

Aus dem Zentrum der Kinderheilkunde der
Johann Wolfgang Goethe – Universität
Frankfurt am Main

Abteilung für Pädiatrische Neurologie
(Leiter: PD Dr. M. Kieslich)

Letalitätsanalyse pädiatrischer Schädel-Hirnverletzungen

DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades der Zahnmedizin
des Fachbereichs Medizin
der Johann Wolfgang Goethe – Universität
Frankfurt am Main

vorgelegt von
Dieter Deußen
aus Salzburg (Österreich)

Frankfurt am Main 2005

Dekan: Prof. Dr. J. Pfeilschifter
Referent: Priv.-Doz. Dr. M. Kieslich
Koreferent: Prof. Dr. I. Marzi

Tag der mündlichen Prüfung: 6. November 2006

Letalitätsanalyse pädiatrischer Schädel-Hirnverletzungen

Inhaltsverzeichnis

I.	Einleitung	4
II.	Methodik und Patientengut	7
III.	Ergebnisse	10
3.1.	Allgemeine Angaben zu den Patienten in dieser Studie	10
3.1.1.	Geschlechtsverteilung und Altersgruppen	10
3.1.2.	Zeitraum vom Unfall bis zum Tod	12
3.1.3.	Unfallarten	14
3.1.4.	Entwicklung der Kinder vor dem SHT	21
3.2.	Einteilung der Ergebnisse nach zeitlicher Abfolge anhand des Behandlungsablaufs	21
3.3	Status am Unfallort	23
3.3.1.	Glasgow Coma Scale, Bewusstlosigkeit und Kreislaufstillstand am Unfallort	25
3.3.2.	Pupillengröße und Lichtreaktion am Unfallort	29
3.3.3.	Übersicht der Merkmale am Unfallort und der Latenz der einzelnen Patienten bis zum Tod	31
3.4.	Zeitraum vom Unfall bis zur Aufnahme	33
3.5.	Aufnahmebefunde	37
3.5.1.	Glasgow-Coma-Scale bei der Aufnahme	38
3.5.2.	Pupillengröße und Lichtreaktion bei der Aufnahme ins Krankenhaus	40
3.5.3	Cornealreflex	42
3.5.4	Körpertemperatur bei Aufnahme	43
3.5.5.	Blutdruck bei der Aufnahme	45
3.5.6.	Hypoxie und Reanimation	47
3.5.7.	Natriumgehalt bei der Aufnahme	53
3.5.8.	Blutgerinnungsstatus bei der Aufnahme	53
3.6.	Ergebnisse während des Krankenhausaufenthaltes	55
3.6.1.	Schädelfrakturen	56
3.6.2.	Offenes oder geschlossenes Schädel-Hirn-Trauma	57
3.6.3.	EEG-Befunde	58
3.6.4.	Akustisch evozierte Potentiale (AEP-Befunde)	62
3.6.5.	Computertomografie (CT-Befunde)	64
3.6.6.	Hirndruckwerte vom Unfalltag bis zum Tod	68
3.6.7.	Pupillenveränderungen	71
3.6.8.	Zeitspanne bis zum Auftreten eines Hirnödems	72
3.6.9.	Todesfeststellung	74
3.6.10.	Transplantationen	74

IV.	Diskussion	75
4.1.	Alter der Patienten	75
4.2.	Glasgow-Coma-Scale am Unfallort und bei der Aufnahme im Krankenhaus	77
4.3.	Pupillengröße und Lichtreaktion am Unfallort, bei der Aufnahme und auf der Intensivstation	80
4.4.	Körpertemperatur	82
4.5.	Blutdruck	82
4.6.	Hypoxie	84
4.7.	Hypernatriämie	85
4.8.	Schädelfrakturen und offenes Schädel-Hirn-Trauma	86
4.9.	Intrakranielle Hämatoome	87
4.10.	EEG-Befunde	89
4.11.	Akustisch evozierte Potentiale (AEP)	90
4.12.	CT-Befunde	91
4.13.	Hirndruckwerte	95
4.14.	Auftreten einer akuten Hirnschwellung oder eines sekundären Hirnödems	98
V.	Zusammenfassung	100
VI.	Anhang	113
VII.	Literaturverzeichnis	114

I. Einleitung

Seit 1945 wurden im Straßenverkehr mehr als 600.000 Menschen getötet. Das entspricht in etwa der Bevölkerung von Frankfurt am Main. Kinder sind dabei die mobilsten Verkehrsteilnehmer, sie legen mehr Wege am Tag zurück als der Durchschnitt der Bevölkerung (FUNK-2002). Der Schutz der Kinder gilt nicht nur in der heutigen Zeit als wichtige Aufgabe der erwachsenen Bevölkerung. Dabei spielt die Vermeidung von Unfällen eine sehr wichtige Rolle, denn in Deutschland werden jährlich etwa 1,5-2 Millionen Kinder bei Unfällen verletzt.

Im Jahre 2001 verunglückten 42805 Kinder unter 15 Jahren im Straßenverkehr, davon 15185 als PKW-Insassen, 13878 als Radfahrer, 11638 als Fußgänger, 922 als Mitfahrer im Bus, 676 als Mitfahrer eines motorisierten Zweirades und 506 als Mitfahrer in sonstigen Fahrzeugen (STATISTISCHES BUNDESAMT-2002). Dies bedeutet, dass in Deutschland im Jahre 2001 alle zwölf Minuten ein Kind im Straßenverkehr zu Schaden kam. Zwar sank und sinkt auch heutzutage diese Unfallstatistik im Laufe der Jahre, wobei als Spitze das Jahr 1970 mit einem Unfall im Straßenverkehr alle sieben Minuten zu nennen ist. Trotzdem sind die Unfallzahlen absolut gesehen sehr hoch, denn es kommen insgesamt noch zu viele Kinder im Straßenverkehr ums Leben. Diese Unfälle sind für Kinder nach dem ersten Lebensjahr die weltweit häufigste Ursache für Tod oder ein neurologisches Defizit.

2001 wurden 231 der verunglückten Kinder tödlich verletzt, davon starben 93 Kinder in einem PKW, sechs als Mitfahrer eines motorisierten Zweirades, 72 Kinder wurden als Fußgänger und 53 als Fahrradnutzer getötet.

Eine neuere Untersuchung der Sterbefälle aus dem Jahre 2003 mit Auswertung der einzelnen Unfallkategorien zeigt die nächste Tabelle (STATISTISCHES BUNDESAMT-2005).

TODESURSACHEN					
Sterbefälle 2003 durch Unfälle nach Unfallkategorien, Altersgruppen und Geschlecht					
Anzahl					
Im Alter von ... bis unter ... Jahren	Insgesamt	Davon nach Unfallkategorien			
		Arbeits-/ Schulunfall	Verkehrs-unfall	Häuslicher Unfall	Sport-/ Spiel-unfall
Insgesamt					
unter 1 Jahr	48	0	11	21	0
1-5	145	0	34	66	7
5-15	282	3	168	34	26
15-25	1 943	31	1 662	41	23
25-35	1 451	71	993	69	25
35-45	1 857	144	1 003	188	31

Der Anteil der Kinder mit Schädel-Hirn-Verletzungen aus dieser Tabelle beträgt circa 50 Prozent. Die Ursachen von Schädel-Hirn-Traumen sind meist altersabhängig. Im ersten Lebensjahr werden schwere Verletzungen vor allem durch Stürze von Wickelkommoden oder aus Babytragen sowie durch Schütteltraumen des Kindes verursacht. Danach treten häusliche Unfälle und Spielunfälle und ab dem fünften Lebensjahr zunehmend Verkehrsunfälle in den Vordergrund - zunächst durch die Beteiligung des Kindes als Fußgänger, mit zunehmendem Alter jedoch mehr als aktiver Zweiradfahrer oder passiver Mitfahrer im PKW. Zusätzlich erleiden viele Jugendliche Schädel-Hirn-Traumen durch Sportunfälle, dabei sind Jungen doppelt so häufig betroffen wie die Mädchen in dieser Altersgruppe. Die Reduktion der tödlichen Unfälle von 1970 bis 2001 um 88 Prozent je 100000 Einwohner ist nicht nur darauf zurückzuführen, dass die Sicherheit im Straßenverkehr verbessert wurde, sondern auch auf die Verbesserung im Rettungswesen und der Intensivmedizin.

Es gibt bis jetzt einige Arbeiten, die die Prognose und den Krankheitsverlauf von Patienten mit schweren Schädel-Hirn-Traumen untersuchten. Meist sind es Studien, die gleichwohl Erwachsene und Kinder enthalten. In der Regel gibt es aber nach einem Unfallereignis unterschiedliche Prozesse bei Kindern und Erwachsenen, da das Gehirn beim jungen Menschen noch voll in der Entwicklung steht. Meist erholen sich Kinder besser als Erwachsene. Ein wichtiger Unterschied zu einem Erwachsenen ist die Anatomie des kindlichen Schädels. Kleinkinder und Säuglinge haben noch offene Schädelnähte; die Dicke des Schädeldaches ist noch gering, so dass Gewalteinwirkungen auf den Kopf durch eine Verformung des knöchernen Schädels kompensiert werden können. Durch Übertragung dieser Verformung auf das Gehirn ist allerdings auch eine Schädigung des Gehirninhaltes möglich. Bei Kindern wird durch die offenen Fontanelle eine Erhöhung des intrakraniellen Druckes besser toleriert als bei Erwachsenen. Durch das geringere Kopf-Körperverhältnis (0,16 zu 0,03), den höheren Wassergehalt gegenüber des erwachsenen Körpers (88 Prozent zu 77 Prozent) sowie durch das weichere Gehirn und die bessere Verformbarkeit resultiert eine größere Verletzlichkeit des Gehirns durch plötzliche Beschleunigung oder Abbremsung der Körperbewegung.

Drainagebedürftige intrakranielle Hämatome sind bei kleinen Patienten seltener anzutreffen.

Galeaverletzungen und Epiduralhämatome können bei Kleinkindern durch das geringere Blutvolumen zu einem relevanten Blutverlust führen. Erbrechen und Krampfanfälle treten häufiger auf (KIESLICH-1995).

Deswegen ist es wichtig, bei Kindern trotz der anatomischen Vorteile für eine Heilung eine Letalitätsanalyse durchzuführen, um genauere Prozesse und auslösende Faktoren zu erkennen.

Letalitätsanalysen helfen, wichtige Faktoren und Mechanismen des fatalen Ausgangs eines Schädel-Hirn-Traumas zu detektieren.

So brachte die Trennung von Erwachsenen und Kindern in Studien dieser Art in den letzten Jahren eine zunehmende Effektivität, da Schädel-Hirn-Traumata bei Kindern häufig andere diagnostische und therapeutische Probleme als diejenigen des Erwachsenen zeigen. Auch stellen bisherige Untersuchungen die ganze Bandbreite des möglichen Outcomes nach einem Schädel-Hirn-Trauma dar. Da kindliche Patienten mit letalem Ausgang in den bisherigen Studien nicht gesondert berücksichtigt

wurden (Mischstudien), sollen die Prognosen und Ergebnisse mit letalem Ausgang in dieser Studie separat bei Kindern beleuchtet werden.

Diese Arbeit soll die Ergebnisse aus den Analysen der Krankenakten und mögliche Risikofaktoren bei Kindern mit schwerem Schädel-Hirn-Trauma aufzeigen. Zusätzlich soll eine Letalitätsanalyse durchgeführt werden.

In diesem Zusammenhang stellt die vorliegende retrospektive Arbeit mit 30 Kindern mit einem beim Aufnahmebefund durch die Glasgow-Coma-Scale bestimmten schweren Schädel-Hirn-Trauma und darauffolgendem letalen Ausgang eine Studie dar, die Parameter beleuchten soll, die Prognosen über den weiteren Behandlungsverlauf geben. So kann eine genauere Abschätzung eines möglichen baldigen Versterbens des Patienten erfolgen und daraus mögliche Behandlungsrichtlinien aufgezeigt werden. Diese Arbeit versucht, bei Patienten mit einer sehr schlechten Ausgangssituationen die Behandlung in die richtige Richtung zu führen, den optimalen Zeitpunkt für bestimmte intensivmedizinische Versorgungen zu konkretisieren und mögliche überflüssige Therapien aufzudecken. Ein häufig beobachtetes Problem besteht darin, dass die meisten Krankenhäuser die Unfallpatienten sehr aggressiv und weitläufig therapieren, ohne konkrete Vorhersagen über das Outcome machen zu können. So berichtete SHARPLESS-1990 von 42 Prozent Managementfehlern beim kindlichen Tod durch ein Schädel-Hirn-Trauma, entweder durch eine verspätete Diagnose, eine verspätete oder unzureichende Ventilation oder einen inadäquaten Transport. Wichtig ist dabei, die Grenze zwischen Tod und Überleben möglichst genau zu definieren.

Bedeutend ist nicht nur die Behandlungsführung der Patienten, sondern auch die soziale Komponente. Die Eltern der Kinder fordern vom Arzt eine sehr frühe Prognose. Gibt der Arzt daraufhin eine gute Prognose, ohne eine wirkliche Vorhersage treffen zu können, werden die Eltern nach einem letalen Ausgang die Schuld für das Ableben ihres Kindes meist bei dem behandelnden Arzt suchen, der eine positive Prognose in Aussicht gestellt hat. Es wäre deswegen hilfreich, eine möglichst sichere frühzeitige Prognose über Tod oder Überleben geben zu können, wie es in dieser Arbeit versucht wird. Sollte die Wahrscheinlichkeit höher für ein Ableben des Patienten als für das Überleben sein, so wäre es von Vorteil, eine grobe Zeitspanne bis zum Tod geben zu können, was zu einer definierten Latenzaussage führt. Auch soll aus dieser Studie anhand einer Rettungskette ersichtlich sein, zu welchem Zeitpunkt nach dem Unfallereignis, das zu einem schweren Schädel-Hirn-Trauma führte, bei bestimmten Komplikationen die richtige Versorgung zu einem positiveren Krankheitsverlauf führen könnte.

Der einfachste Prognoseindikator ist die Glasgow-Coma-Scale, die auch in den meisten Krankenhäusern verwendet wird. Aber die alleinige Prognosestellung aufgrund der Glasgow-Coma-Scale ist nicht exakt. Zahlreiche Studien haben gezeigt, dass bei gleicher Glasgow-Coma-Scale viele unterschiedliche Ergebnisse bezüglich des Outcomes vorlagen. Da die Glasgow-Coma-Scale leider von Arzt zu Arzt auf verschiedene Art und Weise und zu unterschiedlichen Zeitpunkten nach dem Unfall bestimmt wird, kann die Punktbestimmung der Glasgow-Coma-Scale für einen Patienten unterschiedlich ausfallen. Somit ist der alleinige Wert der GCS für eine Prognosestellung nicht optimal. Deshalb sollen neben dieser Einteilung andere Faktoren gefunden werden, um die Vorhersage optimieren zu können.

II. Methodik und Patientengut

Im Rahmen dieser Studie wurden Patienten des Zentrums für Kinderheilkunde der Universität Frankfurt am Main mit Schädel-Hirn-Traumen und anschließendem Tod aus den Jahren 1979 bis 2002 untersucht. Die Daten wurden retrospektiv bis zum Tod der Patienten gesammelt. Dabei wurden durch die unterschiedlichen Zeitspannen bis zum Tod auch unterschiedlich viele Daten ausgewertet.

Die Patienteninformationen wurden aus abteilungsinternen Aufzeichnungen, Berichten von anderen Krankenhäusern und Ärzten, EEG-, AEP- und CT-Befunden sowie stationären und ambulanten Krankenblättern bezogen.

Des Weiteren wurde bei den meisten Patienten im Senckenbergischen Zentrum der Pathologie eine Autopsie durchgeführt. Jede Autopsie wurde in einem Bericht zusammengefasst, der pathologisch-anatomische Diagnosen hervorbrachte.

Insgesamt wurden 30 Patienten mit Schädelhirntraumen und anschließender Todesfolge erfasst.

Diese Patienten mussten bestimmte Kriterien erfüllen, damit sie in diese Studie aufgenommen werden konnten. Ein wichtiges Kriterium war das Alter. Die Studie beinhaltet nur Patienten, die noch nicht das Erwachsenenalter erreicht hatten.

Weiterhin mussten die Patienten einen Unfall erlitten haben, der ein Schädel-Hirn-Trauma verursachte. Das Unfallereignis hatte bei allen Kindern zur Folge, dass sie in unterschiedlichen Zeiträumen nach dem Unfall verstarben. Bei anderen Diagnosen oder einer krankhaften Vorgeschichte, die sich nicht auf ein Schädel-Hirn-Trauma bezog, wurden diese Patienten ausgeschlossen, um nicht das Ergebnis zu verfälschen.

Zur besseren Anschauung der Ergebnisse erfolgte eine Einteilung in verschiedene Gruppen in chronologischer Reihenfolge von der Vorgeschichte über den Unfall selbst bis hin zum Tod.

Die erste Gruppe beinhaltet die Angaben allgemeiner Natur und Befunde vor dem Unfall.

Dabei wurden folgende Kriterien untersucht:

- Geschlechtsverteilung und Altersgruppen der Patienten
- Zeitraum vom Unfall bis zum Tod
- Unfallarten
- Körperliche und geistige Entwicklung der Kinder vor dem Unfall

Die zweite Gruppe dokumentiert die Untersuchungen am Unfallort.

Folgende Ergebnisse am Unfallort wurden als Kriterien in diese Studie aufgenommen:

- Glasgow-Coma-Scale, Bewusstlosigkeit und Kreislaufstillstand am Unfallort
- Pupillengröße und Lichtreaktion der Pupillen am Unfallort
- Zusammenfassung der Befunde und Latenz am Unfallort

Die dritte Gruppe beinhaltet die Untersuchungen im Krankenhaus zum Zeitpunkt der Aufnahme.

Zusätzlich wurde die Zeit zwischen Unfall und Aufnahme dokumentiert.

Die Gruppe enthält folgende Kriterien:

- Zeitraum vom Unfall bis zur Aufnahme in das Krankenhaus
- Glasgow-Coma-Scale
- Pupillengröße und Lichtreaktion der Pupillen
- Cornealreflex
- Körpertemperatur
- Blutdruck
- Hypoxie und Reanimation
- Natriumgehalt im Blut
- Blutgerinnungsstatus

Die vierte Gruppe umfasst die restlichen Untersuchungen, die während des Krankenhausaufenthaltes dokumentiert wurden.

Die Gruppe enthält folgende Kriterien:

- Schädelfrakturen
- Offenes versus geschlossenes Schädel-Hirn-Trauma
- Intrakranielles Hämatom
- Befunde der Elektroenzephalografie
- Befunde der akustisch evozierten Potentiale
- Befunde der Computertomografie
- Hirndruckwerteanalyse
- Auftreten von Hirnödemen
- Transplantationen nach dem Tod

Die verschiedenen Gruppen wurden teilweise für die bessere Anschauung der Ergebnisse zusammengefasst.

Da die Datenerfassung sich über einen Zeitraum von insgesamt 23 Jahren erstreckte, war es nicht immer möglich, alle Patienten für die jeweiligen Auswertungskriterien zu erfassen. Entweder war in den früheren Jahren die Technik noch nicht so weit, um die Ergebnisse genau zu dokumentieren, oder es wurde noch kein besonderer Wert auf die jeweiligen Untersuchungen gelegt, die in der heutigen Zeit sehr wichtig sind. Dies war meist bedingt durch mangelnde technische Ausrüstung oder mangelndes Wissen.

So mussten einige Patienten durch die fehlende Dokumentation für bestimmte Auswertungen ausgeschlossen werden. Die recherchierten Daten der insgesamt 30 erfassten Patienten wurden mit Hilfe der institutseigenen EDV-Datenbank ausgewertet.

Die Erfassung des klinischen Bewusstseinszustandes anhand der Glasgow-Coma-Scale erfolgte wie von Taesdale und Jennett empfohlen (TAESDALE-1974), wobei ein Minimalwert von drei und ein Maximalwert von 15 erreicht werden konnte.

Bei den 30 Patienten handelte es sich um 18 Jungen und zwölf Mädchen verschiedener Nationalitäten, die in den Jahren 1979 bis 2002 Schädel-Hirn-Traumata erlitten und nach Aufnahme in der Klinik auf der Intensivstation der Universitätsklinik Frankfurt am Main versorgt wurden.

