründe hierfür nannten die Autoren die Schwere des Schädelhirntraumas, die Ausdehnung der Mittellinienverlagerung, pathologische Pupillenbefunde sowie das Vorhandensein weiterer Begleitverletzungen sowohl intra- als auch extrakraniell [10, 11, 12, 13, 14]. Malik et al. [4] konnten in ihrer Arbeit zeigen, dass sich ab GCS-Werten von < 8 Punkten das Outcome deutlich verschlechtert und die Mortalität

ansteigt. Zu einem vergleichbaren Ergebnis kamen Cheung et al. [10] in ihrer Studie über das Outcome nach posttraumatischen Epiduralhämatomen: Hier zeigte sich bei GCS-Scores von weniger als 8 Punkten eine Mortalität von 44 %, während Patienten mit einem GCS-Score ab 12 Punkten in über 90 % der Fälle ein gutes funktionelles Outcome zeigten (GOS 4 oder 5).

In der vorliegenden Arbeit wiesen 65 % der Patienten in der Gruppe der isolierten Epiduralhämatome einen initialen GCS-Wert zwischen 13 und 15 bei einem Mean-Wert von 12,22 auf. In der Vergleichsgruppe der Epiduralhämatome mit begleitenden intrakraniellen Verletzungen lag der GCS-Mean-Wert bei Aufnahme bei 12. Daher konnten beide Gruppen statistisch miteinander verglichen werden.

90 % der Patienten in der Gruppe mit isolierten Epiduralhämatomen wiesen einen Glasgow-Outcome-Scale-Wert von 4 oder 5 auf. Literaturkonform zeigte sich hier die günstige Korrelation zwischen einem initial hohen GCS-Wert und dem mittels GOS gemessenen Outcome. In der Vergleichsgruppe der Epiduralhämatome mit begleitenden intrakraniellen Pathologien ließ sich dieser Trend nicht bestätigen. Hier konnte trotz vergleichbarer initialer GCS-Aufnahmewerte bei nur 32 % der Patienten ein GOS von 4 oder 5 ermittelt werden. 54 % der Patienten in dieser Gruppe hatten einen GOS von 3, 16 % einen GOS von 1 oder 2. Somit ließ sich in dieser Arbeit statistisch relevant nachweisen, dass Patienten mit begleitenden intrakraniellen Verletzungen trotz eines hohen initialen GCS-Werts ein schlechteres Outcome hatten als Patienten in der Gruppe mit isolierten Epiduralhämatomen.

Radiologische Befunde:

In der aktuellen Literatur gibt es verschiedene Ansichten über die Bedeutung von pathologischen CT-Befunden für das Outcome nach Schädelhirntrauma mit Epiduralhämatom. Die am häufigsten untersuchten prädiktiven Parameter sind die posttraumatische CT-morphologische Hämatomdicke sowie die Mittellinienverlagerung. Van den Brink et al. [21,22] untersuchten in einer retrospektiven Analyse an 98 operierten Patienten mit posttraumatischem EDH und 91 Patienten mit akutem SDH die Relevanz der Hämatomdicke für das Outcome. Die Autoren konnten in dieser Studie keinen signifikanten Einfluss der Hämatomdicke nachweisen. Thi Hang Lee et al. [23] stellten in ihren Arbeiten jedoch genau das Gegenteil fest und postulierten, dass das

Outcome umso ungünstiger ausfällt, je ausgeprägter die Hämatomdicke ist. Zum gleichen Ergebnis kamen Lobato et al. [20] in ihrer Studie aus dem Jahr 1988, in der allerdings ausschließlich operierte komatöse Patienten mit EDH untersucht wurden. In der vorliegenden Arbeit stellte sich in der Gruppe der isolierten Epiduralhämatome weder die Hämatomdicke noch die Mittellinienverlagerung als signifikanter Faktor für ein ungünstiges Outcome dar.

Es gibt zahlreiche Studien und Publikationen über das ungünstige Outcome nach Schädelhirntrauma bei ausgeprägter Mittellinienverlagerung. Die meisten davon beschränken sich allerdings auf das akute SDH oder andere intrakranielle Pathologien. Aktuell gibt es keine fundierten wissenschaftlichen Arbeiten, die ausschließlich die Korrelation zwischen Mittellinienverlagerung und Outcome nach traumatischen isolierten Epiduralhämatomen in den Fokus nehmen.