13 (43,33 Prozent) der untersuchten Fälle ereigneten sich vor 1990, 17 (56,66 Prozent) in den Jahren von 1990 bis 2002.

Das jüngste Kind war am Unfalltag fünf Monate alt, das älteste Kind 17 Jahre. Das mittlere Alter betrug 6,978 Jahre.

Es wurden abhängig vom Jahr unterschiedliche Therapieregimes zur Hirndruckbehandlung verwendet, vor allem Hypoventilation, Phenobarbital, Trapanal, Mannit und teilweise auch Dexamethason.

Noch einmal sei betont, dass die Patienten nur durch den vorangegangenen Unfall zu Tode kamen, sie hatten keine anderen Krankheiten, die diesen Tod primär verursacht hätten.

Nicht erfasst wurden Kinder, die während des Transports in die Klinik verstarben, d. h. die Intensivstation nicht lebend erreicht haben.

III. Ergebnisse

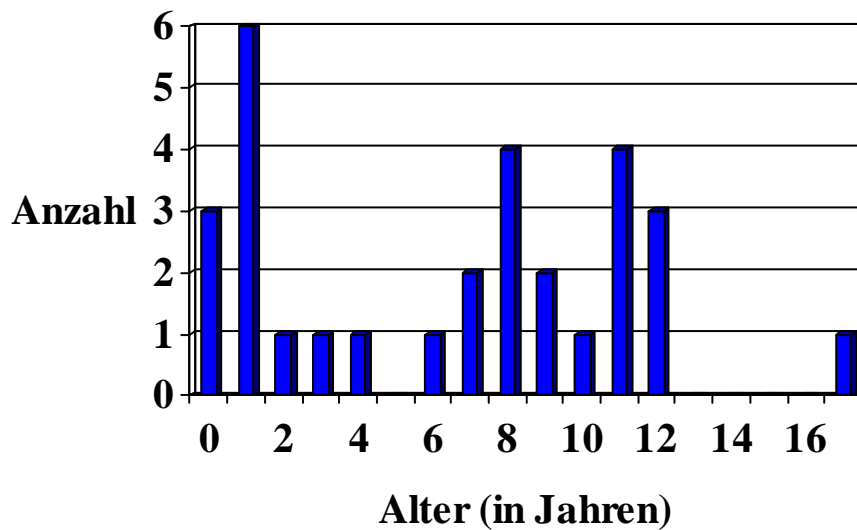
3.1. Allgemeine Angaben zu den Patienten in dieser Studie

3.1.1. Geschlechtsverteilung und Altersgruppen

Alter bei Unfall	männlich	weiblich	n
<=3 Jahre	4 (13,34 %)	6 (20 %)	10 (33,34 %)
>3 und <=10 Jahre	7 (24,33 %)	4 (13,34%)	11 (37,67 %)
>10 und <= 17 Jahre	7 (24,33 %)	2 (6,66 %)	9 (30,99 %)
n	18 (60 %)	12 (40 %)	30 (100 %)

Ältester untersuchter Patient	17,917 Jahre
Jüngster untersuchter Patient	0,25 Jahre
Durchschnittsalter der untersuchten Patienten	6,978 Jahre
Median der untersuchten Patienten	7,917 Jahre
Varianz der untersuchten Patienten	24,653
Standardabweichung	4,965

Altersverteilung



Diese Studie enthält ausschließlich Probanden, die das Erwachsenenalter zum Zeitpunkt des Unfalls noch nicht erreicht hatten; damit wird nur ein Augenmerk auf Kinder und Jugendliche gerichtet.

Für diese Studie wurden 30 Patienten untersucht, die in der kinderneurologischen Abteilung der Universitätsklinik Frankfurt am Main behandelt wurden und bei denen nach dem Unfallereignis die daraus folgenden Verletzungen zum Tode führten.

Von den 30 untersuchten Patienten waren 60 Prozent männlich und 40 Prozent weiblich, das sind insgesamt 18 Jungen und zwölf Mädchen. Damit überwiegt der Anteil der Jungen bei dem Patientengut. Der numerische Unterschied zwischen Jungen und Mädchen ist aber nicht signifikant.

Die Altersverteilung der hier 30 untersuchten Patienten erstreckt sich von 0,25 bis 17,917 Jahren.

Die Gesamtzahl der Probanden wurde in dieser Studie in drei Alterskategorien eingeteilt:

erste Kategorie \leq drei Jahre; zweite Kategorie $>$ drei und \leq zehn Jahre; dritte Kategorie $>$ zehn und \leq 17 Jahre.

Der ersten Kategorie wurden zehn Patienten zugeordnet, dabei gab es mehr verunfallte Mädchen als Jungen. Vier Kinder waren zum Zeitpunkt des Unfalls kleiner oder gleich drei Jahre alt und männlich, dagegen waren sechs Kinder weiblich und drei Jahre oder jünger. Diese zehn Patienten machen ein Drittel (33,34 %) des gesamten Patientengutes aus. Das ist im Verhältnis der Spannweite des Alters, das in dieser Studie zugelassen wurde, ein beachtlich großer Anteil, denn diese Kategorie umfasst nur die ersten vier Lebensjahre. So wäre die statistische Wahrscheinlichkeit, der ersten Alterkategorie zuzugehören, nur 22,22 Prozent. Somit enthält diese Gruppe überproportional viele Patienten. Es lässt vermuten, dass jüngere Kinder eher nach einem schweren Unfall versterben als ältere.

Die nächste Kategorie beinhaltet elf der 30 Patienten oder auch 37,67 Prozent. Diese elf Patienten teilen sich bezüglich des Geschlechts umgekehrt zu der vorherigen Gruppe auf. Hier sind sieben Patienten männlich und vier weiblich. Es sind nicht ganz doppelt so viele männliche Patienten, aber der Unterschied ist deutlich zu erkennen. Diese Alterskategorie enthält auch annähernd so viele Patienten

wie sie entsprechend der Altersverteilung zu erwarten wäre; die Kategorie umfasst einen Zeitraum von sieben Jahren, also etwas über ein Drittel des gesamten Zeitraums von null bis 18 Jahren.

Die dritte Alterskategorie von elf bis 17 Jahren erstreckt sich ebenfalls über sieben Lebensjahre. Dieser Alterskategorie wurden aber nur neun Patienten zugeordnet, es sind somit zwei Patienten weniger als in der vorherigen Gruppe. Diese neun Patienten stellen 30,99 Prozent des gesamten Patientenguts dar.

Die Wahrscheinlichkeit, nach einem Unfall und daraus resultierendem Schädel-Hirn-Trauma zu versterben, ist in dieser Studie ab dem zehnten Lebensjahr geringer als vor dem zehnten Lebensjahr.

Die geschlechtsspezifische Verteilung ist anhand dieser Altersaufteilung nochmals deutlich zu erkennen, hierbei sind sieben Patienten männlich und nur zwei weiblich.

Das Durchschnittsalter der Patienten liegt bei 6,978 Jahren. Der Durchschnitt der Patienten ist in dieser Studie jünger als der mathematisch zu erwartende Mittelwert in einen Zeitraum vom ersten bis zum 18. Lebensjahr. Dieser Mittelwert liegt bei einer gleichen Verteilung jedes Lebensjahres bei 8,5 Jahren.

Dabei ist zu beachten, dass das erste Lebensjahr von null bis einem Jahr gerechnet wird. Der Medianwert liegt in dieser Studie bei 7.917 Jahren. Der Median ist ein Parameter, bei dem die gemessenen oder beobachteten Werte aufsteigend sortiert werden. Die Hälfte der Messwerte liegt dann oberhalb, die andere Hälfte unterhalb des Medians.

Mathematisch ist eine Varianz von 24,653 und eine Standardabweichung von 4,965 für diese Studie ermittelt worden.

3.1.2. Zeitraum vom Unfall bis zum Tod

Aufenthaltsdauer	Patienten	Prozent
bis 1 Tag	6	20
>1 und <=2 Tage	3	10
>2 und <= 7 Tage	12	40
>7 und <=14 Tage	4	13,34
>14 und <=21 Tage	1	3,33
>21 und <=28 Tage	1	3,33
>28 Tage	3	10

Alle 30 Patienten wurden nach dem Unfallereignis meistens kurz danach zur weiteren Behandlung in ein Krankenhaus eingeliefert. Die Aufenthaltsdauer, die in dieser Tabelle zu sehen ist, wurde vom Unfallzeitpunkt bis zur Feststellung des Todes gemessen.

Auffallend ist bei dieser Studie, dass 70 Prozent der Patienten innerhalb der ersten Woche nach dem

Unfallereignis verstarben. 30 Prozent verstarben in den ersten 48 Stunden, weitere 40 Prozent vom dritten bis zum siebten Tag. Weitere 13,34 Prozent verstarben zwischen der ersten und zweiten Woche. Insgesamt überlebten 83,34 Prozent der Patienten die ersten beiden Wochen nicht.

Die kürzeste Zeitspanne zwischen dem Unfallereignis und dem Versterben des Kindes betrug 3,16 Stunden. Dieser Patient erlitt so schwere Verletzungen durch den Unfall, dass bei ihm schon nach kurzer Zeit (etwas über drei Stunden) der Tod festgestellt wurde.

Im Gegensatz dazu betrug der längste Zeitraum 92 Tage. Dieser Patient wurde von seinem Vater über eine längere Zeit misshandelt. Das Kind kam mit älteren Frakturen und Hämatomen ins Krankenhaus. Zusätzlich wies es bei der Einlieferung Zeichen einer kurz zuvor erfolgten Gewalteinwirkung auf. Diese Zeichen waren Strangulationszeichen und ein Polytrauma. Bei dem Kind waren schon bei der Untersuchung durch den Notarzt schwerste pathologische neurologische Befunde festgestellt worden, die sich in der Klinik bestätigten und nur zwischenzeitlich verbesserten. Eine Besserung während des Zeitraums war nicht wesentlich relevant, so dass niemals von einer guten Prognose ausgegangen werden konnte.

Bei genauerer Einteilung der Zeitspannen der ersten Woche verstarben sechs Patienten innerhalb der ersten 24 Stunden, das sind 20 Prozent der Patienten, also jeder Fünfte. Diese Patienten hatten allesamt einen schweren Unfall mit den nachfolgend niedrigsten Glasgow-Coma-Scale-Werten erlitten.

Drei Patienten starben in dem Zeitraum von 24 bis 48 Stunden nach dem Unfall; das sind nur die Hälfte der Patienten, die in den ersten 24 Stunden starben.

Der größte Teil des Patientenguts mit 40 Prozent starben in dem Zeitraum von zwei bis sieben Tagen. Dieser Zeitraum ist für die Therapie außerordentlich wichtig und es muss versucht werden, dass die Patienten in dem Zeitraum mit Rücksicht auf alle möglichen Komplikationen bestmöglich behandelt werden. Ab diesem Zeitpunkt kommt auf die sekundäre Hirnverletzung eine große Bedeutung für den Grund der Letalität zu. Es kommt zu Komplikationen, die die Schädigung durch den Unfall ausgelöst werden, aber die Todesursache ist nicht mehr direkt auf die Krafteinwirkung des Unfalls auf das Gehirn zurückzuführen, sondern auf die dadurch auftretenden Komplikationen (wie z.B. Ödem, Hirnschwellung, Hirndruckkrisen, usw.).

In der zweiten Woche verstarben vier Patienten, also bedeutend weniger als in der ersten Woche.

Damit ist ein deutlicher Schnitt zwischen der ersten und der zweiten Woche zu erkennen.

Nach den zwei Wochen starben fünf Patienten. Ein Patient starb nach 20, einer nach 24 und die restlichen Patienten nach 48, 51 und 92 Tagen. Bei diesen fünf Patienten wurde eine zwischenzeitliche Verbesserung festgestellt, danach gab es immer einen Zeitpunkt der schlagartigen Verschlechterung. Von dieser Verschlechterung an verbesserte sich der Gesundheitszustand des Patienten nicht mehr. Die Prognose dieser Kinder war hinsichtlich der Überlebenschancen oder einer Aussage über den Todeszeitpunkt sehr schwer einzuschätzen. Für die Beurteilung des Krankenverlaufs stellt diese Patientengruppe den schwierigsten und interessantesten Teil dar. Bei diesen Patienten muss ein besonderes Augenmerk auf die Behandlung gelegt werden, da sie durch eine geeignete Therapie am ehesten zu beeinflussen sind.

Die durchschnittliche Dauer vom Unfall bis zum Tod der Patienten betrug 11,4 Tage. Nach etwas über einer Woche starben die meisten der Patienten, wobei die drei Kinder mit den längsten Zeitspannen (48, 51 und 92 Tage) den Durchschnitt stark nach oben treiben. Ohne diese Patienten läge der Durchschnitt nur bei 5,5 Tagen. Dies würde bedeuten, dass die Mehrheit der Patienten die erste Woche nicht überlebte. Diese Folgerung wird durch den Median verdeutlicht. Der Median ist unabhängig der Streubreite und erfasst besser das Mittel. Der Median liegt in dieser Studie bei 3,89 Tagen und zeigt die erhöhte Anzahl der Kinder, die innerhalb weniger Tagen verstarben.

Zusammenfassend lässt sich verdeutlichen, dass die erste Woche nach dem Unfallereignis den kritischsten Zeitraum umfasst, aber dass auch nach einem längeren Zeitraum (hier: 92 Tage) jederzeit mit einer Verschlechterung des Zustandes bis hin zum Tod gerechnet werden muss. Dies bestätigt die Schwierigkeit, eine genaue Prognose hinsichtlich eines tödlichen Ausgangs geben zu können.

3.1.3. Unfallarten

Es werden in dieser Studie drei Unfallarten unterschieden:

- High Velocity Accidents: Unfälle mit hoher Geschwindigkeit, Beschleunigungsunfälle, bei denen Rotationskräfte frei werden (z.B.: Verkehrsunfälle, Stürze aus über drei Metern Höhe)
- Crush Injuries: Aufprallverletzungen; Verletzungen, bei denen Translationskräfte im Vordergrund stehen; Verletzungen durch Gewalt ohne hohe Beschleunigungen (z.B.: Schlag auf den Kopf, Treppensturz, Sturz vom Rad bzw. Sturz aus niedriger Höhe)
- Battered Child Syndrom: Im Rahmen einer Kindesmisshandlung mehrfach und polytraumatisierte Kinder (z.B.: multiple, oft instrumentelle Schlagverletzungen, Hinschleudern des Kindes, Schütteltraumen)

Es gibt noch zwei weitere Unfallarten, die hier nur am Rande erwähnt werden sollten, da sie nicht bei den Patienten vorgekommen sind. Die zwei weiteren Unfallarten sind:

- Schussverletzungen des Neurocraniums
- Penetrationsverletzungen: In das Neurocranium eingedrungener Fremdkörper mit geringerer Beschleunigung als bei einer Schussverletzung.

Aufteilung der Unfallarten im einzelnen:

Unfallart	Patiente(n)		durchschn. Dauer bis zum Tod	Median
High Velocity Accident	23	76,67%	9,8 Tage	3,5
Crush Injury	5	16,67%	4,2 Tage	4
Battered Child Syndrom	2	6,66%	47 Tage	

Genauere Aufteilung der Unfälle nach dem Muster eines “High Velocity Accident”

Unfallart	Patienten	durchschn. Dauer bis zum Tod	Median
PKW passiv	7	5,8 Tage	6,5
PKW aktiv	11	14,8 Tage	3
Sürze aus großer Höhe	3	6,3 Tage	5
Sonstiges	3	6 Tage	6

Mit “PKW passiv” sind Unfälle gemeint, bei denen die Kinder passiv als Beifahrer im PKW saßen. “PKW aktiv” bezeichnet Unfälle, bei denen Kinder fahrradfahrend oder als Fußgänger von einem PKW angefahren wurden.

Bei dieser Untersuchung waren die High Velocity Accidents mit 76,67 % die dominante Unfallart. Diese High Velocity Accidents sind Unfälle mit hoher Geschwindigkeit, d.h. Beschleunigungsunfälle bei denen Rotationskräfte frei werden. In dieser Studie kamen 23 Kinder durch diese Unfallart zu Schaden. Der Begriff “High Velocity Accident” ist zwar sehr gut geeignet, Verletzungen, die durch hohe Kraftereinwirkung erfolgten, zu kategorisieren, aber für den behandelnden Arzt wäre eine genauere Einteilung des Unfallhergangs von Vorteil.

Somit wurden die 23 Patienten nochmals genauer eingeteilt.

Sieben Kinder, das sind ungefähr ein Viertel der Patienten, verunfallten als passiver Verkehrsteilnehmer in einem PKW.

Ein Patient verunglückte als Beifahrer auf einer Bundesstrasse. Dabei kam der PKW auf die andere Fahrbahn und fuhr mit hoher Geschwindigkeit auf ein entgegenkommendes Fahrzeug auf. Der Junge verstarb nach drei Tagen.

Der zweite Patient in dieser Gruppe war ebenfalls Beifahrer in einem PKW, der mit hoher Geschwindigkeit auf einen stehenden LKW auffuhr. Dieses Kind überlebte 24,5 Stunden.

Das dritte Kind erlebte etwa den gleichen Unfallhergang; hier überholte der PKW auf der Autobahn einen LKW rechts und prallte dabei mit hoher Geschwindigkeit auf ein stehendes, nicht gesichtetes Baustellenfahrzeug. Der Junge überlebte den Unfall zehn Tage.

Bei dem vierten Patienten war der Unfallhergang nicht detailliert dokumentiert. Die Angaben belaufen sich auf einen Autounfall, bei dem der PKW mit einem anderen Fahrzeug kollidierte. Der Junge starb nach drei Tagen.

Der fünfte Patient in dieser Gruppe hatte einen Frontalzusammenprall mit einem anderen PKW, dabei wurde das Kind von der Mutter auf dem Beifahrersitz gestillt. Beide waren nicht angeschnallt. Das Kind wurde schon tot in das Krankenhaus eingeliefert, daraufhin erfolgreich reanimiert, starb aber kurz danach an den Folgen des Unfalls. Die Zeitspanne vom Unfall bis zum Ableben betrug drei Stunden und 15 Minuten.

Das sechste Kind erlitt ebenfalls als Beifahrer eines PKW’s einen Verkehrsunfall. Das Fahrzeug befuhr

eine Bundesstrasse und wurde von einem aus einer Nebenstrasse kommendem PKW in die Beifahrerseite von schräg frontal gerammt. Die Patientin wurde mit dem Kindersitz nach hinten geschleudert. Eine ebenfalls im Fahrzeug befindliche mitfahrende Siebenjährige beschrieb, dass die Patientin bereits beim Aufprall des Sitzes auf die Rückbank stark aus dem Kopf geblutet habe. Bei dieser Patientin wurde nach 14 Stunden der Tod festgestellt.

Auch das siebte Kind verunglückte im Rahmen eines Verkehrsunfalls als Insassin. Das Fahrzeug überschlug sich dabei mehrfach. Die zwei weiteren Insassen blieben dabei nahezu unverletzt. Das Mädchen hatte von allen Patienten, die durch einem PKW-Unfall verunglückten, die längste Überlebenszeit, es starb nach 20 Tagen.

Das zweithäufigste Vorkommen der High Velocity Accidents wurde bei Kindern beobachtet, die von einem Auto angefahren wurden; dabei waren die Kinder zu Fuß unterwegs.

Hier gab es insgesamt sieben Patienten (23,33 %), die dieser Gruppe zugeordnet werden konnten. Ein Kind in dieser Gruppe wurde am Nachmittag mit einer Freundin auf dem Fußgängerüberweg einer vierspurigen Schnellstrasse von einem Auto erfasst. Das begleitende Kind verstarb noch an der Unfallstelle. Beim zunächst überlebenden Kind wurden noch am Unfallort schwerste neurologische Schäden festgestellt. Nach Eintreffen des Notarztes wurde der Junge von diesem reanimiert und intubiert. Nach vier Tagen starb das Kind aufgrund schwerer neurologischer Schäden.

Ein weiteres Kind wurde beim Überqueren der Strasse auf dem Zebrastreifen von einem PKW angefahren und durch die Luft geschleudert. Das Kind war danach nur noch acht Stunden und 15 Minuten am Leben.

Ein weiteres Kind wurde ohne genauere Angaben beim Nachhauseweg von einem Freund kommend von einem PKW angefahren. Leider wurde der Unfallhergang nicht exakt dokumentiert, da die Eltern nicht beim Unfall dabei waren und so keine Aussage diesbezüglich machen konnten. Der Patient blieb insgesamt 48 Tage im Krankenhaus bis der Tod eintrat, damit wies das Kind die zweitlängste Überlebensdauer in dieser Kategorie auf.