In der vorliegenden Arbeit konnte in der Vergleichsgruppe der EDH mit weiteren intrakraniellen Pathologien ein signifikanter Unterschied für ein ungünstiges Outcome (GOS 1, 2 oder 3) je nach Ausprägung der Mittellinienverlagerung nachgewiesen werden. Ab einer Mittellinienverlagerung von 1,5 cm hatten die Patienten in dieser Gruppe ein deutlich schlechteres Outcome im Vergleich zu der Gruppe mit isolierten EDH. Obwohl Hämatomdicke und Mittellinienverlagerung in beiden Gruppen von der Ausprägung her miteinander vergleichbar waren, trat bei den Patienten in der Vergleichsgruppe ein deutlich schlechteres Outcome auf als in der Gruppe mit isolierten Epiduralhämatomen. Daraus lässt sich ableiten, dass das Zusammenwirken mehrerer intrakranieller Verletzungsmuster – Hirnkontusion, Subarachnoidalblutung, subdurale Hämatome – aufgrund ihrer Komplexität und dem daraus resultierenden sekundären Hirnschaden eine ungünstige Prognose für den Patienten darstellt und nicht das Ausmaß der Mittellinienverlagerung für sich allein genommen.

Balik et al. [4] untersuchten in einer retrospektiven Analyse die Relevanz der Lokalisation von Epiduralhämatomen für das Outcome, indem sie zwei Gruppen miteinander verglichen, nämlich frontale vs. parieto-okzipitale Epiduralhämatome. Dabei konnten sie nachweisen, dass parieto-okzipitale Epiduralhämatome eine statistisch signifikant günstigere Prognose hatten als die frontalen EDH. Weitere Einflussfaktoren waren unter anderem ein hoher initialer GCS-Wert sowie jüngeres Alter. In unserer Arbeit hatten insgesamt nur 7 Patienten (5 %) ein parieto-okzipitales Epiduralhämatom,

hier konnte also statistisch keine prognostisch relevante Aussage über das Outcome getroffen werden.

Polytrauma als Einflussfaktor:

13 % der Patienten in der Gruppe der isolierten Epiduralhämatome waren als polytraumatisiert gekennzeichnet, in der Gruppe der Epiduralhämatome mit mehreren intrakraniellen Pathologien waren es 41 %. In der Vergleichsgruppe konnte statistisch signifikant gezeigt werden, dass das Vorliegen eines Polytraumas mit einem schlechten Outcome korreliert. Zum selben Ergebnis kamen Lefering et al. [24] in einer Studie an über 21.000 Patienten, in der sie nachweisen konnten, dass ab einem AIS (Abbreviated Injury Scale)-Wert von mehr als 3 Punkten die Mortalität bei polytraumatisierten Patienten um bis zu 5 % ansteigt. Leitgeb et al. sowie Heinzelmann et al. [22,25] kamen jedoch zu einem anderen Ergebnis: Sie stellten in ihren retrospektiven Analysen fest, dass zusätzliche extrakranielle Verletzungen keinen Effekt auf das Outcome bei der von ihnen untersuchten Patientenklientel hatten. Die unterschiedlichen Ergebnisse lassen sich dadurch erklären, dass die jeweiligen Autoren die Schweregrade der Begleitverletzungen unterschiedlich einstufen und mit abweichenden Bewertungskriterien in ihre Studien einschlossen. So verwendeten die einen die AIS, während andere lediglich die Anzahl der Nebenverletzungen aufzählten. Somit ist eine Vergleichbarkeit der genannten Studien nur bedingt möglich.