Das vierte Kind der Gruppe lief morgens auf dem Schulweg in ein fahrendes Auto hinein, es starb nach sechs Stunden und dreißig Minuten.

Das fünfte Kind wurde von seiner Mutter beim Zurücksetzen des Autos aus einem Parkplatz eines Supermarktes überrollt. Genauer gesagt überfuhr die Mutter das Kind unbewusst mit dem rechten Hinterrad des PKW's. Sie ging von der Annahme aus, dass ihr Kind nicht im direkten Parkplatzbereich stand. Drei Tage nach dem Unfall wurde der Tod des Kindes festgestellt.

Der sechste Patient dieser Kategorie wurde auf dem Weg zur Schule an der Bushaltestelle von einem PKW angefahren; eine genauere Angabe über den Unfallhergang wurde nicht dokumentiert. Dieses Kind überlebte 51 Tage, was die längste Überlebensdauer in dieser Kategorie ergibt. Hierbei wurden während des Krankenhausaufenthalts immer wieder sowohl negative als auch positive Schwankungen des Gesundheitszustandes festgestellt.

Das letzte Kind dieser Gruppe wurde zu Fuß von einem PKW erfasst, während der PKW-Fahrer sich eine Zigarette anzündete und dabei das Steuer nach rechts verzog. Nähere Angaben waren von den Unfallbeteiligten laut der Dokumentation nicht mehr möglich. Das bewusstlose Kind wurde wie die

anderen sofort in ein Krankenhaus gebracht und starb nach 24 Tagen an den Folgen des Unfalls.

Die dritte Gruppe der High Velocity Accidents umfasste die Patienten, die fahrradfahrend von einem Auto angefahren wurden. Hierzu gehörten insgesamt drei Patienten (10 %).

Ein Patient wurde beim Überqueren einer Hauptstrasse mit dem Fahrrad von einem Auto erfasst und ungefähr zehn Meter durch die Luft geschleudert, woraufhin er sofort bewusstlos liegen blieb. Das Kind starb nach elf Tagen im Krankenhaus.

Das zweite Kind, das radfahrend von einem Auto angefahren wurde, blieb ebenfalls bewusstlos liegen und starb nach 24 Stunden und 15 Minuten.

Das dritte Kind saß in einem Fahrradkindersitz mit einer hohen Rückenlehne auf dem Fahrrad seiner Mutter, wobei der Sitz auf Gepäckträger montiert war. Beim Überqueren einer Kreuzung wurde das Fahrrad von einem schnellfahrenden VW-Bus der Polizei erfasst. Das angegurtete Kind wurde mit dem Sitz, der sich vom Fahrrad löste, sieben Meter durch die Luft geschleudert. Dabei schlug vermutlich das Kind mit dem Kopf auf den Asphalt und war sofort bewusstlos. 20 Stunden nach diesem Unfall verstarb das Kind. Die zweite und dritte Gruppe sind in der vorherigen Tabelle in der Gruppe "PKW aktiv" zusammengefasst.

Der vierten Gruppe im Rahmen der Einteilung nach High Velocity Accidents gehören die Kinder an, die aus einer größeren Höhe gestürzt sind.

Eine Patientin stürzte auf einer Baustelle aus dem dritten Stockwerk (etwa 7,5 Meter) eines Rohbaus und schlug auf einen Betonboden auf. Die Eltern des Mädchens waren bei diesem Unfall nicht dabei, haben die Details des Unfallhergangs nur aus zweiter Hand erfahren und dementsprechend im Krankenhaus weitergegeben. Das Mädchen starb nach zehn Tagen.

Das zweite Kind der Gruppe stürzte von einem erhöhten Bettpodest aus dem Fenster des vierten Stockwerkes. Das Fenster war etwa 10 Meter vom Boden entfernt. Das Kind fiel auf einen Streugutbehälter und war sofort bewusstlos. Vier Tage danach wurde der Tod des Kindes festgestellt. Die Mutter des dritten Kindes stürzte sich zusammen mit ihrem Kind in Suizidabsicht aus dem zehnten Stockwerk eines Hauses. Die Höhe des zehnten Stockwerkes betrug etwa 20 Meter. Die Mutter verstarb noch am Unfallort. Das Kind wurde erstversorgt, dann intubiert, beatmet und zur weiteren Versorgung in die Universitätsklinik Frankfurt verlegt, wo es nach fünf Tagen verstarb.

Die restlichen drei Patienten konnten nicht in einer der vorherigen Gruppen zusammengefasst werden. Ein Kind stürzte aus einem fahrenden Personenzug, weil die Sicherung der Türe nicht funktionierte. Die Mitfahrer des Zuges konnten die Polizei erst bei der nächsten Station benachrichtigen. So wurde der Junge erst nach einer Stunde bewusstlos gefunden. Der Junge verstarb nach zwölf Stunden und 30 Minuten.

Eine andere Patientin war mit ihrer Mutter in der Nähe des Wohnortes beim Beerenpflücken, wobei das Mädchen den benachbarten Bahngleisen so nahe kam, dass es von einem vorbeifahrenden Zug erfasst wurde. Von der Mutter wurde der Unfall nicht beobachtet, sie fand nur das aus der Nase blutende Kind

vor. Von einem Autofahrer wurde das Kind in ein Krankenhaus gebracht, wo es nach zehn Tagen starb. Das dritte Kind wurde beim Überqueren einer Strasse auf dem Zebrastreifen von einem Motorrad angefahren und nach dem Aufprall mit dem Motorrad durch die Luft geschleudert. Es wurde nach sechs Tagen in der Universitätsklinik von Frankfurt der Hirntod diagnostiziert.

Fünf Patienten oder 17,86 Prozent der untersuchten Fälle befanden sich in der Gruppe der Crush Injuries. Crush Injuries sind Aufprallverletzungen, das heißt Verletzungen bei denen Translationskräfte im Vordergrund stehen und Verletzungen durch Gewalt ohne hohe Beschleunigung. Jedes der fünf Kinder zeigte einen andersartigen Verlauf des Unfalls.

Ein Kind spielte mit zwei Kameraden im Wald; beim Konstruieren einer "Höhle" wurde es von einem schon entwurzelten Baumstamm, welcher sich löste, verschüttet und eingeklemmt. Hierbei kam es zu einer Kompression durch den Baumstamm im Bereich des oberen Thorax mit Stauung des Hals- und Schädelbereichs. Dieses Kind wurde erst nach einer dreiviertel Stunde vom Notarzt versorgt und danach ins Krankenhaus gebracht. Dort verstarb es nach fünf Tagen.

Ein weiterer Patient wurde in der Schule von zwei anderen Kindern eine Treppe heruntergeschubst und stürzte daraufhin mit dem Kopf auf eine Kante. Im Anschluss an diesen Unfall ging er zunächst in die Klasse zurück, lief dort hin und her, war motorisch sehr unruhig, habe aber nicht gesprochen. Aufgrund dieser Auffälligkeiten wurde das Kind in ein Krankenhaus gefahren. Nach der Aufnahme und anschließender Verlegung in die Universitätsklinik starb der Patient dort nach vier Tagen.

Das dritte Kind kippte tagsüber aus dem Stand heraus nach hinten und fiel mit dem Kopf auf die Küchenfliesen. Danach schrie es sofort und zeigte keine Anzeichen einer Bewusstlosigkeit. Auch im weiteren Verlauf des Tages wurden keine Auffälligkeiten beschrieben, weder am Abend beim Spielen noch beim Zubettgehen. In der Nacht begann der Patient dann zu schreien, was die Eltern beunruhigte und daraufhin einen Notarzt aufsuchen wollten, leider ohne Erfolg. In der Zwischenzeit war der Patient wieder eingeschlafen und die Eltern begaben sich wieder nach Hause. Früh morgens war der Junge laut Angaben des Vaters wach und reagierte wie gewöhnlich als dieser zur Arbeit ging. Am Vormittag fuhr die Mutter mit dem Jungen mit der Straßenbahn vorsichtshalber in die Universitätsklinik Frankfurt. Auf dem Weg dorthin schrie das Kind und wurde in der weiteren Folge dann bewusstlos bis schläfrig. Bei deutlicher Somnolenz bis komatösem Zustand erfolgte die notfallmäßige Einweisung in die Klinik. Dort starb der Junge nach sechs Tagen an den Folgen einer sekundären Hirnverletzung.

Einen ähnlichen Fall konnte man bei der vierten Patientin dieser Einteilung beobachten. Das Kind fiel gegen Mittag aus dem Stand auf den Hinterkopf, schrie sofort, weinte und kam gleich zu den Eltern gelaufen. Etwas später klagte das Mädchen über Kopfschmerzen, war apathisch und schläfrig, danach wieder unruhig und erbrach sich einmal. Die Reaktionsweise erschien den Eltern nicht adäquat, woraufhin sie ihre Tochter ins Bett legten. Dort war sie erneut nicht ansprechbar und hat sich wiederholt übergeben. Aus diesem Grund fuhr die Mutter mit ihr in das nächstgelegene Krankenhaus. Das Mädchen war vor der Fahrt wieder ansprechbar. Nach ungefähr sieben Minuten Fahrzeit bemerkte die Mutter einen Krampfanfall mit Verziehen des Gesichtes und des Mundbereiches, Verdrehen der Augen, Streckung von Armen und Beinen, eine ausgesprochene Steifigkeit im Rumpf und eine Zyanose. Dieser Zustand dauerte auch den Rest der Fahrt an und bestand unverändert bei der

Aufnahme in das Krankenhaus. Nach der Erstversorgung wurde das Mädchen in die Universitätsklinik Frankfurt verlegt, dort wurde 33 Stunden nach dem Sturz der Tod festgestellt.

Der fünfte Patient der Gruppe "Crush Injuries" sprang am späten Nachmittag, nachdem die Eltern das Haus für einen kurzen Einkauf verlassen hatten, vom Hochbett aus ungefähr 2 Meter Höhe auf eine Matratze, von der er, wegen der Wucht des Sprungs, mit dem Kopf gegen eine Heizungsrippe stieß. Laut Aussagen des 15-jährigen Nachbarsjungen war der Patient sofort benommen und trübte zunehmend ein. Als die Eltern nach zehn Minuten nach Hause kamen, war der Patient schon tief bewusstlos, nicht ansprechbar und komplett schlaff, Extremitätenbewegungen wurden nicht festgestellt, zudem habe er einmal schwallartig erbrochen. Danach habe die Mutter kurz den Finger in den Mund des Patienten gesteckt, dieser habe kurz daran genuckelt, daraufhin wurden keine weiteren Reaktionen, außer einer vertieften Atmung mit Schnarchen, mehr beobachtet. Im Anschluss wurde der Rettungsdienst verständigt und der Junge wurde in die Universitätsklinik geflogen, wo er nach vier Tagen verstarb.

Zwei Kinder konnten in die Gruppe "Battered Child Syndrom" eingeteilt werden. Zu dieser Gruppe gehören im Rahmen einer Kindesmisshandlung mehrfach- und polytraumatisierte Kinder.

Das erste Kind soll am Aufnahmetag gegen Nachmittag nach Angaben der Pflegemutter vom Wickeltisch gefallen sein. Es soll sofort bewusstlos gewesen sein und nicht geatmet haben. Von der Pflegemutter wurde eine Mund zu Mund-Beatmung durchgeführt. Die herbeigerufene Hausärztin setzte diese Reanimationmaßnahmen fort. Nach etwa 30 Minuten traf der Notarztwagen ein. Die Reanimationsdauer betrug etwa 15 Minuten, danach wurde die Patientin mit dem Hubschrauber in die Universitätsklinik Frankfurt gebracht, wo sie 2 Tagen nach dem Unfall verstarb. Bei der Obduktion wurde herausgefunden, dass der Sturz von dem Wickeltisch als Unfallursache möglich gewesen wäre, aber dieser Sturz nicht die alleinige Todesursache für das Kind war. Laut Obduktionsbericht war der todesursächliche massive Hirndruck Folge stumpfer Gewalteinwirkungen, wobei in erster Linie an ein Schleudertrauma zu denken war; wahrscheinlich handelte es sich um ein zweiphasiges Geschehen. Zuerst wurde die Möglichkeit eingeräumt, dass das Bruchsystem über dem Hinterhaupt auf einen Sturz von einer Kommode zurückzuführen war (diesbezüglich wurden nachdrücklich Bedenken unterstrichen), es mussten jedoch weitere Gewalteinwirkungen auf den Kopf stattgefunden haben. Es wurde auch darauf hingewiesen, dass diese dramatischen Auswirkungen durch einen alleinigen Sturz von der Kommode ohne eine erhebliche Vorschädigung schwer vorstellbar gewesen wären. Die Pflegemutter wurde daraufhin von den Eltern verklagt und gerichtlich wegen Misshandlung des Kindes verurteilt.

Bei dem anderen Kind mit einem Battered Child Syndrom wurde der Vater erst durch ein medizinisches Gutachten und die Obduktion überführt. Der Vater hatte kurz nach der Einlieferung des drei Monate alten Jungen dem Krankenhauspersonal und zuvor dem Notarzt eine andere Schilderung des Vorfalls gegeben. Er schilderte den Fall so, dass er seinem Sohn nach einem unauffälligen Vormittag die Flasche für ungefähr 45 Minuten gegeben habe. Danach legte er das Kind auf die Couch und ging in die Küche. Nach wenigen Minuten hörte er das Kind würgen. Als er aus der Küche zurückkam, hatte das Kind gelbes Sekret vor Mund und Nase und "zappelte". Daraufhin nahm er das

Kind hoch, stellte Atemgeräusche fest, schüttelte das Kind, pustete ihm ins Gesicht und hielt den Kopf unter kaltes Wasser. Von dem Zeitpunkt an habe der Junge nicht mehr geatmet und sich nicht mehr bewegt. Der Vater habe das Kind beim Schütteln mit der linken Hand hinter dem Kopf und mit der rechten Hand am Hals gehalten. Er habe das Kind anschließend auf ein Handtuch gelegt und durch Mund-zu-Mund-Beatmung versucht wiederzubeleben. Dazwischen hat der Vater einen Notruf getätigt und bis zum Eintreffen des Notarztwagens weiter Mund-zu-Mund beatmet. Der Notarzt bemerkte schon während der Erstuntersuchung Zeichen einer Strangulation. Im weiteren Verlauf der Untersuchung im Krankenhaus stellten die Mediziner fest, dass es in den ersten drei Lebensmonaten des Kindes öfters zu starken physischen Einwirkungen gekommen sein musste. Das Kind wies während der gesamten klinischen Untersuchung schwerste neurologische Defizite auf. Das Krankheitsbild verbesserte sich nicht, so dass das Kind nach 92 Tagen verstarb. Der Vater wurde inzwischen gerichtlich zu einer Haftstrafe verurteilt.

Keines der Kinder erlitt Schuss- oder Penetrationsverletzungen durch Fremdkörper.

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass eine genauere Einteilung der Patienten in der "High Velocity Accidents" Gruppe sehr sinnvoll war. Dabei war auffallend, dass die Patienten in der Gruppe "PKW aktiv" eine mehr als doppelt so hohe Latenzzeit bis zum Tod zeigten wie die Patienten in den anderen Gruppen der "High Velocity Accidents", trotzdem ist der Median aussagekräftiger und verdeutlicht ein anderes Ergebnis. So hatten die Patienten in der Gruppe „PKW aktiv“ einen Median von drei und damit den geringsten Median in der Gruppe „High Velocity Accidents“. Daraus lässt sich schließen, dass Patienten mit dem Unfallmuster „PKW aktiv“ ein hohes Risiko für einen schnellen Tod haben. Bemerkenswert war in dieser Gruppe unter anderem die hohe Streubreite der Latenzzeiten der Patienten in der "PKW aktiv" von einem Tag bis zu 51 Tagen. Somit ist diese Gruppe für eine Prognose als sehr schwierig einzuschätzen, tendenziell mit einer geringen Latenzzeit und einer sehr schlechten Prognose.

Durch die hohen Kräfte auf die Patienten bei Unfällen mit dem Muster eines "High Velocity Accidents" und die damit verbundene große Schädigung des Gehirns ließe sich darauf schließen, dass diese Patienten im ganzen Patientengut die kürzeste Latenzzeit besaßen. Diese Tatsache konnte anhand der durchschnittlichen Latenzzeit nicht bestätigt werden, aber durch den Median wurde diese Tatsache bestätigt. Zwar gab es eine große Streubreite in der Latenzzeit, trotzdem hatten die Unfallart „High Velocity Accident“ den geringsten Median. Dies zeigt, dass viele dieser Patienten sehr schnell nach dem Unfall verstarben.

Patienten mit einem „Crush Injury“ hatten eine niedrigere durchschnittliche Latenzzeit bis zum Tod, aber einen höheren Median. Dies lässt auf eine geringere primäre Schädigung schließen.

Beim Battered Child Syndrom hingegen können sowohl kurze Latenzzeiten durch starke primäre Schädigungen als auch längere Zeitspannen bis zum Tod durch dann sekundäre Komplikationen auftreten, bedingt durch die unterschiedlichen Verletzungsmuster (Schütteltrauma, Strangulation, stumpfer Schlag, usw.).

3.1.4. Entwicklung der Kinder vor dem SHT

Bis zu dem Unfallereignis befanden sich 22 Kinder, das entspricht 73,33 Prozent der untersuchten Patienten, in einer normalen unauffälligen Entwicklung.

Bei zwei Kindern (6,67 %) waren die Geburten durch eine Nabelschnurschlingung um den Kopf erschwert. Eines der Kinder hatte zusätzlich eine Hyperbilirubinämie.

Bei zwei Kindern (6,67 %) wurde in der Vorgeschichte eine Unterarmfraktur dokumentiert. Die Ursache konnte durch die mangelnden Aufzeichnungen nicht ermittelt werden. Auf die Entwicklung dieser Kinder hatten die Frakturen keine beeinträchtigende Auswirkung.

Ein Kind (3,33 %) erlitt ein Kephalhämatom durch den Geburtsvorgang, ein weiterer Patient hatte einen Leisten- und Nabelbruch.

Eine Colitis ulcerosa war bei einem Patienten in der Vorgeschichte zu erkennen.

Ein Kind erlitt vor dem Unfallereignis einen Autounfall und trug eine Commotio cerebri ohne nachfolgende Schäden oder Beeinträchtigungen davon, dieser Patient hatte zusätzlich in der frühkindlichen Periode eine Rachitis.

Diese Vorbefunde wurden, falls ausschlaggebend für die Auswertung, bei der späteren Bewertung des Outcomes berücksichtigt.

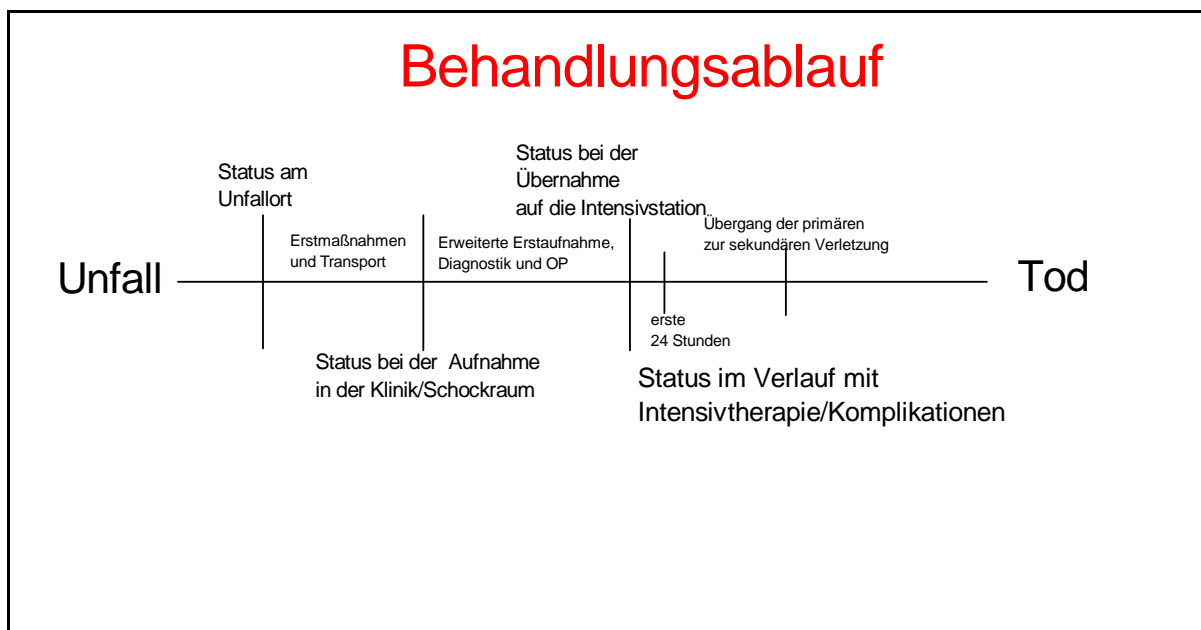
Zu den anamnestischen Daten ist zu sagen, dass sie keinen Anspruch auf Vollständigkeit haben. Die Eigen- und Familienanamnesen der Patienten wurden situations- und patientenabhängig erhoben.