Zeitintervall zur OP:

Mehrere Vergleichsstudien hatten sich zum Ziel gesetzt, den optimalen Zeitpunkt für die operative Versorgung nach Schädelhirntrauma zu bestimmen. Während die meisten Autoren keinen signifikanten Unterschied hinsichtlich der verschiedenen Zeitpunkte der operativen Versorgung nachweisen konnten, stellten Lobato et al. [20] in ihrer Studie fest, dass Patienten, die innerhalb von 6 Stunden nach einem schweren Schädelhirntrauma operiert worden waren, eine deutlich höhere Mortalität aufwiesen als Patienten, die erst 12 bis 48 Stunden posttraumatisch einer Operation unterzogen wurden. Selig et al. [26] wiesen das genaue Gegenteil nach, und zwar eine Mortalität von 30 % für komatöse Patienten, die innerhalb von 4 Stunden nach einem Schädelhirntrauma operiert wurden, gegenüber einer Mortalität von 90 % bei Patienten,

die erst nach einem Zeitintervall von 4 Stunden posttraumatisch operativ versorgt wurden. Von essentieller Bedeutung ist, dass Selig et al. [26] nur komatöse Patienten in ihre Studie einschlossen, womit automatisch ein Selektionsbias vorliegt.

In der vorliegenden Arbeit konnte in Bezug auf den Zeitpunkt der operativen Therapie nach Diagnosestellung – studienkonform mit den meisten Autoren [22, 27] – kein signifikanter Unterschied für das Outcome festgestellt werden. Auffällig war jedoch die Tatsache, dass 7 verstorbenen Patienten aus der Vergleichsgruppe der EDH mit anderen intrakraniellen Pathologien sämtlich innerhalb von 1,5 Stunden nach Diagnosestellung operiert worden waren. Dieser eindeutige Trend lässt sich wahrscheinlich darauf zurückführen, dass bei diesen Patienten eine rasch progrediente klinische Beschwerdesymptomatik im Sinne einer zunehmenden Vigilanzminderung nach stationärer Aufnahme, hochpathologische CT-Befunde mit Mittellinienverlagerung und mehrere intrakranielle sowie extrakranielle Verletzungen nachzuweisen waren, die umgehend einer operativen Therapie bedurften. Demgegenüber wurden Patienten mit einer sich nur langsam entwickelnden Vigilanzminderung und konsekutiv allmählich zunehmender CT-Veränderung erst sehr viel später operiert und wiesen deshalb ein eher günstigeres Outcome auf.

Alkoholkonsum:

Der Einfluss von Alkohol als unabhängigen Faktor für das Outcome nach Epiduralhämatom wurde in dieser Arbeit ebenfalls genauer untersucht. In der Gruppe der isolierten Epiduralhämatome waren 14 % der Patienten anhand des gemessenen Promillewertes im Blut als alkoholisiert einzustufen, in der Vergleichsgruppe der Epiduralhämatome mit mehreren intrakraniellen Pathologien waren es 18 %. Anhand logistischer Regressionsanalysen konnte statistisch signifikant nachgewiesen werden, dass das Fehlen von Alkoholkonsum die Wahrscheinlichkeit einer günstigen Prognose (GOS von 4 oder 5) um das 6-Fache erhöht ($p = 0,037$). Da das Vorliegen von Alkoholkonsum in den bisherigen Studien als unabhängiger Faktor bei traumatischem EDH noch nicht näher analysiert wurde, bleibt abzuwarten, welche genauen Mechanismen sich hinter dieser Beobachtung verbergen. Zukünftig gilt es, die spezifischen Parameter, z. B. die Schwere eines Schädelhirntraumas bei alkoholisierten Patienten oder den direkten Einfluss von Alkohol auf das Gehirn im Rahmen eines Schädelhirntraumas näher zu untersuchen.

Antikoagulationstherapie:

Die meisten Autoren, die bisher die Verwendung von Antikoagulantien (ASS oder Phenprocoumon) als unabhängigen Einflussfaktor für das Outcome nach Schädelhirntrauma untersucht haben, kamen zu vergleichbaren Ergebnissen. So konnten Mina et al. [29,30] in ihrer Arbeit nachweisen, dass die Einnahme von antikoagulativ wirksamen Medikamenten mit einer 5-fach höheren Mortalität nach traumatischen intrakraniellen Blutungen einhergeht. Zum gleichen Ergebnis kamen Saab et al. [32] bei einer Untersuchung an leicht schädelhirntraumatisierten Patienten. Bershad et al. [33] führten eine ähnliche Studie bei Patienten mit traumatischen akuten subduralen Hämatomen durch und zogen die Schlussfolgerung, dass eine Therapie mit Antikoagulantien wie ASS oder Phenprocoumon das Outcome deutlich verschlechtert.