Generell lässt sich festhalten, dass alle Kinder zum Zeitpunkt des Unfallereignisses gesund waren.

Ergebnis und Krankheitsverlauf wurden durch keine Vorerkrankung der Kinder negativ beeinflusst.

Die Vorgeschichte war somit für diese Studie nicht relevant.

3.2 Einteilung der Ergebnisse nach zeitlicher Abfolge anhand des Behandlungsablaufs



Diese Studie gibt die Krankheitsverlaufsanalyse, die Letalitätsanalyse und die zeitliche Latenz vom Unfall bis zum Tod der Patienten nach einem Unfall mit darauffolgendem Schädel-Hirn-Trauma wieder.

Um die Krankenverlaufsanalyse und die Latenz besser einordnen zu können, ist die oben aufgeführte Grafik hilfreich. Sie zeigt den chronologischen Ablauf der Patientenbehandlung nach einem Unfall. Die wichtigsten Merkmale dieses Ablaufs sind dabei grafisch hervorgehoben und werden nachfolgend untersucht. So lässt sich analysieren, ab welcher Zwischenkette beziehungsweise ab welchem kritischen Zeitpunkt es bei einem Patienten zu einer Komplikation kam, die zum Tode führte. So besteht die Möglichkeit, Patienten, die zu einem bestimmten Zeitpunkt irreversible Komplikationen entwickeln, zusammenzufassen und Rückschlüsse auf Zusammenhänge zwischen der zeitlichen Komponente und den Einflussfaktoren für einen negativen Krankheitsverlauf zu ziehen. Auch soll so analysiert werden, zu welchem Zeitpunkt der Patient keine Überlebenschance mehr besaß.

Zuerst wurde der Unfall betrachtet. Dabei ist die Unfallart und die daraus resultierende Latenz bis zum Tod der Patienten wichtig.

Nach dem Unfall folgt in dem Behandlungsablauf der Status am Unfallort. Meist waren der Notarzt oder die Rettungssanitäter die ersten, die eine Dokumentation über die Situation des Patienten erhoben. Diese Dokumentationen sind durch das fachliche Wissen sehr fundiert und lassen an der Aussagekraft der Angaben nicht zweifeln. Aussagen von Verwandten, Bekannten oder Zeugen sind eher kritisch zu beurteilen, da diese Personen nicht über das fachliche Wissen verfügen und durch die sehr angespannte Notfallsituation das meiste verwechseln und vergessen können. Bei dieser Studie wurde mehr auf die Dokumentationen des fachlichen Personals Wert gelegt und nur durch Zeugenaussagen anderer, falls relevant, ergänzt.

Aus den Befunden am Unfallort erfolgte der Status am Unfallort, das heißt der durch die Befunde einzuschätzende initiale Gesundheitszustand des Patienten. Hierbei war es wichtig, prognostische Werte zu sammeln und miteinander zu vergleichen. Diese Werte wurden mit der jeweiligen Latenzzeit kombiniert. Erstmaßnahmen am Unfallort, Transportart und Transportlänge stellen gute Einflussfaktoren bezüglich der Prognose für den Arzt und das Rettungsteam dar. Hierbei ist wichtig festzustellen, ob dabei bestimmte Einflussmaßnahmen einen negativen oder positiven Verlauf brachten. Die Erfassung des Status bei der Aufnahme in der Klinik geschieht bei schwer verletzten Patienten meistens im Schockraum. Zu dieser Zeit kann der weitere Krankheits- und Heilungsverlauf deutlich beeinflusst werden. Aussagen über die Überlebensdauer bei bestimmten auftretenden pathologischen Befunden können sehr hilfreich sein. Nach dieser Erstdiagnostik kommt als nächster Schritt die erweiterte Diagnostik. Diese gibt genauere Auskunft über den Gesundheitszustand des Patienten. Darauf folgt, falls notwendig, eine Operation. Dabei ist es wichtig herauszufinden, ob Patienten nach einer bestimmten Operation (z.B. Entlastung des Hirndrucks, Implantation einer Hirndrucksonde) eine längere Überlebenschance haben.

Nach der erweiterten Diagnostik und der eventuellen Operation schloss sich bei den Patienten in dieser Studie die Verlegung auf die Intensivstation an. Dort wurde der Status der Patienten und die

Veränderung des Krankheitsverlaufs genauestens analysiert. Der weitere Verlauf auf der Intensivstation wurde geprägt von der Therapie und der Behandlung von möglichen Komplikationen. Hierbei sollten jegliche Veränderungen Auskunft über die unterschiedlichen Zeitspannen bis zum Tod der Kinder geben. Ein besonderes Augenmerk galt dabei der Beobachtung der ersten 24 Stunden nach dem Unfall und dem Auftreten einer sekundären Hirnschädigung. Durch die Grafik des Behandlungsablaufs lässt sich der Zeitpunkt eines negativen Ausgangs des Krankheitsverlaufs besser analysieren und zusammenfassen.

Die Unfallarten wurden im vorherigen Kapitel näher begutachtet. Sie allein geben keine Aussage über den Verlauf der nächsten Tage und Wochen oder eine gute beziehungsweise schlechte Prognose; es lässt sich lediglich eine Tendenz diesbezüglich erkennen.

Die einzelnen zeitlichen Abschnitte der Rettungskette sollen nun näher erläutert und veranschaulicht werden.

3.3. Status am Unfallort

Die Befunde wurden anhand der Krankenakten der Patienten ausgewertet. Dabei ist auffallend, dass die Dokumentation für genauere Analysen manchmal nicht vollständig war.

Diese Studie enthält Patientenakten aus den Jahren 1979 bis 2002. Die heutigen Notarztdokumentationen haben sich gegenüber der früheren Jahre stetig verbessert und sind für eine spätere Auswertung und Verfolgung des Krankheitsverlaufs präziser. Da auch die Technik sich mit den Jahren verbesserte, ist die Möglichkeit einer schnellen Analyse von Körperfunktions- und Blutwerten sogar am Unfallort gegeben. Diese Tatsache erleichtert natürlich die Entscheidungen des Arztes über die weitere Therapie. Heute ist es sogar möglich, alle Werte am Unfallort durch moderne Kommunikationstechniken in das Krankenhaus zu übersenden bevor der verunfallte Patient das Krankenhaus erreicht. Dort hat man dann mehr Zeit, sich über die Therapie Gedanken zu machen und Arzt muss keine voreiligen Entschlüsse direkt am Patienten treffen. Diese neue Technik ist für die Notfallmedizin sehr hilfreich.

Da es diese fortschrittlichen Techniken in den früheren Jahren nicht gab, mussten in dieser Studie auch beim Befund am Unfallort Aussagen von fachfremden Leuten mit herangezogen werden. Bei drei Patienten fand der erste Kontakt mit medizinischem Fachpersonal erst in der Notaufnahme des Krankenhauses statt.

Bei drei weiteren Personen verging auch sehr viel Zeit bis zur Behandlung durch medizinisches Personal. Eine Patientin fiel aus dem Stand mit dem Kopf auf den Fliesenboden. Es gab daraufhin keine Auffälligkeiten, erst nach 30 Stunden zeigte das Kind eine pathologisch veränderte Symptomatik, die sich zwischenzeitlich immer wieder verbesserte. Dadurch hatten die Eltern keinen Anlass gesehen, den Notarzt zu verständigen. Das Mädchen wurde erst nach 46 Stunden von der Mutter in die Universitätsklinik Frankfurt gebracht, wo es dann innerhalb weniger Tage starb. Bei dieser Patientin

konnten nur die Angaben über die ersten zwei Tage nach dem Unfall der Eltern verwertet werden. Die Dauer vom Unfall bis zur Einlieferung in ein Krankenhaus muss in diesem Fall als zu lang angesehen werden. Hier ist eindeutig die Todesursache nicht als primäre Verletzung durch den Aufprall auf den Boden zu sehen, sondern die sekundäre Verletzung durch das Hirnödem. Bei dieser Verletzungsart ist es wichtig, dass die Patienten so schnell wie möglich in die Obhut eines Facharztes kommen. Eltern sollten bei Schädelverletzungen, seien sie auch noch so gering, einen Arzt aufsuchen, um ihr Kind untersuchen zu lassen. Je früher eine Diagnose gestellt werden kann, desto besser ist die Prognose für den weiteren Krankheitsverlauf.

Ein weiterer Patient, der aus dem Stand auf dem Hinterkopf fiel, wurde von seiner Mutter ebenfalls verspätet in das Krankenhaus gebracht. Direkt nach dem Unfall war die veränderte Symptomatik für die Mutter nicht ersichtlich oder beunruhigend, so dass sie nicht daran dachte einen Notarzt zu rufen. Etwa 30 Minuten nach dem Unfall und während der Fahrt zum Krankenhaus kam es zu einer stark veränderten Symptomatik des Patienten, der dann etwa nach 45 Minuten in das Krankenhaus eingeliefert wurde.

Ein Junge wurde von einem Zug erfasst und dann von einem vorbeifahrenden Autofahrer ins Krankenhaus gebracht. Der Unfall geschah 1992. Zu dieser Zeit bestand noch nicht die Möglichkeit mit einem Mobiltelefon zu telefonieren; somit konnte am Unfallort keine schnelle Hilfe geholt werden. Trotzdem erreichte der Patient schneller das Krankenhaus als durch das langwierige Aufsuchen eines Telefons zur Anforderung eines Notarztes. Der Patient war nach 30 Minuten im Krankenhaus. Bei diesen drei Patienten erfolgte also keine direkte Untersuchung am Unfallort. Durch die Aussagen der Eltern und Zeugen wurden immerhin einige Informationen bezüglich des Unfallhergangs und der Bewusstseinslage übermittelt, die in dieser Studie mit ausgewertet wurden.

Bis auf drei weitere Patienten sind alle anderen Kinder innerhalb kürzester Zeit von medizinischen Fachpersonal behandelt worden, das heißt, dass innerhalb von 15 Minuten nach dem Telefonat mit der Notfallzentrale der Notarztwagen eintraf. Somit konnte eine optimale Versorgung der Unfallverletzten gewährleistet werden. Die Dokumentation war eindeutig und fachlich korrekt.

Einer der drei Patienten mit der verlängerten Zeitspanne bis zum Eintreffen des Notarztwagens wurde beim Spielen im Wald von einem Baum erschlagen. Durch die große Entfernung bis zum nächsten Telefon dauerte es etwa 60 Minuten, bis ein Rettungswagen am Unfallort eintraf. Durch die heutigen Mobiltelefone kann eine so lange Zeitspanne durch ein schnelles Telefonat erheblich verkürzt und so dem Patienten eine schnellere Hilfe zuteil werden. Dies macht sich durch einen früheren Behandlungsbeginn und eine bessere Prognose bemerkbar.

Ein Mobiltelefon, und dadurch eine schnellere Hilfe, hätte dem nächsten Patienten, der während der Fahrt aus dem Zug fiel, wahrscheinlich auch eine bessere Prognose verschafft. Die Mitreisenden konnten den Notarzt erst an der nächsten Station informieren, somit dauerte es auch eine Stunde, bis der Notarzt am Unfallgeschehen eintraf.

Bei dem misshandelten Kind war man sich nicht genau über den Unfallzeitpunkt im Klaren, da die Pflegemutter unterschiedliche Angaben über den Unfall gemacht hatte. Die Pflegemutter hatte erst den Hausarzt gerufen, nachdem das Kind nicht mehr atmete. Wie die vorherige Symptomatik des Kindes war und wie lange sie schon bestand, ist weiterhin unklar. Die Pflegemutter gab an, dass das Kind vom

Wickeltisch gefallen sei, aber die Obduktion konnte dies als alleinigen auslösenden Faktor für die Schwere des Schädel-Hirn-Traumas nicht bestätigen. Somit ist der Zeitpunkt der Gewalteinwirkung sehr vage. In dieser Studie wird der angebliche Fall vom Wickeltisch als Unfallzeitpunkt gewertet. Somit war nach 20 Minuten ein medizinisches Fachpersonal, hier vertreten durch den Hausarzt, zur Stelle.

3.3.1. Glasgow-Coma-Scale, Bewusstlosigkeit und Kreislaufstillstand am Unfallort

Die Tabelle zeigt die Glasgow-Coma-Scale Bewertung der Patienten am Unfallort:

GCS	Patienten	Prozent
3	19	63,33
4	0	0
5	4	13,33
6	2	6,67
7	0	0
8	2	6,67
9-12	0	0
13-15	3	10

Die Glasgow-Coma-Scale (GCS) wurde bei den Patienten am Unfallort nach der Beschreibung von Jennet und Taesdale ermittelt. Zusätzlich zu der Auswertung nach dem Muster von Jennet und Taesdale wurde bei Kindern vom 1. bis zum 24. Monat eine erweiterte Form der GCS angewendet. Diese Form bezieht sich auf eine andere Analyse der verbalen Antwort, da in diesem Lebensalter die Kinder sich noch nicht sprachlich ausdrücken können. Die erweiterte Form gibt für Patienten vom 1. bis zum 24. Lebensmonat eine bessere und altersentsprechende Bewertung der verbalen Antwort an. (siehe Anlage)

Am Unfallort, meist von den Notärzten gemessen, hatten 19 Patienten einen Glasgow-Coma-Scale-Wert von drei. Dies bedeutet, dass der Patient bewusstlos war, keine verbalen Äußerungen machte, keine motorische Antwort auf Schmerzreize gab und nicht die Augen öffnete. Die Punktbewertung von drei ist die schlechteste Bewertung und lässt für den weiteren Verlauf des Gesundheitszustandes keine gute Prognose erwarten. Der Prozentsatz der Kinder, die bei dem niedrigsten GCS-Wert überleben, ist empirisch gesehen gering. Es gibt aber auch Studien, bei denen die Mehrheit dieser Kinder überlebt. So ist es schwer, trotz einer Glasgow-Coma-Scale von drei Punkten eine Prognose für den weiteren Verlauf zu geben. Trotzdem zeigt die hohe Zahl der Patienten mit einer Glasgow-Coma-Scale von drei Punkten in dieser Studie eine Tendenz für einen sehr schlechten Ausgang.

Einen GCS-Index von fünf hatten vier Patienten (13,33 %). Hierbei sorgt die motorische Antwort für die höhere Einteilung. Die Kinder zeigten eine gezielte Abwehr auf einen Schmerzreiz. Zwar ist der

GCS-Wert um zwei Punkte höher als bei den zuvor beschriebenen Patienten, aber auch fünf Punkte gehören immer noch zu der Klassifikation eines schweren Schädel-Hirn-Traumas. In den meisten Studien wurde bei der Auswertung der Bereich drei bis fünf zusammengefasst, dieses sagt sehr viel über den fast gleichen Schweregrad der Verletzung aus und die schlechte Prognose für das Outcome. Zwei Patienten erhielten einen Glasgow-Coma-Scale-Wert von sechs. Bei diesen Kindern wurde die erhöhte Punktbewertung neben der verbesserten motorischen Antwort (drei Punkte) aufgrund einer Reaktion auf Schmerzreize mit Augenöffnen ermittelt. Ein Kind wurde als Radfahrerin von einem Auto angefahren, das andere fiel von einem Hochbett und stieß mit dem Kopf an eine Heizungsrippe. Wiederum zwei Patienten hatten einen Glasgow-Coma-Scale-Wert von acht. Hierbei gaben die Patienten neben der erhöhten Punktzahl durch die motorische Antwort und das Augenöffnen eine verbale Antwort bei der Untersuchung, was diese höhere Punktzahl rechtfertigte. Zwar gibt es in den Prognosen, in dem Krankheitsverlauf und dem Outcome der Patienten in der Literatur große Unterschiede, ob ein Patient am Unfallort mit einem Glasgow-Coma-Scale-Wert von drei oder von acht bewertet wurde, trotzdem ist ein solcher Wert in der Kategorie "schwere SHT" einzuordnen. In der Bewertungsspanne von neun bis zwölf Punkten liegen die Patienten, die bei der Bewertung anhand der Glasgow-Coma-Scale mit einem mittelschweren Schädel-Hirn-Trauma einzustufen sind. In dieser Studie konnte kein Patient am Unfallort in diese Gruppe eingeordnet werden. Somit gibt es hier nur zwei Kategorien bei der Befundnahme am Unfallort:

Schwere Schädel-Hirn-Traumata und leichte Schädel-Hirn-Traumata.

In dieser Studie hatten drei Patienten eine so hohe Bewertung nach der Glasgow-Coma-Scale, dass sie der Gruppe mit leichten Schädel-Hirn-Traumata zuzuordnen waren. Dabei hatte ein Patient einem Glasgow-Coma-Scale-Wert von 13, einer von 14 und einer von 15 Punkten. Der Junge mit der Bewertung von 13 wurde von einem Mitschüler die Treppe heruntergeschubst und fiel dabei mit dem Kopf auf eine Kante. Dieser Patient bekam bei der Punktebewertung im Bereich der motorischen Antwort und in dem Bereich Augenöffnen die höchste Punktzahl. Bei der verbalen Antwort wurde der Patient mit nur drei anstatt fünf Punkten eingestuft, da dieser nur inadäquat antwortete und seine Sätze nicht zusammenhängend waren, er gab nur Wortsalat von sich. Der Patient mit der Glasgow-Coma-Scale von 14 fiel aus dem Stand auf den Kopf. Dort wurde die verbale Antwort mit vier bewertet, das heißt, dass der Junge verwirrt und desorientiert war, zusätzlich sprach er unzusammenhängende Sätze. Die Patientin mit der höchstmöglichen Bewertung von 15 fiel ebenfalls aus dem Stand auf den Boden. Hierbei konnte keine genauere Angabe über die Aufpralllokalisierung gegeben werden. Das Mädchen fiel auf den Hinterkopf und zeigte, nachdem es sich ausgeweint hatte, weiterhin keine Auffälligkeiten. Dies lies die Eltern im Glauben, dass ihre Tochter keine Verletzungen durch den Sturz davongetragen habe und sahen von einer ärztlichen Untersuchung ab. So lässt sich feststellen, dass Patienten mit einer Crush Injury höhere Glasgow-Coma-Scale-Werte hatten.

Zur besseren Anschaulichkeit der klinischen Situation bei diesem Patientengut wurde die nächste Tabelle gestaltet. Diese Tabelle zeigt die Schwere der primären Verletzung anhand unterschiedlicher Befunde. Einige Befunde traten kombiniert auf.

Befund	Patienten	Prozent
Bewußtlosigkeit	27	90%
Herzstillstand	12	40%
keine Atemtätigkeit	12	40%
weite, lichtstarre Pupillen	8	26,67%

Die Ziele der Erstversorgung, die das medizinische Personal am Unfallort verfolgt, sind die Sicherung der Vitalfunktionen (Atmung und Kreislauf), die Beurteilung der Bewusstseinslage und des Verletzungsmusters sowie die Stabilisierung der Halswirbelsäule. Nach den Richtlinien für die Unfallversorgung ist durch das medizinische Unfallpersonal zu prüfen, ob eine Bewusstlosigkeit vorliegt, der Patient einen Herzstillstand hat und ob die Atemfunktion erhalten ist.

Bei dieser Studie waren 27 Kinder durch die Folge des Unfallereignisses bewusstlos, das entspricht 90 Prozent des Patientenguts. Bei diesen Patienten ist für das medizinische Personal der schlechte Zustand des Verletzten schnell zu erkennen. Denn das Leitsymptom für die Dringlichkeit der zu ergreifenden Maßnahmen ist der Bewusstseinszustand. Um die Bewusstseinslage zu dokumentieren, hat sich die Glasgow-Coma-Scale in der notärztlichen Verlaufsdokumentation bewährt.