Es konnte keine Studie gefunden werden, die sich ausschließlich mit den Auswirkungen einer Antikoagulationstherapie auf das Outcome nach traumatischen Epiduralhämatomen befasst. Nach Analyse der eigenen Daten erhielten 10 % der Patienten in der Gruppe der isolierten Epiduralhämatome eine Therapie mit Antikoagulantien, in der Vergleichsgruppe waren es 18 %. 3 der 8 verstorbenen Patienten aus der letzteren Gruppe wurden prätraumatisch antikoagulativ behandelt. Bezüglich des Outcomes konnte kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen bei Bestehen einer Antikoagulationstherapie nachgewiesen werden.

Postoperative Komplikationen vs. Outcome:

In der vorliegenden Arbeit wurde zudem die postoperative Komplikation als Einflussfaktor für das Outcome untersucht. Es galt zunächst, zwischen spezifischen operativen Komplikationen wie Nachblutung, Hirnödem, Anstieg des intrakraniellen Drucks und Wundinfektionen sowie unspezifischen operativen Komplikationen wie Pneumonie oder katheterassozierten Infektionen zu unterscheiden. Ein Vergleich der verschiedenen Faktoren war jedoch nur bedingt möglich, weil z. B. eine unmittelbare postoperative Komplikation wie eine Nachblutung zwangsläufig eine zweite operative Versorgung nach sich zog. Dies ist sicherlich eine höher einzustufende Komplikation als beispielsweise eine postoperative katheterassozierte Harnwegsinfektion. So untersuchten Heinzelmann et al. [3] als einzigen Komplikationsfaktor nach

traumatischem EDH den postoperativen Hirndruckanstieg. Die Autoren konnten statistisch signifikant den Nachweis erbringen, dass sich ab einem postoperativen Hirndruckanstieg von über 15 mmHg das Outcome deutlich verschlechtert. Trotz der ausgeprägten Heterogenität der postoperativen Komplikationen ließ sich in unserer Arbeit anhand logistischer Regression statistisch signifikant nachweisen, dass das Vorhandensein von Komplikationen, egal welcher Art, unmittelbar postoperativ die Wahrscheinlichkeit eines ungünstigen Outcomes (GOS 1, 2 oder 3) um das 20-Fache erhöht.

Isolierte Epiduralhämatome vs. Epiduralhämatome mit weiteren intrakraniellen Pathologien (Vergleichsgruppe) vs. Outcome:

Aus der Gruppe mit isolierten Epiduralhämatomen wurden 63 Patienten in die vorliegende Untersuchung eingeschlossen. 90 % dieser Patienten hatten einen GOS-Wert von 4 oder 5, 8 % einen GOS-Wert von 2 oder 3. Nur 1 Patient in dieser Gruppe verstarb. In der Vergleichsgruppe der Epiduralhämatome mit mehreren intrakraniellen Pathologien waren insgesamt 69 Patienten, wobei 4 eine kombinierte EDH und SDH, 15 sowohl eine EDH als auch SAB und Kontusionen, 10 eine EDH und SAB und die restlichen 40 eine Kombination aus allen intrakraniellen Verletzungsmustern zeigten. 13 % der Patienten in der Vergleichsgruppe hatten einen GOS-Score von 4 oder 5, 55 % einen GOS-Score von 2 oder 3 und 12 % einen GOS-Score von 1. So ließ sich statistisch signifikant nachweisen, dass das gleichzeitige Auftreten von einem Epiduralhämatom und mehreren intrakraniellen Pathologien eine deutlich ungünstigere Prognose hinsichtlich des Outcomes mit sich bringt (GOS 1, 2 und 3). Das isolierte posttraumatische Epiduralhämatom hat unabhängig von allen untersuchten Faktoren ein gutes Outcome. Dieses Ergebnis bestätigt den aktuell allgemeinen wissenschaftlichen Konsens, dass das isolierte Epiduralhämatom bei moderatem Schädelhirntrauma eine günstige Prognose mit einer niedriger Mortalität aufweist [3, 4, 9, 14, 18, 19, 20, 21, 22, 25, 33, 41, 48, 49].