Die 27 Kinder hatten alle Glasgow-Coma-Scale-Wert im Bereich von drei bis acht. Dieser Punktbereich setzt eine Bewusstlosigkeit der Patienten voraus. Nur drei Kinder waren initial nicht bewusstlos. Diese Kinder hatten, wie in der vorherigen Tabelle ersichtlich, einen Glasgow-Coma-Scale-Wert im Bereich von 13 bis 15.

Ein Kind mit diesem hohen Glasgow-Coma-Scale-Wert erreichte mit dem Krankenwagen nach 30 Minuten das Krankenhaus. Dort wurde es während der Aufnahmeuntersuchung bewusstlos.

Die beiden anderen Kinder wurden noch vor der Aufnahme ins Krankenhaus bewusstlos. Die beiden wiesen aber stark unterschiedliche Zeitspannen von dem Unfallereignis bis zur Bewusstlosigkeit auf. Ein Kind wurde gleich nach dem Unfall von der Mutter in das Krankenhaus gebracht. Während der Fahrt, ungefähr 25 Minuten nach dem Unfall, wurde es bewusstlos und in diesem Zustand erreichte die Mutter mit dem Kind das Krankenhaus.

Das andere Kind wurde, wegen fehlender ernster Symptome nach dem Unfall, erst 46 Stunden später von der Mutter ins Krankenhaus eingeliefert. Während der Fahrt, also nach etwa 45 Stunden und 30 Minuten, wurde das Kind bewusstlos und erreichte in diesem Zustand die Notaufnahme des Krankenhauses.

Alle Patienten dieser Studie, egal ob sie sofort nach dem Unfall bewusstlos wurden oder erst später, blieben im weiteren Verlauf der Behandlung ohne wiederkehrendes Bewusstsein und verstarben in diesem Zustand.

Die Patienten, die sofort nach dem Unfall bewusstlos wurden, wiesen eine durchschnittliche Latenzzeit bis zum Tod von 12,07 Tagen auf. Dabei ist die große Streuung der verschiedenen Zeitspannen zu beachten, wie sie zuvor unter Punkt 3.1.2 beschrieben wurde. Diese Tatsache bestätigt der Median von sechs.

Dagegen ist die Latenzzeit bei den Patienten, die keine sofortige Bewusstlosigkeit erlitten, sehr viel kürzer. Diese Patienten starben im Durchschnitt nach vier Tagen und hatten einen Medianwert von drei. Damit ist festzustellen, dass bei Patienten mit einem vergleichbaren harmloseren Anfangsbefund, sich diese Situation sehr schnell verschlechtern und zum Tod führen kann.

Wichtig für den Notarzt ist weiterhin der Erhalt der vitalen Funktionen wie Atmung und Kreislauf. Diese Behandlungsmaßnahmen besitzen höchste Priorität; so sollte jede andersartige Untersuchung unterbrochen und sich nur auf die Wiedergewinnung der Atmungs- und Kreislauffunktion konzentriert werden (Reanimationsphase). Die fehlende Atmungs- und Kreislauffunktion ist als lebensbedrohlich einzustufen.

Von den 27 sofort nach dem Unfall bewusstlosen Patienten erlitten zwölf Kinder noch am Unfallort einen Herzstillstand, das entspricht einem Anteil von 40 Prozent der untersuchten Patienten. Jedes der zwölf Kinder wurde erfolgreich reanimiert. Eine schnelle Reanimation ist wichtig für die schnelle Wiederaufnahme der Körperfunktion, besonders die Vermeidung einer Hypoxie. Ziel ist die Aufrechterhaltung eines ausreichend hohen zerebralen Perfusionsdruckes (CPP >70 mm Hg), um eine zerebrale Ischämie zu vermeiden. Wiederum anzustreben ist ein arterieller Mitteldruck von 80-100 mm Hg beziehungsweise ein systolischer Blutdruck über 100 mm Hg. Extrem hypertensive Blutdruckwerte (d.h. > 160 mm Hg) sind jedoch wegen der Gefahr der übermäßigen Hirndurchblutung mit möglichem ICP-Anstieg zu vermeiden.

Bei zwölf Kindern mit fehlender Kreislauffunktion dauerte es unterschiedlich lange, bis das medizinische Personal die Erstversorgung leisten konnte.

Zwei Kinder wurden erst nach einer Stunde durch den Notarzt versorgt und reanimiert. Bei diesen Patienten konnte man nicht die genaue Dauer des Herz- und Atemstillstandes messen, da diese Kinder bis zum Eintreffen des Notarztes längere Zeit nicht unter Beobachtung standen. Ein Reanimationsvorgang dauerte zehn Minuten lang an, bei dem anderen Kind ungefähr eine Stunde. Zusätzlich war bei beiden Patienten keine Atemtätigkeit festzustellen, so dass sie intubiert und reanimiert das Krankenhaus erreichten.

Bei zwei Patienten erfolgte die Reanimation nach einer halben Stunde. Ein Patient wurde von dem Notarzt am Unfallort versorgt, der andere Patient wurde von seinem Vater mit dem PKW gleich nach dem Unfall ins Krankenhaus gebracht. Am Unfallort reanimierte der Notarzt das eine Kind 15 Minuten lang, das andere Kind wurde im Krankenhaus insgesamt fünf Minuten reanimiert.

Bei einem anderen Kind war nach 15 Minuten der Notarzt am Unfallort und reanimierte das Kind fünf Minuten lang bis es zur weiteren Versorgung in das Krankenhaus überführt werden konnte.

Nur bis zu zehn Minuten dauerte die Reanimation der restlichen sieben Patienten, genauer gesagt bei einem Patienten zehn Minuten, bei vier Kindern fünf und bei zwei Kindern drei Minuten.

All diese Patienten waren nach der Reanimation kreislaufstabil und konnten somit weiter untersucht und behandelt werden. Zusätzlich wurden alle Patienten, bei denen Wiederbelebungsmaßnahmen stattfanden, gleichzeitig intubiert und beatmet.

Die durchschnittliche Latenzzeit bis zum Tod dieser reanimierten Patienten lag bei 6,75 Tagen, damit ist dieser Zeitraum im Vergleich zum Durchschnitt aller Patienten geringer (11,4 Tagen). Der Medianwert war bei reanimierten mit drei kleiner als der Medianwert bei allen Patienten (7,917).

Acht der zwölf Patienten wiesen beim Erstkontakt mit medizinischem Personal, meist dem Notarzt, Zeichen eines klinischen Todes auf. Diese Zeichen äußern sich in fehlender Herz- und Atemtätigkeit sowie weiten und lichtstarrten Pupillen. Die Herz- und Atemtätigkeit konnte durch maschinelle Hilfe wieder aufgenommen werden, somit wurden die Zeichen des klinischen Todes erfolgreich behoben, die Pupillenreaktion verbesserte sich hingegen nicht. Die durchschnittliche Latenz bis zum Tod bei Patienten mit Zeichen eines klinischen Todes betrug bei diesem Patientenstamm 3,125 Tage. Damit ist diese Zeitspanne um ein Dreiviertel kürzer als die durchschnittliche Latenzzeit aller Patienten. Hier ist klar zu erkennen, dass bei Patienten mit Zeichen eines klinischen Todes während der Erstversorgung mit einer geringeren Überlebenszeit zu rechnen ist. Dabei sind die Schädigungen durch das Ausbleiben der Atem- und Herztätigkeit und die weiten lichtstarrten Pupillen so stark ausgeprägt, dass es zu keiner wirklichen Regeneration kommen kann.

3.3.2. Pupillengröße und Lichtreaktion der Pupillen am Unfallort

Pupillenstörungen sind gute Indikatoren für eine Schädigung der Hirnfunktionen. Die sonst gleich- und mittelweiten Pupillen können einseitig oder beidseitig verengt oder erweitert sein. Ungleich weite Pupillen (Anisokorie) deuten auf eine einseitige Schädigungsursache hin.

Die Pupillengröße wird normalerweise durch die Helligkeit des einfallenden Lichts bestimmt. Dabei ist die Pupille umso enger, je heller es ist.

Die Pupillengröße wird aber auch vom vegetativen Zustand bestimmt. Ein Überwiegen parasymphatischer Einflüsse führt zu engen Pupillen. Bei sympathischer Stimulation kommt es zur Erweiterung der Pupillen.

Der Mechanismus der Reizweiterleitung stellt sich wie folgt dar:

Afferente visuelle Impulse gelangen von der Retina über den Tractus opticus zum Westphal-Edinger-Kern im Mittelhirn beiderseits. Von dort ziehen parasymphatische Neurone über den III. Hirnnerv zum Ganglion ciliare und innervieren den M. sphincter pupillae (Miosis) und den M. ciliaris

(Akkommodation). Die Afferenz für die Naheinstellungsreaktion verläuft über die Radiatio optica zur Sehrinde. Kortikale Efferenzen ziehen zum Okulomotorius-Kerngebiet und enden sowohl an den M. ciliaris und am Subnukleus für die Innervation der Mm. Rectus medialis (Konvergenzbewegung).

Durch Lichteinfall, Naheinstellung oder Reizung parasymphatischer Fasern kommt es zur Miosis.

Symphatische Efferenzen ziehen vom Hypothalamus über Pons und Medulla oblongata zum Centrum ciliospinale, werden dort auf das zweite sympathische Neuron umgeschaltet und verlassen ungekreuzt das Rückenmark und verlaufen im Grenzstrang zum Ganglion cervicale superius, wo die Umschaltung auf das 3. sympathische Neuron erfolgt. Die postganglionären Fasern verlaufen dann in dem die A. carotis interna umgebenden Plexus caroticus, legen sich im Sinus cavernosus dem N. ophthalmicus an und erreichen so die Orbita. Die Fasern zum M. dilatator pupillae verlaufen ohne weitere Umschaltung durch das Ganglion ciliare. Sympathische Fasern zu den Mm. Tarsalis und orbitalis gehen vor dem Ganglion ciliare ab. Sympathikusreizung ruft eine Mydriasis hervor.

Ein Ausfall der parasympathischen Efferenzen, die über den N. oculomotorius zum M. sphincter pupillae verlaufen, gehen immer mit einer absoluten Pupillenstarre einher. Dies kann durch intrakraniellen raumfordernden Prozess ausgelöst werden.

Primär weite und reaktionslose Pupillen, die sich im Verlauf nicht ändern, sind meist Ausdruck einer schwerwiegenden primär traumatischen Hirnstammschädigung.

Pupillenveränderung/Lichtreaktion	Patienten	Patientenanteil
einseitig erweitert und lichtstarr	0	0
beidseitig erweitert und lichtstarr	27	90%
beidseitig fixiert	3	10%
einseitig fixiert und einseitig erweitert	0	0
asymmetrische Pupillengröße	7	23,33%
asymmetrische Lichtreaktion	1	3,33%

Die Befunde bezogen sich auf Beobachtungen von Fachpersonal (Feuerwehr, Sanitäter, Ärzte) am Unfallort. Bis zu diesen Befunden war noch keine Behandlung erfolgt.

Pupillengröße und Lichtreaktion der Pupillen sind wichtige äußere Parameter für die Einschätzung der Hirnfunktion eines Unfallopfers. Wichtige Unterscheidungskriterien für die Hirnfunktion bezogen auf die Pupillengröße sind das Vorhandensein entweder fixierter oder erweiterter Pupillen oder beides. Bei der Lichtreaktion ist von Interesse, ob diese entweder symmetrisch bei beiden oder asymmetrisch bei einem Auge zu erkennen ist, ansonsten wird die Lichtreaktion als negativ eingestuft.

Nach dem Unfall und beim Eintreffen des notfallmedizinischen Personals zeigten die 27 bewusstlosen Patienten beidseitig erweiterte Pupillen. Zusätzlich zu den beidseitig weiten Pupillen war die Lichtreaktion negativ. Somit zeigten nach dem Unfall die meisten Patienten den schlechtmöglichen Befund bezogen auf die Pupillenveränderung und die Lichtreaktion der Pupillen. Nur drei Patienten hatten nach dem Unfall und dem daraus folgendem Schädel-Hirn-Trauma beidseitig normale Pupillengrößen mit einer positiven Lichtreaktion.

Innerhalb der oben genannten Patientengruppe war am Unfallort festzustellen, dass sieben Patienten eine unterschiedliche Größe der Pupillen aufwiesen. Zwar waren beide Pupillen erweitert, aber eine Pupille war weiter als die andere. Dabei war bei drei Patienten die rechte Pupille etwas enger als die linke Pupille. Von den Notärzten wurde diese Pupille als mittelweit eingestuft.

Bei vier Kindern stellten die Notärzte einen umgekehrten Befund fest, nämlich, dass die linke Pupille etwas enger als die rechte war. Hier wurden die linken Pupillen als mittelweit eingestuft.

Bis auf einen Patienten hatten alle Kinder eine symmetrische Lichtreaktion, entweder war die Lichtreaktion beidseitig negativ oder beidseitig positiv.

Bei einem Patienten wurde allerdings am Unfallort eine unterschiedliche Reaktion der beiden Pupillen auf Licht dokumentiert. In diesem Fall reagierten beide Pupillen auf Licht, die rechte aber zeigte eine

viel längere Reaktionszeit.

3.3.3 Übersicht der Merkmale am Unfallort und der Latenz der einzelnen Patienten bis zum Tod

Patient	Alter	Geschlecht	Unfallart	GCS	Herz- und Atemstillstand	Pupillengröße und Lichtreaktion	Latenz bis zum Tod in Tagen
1	7 11/12	m	Crush Injury	3	ja	beidseitig erweitert und lichtstarr	5
2	3 1/12	w	High Velocity Injury	3	nein	beidseitig erweitert und lichtstarr	10
3	8 11/12	m	High Velocity Injury	3	nein	beidseitig erweitert und lichtstarr	11
4	4 11/12	w	High Velocity Injury	3	nein	beidseitig erweitert und lichtstarr	10
5	1 5/6	w	High Velocity Injury	3	nein	beidseitig erweitert und lichtstarr	6
6	13 5/6	m	High Velocity Injury	5	nein	beidseitig erweitert und lichtstarr	3
7	8 2/3	m	High Velocity Injury	3	nein	beidseitig erweitert und lichtstarr	2
8	11 1/2	m	High Velocity Injury	3	ja	beidseitig erweitert und lichtstarr	2
9	9 7/12	m	High Velocity Injury	3	ja	beidseitig erweitert und lichtstarr	3
10	8 1/12	m	Crush Injury	13	nein	beidseitig eng und lichtsensibel	4
11	1 1/3	w	Battered Child Syndrom	3	ja	beidseitig erweitert und lichtstarr	2
12	17 11/12	m	High Velocity Injury	3	nein	beidseitig erweitert und lichtstarr	2
13	6 7/12	m	High Velocity Injury	5	nein	beidseitig erweitert und lichtstarr	48
14	8 7/12	w	High Velocity Injury	3	ja	beidseitig erweitert und lichtstarr	1
15	11 3/4	m	High Velocity Injury	5	nein	beidseitig erweitert und lichtstarr	10
16	7 1/12	m	High Velocity Injury	3	nein	beidseitig erweitert und lichtstarr	3
17	5/12	m	High Velocity Injury	3	ja	beidseitig erweitert und lichtstarr	1
18	1 1/4	w	High Velocity Injury	3	ja	beidseitig erweitert und lichtstarr	3
19	1 7/12	w	High Velocity Injury	3	ja	beidseitig erweitert und lichtstarr	4
20	11 1/12	m	High Velocity Injury	8	nein	beidseitig erweitert und lichtstarr	2
21	1 1/3	m	Crush Injury	14	nein	beidseitig eng und lichtsensibel	6
22	2 1/12	w	Crush Injury	15	nein	beidseitig eng und lichtsensibel	2
23	13 1/12	w	High Velocity Injury	6	ja	beidseitig erweitert und lichtstarr	24
24	11 1/12	m	High Velocity Injury	8	nein	beidseitig erweitert und lichtstarr	51
25	13 11/12	m	Crush Injury	6	nein	beidseitig erweitert und lichtstarr	4
26	9	w	High Velocity Injury	3	ja	beidseitig erweitert und lichtstarr	2
27	5/12	w	High Velocity Injury	3	ja	beidseitig erweitert und lichtstarr	5
28	11	w	High Velocity Injury	5	nein	beidseitig erweitert und lichtstarr	20
29	1/4	m	Battered Child Syndrom	3	nein	beidseitig erweitert und lichtstarr	92
30	10 5/12	m	High Velocity Injury	3	ja	beidseitig erweitert und lichtstarr	3

In dieser Tabelle sind alle wichtigen Befunde am Unfallort für eine Einschätzung der Überlebensprognose und der Zeitspanne bis zum Eintreten des Todes zusammengetragen.

Die zuvor erklärten einzelnen Befundmerkmale sind hier zusammengefasst. Dabei handelt es sich um Angaben bezüglich des Alters, des Geschlechts, der Unfallart, der Glasgow-Coma-Scale am Unfallort, der vorhandenen Atem- bzw. Herztätigkeit, der Pupillengröße mit der Lichtreaktion und der Latenz bis zum Tod gemessen ab dem Unfallereignis.

Man kann aus dieser Tabelle, die jetzt die einzelnen Befunde am Unfallort kombiniert, einige Erkenntnisse schließen, die für die Latenzzeit bedeutend sind.

Bei Patienten dieser Studie, die nach einem High Velocity Accident am Unfallort einen Glasgow-Coma-Scale-Wert von drei hatten, deren Atem- und Kreislaufätigkeit aussetzte, deren Pupillen als lichtstarr und beidseitig erweitert befundet wurden, war eine relativ kurze Zeitspanne vom Unfall bis zum Tod festzustellen. Die durchschnittliche Latenzzeit aller Patienten vom Unfall bis zum Tod betrug 11,4 Tage und der Median 4 Tage. Bei den Patienten mit den oben erwähnten Merkmalen reduzierte sich die Latenz um mehr als 75 % auf durchschnittlich 2,67 Tage und einem Median von drei. Diese

Befunde stellen die ungünstigsten prognostischen Faktoren der verunfallten Patienten mit einem Schädel-Hirn-Trauma dar. Zwar konnte durch die Reanimation, die Intubation und weitere geeignete therapeutische Mittel der Kreislauf stabilisiert werden, dennoch war das Gehirn durch den Unfall und meistens durch die daraus resultierende Hypoxie soweit beeinträchtigt, dass der Zustand der Patienten innerhalb weniger Tage zum diagnostizierten Hirntod führte.

Dagegen wiesen Patienten, die durch ein High Velocity Accident verunglückten, einen Punktwert der Glasgow-Coma-Scale von drei erreichten, deren Pupillen erweitert und lichtstarr waren und die Herz- und Atemtätigkeit funktionierte, eine höhere Latenzzeit von durchschnittlich 6,29 Tagen und einem Median von 10 Tagen auf. Diese durchschnittliche Latenz ist um das Dreifache höher als der Durchschnitt bei Patienten ohne Atem- und Kreislauffähigkeit, aber sie liegt immer noch knapp die Hälfte unter der durchschnittlichen Latenzzeit aller Patienten von 11,4 Tagen und einem Medianwert von vier.

Der Durchschnitt von 11,4 Tagen wird durch die Patienten mit anderen Merkmalen angehoben.

Patienten die am Unfallort einen höheren Glasgow-Coma-Scale-Wert als drei hatten, durch einen High Velocity Accident verunfallten, bei denen erweiterte, lichtstarre Pupillen befundet wurden, zeigten eine doppelt so hohe Latenz (22,57 Tage) wie der Durchschnitt aller Patienten. Dabei waren unter den neun Patienten mit diesen Merkmalen insgesamt acht mit einer normalen Atem- und Herztätigkeit zu finden und nur eine Patientin, die aufgrund fehlender Atem- und Herztätigkeit reanimiert werden musste. Bei diesem Mädchen war die Latenzphase bis zum Tod mit 24 Tagen sehr hoch.

Aus der Tabelle ist weiterhin ersichtlich, dass alle Patienten mit einem High Velocity Accident auch beidseitig erweiterte lichtstarre Pupillen aufwiesen. Kein anderer Pupillenbefund wurde bei diesen Patienten dokumentiert.

Bei der Gruppe der Patienten, deren Unfall durch ein Crush Injury zustande kam, wurde eine durchschnittliche Latenz bis zum Tod von nur 4,2 Tagen festgestellt. Dies ist nur ein Drittel der durchschnittlichen Latenz aller Patienten und damit wegen der geringeren Krafteinwirkung gegenüber der High Velocity Accidents beachtlich kurz. Durch die geringere Krafteinwirkung bei Crush Injuries wurden die Patienten in dieser Gruppe auch mit höheren Punktzahlen anhand der Glasgow Coma Scale bewertet (13, 14 und 15). Es gab in dieser Gruppe nur einen Glasgow-Coma-Scale-Wert mit der niedrigsten Bewertung von drei, ein Patient wurde am Unfallort mit sechs Punkten bewertet. Die kurze Latenzzeit in der Crush-Injury-Gruppe verdeutlicht, dass die Patienten trotz höherer Glasgow-Coma-Scale nach nur wenigen Tagen versterben. Normalerweise haben Patienten mit hohen Glasgow-Coma-Scale-Werten eine gute Prognose, nach einem Unfall zu regenerieren. So muss im Falle einer fehlenden Genesung von plötzlichen und schweren Komplikationen ausgegangen werden, die dann rasch zum Tode führen. Aus diesem Grund ist es wichtig, dass für Patienten mit hohen Anfangs-Werten innerhalb der Glasgow-Coma-Scale in den ersten Tage alles getan werden muss, um Komplikationen zu vermeiden, da diese für einen schnellen Tod sorgen.

Die drei Patienten mit den höchsten Glasgow-Coma-Scale-Werten zeigten zusätzlich normale Befunde bei der Pupillengröße und der Lichtreaktion.

Zusammenfassend ist bei den Befunden am Unfallort zu sagen, dass bei pathologischen Befunden mit

niedrigen Glasgow-Coma-Scale-Werten, zeitweise fehlender Atem- und Kreislauffähigkeit sowie erweiterten lichtstarrten Pupillen eine kurze Latenz bis zum Tod beobachtet wurde. Davon abweichende verbesserte Ausgangssituationen durch zum Teil normale Befunde erschweren die Prognosestellung erheblich, da sich trotz der besseren Ausgangsbefunde zum Teil kurze Latenzzeiten bis zum Tod ergaben. Dies wurde deutlich bei Patienten mit hohen initialen Glasgow-Coma-Scale- Werten, normalen Pupillenbefunden und einer normalen Atem- und Kreislauffähigkeit am Unfallort. Hier würde man auf eine bessere Prognose schließen oder zumindest mit einer längeren Latenz rechnen, aber die Ergebnisse zeigen schnelle Komplikationen mit einer gegenüber dem Durchschnitt aller Patienten verkürzten Latenz bis zum Tod. Sekundäre Komplikationen führten hier rasch zum Tod. Dies sollte dem behandelnden Arzt genauestens bewusst sein und infolgedessen müssen die auftretenden Komplikationen schnellstmöglich erkannt und therapiert werden, um die Prognose zu verbessern.

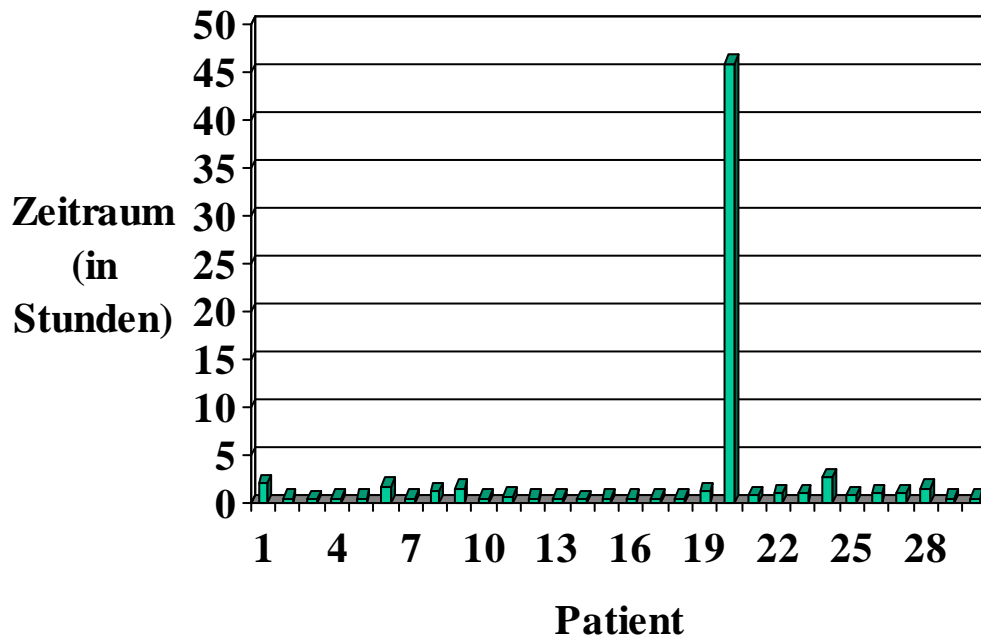
3.4. Zeitraum vom Unfall bis zur Aufnahme in ein Krankenhaus

Die Tabelle zeigt die Zeitspanne der Patienten vom Unfall bis zur Krankenhausaufnahme:

Zeitraum in Stunden	Patienten	
<=0,5	15	50%
>0,5 bis <=1	6	19,99%
>1 bis <=1,5	5	16,67%
>1,5 bis <=2	2	6,67%
>2	2	6,67%

Range	von 20 Minuten bis 2760 Minuten
Durchschnitt	2,38 Stunden oder 143,03 Minuten
Median	0,67 Stunden oder 40 Minuten

Patienten mit dem jeweiligen Zeitraum vom Unfall bis zur Krankenhauseinlieferung:



Bei allen 30 Kindern wurde der Tod innerhalb unterschiedlicher Zeitspannen in der Universitätsklinik von Frankfurt am Main festgestellt.

Bei dem Zeitraum zwischen Unfall und Aufnahme in ein Krankenhaus gab es zum Teil große Unterschiede. Der kürzeste Zeitraum vom Unfall bis zur Krankenhauseinlieferung betrug 20 Minuten. Die längste Zeitspanne bis zum Erreichen des Krankenhauses wurde bei dem Patienten dokumentiert, bei dem die Eltern wegen fehlender Symptome die Notwendigkeit einer medizinischen Konsultation anfangs nicht sahen. Erst nachdem die Symptome sich verschlechtert hatten, wurden die Eltern unruhig und die Mutter begab sich mit dem Patienten ins Krankenhaus. Es dauerte bei diesem Patienten vom Unfall bis zur Aufnahme 46 Stunden. Besonders die erste Zeit ist bei der Therapie sehr wichtig. Hier auftretende Komplikationen sollten wie zuvor beschrieben von den Ärzten sehr schnell erkannt und behandelt werden. Nachdem dieses Kind mit dem Kopf auf dem Fliesboden gefallen, hatte es kurz geschrien und war danach wieder unauffällig. Zu dieser Zeit bestanden keine neurologischen Beschwerden, die auf eine Untersuchung des Patienten schließen ließe. Erst nach 30 Stunden zeigte das Kind plötzlich Auffälligkeiten. Es begann auffällig zu schreien und wirkte auf die Eltern sehr „fremd“. Dieses neurologischen Beschwerden sollten ausreichen, um einen Patienten schnellstens untersuchen zu lassen. Besonders eine Abklärung mittel eines Computertomogramms wäre notwendig. Der CT-Befund des Patienten zeigte im Krankenhaus eine ausgeprägte intraventrikuläre Blutung sowie einen Aufstau der Ventrikel. Die äußeren Liquorräume waren aufgebraucht, Blut im äußeren Subarachnoidalraum.

Da kein Arzt in den ersten 46 Stunden das Kind behandeln konnte, wurde eine gute Möglichkeit vertan, um dem Kind schnell zu helfen und seine weitere Prognose zu verbessern. Der Rest der Patienten bewegte sich in der Zeitspanne von 20 Minuten bis 160 Minuten bis zur Krankenhauseinlieferung. In der ersten Gruppe dieser Tabelle sind diejenigen Patienten zusammengefasst, die innerhalb von 30

Minuten nach dem Unfall das Krankenhaus erreichten und damit schnellstmöglich sämtliche notwendigen Untersuchungsmöglichkeiten und alle notwendigen Therapiemittel erhielten. Denn je kürzer die Zeit vom Unfall bis zur Krankenhauseinlieferung ist, desto eher kann man durch eine optimale Versorgung die aus dem Unfall resultierenden Komplikationen vermeiden und bekämpfen. Eine optimale Versorgung mit allen Geräten und Spezialisten findet man nur in einem Krankenhaus. Deswegen sollten Patienten, die einen Unfall erleiden, sofern sie transportfähig sind, schnellstmöglich in ein Krankenhaus eingeliefert werden. Dabei kommt es bei besonders schwer verunfallten Menschen auf jede Minute an.

So wurden auch in dieser Studie die meisten Patienten mit dem Hubschrauber (16 Patienten) nach notärztlicher Versorgung ins Krankenhaus transportiert. Dieser Transport bietet die schnellste Möglichkeit, den Patienten innerhalb weniger Minuten in ein Krankenhaus zu bringen, das sich für solche Unfälle spezialisiert hat.

So erreichten genau die Hälfte der Patienten die Notaufnahme eines Krankenhauses innerhalb von 30 Minuten. Davon wurden zwei Patienten schon nach ungefähr 20 Minuten eingeliefert. Genauere Zeitangaben sind unmöglich, weil diese auf Zeugenaussagen beruhen, die manchmal bei der Minutenangabe unterschiedlich ausfielen. So konnte der Unfallzeitpunkt nicht immer auf die Minute genau bestimmt werden. Schwankungen von fünf Minuten in Anbetracht einer Notsituation sind zu vernachlässigen.

Die restlichen 13 Kinder erreichten nach 30 Minuten das Krankenhaus. In diesen 30 Minuten ist auch die Bergung der Patienten und die notärztliche Versorgung am Unfallort enthalten. In Anbetracht der Tatsache, dass diese Patienten das Krankenhaus nach 30 Minuten erreichten, erhielten sie eine sehr schnelle Hilfe, die zu einer optimalen Versorgung führte.

Bei sechs Patienten dauerte die Einlieferung etwas länger, sie wurden in den Bereich 31 bis 60 Minuten eingestuft. Das macht ein Fünftel der Patienten aus.

Ein Kind brauchte 40 Minuten, zwei Kinder 45 Minuten und drei Kinder 60 Minuten bis zur Aufnahme. Hier beruht die Verzögerung bei den meisten Patienten auf dem schlechten Zustand der Patienten am Unfallort. Dadurch musste die Erstversorgung, zum Teil auch wegen einer notwendigen Reanimation, verlängert werden, bis der Patient in einem transportfähigen stabilen Zustand war. Bei einer Patientin rief die Pflegemutter zuerst die Hausärztin, die, nachdem sie bei dem Kind eintraf, den Notarzt anforderte. So verstrich wertvolle Zeit.

Eine Patientin wurde von ihrer Mutter aus dem zehnten Stock hinuntergeschubst. Die Mutter folgte ihr und starb noch am Unfallort. So musste das Rettungspersonal sich um zwei Schwerverletzte kümmern, was insgesamt mehr Zeit in Anspruch nahm.

61 bis 90 Minuten brauchten fünf Patienten bis sie in ein Krankenhaus eingeliefert wurden. Davon wurden zwei Patienten nach 75 Minuten in der Notaufnahme versorgt und drei Patienten nach 90 Minuten.

Bei zwei Patienten davon wurde anhand der Aktenlage nicht ersichtlich, warum die Zeitspanne so lang war, bis sie ein Krankenhaus erreichten. Diese Patienten verunfallten in einer größeren Stadt mit mehreren Krankenhäusern und sogar einer Universitätsklinik. Hier hätte die Zeit durch die gute Erreichbarkeit eines medizinischen Versorgungszentrums minimiert werden können oder müssen.

Die anderen drei Patienten hatten verschiedene Gründe für das späte Erreichen des Krankenhauses. Bei einem Patienten verlängerte sich die Zeitspanne durch die längere initiale Versorgung am Unfallort. Bei einem Kind erreichte der Notarzt durch die erheblich verzögerte Benachrichtigung den Unfallort erst nach 60 Minuten. Hier fiel der Patient aus einem fahrenden Zug und es konnte erst an der nächsten Station Hilfe geholt werden. Nach dem Notruf dauerte es nur 20 Minuten bis der Patient im Krankenhaus ankam.

Ein Kind wurde von seinem Vater misshandelt. Hier beruhte der Zeitpunkt des Unfallereignisses auf den Aussagen des Vaters. Über den Wahrheitsgehalt des Zeitpunktes lässt sich streiten, da er eine falsche Aussage über den Unfallhergang machte und somit wahrscheinlich auch das Unfallereignis früher war. Der Grund für die längere Zeitspanne bis zum Erreichen des Krankenhauses liegt daran, dass der Vater zuerst versuchte, mit eigenen Mitteln dem Kind zu helfen. Erst, als er sich seiner ausweglosen Situation und des nahen Todes des Kindes bewusst wurde, rief er den Notarzt. So wurde das Kind erst nach 90 Minuten eingeliefert.

Zwei Kinder erreichten innerhalb von 90 bis 120 Minuten das Krankenhaus. Bei einem Kind, das nach 105 Minuten in die Notaufnahme eingeliefert wurde, war die Zeitspanne ohne ersichtlichen Grund zu lang.

Das andere Kind, das nach 120 Minuten eingeliefert wurde, wurde im Wald von einem Baum erschlagen. So dauerte es länger, Hilfe zu holen, da das nächste Telefon weit entfernt war. Außerdem verging viel Zeit, da der Junge noch unter dem Baum befreit werden musste.

Wiederum zwei Kinder brauchten länger als 120 Minuten, um in die Notaufnahme eingeliefert zu werden.

Ein Kind wurde nach 160 Minuten in die Notaufnahme eingewiesen. Dieses Kind fiel beim Spielen mit Freunden von einem Hochbett. Da nur noch ein 16-jähriger Bruder zu Hause war, wurde wegen mangelnden Wissens keine Hilfe gerufen, sondern gewartet, bis die Eltern nach Hause kamen. Somit verzögerte sich die Aufnahme drastisch.

Bei dem anderen Fall wurde der Patient durch die fehlende Symptomatik, wie zuvor schon erklärt, erst nach 46 Stunden eingeliefert. Die Eltern hätten eher reagieren müssen, weil sich schon nach wenigen Stunden bedenkliche Veränderungen (unübliches Schreien, „fremdes“ Verhalten) beim Kind bemerkbar machten, trotzdem wurde zunächst kein Arzt aufgesucht.

Der Durchschnitt aller Zeitspannen lag bei 143,02 Minuten oder 2,38 Stunden. Das ist im Durchschnitt eine viel zu lange Zeit, um ein Krankenhaus zu erreichen. Dieser Durchschnitt wurde aber durch eine Patientin sehr stark nach oben gedrückt, weil sie erst nach 2760 Minuten (46 Stunden) im Krankenhaus aufgenommen wurde. Diese lange Dauer lag nicht in der Rettungsorganisation begründet, sondern kam durch fehlendes Wissen der Eltern über die ernste gesundheitliche Lage zustande.

Ohne diese Patientin läge der Durchschnitt bei 52,78 Minuten oder 0,87 Stunden. Der Medianwert von 40 zeigt, dass nur eine Zeitspanne sehr lang war.

Zusammenfassend ist zu bemerken, dass je früher sich das medizinische Personal nach einem Unfall um den Verletzten kümmern kann, desto besser ist die Versorgung und desto eher können Folgeschäden vermieden werden. Auch sollten Eltern bei noch so trivialen Unfällen ihrer Kinder sicherheitshalber einen Arzt aufsuchen, als dass nach einer gewissen Wartezeit irreversible Schäden nicht mehr zu

behandeln sind.

3.5. Aufnahmebefunde

Der nächste wichtige Zeitabschnitt in dem Behandlungsablauf stellt die Aufnahme ins Krankenhaus dar. Die Patienten wurden dort in der Notaufnahme zunächst gründlich untersucht, sofern es ihr Zustand zuließ. Bei einer lebensbedrohlichen Situation wurde zuerst versucht, den Zustand zu stabilisieren, bevor weitere Untersuchungen unternommen wurden. Die Untersuchungen bei der Aufnahme wurden bei allen Patienten sehr genau durchgeführt und penibel dokumentiert. Die Aufnahmeuntersuchung der Patienten stellt für den behandelnden Arzt eine sehr schwierige Aufgabe dar, da er in diesen Notfallsituationen schnell die richtigen Behandlungs- und Untersuchungsmöglichkeiten wählen muss. Seine Entscheidungen beruhen meist auf den Fragen, welche Untersuchung und Therapie jetzt notwendig ist oder welche Untersuchung und Therapie auf später vertagt werden kann. Diese Entscheidungen sind für den weiteren Krankheitsverlauf von immenser Bedeutung und können das Outcome stark beeinflussen. Hier gemachte Fehler lassen sich im späteren Verlauf schwer wieder revidieren. Wichtig ist nicht nur die fachliche Qualität des behandelnden Arztes in der Notaufnahme, sondern auch, ob der Patient auf ein gut organisiertes, eingespieltes Team trifft, das flexibel mit Komplikationen umgehen und schnell darauf reagieren kann. Durch die heutige moderne Kommunikationstechnik ist es möglich, dem Arzt in der Notaufnahme alle Informationen des Notarztes zukommen zu lassen, bevor der Patient eintrifft; denn Zeit ist für den Arzt das wichtigste Gut für die richtige Entscheidungsfindung. Die moderne Kommunikationstechnik bringt dem Team somit einen wichtigen Zeit- und Informationsvorsprung, der zur Vorbereitung und einer frühen Behandlungsentscheidung genutzt werden kann. Dadurch werden die Patienten noch effektiver behandelt, was ein besseres Outcome zur Folge hat.

Durch die Rettungskette in dieser Studie lassen sich Veränderungen des Gesundheitszustandes der Kinder im zeitlichen Verlauf nach dem Unfall darstellen. Auch lässt sich der Zeitpunkt einer irreversiblen Verschlechterung im zeitlichen Verlauf besser definieren, was eine Aussage bezüglich des bevorstehenden Todes zulässt. Die chronologische Ausführung dieser Studie gibt zu jeder Zeit die Veränderungen des Patienten wieder.

3.5.1. Glasgow-Coma-Scale bei der Aufnahme

Die Tabelle zeigt die Glasgow-Coma-Scale-Werte bei der Krankenhausaufnahme:

GCS	Patienten	
3	19	63,33%
4	2	6,67%
5	7	23,33%
6	0	0%
7	0	0%
8	2	6,67%
9 - 12	0	0%
13 - 15	0	0%

Die Erfassung des klinischen Befundes anhand der Glasgow-Coma-Scale erfolgte wie von Teasdale und Jenett empfohlen, wobei ein Minimalwert von drei (Augen geschlossen, keine verbale Antwort, keine motorische Antwort) und ein Maximalwert von 15 (Augen spontan offen, Patient orientiert, Patient folgt Aufforderungen) erreicht werden konnte. Wie bei der Auswertung der Glasgow-Coma-Scale am Unfallort wurde bei den Patienten, die das dritte Lebensjahr noch nicht erreicht hatten, eine modifizierte Auswertung der Glasgow-Coma-Scale hinzugezogen. Diese modifizierte Form bezieht sich auf eine veränderte Einteilung der verbalen Antwort, da diese Kinder noch keine endgültige Sprachentwicklung vollzogen haben und es so bei der klassischen Einteilung nach Teasdale und Jenett möglicherweise zu falschen Angaben kommen könnte.

Die Bestimmung der Glasgow-Coma-Scale erfolgte aus den Krankenakten. Die Bestimmung wurde während der Erstbefundung in der Notaufnahme des Krankenhauses von einem Arzt, meist einem diensthabenden Neuropädiater ohne pädiatrischen Intensivmediziner durchgeführt.

In dieser Studie wurde bei 19 Patienten bei der Erstuntersuchung im Krankenhaus die schlechteste Bewertung mit nur drei Punkten anhand der Glasgow-Coma-Scale ermittelt. Sie zeigten keine verbalen Äußerungen, keine motorischen Antworten auf Schmerzreize und kein Öffnen der Augen. Das entspricht einen Anteil von 63,33 Prozent aller hier ausgewerteten Patienten oder etwas weniger als zwei Drittel des Patientenguts.