6 ZUSAMMENFASSUNG

Epiduralhämatome stellen nach akuten subduralen Hämatomen die zweithäufigste intrakranielle Pathologie nach Schädelhirntrauma dar [1, 2, 3, 4, 9, 14, 18, 19, 20, 21, 22, 25, 47]. Zielsetzung der vorliegenden Arbeit war, klinische, bildmorphologische und laborchemische Faktoren zu untersuchen, die einen Einfluss auf das Outcome nach traumatischen isolierten Epiduralhämatomen haben. Als Vergleichsgruppe dienten Patienten mit Epiduralhämatomen und anderen zusätzlichen intrakraniellen Pathologien. Um die Gruppen miteinander vergleichen zu können, war es erforderlich, für beide einen ähnlichen initialen GCS-Wert zugrunde zu legen. Das Vorliegen von mehreren intrakraniellen Verletzungen, das Ausmaß der Mittellinienverlagerung, Alkoholkonsum und postoperative Komplikationen sowie ein bestehendes Polytrauma waren die Haupteinflussfaktoren für ein ungünstiges Outcome. Andere Faktoren wie Geschlecht, Hämatomdicke, Zeitintervall zwischen Trauma und Operation sowie Antikoagulationstherapie hatten statistisch betrachtet keinen signifikanten Einfluss auf das Outcome nach traumatischem Epiduralhämatom.

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

AIS	Abbreviated Injury Score
ASS	Acetylsalicylsäure
BTF	Brain Trauma Foundation
CT	Computertomographie
EDH	Epiduralhämatom
ICB	Intrakranielle Blutung
INR	International Normalized Ratio
ISS	Injury Severity Score
GCS	Glasgow Coma Scale
GOS	Glasgow Outcome Scale
SAB	Subarachnoidalblutung
SDH	Subdurales Hämatom
SHT	Schädelhirntrauma(ta)

TABELLENVERZEICHNIS

Tabelle 1:	Glasgow Coma Scale (GCS) [3].....	6
Tabelle 2:	Primäre und sekundäre Hirnschädigung.....	7
Tabelle 3:	Glasgow Outcome Scale (GOS).....	15
Tabelle 4 a:	Altersverteilung isolierte EDH vs. Outcome (GOS).....	20
Tabelle 4 b:	Altersverteilung EDH plus andere Pathologien vs. Outcome (GOS).....	20
Tabelle 5:	Postoperative Komplikationen im Vergleich der beiden Hauptgruppen.....	27
Tabelle 6:	Logistische Regressionen verschiedener Faktoren und Signifikanztestung.....	30
Tabelle 7:	Einflussfaktoren nach Signifikanztestung	32

ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abbildung 1:	Geschlechtsverteilung isolierte Epiduralhämatome sowie Epiduralhämatome und andere Pathologien	17
Abbildung 2:	Geschlechtsverteilung isolierte EDH vs. Outcome	18
Abbildung 3:	Geschlechtsverteilung Vergleichsgruppe EDH und andere Pathologien vs. Outcome	19
Abbildung 4 a:	Initialer GCS-Wert vs. Outcome (GOS) isolierte EDH.....	21
Abbildung 4 b:	Initialer GCS-Wert vs. Outcome (GOS) EDH und andere Pathologien	22
Abbildung 5:	Polytrauma vs. Outcome	24
Abbildung 6:	Polytrauma vs. Outcome	25
Abbildung 7:	Postoperative Komplikationen	28
Abbildung 8:	Alkoholkonsum	29
Abbildung 9:	Isolierte Epiduralhämatome vs. Outcome	31
Abbildung 10:	Epiduralhämatome und andere Pathologien vs. Outcome	31