Bei sieben Patienten musste wegen des jungen Alters und der dadurch geringen Sprachentwicklung die modifizierte Form der Glasgow-Coma-Scale angewendet werden. Die schlechte Bewertung mit drei Punkten stellt für den behandelnden Arzt immer eine große Herausforderung dar, da solch eine niedrige Bewertung immer mit einer schlechten Prognose für den weiteren Krankheitsverlauf einhergeht und oft auch die größte intensivmedizinische Behandlung nicht den erwünschten Erfolg bringt.

Zwei Patienten zeigten eine um einen Punkt höhere Bewertung als die schlechtest mögliche, das heißt bei 6,67 Prozent der Patienten wurde eine Glasgow-Coma-Scale von vier Punkten dokumentiert.

Knapp ein Viertel der Kinder wurde bei der Erstuntersuchung im Krankenhaus mit fünf Punkten eingestuft. In Zahlen ausgedrückt waren dies sieben Patienten oder 23,33 Prozent.

Kein Kind wurde mit sechs oder sieben Punkten bewertet.

Die höchsten Bewertungen bekamen zwei Kinder mit acht Punkten.

Kein Patient hatte somit eine höhere Bewertung als acht Punkte zum Zeitpunkt der notfallmäßigen Aufnahme. Anders ausgedrückt wurden alle Patienten mit einer so niedrigen Bewertung der Glasgow-Coma-Scale eingestuft, dass sie in dem Bereich von drei bis acht eingeordnet wurden. Dieser Bereich ist durch ein schweres Schädel-Hirn-Trauma charakterisiert. Zwar gibt es Studien, bei denen Kinder trotz höherer Glasgow-Coma-Scale-Bewertungen eine erhöhte Mortalitätswahrscheinlichkeit aufweisen, aber das Risiko, bei einer niedrigeren Glasgow-Coma-Scale zu versterben, ist eindeutig höher, wie auch in dieser Studie aufgezeigt wird.

Wie aus den Tabellen vom Unfallort und während der Erstaufnahme ersichtlich ist, hatten jeweils 19 Patienten eine Glasgow-Coma-Scale von drei Punkten. Zwar blieb die Zahl der Patienten für diese Bewertung gleich, aber es wurden nicht wieder dieselben Patienten eingeteilt, die am Unfallort eine Glasgow-Coma-Scale von drei hatten. Um den schlechten Gesundheitszustand der Patienten mit dieser Punkteinteilung zu verdeutlichen, ist noch zu erwähnen, dass bei diesen 19 Patienten jegliche Antwort auf einen Schmerzreiz fehlte. Somit kam es bei ihnen zu keiner Verarbeitung der Schmerzreize im Gehirn, was schon auf eine enorme Beeinträchtigung der Hirnfunktion hinweist.

Am Unfallort wurde kein Patient mit der Bewertung von vier ermittelt, dagegen wurden im Krankenhaus zwei Kinder mit vier Punkten bewertet.

Die Glasgow-Coma-Scale von fünf Punkten bekamen am Unfallort vier Kinder. Die Zahl der Kinder, die im Krankenhaus mit fünf bewertet wurden, erhöhte sich auf sieben Patienten.

Zwei Patienten erhielten eine Glasgow-Coma-Scale-Bewertung von sechs Punkten am Unfallort. Kein Patient wurde in diesen Glasgow-Coma-Scale-Bereich im Krankenhaus eingeteilt.

Bei jeweils zwei Patienten wurde eine Glasgow-Coma-Scale von acht am Unfallort und auch während der Notaufnahme im Krankenhaus festgestellt. Dabei erhielt aber nur ein Kind nach dem Unfall und während der Erstuntersuchung eine gleichbleibende Bewertung mit acht Punkten.

Drei Patienten hatten am Unfallort eine Bewertung von 13-15 Punkten. Kein Patient konnte diese hohe Bewertung bis zur Einlieferung am Unfallort erhalten. Somit gab es keine Patienten mit der Bewertung von neun bis 15 Punkten im Krankenhaus.

Beim gesamten Patientengut wurden sowohl bei 18 Kindern am Unfallort als auch während der Erstaufnahme im Krankenhaus dieselben Glasgow-Coma-Scale festgestellt, das sind 60 Prozent der Kinder.

Bei vier Kindern wurde die Glasgow-Coma-Scale im Krankenhaus besser bewertet als am Unfallort, bei acht schlechter. Von den 19 Patienten mit der Bewertung von drei Punkten am Unfallort erhielten auch 16 Patienten diese Bewertung im Krankenhaus.

Bei den anderen drei Patienten verbesserte sich der Zustand bis zur Krankenhausaufnahme, so dass sie in eine höhere Glasgow-Coma-Scale-Bewertung eingestuft werden konnten. Diese Patienten wurden mit fünf Punkten bewertet. Diese Bewertung wurde durch eine verbesserte motorische Antwort auf Schmerzreize erreicht.

Von den vier Kindern mit der Glasgow-Coma-Scale von fünf Punkten am Unfallort wurden zwei

Kinder auch im Krankenhaus gleich bewertet, ein Kind bekam im Krankenhaus eine schlechtere Bewertung mit drei Punkten, bei einem Kind verbesserte sich der Zustand und wurde so mit sechs Punkten eingestuft.

Die beiden Patienten, die noch am Unfallort mit sechs Punkten bewertet wurden, hatten bis zu der Aufnahme im Krankenhaus eine Verschlechterung mit einer Bewertung von einmal fünf und einmal drei Punkten. Wie schon zuvor erwähnt blieb bei einem Patient mit der Glasgow-Coma-Scale-Bewertung von acht Punkten am Unfallort die Bewertung im Krankenhaus gleich, der anderer Patient hatte eine Verschlechterung des Gesundheitszustandes, was sich in der Bewertung von drei Punkten ausdrückte.

Die drei Patienten, die am Unfallort mit einer Glasgow-Coma-Scale von 13 bis 15 Punkten bewertet wurden, waren durch eine Verschlechterung des Gesundheitszustandes nach dem Unfall geprägt und erhielten dadurch im Krankenhaus eine niedrigere Glasgow-Coma-Scale. Somit rutschten sie aus der Gruppe der leichten Schädel-Hirn-Traumata in die Gruppe der schweren Schädel-Hirn-Traumata. Die Verschlechterung reduzierte die Bewertungen von 13 auf acht, von 14 auf vier und von 15 auf fünf Punkte.

Bei Patienten, bei denen am Unfallort ein Glasgow-Coma-Scale-Bewertung von drei Punkten ermittelt wurde, betrug die durchschnittliche Latenzzeit 8,78 Tage und der Median drei Tage bis zum Tod. Patienten, die im Krankenhaus mit drei Punkten bewertet wurden, verstarben nach durchschnittlich 8,68 Tagen und zeigten einen Median 4,5 Tagen.

Die Patienten, die am Unfallort mit drei eingestuft wurden und eine leichte Verbesserung bis zur Krankenhausaufnahme zeigten, wiesen eine ähnliche Latenzzeit wie die Gruppe auf, bei denen sich die Werte nicht änderten. Ihre durchschnittliche Latenzzeit betrug 8,66 Tage und der Median von 10,5 Tagen bis zum Tod.

Dadurch ist festzustellen, dass Patienten, die schon am Unfallort mit drei Punkten bewertet wurden, die Verbesserung der Punktebewertung bis zum Krankenhaus nur im Bereich der schweren Schädel-Hirn-Traumata lag, keine längere Zeitspanne bis zum Tod zeigten. All diese zuvor errechneten drei durchschnittlichen Latenzzeiten sind niedriger als die durchschnittlich Latenzzeit aller Patienten mit 11,4 Tagen. Sonst konnte keine signifikanten Veränderungen der Latenzzeiten erkannt werden in Bezug auf die Veränderung der Glasgow-Coma-Scale gefunden werden.

3.5.2. Pupillengröße und Lichtreaktion bei der Aufnahme ins Krankenhaus

Die Tabelle zeigt die Pupillengröße und die Lichtreaktion der Patienten bei der Krankenhausaufnahme:

Pupillengröße/Lichtreaktion	Patienten	
einseitig erweitert und lichtstarr	0	0,00%
beidseitig erweitert und lichtstarr	25	83,33%
beidseitig fixiert	5	16,67%
einseitig fixiert und einseitig erweitert	0	0,00%
asymmetrische Pupillengröße	5	16,67%
asymmetrische Lichtreaktion	1	3,33%

Zu der Erstuntersuchung im Krankenhaus bei unfallverletzten Kindern gehört routinemäßig die Beurteilung der Pupillengröße und die Bewertung der Lichtreaktion der Pupillen. Mit den daraus resultierenden Befunden lässt sich schnell eine Aussage über den Zustand der Hirnfunktion erstellen. Die Befunde in dieser Tabelle sind die gleichen wie in der Tabelle 3.2.2. So lässt sich ein Vergleich der Pupillengröße sowie der Lichtreaktion am Unfallort und bei Erstaufnahme erzielen. Im Gegensatz zur Untersuchung am Unfallort, bei der noch keine Behandlung des Patienten erfolgte, wurden bei den Untersuchungen im Krankenhaus die Patienten schon durch den Notarzt versorgt, teilweise reanimiert, intubiert und mit Medikamenten therapiert. Dadurch wurde versucht, den Zustand des Patienten zu stabilisieren.

Bei der Erstuntersuchung im Krankenhaus wurde bei allen 30 Patienten die Pupillengröße und die Lichtreaktion getestet.

Bei keinem Patienten wurden die Befunde einseitig erweiterte und lichtstarre Pupille sowie einseitig fixiert und einseitig erweiterte Pupillen ermittelt.

Bei 25 Kindern wurden bei der Erstuntersuchung im Krankenhaus beidseitig erweiterte und lichtstarre Pupillen festgestellt. Das ist mit 83,33 Prozent der weitaus größte Anteil der Patienten. Davon wurde bei zwei Patienten eine träge Lichtreaktion der Pupillen dokumentiert, die aber innerhalb kürzester Zeit erlosch.

Ein Kind zeigte nur auf einer Seite (links), eine träge Lichtreaktion, die rechte Pupille war lichtstarr. Diese Patienten wurden trotzdem wegen des besseren Vergleichs in die Gruppe derjenigen Patienten zugeordnet, bei denen beidseitig erweiterte und lichtstarre Pupillen vorgefunden wurden.

Bei fünf Patienten in dieser Gruppe ermittelte der Arzt keine symmetrische Pupillengröße auf beiden Seiten, was einer Anisokorie entsprach. Zwar waren beide Pupillen erweitert, aber bei einer Seite war der Durchmesser der Pupille größer. Bei einem Kind war die linke Pupille weiter als die rechte, bei den vier anderen Kindern wurde der umgekehrte Fall dokumentiert, nämlich rechts größer als links.

Die restlichen Patienten wiesen beidseitig fixierte Pupillen auf. Diese Pupillen reagierten alle auf Licht

und stellten für die Ärzte einen normalen Befund dar.

Durch die notärztliche Behandlung am Unfallort und während des Transportes in das Krankenhaus kam es bei nur zwei Patienten zu einer Veränderung des Befundes.

Bei 28 Patienten blieb der Befund sowohl am Unfallort als auch bei Erstaufnahme im Krankenhaus gleich. Dabei zeigten 25 Patienten am Unfallort und im Krankenhaus beidseitig erweiterte Pupillen. Bei diesen 25 Patienten wurde bei insgesamt drei Patienten eine träge Lichtreaktion beobachtet, die kurze Zeit später erlosch. Bei einer Patientin wurde die Lichtreaktion nur auf einer Pupille festgestellt. Diese Lichtreaktion wurde am Unfallort noch nicht festgestellt.

Bei drei Patienten blieb der Befund der fixierten und lichtsensiblen Pupillen am Unfallort und auch im Krankenhaus gleich.

Zwei Patienten zeigten eine Veränderung in dem Zeitraum vom Unfall bis zur Einlieferung in das Krankenhaus. Hier wurde eine Verbesserung der Situation festgestellt. Am Unfallort lautete der Befund "beidseitig erweiterte und lichtstarre Pupillen", wobei bei einem Patient der Durchmesser der rechten Pupille etwas geringer war als der linken. Bei der Erstuntersuchung im Krankenhaus stellten die Ärzte bei beiden Patienten beidseitig fixierte und lichtsensible Pupillen fest. Dies bedeutet eine Veränderung von einem pathologischen zu einem physiologischen Befund. Bei beiden Patienten wurde die positive Entwicklung des Pupillenbefundes durch die erfolgreiche Reanimation erreicht. Nach der Reanimation zeigten diese Pupillen einen normalen Befund bei der Aufnahme.

Zusammenfassend ist zu sagen, dass die ärztliche Behandlung bei den erheblichen Schädigungen des Gehirns der Patienten nicht den gewünschten Erfolg brachte. So verbesserte sich der Befund der Pupillen vom Unfall bis zur Krankenhausaufnahme nur bei zwei Patienten, der Rest der Patienten zeigte weiterhin den schlechten Befund "beidseitig erweiterte und lichtstarre Pupillen". Diese Tatsache zeigte die fortgeschrittene Schädigung des Gehirns, die sogar nicht mehr durch eine Therapie zu beheben war. Durch diesen Befund lässt sich zu diesem Zeitpunkt auf einen schlechten Ausgang der Patienten schließen. Somit stellt der Pupillenbefund schon bei der Aufnahme einen wichtiger Marker für die Prognose des weiteren Krankheitsverlaufs dar.

3.5.3. Cornealreflex

Der Cornealreflex wird folgendermaßen untersucht: Das Berühren der Kornea von der Seite mit ausgezogenem Watteträger führt zu Lidschluss. Beidseitiges Fehlen der Reflexantwort spricht für eine Läsion des Nervus Trigemini, beziehungsweise seine Kerngebiete im Hirnstamm, auf der geprüften Seite.

Die Untersuchungen bei der Aufnahme in das Krankenhaus brachten folgende Ergebnisse hervor:

Cornealreflex	Patienten		Median
positiv	10	33,33%	8
negativ	20	66,67%	3

Der Cornealreflex wurde während der Aufnahme ins Krankenhaus geprüft und dokumentiert. Hieraus ist zu erkennen, dass 10 Patienten (33,33 %) einen positiven Cornealreflex aufzeigten.

Bei 20 Patienten (66,67 %), zwei Drittel des Patientenguts, wurde ein negativer Reflex festgestellt. Die Korrelation zwischen Cornealreflex und Latenz bis zum Tod stellt sich folgendermaßen dar: Die durchschnittliche Latenzzeit bei den Patienten mit einem negativen Cornealreflex betrug 9,65 Tage und der Median drei Tage. Es ist noch zu erwähnen, dass in dieser Gruppe auch der Patient enthalten ist, der mit 92 Tagen den längsten Zeitraum vom Unfall bis zum Tod aufwies, was den Durchschnitt erheblich erhöhte. Die zweitlängste Latenz in dieser Gruppe wurde mit 20 Tagen dokumentiert. Im Gegensatz dazu betrug die Latenzzeit in der Patientengruppe mit einem positiven Cornealreflex 14,8 und der Median acht Tage.

Somit dauerte der Zeitraum vom Unfall bis zum Tod bei einem positiven Cornealreflex länger als bei einem negativen.

Ein negativer Cornealreflex zeigt somit deutlich den schlechten Gesundheitszustand des Patienten, was sich in einer ungünstigeren Prognose und kürzerer Latenz bis zum Eintritt des Todes ausdrückt!

3.5.4. Körpertemperatur bei der Aufnahme

Die Tabelle zeigt die Körpertemperatur der Patienten bei der Krankenhausaufnahme:

Körpertemperatur	Patienten	Patientenanteil
Normale Temperatur (36,1-37,9 Grad C)	8	27,59%
Hypertherm (> 37,9 Grad C)	2	6,90%
Hypotherm (< 36,1 Grad C)	19	65,52%

Aufgrund der größeren Körperoberfläche im Verhältnis zur Körpergröße kommt es bei Kindern zu einer schnelleren Körperauskühlung als bei Erwachsenen. Deswegen sollte man beachten, dass, je kleiner der Patient ist, desto stärker sich der Wärmeverlust auswirkt.

Die Temperaturangaben wurden bei der Aufnahme und der Erstuntersuchung im Krankenhaus dokumentiert. Bei diesen Angaben ist zu sagen, dass es verschiedene Methoden der Messung gibt und

es so auch so zu unterschiedlichen Werten kommen kann. Die Differenzen sind aber vernachlässigbar. Von Vorteil war außerdem, dass die meisten Werte an der Universitätsklinik Frankfurt am Main gemessen wurden, so dass diese Patientenwerte in Bezug auf die Methode als einheitlich gelten können.

In dieser Tabelle sind nur die Werte von 29 Patienten angegeben, da aus einer Krankenakte keine Temperaturangabe ersichtlich war.

Die Tabelle wurde in drei Gruppen gegliedert:

Eine Gruppe stellt die Patienten mit einem Temperaturwert im Normalbereich dar. Dieser normale Temperaturbereich wurde mit 36,1 - 37,9 Grad Celsius festgelegt.

Dieser Gruppe wurden acht Kinder zugeordnet. Die Patienten zeigten im weiteren Verlauf der Behandlung eine veränderte Körpertemperatur.

Bei sieben der acht Patienten erhöhte sich die Temperatur auf über 38 Grad Celsius. Bis auf zwei der sieben Patienten blieben die Werte bis zum Tod erhöht; bei den zwei erwähnten Patienten sank die Temperatur wenige Stunden vor dem Tod bis auf unter 35 Grad Celsius. Bei dem achten Kind sank die Temperatur auf 35 Grad Celsius.

Zwei Kinder wiesen schon bei der Aufnahme eine Erhöhung der Körpertemperatur auf über 38 Grad Celsius auf. Beide zeigten die gleiche Aufnahmetemperatur von genau 38,9 Grad Celsius. Bei dem einen Kind erhöhte sich im Laufe des Krankenhausaufenthaltes die Temperatur auf 39,2 Grad Celsius, bevor sie schlagartig auf 34 Grad Celsius sank und das Kind kurz darauf verstarb. Bei dem anderen Kind erhöhte sich die Temperatur auf 39 Grad Celsius und schwankte daraufhin bis zum Ende zwischen 37 und 39 Grad Celsius.

Bei der größten Anzahl der Personen wurde eine Erniedrigung der Körpertemperatur bei der Aufnahme festgestellt. Bei 19 Kindern wurde Körpertemperaturen von unter 36,1 Grad Celsius ermittelt. Im weiteren Verlauf zeigten sich bei der Messung der Temperaturwerte sehr große Unterschiede:

Bei zwei Patienten stieg die Temperatur im weiteren Verlauf auf über 38 Grad Celsius um kurz vor dem Ableben auf unter 36 Grad Celsius zu sinken. Bei fünf Kindern stieg die Temperatur, blieb aber im hypothermen Bereich von unter 36 Grad Celsius.

Bei wiederum fünf Kindern wurden niedrigere Temperaturen während des Krankenhausaufenthaltes als bei der Aufnahmeuntersuchung festgestellt.

Ein Kind zeigte eine kurzzeitige Erhöhung der Temperatur, blieb aber unter dem Wert von 36 Grad Celsius, bevor die Temperatur kurz vor dem Tod sank.

Bei zwei Kindern erhöhte sich die Temperatur zwischenzeitlich so weit, dass sie im Normbereich lag. Diese Werte blieben bis kurz vor dem Tod konstant in diesem Bereich, sanken aber dann in den hypothermen Bereich ab.

Bei drei Patienten war eine Erhöhung der Körpertemperatur in den hyperthermen Bereich von über 38 Grad Celsius zu verzeichnen. In der darauffolgenden Zeit sanken bei diesen Patienten die Temperaturen nie mehr in den Norm- oder hypothermen Bereich.

Der höchste gemessene Temperaturwert wurde bei der Aufnahme im Krankenhaus mit 38,9 Grad

Celsius ermittelt. Der niedrigste Temperaturwert betrug 28,3 Grad Celsius. Der Durchschnitt aller Patiententemperaturen bei der Aufnahme lag bei 34,9 Grad Celsius und damit im hypothermen Bereich.

Zusammenfassend ist zu sagen, dass bei den meisten Patienten durch Blutverluste und Auskühlung nach dem Unfall die Körpertemperatur gesunken ist. Bei den meisten Patienten in dieser Gruppe blieb im weiteren Verlauf diese Temperatur im hypothermen Bereich. Trotzdem wurde dem Patientengut sehr viele unterschiedliche Körpertemperaturbefunde gefunden, bei den Temperaturschwankungen wurde auch sehr viele Unterschiede dokumentiert, so dass es schwierig ist, daraus Schlüsse für eine Prognose zu ziehen.