LITERATURVERZEICHNIS

- [1] Landau L. Management of severe traumatic brain injury. Berlin, Heidelberg: Springer, 2012.
- [2] Siewert JR. Chirurgie. 8. Aufl. Berlin, Heidelberg: Springer, 2006.
- [3] Heinzelmann M, Platz A, Imhof HG. Outcome after acute extradural haematoma, influence of additional injuries and neurological complications in the ICU. *Injury* 1996;27:345–9.
- [4] Balik V, Lehto H, Hoza D, Phornsuwannapha S, Toninelli S, Romani R, Sulla I, Hernesniemi J. Post-traumatic frontal and parieto-occipital extradural haematomas: a retrospective analysis of 41 patients and review of the literature. *Cent Eur Neurosurg* 2011;72(4):169–75.
- [5] Moskopp D, Wassmann, HD. Neurochirurgie: Handbuch für die Weiterbildung und interdisziplinäres Nachschlagewerk. Stuttgart, New York: Schattauer, 2015.
- [6] Paci GM, Sise MJ, Sise CB, Sack DI, Shackford SR, Kureshi SA et al. Preemptive craniectomy with craniotomy: what role in the management of severe traumatic brain injury? *J Trauma* 2009;67:531–6.
- [7] Tallon JM, Ackroyd-Stolarz S, Karim SA, Clarke DB. The epidemiology of surgically treated acute subdural and epidural hematomas in patients with head injuries: a population-based study. *Can J Surg* 2008;51:339–45.
- [8] Parzhuber A, Wiedemann E, Richter-Turtur M, Waldner H, Schweiberer L. The contribution of the general and trauma surgeon in neurotraumatology: experiences and results of 10 years. *Unfallchirurg* 1994;97:615–8.
- [9] Taussky P, Widmer HR, Takala J, Fandino J. Outcome after acute traumatic subdural and epidural haematoma in Switzerland: a single-centre experience. *Swiss Med Wkly* 2008;138:281–5.
- [10] Marmarou A, Lu J, Butcher I, McHugh GS, Murray GD, Steyerberg EW et al. Prognostic value of the Glasgow Coma Scale and pupil reactivity in traumatic

- brain injury assessed pre-hospital and on enrollment: an IMPACT analysis. *J Neurotrauma* 2007;24:270–80.
- [11] Maas AI, Steyerberg EW, Butcher I, Dammers R, Lu J, Marmarou A et al. Prognostic value of computerized tomography scan characteristics in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. *J Neurotrauma* 2007;24:303–14.
- [12] Steyerberg EW, Mushkudiani N, Perel P, Butcher I, Lu J, McHugh GS, Murray GD, Marmarou A, Roberts I, Habbema JDF, Maas AIR. Predicting outcome after traumatic brain injury: development and international validation of prognostic scores based on admission characteristics. *PLoS Med* 2008;5(8):e165.
- [13] Murray GD, Butcher I, McHugh GS, Lu J, Mushkudiani NA, et al. Multivariable prognostic analysis in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. *J Neurotrauma* 2007;24:329–37.
- [14] Cheung PSY, Lam JMY, Yeung JHH, Graham CA, Rainer TH. Outcome of traumatic extradural haematoma in Hong Kong. *Injury* 2007;38(1):76–80.
- [15] McHugh GS, Butcher I, Steyerberg EW, Lu J, Mushkudiani N, et al. Statistical approaches to the univariate prognostic analysis of the IMPACT database on traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2007;24:251–8.
- [16] Hukkelhoven CW, Steyerberg EW, Habbema JD, Farace E, Marmarou A, Murray GD et al. Predicting outcome after traumatic brain injury: development and validation of a prognostic score based on admission characteristics. *J Neurotrauma* 2005;22:1025–39.
- [17] Hukkelhoven CW, Steyerberg EW, Rampen AJ, Farace E, Habbema JD, Marshall LF et al. Patient age and outcome following severe traumatic brain injury: an analysis of 5600 patients. *J Neurosurg* 2003;99:666–73.
- [18] Gerlach R, Dittrich S, Schneider W, Ackermann H, Seifert V, Kieslich M. Traumatic epidural hematomas in children and adolescents: outcome analysis in 39 consecutive unselected cases. *Pediatr Emerg Care* 2009;25:164–9.

- [19] Rivas JJ, Lobato RD, Sarabia R, Cordobes F, Cabrera A, Gomez P. Extradural hematoma: analysis of factors influencing the courses of 161 patients. *Neurosurgery* 1988;23:44–51.
- [20] Lobato RD, Rivas JJ, Cordobes F, Alted E, Perez C, Sarabia R et al. Acute epidural hematoma: an analysis of factors influencing the outcome of patients undergoing surgery in coma. *J Neurosurg* 1988;68:48–57.
- [21] Van den Brink WA, Zwienenberg M, Zandee SM, van der Meer L, Maas AIR, Avezaat CJJ. The prognostic importance of the volume of traumatic epidural and subdural haematomas revisited. *Acta Neurochir* 1999;141:509–14.
- [22] Leitgeb J, Mauritz W, Brazinova A, Majdan M, Wilbacher I. Outcome after severe brain trauma associated with epidural hematoma. *Arch Orthop Trauma Surg* 2013;133(22):199–207.
- [23] Tian H, Chen S, Xu J, Rong B, Wang G, Gao W, Chen H. Risk factors related to hospital mortality in patients with isolated traumatic acute subdural haematoma: analysis of 308 patients undergone surgery. *Chin Med J* 2008;121(12):1080–4.
- [24] Lefering R, Paffrath T, Linker R, Bouillon B, Neugebauer EA. Head injury and outcome—what influence do concomitant injuries have? *J Trauma* 2008;65:1036–43.
- [25] Heinzelmann M, Platz A, Imhof HG. Outcome after acute extradural haematoma, influence of additional injuries and neurological complications in the ICU. *Injury* 1996;27:345–9.
- [26] Seelig JM, Becker DP, Miller JD, Greenberg RP, Ward JD, Choi SC. Traumatic acute subdural hematoma: major mortality reduction in comatose patients treated within four hours. *N Engl J Med* 1981;304:1511–8.
- [27] Wilberger JE Jr, Harris M, Diamond DL. Acute subdural hematoma: morbidity, mortality, and operative timing. *J Neurosurg* 1991;74(2):212–8.
- [28] Tagliaferri F, Compagnone C, Korsic M, Servadei F, Kraus J. A systematic review of brain injury epidemiology in Europe. *Acta Neurochir* 2006;148:255–68.

- [29] Mina AA, Knipfer JF, Park DY, Bair HA, Howells GA, Bendick PJ. Intracranial complications of preinjury anticoagulation in trauma patients with head injury. *J Trauma* 2002;53:668–72.
- [30] Mina AA, Bair HA, Howells GA, Bendick PJ. Complications of preinjury warfarin use in the trauma patient. *J Trauma* 2003;54:842–7.
- [31] Wojcik R, Cipolle MD, Seislove E, Wasser TE, Pasquale MD. Preinjury warfarin does not impact outcome in trauma patients. *J Trauma* 2001;51:1147–51.
- [32] Saab M, Gray A, Hodgkinson D, Irfan M. Warfarin and the apparent minor head injury. *J Accid Emerg Med* 1996;13:208–9.
- [33] Bershada EM, Farhadi S, Suri MFK, Feen ES, Hernandez OH, Selman WR, Suarez JI. Coagulopathy and in-hospital deaths in patients with acute subdural hematoma. *J Neurosurg* 2008;109(4):664–9.
- [34] Mello LR, Ferraz FA, Braga FM. Extradural hematoma: comparative radiological study between comatose and non-comatose patients. *Arq Neuropsiquiatr* 1992;50(3):275–83.
- [35] Pospiech J, Kalff R, Herwegen H. Prognostic factors in acute traumatic epi- and subdural hematoma. *Aktuelle Traumatol* 1993;23(1):1–6.
- [36] Jamjoom A. The influence of concomitant intradural pathology on the presentation and outcome of patients with acute traumatic extradural haematoma. *Acta Neurochir* 1992;115:86–9.
- [37] Tallon JM, Ackroyd-Stolarz S, Karim SA, Clarke DB. The epidemiology of surgically treated acute subdural and epidural hematomas in patients with head injuries: a population-based study. *Can J Surg* 2008;51:339–45.
- [38] Bricolo AP, Pasut LM. Extradural haematoma: toward zero mortality. A prospective study. *Neurosurgery* 1984;14(1):8–12.
- [39] Jennett B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage. A practical scale. *Lancet* 1975;1:480–4.

- [40] Leung GKK, Wong ATY, Kwan EYC, et al. Extradural haematoma a five year audit at a tertiary trauma centre in Hong Kong. *Asian J Surgery* 2001;24(3):305–9.
- [41] Dubey A, Pillai SV, Kolluri SV. Does volume of extradural hematoma influence management strategy and outcome. *Neurology India* 2004;52:443–5.
- [42] Babu ML, Bhasin SK, Kumar A. Extradural hematoma—an experience of 300 cases. *JK Science* 2005;7:205–7.
- [43] Bezircioglu H, Ersahin Y, Demircivi F, Yurt I, Dönertas K, Tektas S. Nonoperative treatment of acute extradural hematomas: analysis of 80 cases. *J Trauma Acute Care Surg* 1996;41(4):696–8.
- [44] Sullivan TP, Jarvik JG, Cohen WA. Follow-up of conservatively managed epidural hematomas: implications for timing of repeat CT. *Am J Neuroradiol* 1999;20:107–13.
- [45] Lee EJ, Hung YC, Wang LC, Chung KC, Chen HH. Factors influencing the functional outcome of patients with acute epidural hematomas: analysis of 200 patients undergoing surgery. *J Trauma Acute Care Surg* 1998;45(5):946–52.
- [46] Offner PJ, Pham B, Hawkes A. Nonoperative management of acute epidural hematomas: a no-brainer. *Am J Surg* 2006;192:801–5.
- [47] Yilmazlar S, Kocaeli H, Dogan S, Abas F, Aksoy K, Korfali E, Doygun M. Traumatic epidural haematomas of nonarterial origin: analysis of 30 consecutive cases. *Acta Neurochir* 2005;147:1241–8.
- [48] Leggate, Lopez-Ramos, Genitori, Lena, Choux. Extradural haematoma in infants. *Br J Neurosurg* 1989;3(5):533–9.
- [49] Pang D, Horton JA, Herron JM, Wilberger JE Jr, Vries JK. Nonsurgical management of extradural hematomas in children. *J Neurosurg* 1983;59:958–71.

EIDESSTÄTTLICHE VERSICHERUNG

Ich, Kwasi Ofosu Yeboah, versichere an Eides statt durch meine eigenhändige Unterschrift, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema *Prädiktoren des Outcomes bei akuten Epiduralhämatomen: Retrospektive Analyse über einen Zeitraum von 16 Jahren* selbstständig und ohne nicht offengelegte Hilfe Dritter verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel genutzt habe.

Alle Stellen, die wörtlich oder dem Sinne nach auf Publikationen oder Vorträgen anderer Autoren beruhen, sind als solche in korrekter Zitierung (siehe *Uniform Requirements for Manuscripts* (URM) des ICMJE – www.icmje.org) kenntlich gemacht. Die Abschnitte zu Methodik (insbesondere praktische Arbeiten, Laborbestimmungen, statistische Aufarbeitung) und Resultaten (insbesondere Abbildungen, Graphiken und Tabellen) entsprechen den URM (s. o.) und werden von mir verantwortet.

Die Bedeutung dieser eidesstattlichen Versicherung und die strafrechtlichen Folgen einer unwahren eidesstattlichen Versicherung (§ 156, 161 des Strafgesetzbuches) sind mir bekannt und bewusst.

08.10.2015

Kwasi O. Yeboah

Lebenslauf

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

DANKSAGUNG

Mit der Fertigstellung meiner Dissertationsschrift möchte ich mich bei all denen bedanken, die mich während dieser Zeit begleitet und unterstützt haben. Ein besonderer Dank geht an meinen Doktorvater Herrn Prof. Dr. med. Ullrich Meier sowie an Herrn Dr. med. Johannes Lemcke, meinen Zweitbetreuer. Ein großer Dank geht auch an meine Familie für ihre moralische Unterstützung während der Verfassung meiner Dissertation.