3.5.5. Blutdruck bei der Aufnahme

Blutdruckbereich	Patienten	
Normaler Blutdruck	13	43,33%
Hypertensie	2	6,67%
Hypotensie	15	50%

In dieser Tabelle wurden die Blutdruckbereiche der Patienten bei der Aufnahme dargestellt.

Die Tabelle wurde in drei Gruppen eingeteilt. Die erste Gruppe umfasst diejenigen Patienten, bei denen während der Aufnahmeuntersuchung ein normaler Blutdruck festgestellt wurde.

Die andere Gruppe beinhaltet diejenigen, die einen erhöhten Blutdruck aufwiesen.

Die letzte Gruppe fasst die Patienten zusammen, bei denen ein zu niedriger Blutdruck bei der Aufnahme festgestellt wurde. Die Einteilung ist in Relation zum Alter erfasst, da die Blutdruckwerte generell mit dem Alter ansteigen.

Laut der "Deutschen Liga zur Bekämpfung des hohen Blutdrucks e.V." korreliert der Blutdruck besser mit der Körpergröße als mit dem Alter. Deswegen wurde nicht nur das Alter, sondern auch die Körpergröße miteinbezogen, um die exakte Einteilung in diese drei Gruppen (erhöhter Blutdruck, normaler Blutdruck, erniedrigter Blutdruck) zu gewährleisten. Richtwerte für Kinder findet man in der nächsten Tabelle (DEUTSCHE HOCHDRUCKLIGA-2004):

Alter	Blutdrucknormwerte
Neugeborene	75/50
2.-6. Monat	85/65
6.Monat bis 3.Lebensjahr	90/65
4. bis 9. Lebensjahr	95/65
10. und 11. Lebensjahr	100/60
12. und 13. Lebensjahr	105/65
ab 14. Lebensjahr	110/70
Erwachsene	140/90

In dieser Studie wurde nur der systolische Blutdruck zur Bewertung der Blutdruckeinteilung herangezogen, da in der Literatur eine bessere Prognosestellung durch den systolischen Blutdruck als genau bewertet wurde.

In die Gruppe der Patienten mit einem erhöhten Blutdruck wurden diejenigen Patienten eingeteilt, bei denen abhängig von Lebensalter und Körpergröße, eine Erhöhung derart festgestellt wurde, wenn bei Säuglingen (1. Lebensjahr, Körpergröße unter 90 cm) größer gleich 120 mm Hg systolisch, bei Kleinkindern (2-5 Jahre, Körpergröße 90-120 cm) größer gleich 130 mm Hg, bei Schulkindern (6-11 Jahre, Körpergröße 120-150cm) größer gleich 130 mm Hg und Jugendliche (Körpergröße über 150 cm) größer 140 mm Hg war.

Um Patienten der Gruppe der Hypotensie zuzuordnen, mussten sie einen Blutdruck aufweisen, der um 20 mm Hg unter dem Richtwert lag.

Bei 13 Patienten, das sind 43,33 Prozent des Patientengutes, wurde bei der Aufnahmeuntersuchung ein für ihr Alter entsprechend normaler Blutdruck festgestellt.

Zwei Patienten befanden sich während der Aufnahme in einem erhöhten Blutdruckbereich. Beide Patienten waren bei dem Unfallereignis ungefähr ein Jahr alt, einer zeigte einen systolischen Wert von 160 mm Hg, der andere einen systolischen Wert von 110 mm Hg.

Bei genau der Hälfte der Patienten wurde während der Aufnahmeuntersuchung ein erniedrigtem Blutdruck gemessen. Bei diesen 15 Patienten lagen alle systolischen Werte unter 90 mm Hg. Der niedrigste Wert betrug 25 mm Hg und der höchste systolische Wert in dieser Gruppe 88 mm Hg.

Bei den daraus resultierenden Latenzzeiten der Patienten gibt es sehr eindeutige Unterschiede zwischen den jeweiligen Gruppen.

Die Patienten mit einem normalen Blutdruck während der Aufnahme verstarben nach einer längeren durchschnittlichen Latenzzeit als diejenigen der anderen Gruppen. Die Latenzzeit in der Patientengruppe betrug im Durchschnitt 21,92 Tage und der Median 10 Tage. Die Spannbreite ist aber

in dieser Gruppe sehr groß. Es gibt einen Patienten, der nach zwei Tagen starb, andererseits ist aber auch der Patient mit der längsten Latenz in dieser Gruppe vertreten, nämlich mit 92 Tagen. Auch sind die Patienten mit den vier längsten Latenzzeiten in der Gruppe zusammengefasst.

Im Gegensatz dazu zeigen die 15 Patienten, bei denen während der Aufnahme ein erniedrigter Blutdruck gemessen wurde, eine sehr kurze Latenz bis zu ihrem Tod. Diese betrug im Durchschnitt 3,4 Tage und der Median drei Tage.

Dieser Unterschied zu der Gruppe mit einem normalen Blutdruck ist sehr groß und somit kann das Merkmal Blutdruck Aufschluss über die Zeitspanne bis zum Tod geben. Zwar versterben in dieser Studie alle Patienten, aber durch die längere Latenzzeit und damit der längeren Behandlungsdauer, ist die Chance auf ein besseres Outcome bei den Patienten höher, die einen systolischen Blutdruck im Normbereich haben als bei den Patienten mit einem erniedrigten Blutdruck. Durch die kurze Latenzzeit der Patienten mit einem systolischen Blutdruck unter 90 mm Hg ist bei diesen Patienten die Todesursache mehr durch die primäre Verletzungsfolge bedingt, im Gegensatz zu den Kindern mit normalem Blutdruck. Diese überstanden mit ihrer längeren Latenzzeit den kritischen Zeitraum, an einer primären Verletzung zu sterben. Diese Patienten verstarben zum größten Teil durch sekundäre Schäden. So kann der Arzt aufgrund der Blutdrucksituation adäquat reagieren.

In der Literatur ist der systolische Blutdruckwert nach einem schweren Schädel-Hirn-Trauma ein wichtiges Merkmal für die Prognose hinsichtlich der Überlebenschance. Liegt der systolische Blutdruck unter 90 mm Hg bei der Aufnahme, so reduziert sich die Prognose für das Überleben des Patienten um 67 Prozent (CHESTNUT-2000). Dies ist eine große Verschlechterung der Prognose durch den erniedrigten Blutdruck. Es überlebt also nur jeder dritte. Bei den Latenzzeiten bis zum Tod ist das Ergebnis auch so klar eindeutig gegenüber den Latenzzeiten mit einem normalen Blutdruck. Das zeigt den eindeutigen Einfluss des Blutdruckes auf das Outcome. Wenn der Patient noch zusätzlich eine Hypoxie hatte, so verschlechtert sich die Überlebenschance nochmals auf 79 Prozent.

3.5.6. Hypoxie und Reanimation

Kinder haben durch ihre spezielle Anatomie und einen veränderten Stoffwechsel gegenüber Erwachsenen auch eine geringere Hypoxietoleranz, weil ihr Sauerstoffverbrauch zwei- bis dreimal höher liegt. Diejenigen Kinder, die nach dem Unfall mehr als fünf Minuten ohne Sauerstoffzufuhr blieben, wurden in der nächsten Tabelle in die Gruppe der Patienten mit einer Hypoxie zugeordnet. Von den 30 Patienten in dieser Studie wiesen elf Patienten eine Hypoxie auf. Durch die Schwere des Unfallereignisses wurden alle Patienten durch den Notarzt sofort intubiert und erhielten dadurch die notwendige Sauerstoffzufuhr. So musste sich die Sauerstoffschuld vom Unfall bis zur Intubation gebildet haben. Hierbei ist wichtig festzustellen, dass bei Patienten, die eine Hypoxie innerhalb der ersten Stunden erlitten, es sich dabei um eine primäre Hypoxie handelte, die als unmittelbare Folge des Unfalls anzusehen war und nicht um eine Hypoxie als sekundäre Folge des Unfalls und des daraus

resultierenden Hirnödems.

Es gibt mehrere Ursachen für einen Atemstillstand:

- bei einem „High Velocity“ Unfall der reflexartige Atemstillstand durch den Impact.
- durch einen Schock beziehungsweise ein Polytrauma
- durch eine direkte Hirnstammschädigung

Hypoxie	Patienten	
ja	11	36,67%
nein	19	63,33%

Die elf Patienten mit einer Hypoxie erlitten, wie schon zuvor erwähnt, ihre Sauerstoffschuld bis zum Eintreffen des Notarztes.

Bei zehn Patienten erfolgte die mangelnde oder aussetzende Sauerstoffzufuhr durch einen Herz- und Kreislaufstillstand mit einem zusätzlichen Aussetzen der Atmung. Bei diesen zehn Patienten konnte eine unterschiedliche Länge des Sauerstoffmangels ermittelt werden. Einige Patienten erhielten schon nach zehn Minuten wieder Sauerstoff, nachdem die Herztätigkeit durch eine Reanimation wiederaufgenommen wurde.

Bei anderen Patienten dauerte die Zeitspanne wesentlich länger. Sie blieben bis zu einer Stunde ohne Sauerstoff. Trotzdem wurden diese Patienten erfolgreich reanimiert und intubiert, so dass nach einiger Zeit eine ausreichende Herztätigkeit festgestellt werden konnte.

Der elfte Patient in dieser Gruppe zeigte beim Eintreffen des Notarztes eine Sauerstoffsättigung von lediglich 75 Prozent, jedoch waren Herz- und Kreislauffähigkeit sowie Atemantrieb vorhanden. Dieser Patient kam 30 Minuten ohne ärztliche Hilfe aus. Erst nach den 30 Minuten traf der Notarzt ein, der den Patienten sofort intubierte, um ihm ausreichend Sauerstoff verabreichen zu können. Nach wenigen Minuten erholte sich der Patient und die Sauerstoffsättigung stieg auf 98 Prozent. In der darauffolgenden Zeit kam es durch die intensivmedizinische Behandlung zu keiner erneuten Sauerstoffkrise.

Bei den anderen zehn Patienten mit einem Herz- und Kreislaufversagen erfolgte die Sauerstoffschuld durch ihren Unfall.

Ein Patient davon wurde von einem Baum erschlagen, ein Patient stürzte aus dem fahrenden Zug, vier Patienten wurden als Fußgänger von einem Auto angefahren, zwei Kinder erlitten als Beifahrer eines PKW's einen Zusammenprall mit einem anderen Auto und ein Kind wurde von seinem Babysitter misshandelt.

Neben dem Befund der Sauerstoffschuld gibt es weitere Parameter für die Diagnose einer Hypoxie. Diese Asphyxie-Parameter sind der initiale Basenüberschuß (BE), hier gemessen und ausgewertet bei der Aufnahme im Schockraum, der Laktat- und die Creatinkinasewerte bei der Aufnahme.

Der Basenüberschuß stellt das Maß für Veränderungen des Säure-Basen-Status bedingt durch die Zu- und Abnahme der nichtflüchtigen Säuren im Blut dar. Sein Normwert liegt zwischen -3 mmol/l und +3

mmol/l. Ein Wert, der negativer ausfällt (Basendefizit), bedeutet eine metabolische Azidose; ein positiver Wert eine metabolische Alkalose. Der Basenüberschussabfall und die metabolische Azidose können nach einem schweren Schädel-Hirn-Trauma Folge einer Hypoxie sein. Die Tabelle zeigt die BE-Werte der Patienten, aufgeteilt in erhöhte, normale und erniedrigter Basenüberschuss-Bereiche.

Die Tabelle zeigt die Werte des Base-Excess bei der Aufnahme:

BE bei der Aufnahme (mmol/l)	Patienten	Prozent
> +3 mmol/l	2	7,14%
> -3 mmol/l und < +3mmol/l	7	25
< -3mmol/l	19	67,86%

Die Werte des Basenüberschusses waren nur bei 28 Kindern anhand der Krankenakten ersichtlich. Die beiden Kinder ohne Basenüberschuss-Werte wurden somit nicht in dieser Tabelle berücksichtigt.

Bei den restlichen 28 Kindern wurde der Wert eindeutig dokumentiert.

Wie in der Tabelle ersichtlich liegt der Normbereich des Basenüberschusses zwischen -3 mmol/l und +3 mmol/l. In diese Gruppe wurden sieben Patienten eingestuft, das sind 25 Prozent der Patienten.

Zwei Patienten zeigten einen erhöhten Basenüberschuss, der bei dem einem Patienten bei +8 mmol/l und bei dem anderen bei +10,3 mmol/l lag. Diese beiden Patienten machen nur 7,14 % des gesamten Patientenguts aus.

Der größte Teil der Patienten wies einen Basenüberschuss unter -3 mmol/l auf. Mehr als zwei Drittel oder 19 Patienten zeigten also diesen erniedrigten Wert bei der Aufnahme im Schockraum des Krankenhauses.

Der niedrigste Wert wurde bei einem Patienten mit -13,3 mmol/l, der höchste Wert mit +10,3 mmol/l gemessen.

Insgesamt stellten die Ärzte nur für drei Patienten einen positiven Wert der Pufferbasen fest. Der Durchschnitt lag in der Gruppe des erniedrigten Basenüberschusses bei -7,08 mmol/l, für die gesamten 28 Patienten -4,47 mmol/l.

Eine Ursache für den Abfall der Pufferbasen kann eine durch den Schock oder die Hypoxie erhöhte metabolische Azidose sein. Diese Azidose führt dann meist nach einem schweren Schädel-Hirn Trauma zu einer erhöhten Laktatbildung und daraus folgt eine Laktatazidose. Der Körper versucht nun, diese Azidose zu puffern, und gibt somit für die Regulation Basen ab, was zu einer Senkung der Pufferbasenkonzentration führt. So lässt sich bei einem erniedrigten Basenüberschuss-Wert erkennen, dass im Körper eine metabolische Azidose vorherrscht. Dies ist aber nur eine Möglichkeit für den Abfall der Pufferbasen, denn das Regulationssystem im Körper ist sehr komplex.

Es gibt sehr viele Möglichkeiten, eine Azidose im Blut zu bekommen, auch ist zum Beispiel die verminderte Abatmung von CO₂ eine Möglichkeit der Ansäuerung des Blutes. Trotzdem wurden alle Patienten bei der Aufnahme beatmet, was den Punkt der verminderten Abatmung von CO₂ nicht konkret werden lässt.

Auch liegt bei einer metabolischen Störung des Säure-Basen-Haushaltes primär eine Veränderung der Konzentration der Pufferbasen und der extrazellulären Proteine im arteriellen Blut vor. Diese sind weitgehend unabhängig vom CO₂-Partialdruck, der über die Lunge reguliert wird. Ein Anstieg des pCO₂ führt über die Reaktion $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \Rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \Rightarrow \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$ zur Entstehung eines Protons. Dieses wird durch den Nichtcarbonat-Puffer aufgefangen. Für die "verbrauchte" Nichtcarbonat-Base entsteht eine äquimolare Menge HCO₃⁻ (=Bikarbonatpuffer), so dass die Summe der Pufferbasen konstant bleibt. Eine metabolische Störung kann innerhalb von Stunden respiratorisch ausgeglichen werden.

Störungen des Säure-Basen-Haushaltes treten vorwiegend nach schweren SHT auf, am häufigsten in Form einer metabolischen Azidose. Eine respiratorische Azidose weist auf eine zentrale (Atemdepression) oder pulmonale (Aspiration, Pneumonie, Lungenödem) Ventilationsstörungen hin. Eine zentrale Hyperventilation führt zu Hypokapnie und respiratorischer Alkalose. Bei keinem der Patienten wurde eine Pneumonie, eine Aspiration oder ein Lungenödem festgestellt. Weitere wichtige Asphyxie-Parameter sind der Laktatwert und der Wert der Creatinkinase bei der Aufnahmeuntersuchung im Krankenhaus.

Die Tabelle zeigt die Laktatwerte bei der Aufnahme:

Laktat bei der Aufnahme	Patienten	Prozent	Median
1-2 mmol/l	6	54,54%	5
>2 mmol/l	5	45,45%	3
<1 mmol/	0	0%	

Aus den Dokumenten der Krankenakten konnte nur bei elf Patienten der Laktatwert ermittelt werden. Diese Anzahl ist zu gering, um eine sichere Aussage daraus ableiten zu können, trotzdem wurden die Laktatwerte der elf Patienten ausgewertet.

Mehr als die Hälfte der Patienten wiesen einen Laktatwert im Normbereich bei der Aufnahmeuntersuchung im Krankenhaus auf.

Von diesen sechs Patienten erlitt ein Patient einen Herz-Kreislaufstillstand mit Aussetzen der Atmung für mindestens 10 Minuten. Dieser Patient wurde am Unfallort reanimiert und intubiert. Bei der Aufnahme lag der Laktatwert bei 1,6 mmol/l und somit im Normbereich.

Die anderen fünf Patienten erlitten keinen Herzstillstand, wurden aber wegen der Schwere ihres Unfall sofort intubiert und beatmet. Die durchschnittliche Latenzzeit bis zum Tod betrug 8,2 Tage der Median war 5 Tage.

Bei fünf Patienten zeigten die Laktatwerte bei der Aufnahme über 2 mmol/l (Laktatazidose). Der Grund für die Laktatazidose ist durch folgende Verkettung der biochemischen Reaktionen zu begründen: Bei dem Abbau von Glukose und Aminosäuren entstehen Pyruvat und Protonen, die im Zitratzyklus unter Sauerstoffverbrauch metabolisiert werden. Bei einem Sauerstoffmangel oder anderen

Störungen der Pyruvatverwertung wird vermehrt Laktat gebildet, das zusammen mit Protonen die Zellen verlässt. So fällt der pH-Wert durch HCO₃⁻ Verbrauch ab, die Anionenlücke steigt an. Laktatazidosen können durch Sauerstoffmangel im Gewebe (Hypoxie, Schock, schwere Anämie) entstehen oder bei unveränderter Sauerstoffversorgung im Gewebe als Folge eines gestörten Pyruvatmetabolismus.

Eine schwere Anämie oder ein gestörter Pyruvatmetabolismus konnte bei den Patienten ausgeschlossen werden.

Von fünf Patienten mit einer Laktatazidose erlitten drei Patienten einen Kreislauf- und Atemstillstand mit darauffolgender Reanimation. Die Laktatwerte dieser drei Patienten betragen 10,1 mmol/l, 6,3 mmol/l und 4,5 mmol/l.

Bei den restlichen beiden Patienten war eine Laktatazidose festzustellen, obwohl keine Unterbrechung der Sauerstoffzufuhr dokumentiert wurde.

Nach Sturz auf den Hinterkopf erlitt ein Kind während der Fahrt ins Krankenhaus einen Krampfanfall, dabei wurde es zyanotisch. Dieser Zustand dauerte 25 Minuten, bis zum Erreichen des Krankenhauses, an. Dort wurde ein Laktatwert von 4,6 mol/l festgestellt, nachdem das Kind intubiert und beatmet wurde.

Der andere Patient wurde von seinem Vater misshandelt und zeitweise stranguliert. Der Notarzt hegte den Verdacht einer Asphyxie. Zwar musste der Notarzt den Patienten nicht reanimieren, weil der Kreislauf stabil war, er wurde jedoch intubiert und beatmet. Nach der Notfallversorgung wurde der Patient in das Krankenhaus transportiert. Dort wurde eine Laktatazidose von 7,9 mmol/l festgestellt, was auf eine verminderte oder unterbrochene Sauerstoffzufuhr schließen lässt.

Die durchschnittliche Latenzzeit bis zum Tod war bei Patienten mit einer Laktatazidose mit 20,6 Tagen aufgrund einer großen Streubreite sehr hoch gegenüber der Patienten, die einen Laktatwert im Normbereich zeigten. Der Medianwert war aber bei der Patientengruppe mit einer Laktatazidose mit 3 Tagen deutlich geringer.

Der dritte Parameter ist die Creatinkinase (CK).

Die Tabelle zeigt die Werte der Creatinkinase bei der Aufnahme:

Creatinkinase bei der Aufnahme	Patienten	Prozent	Median
<30 U/l	0	0%	
30-90 U/l	6	35,29%	11
>90 U/l	11	64,71%	2

Auch hier wurde nicht bei allen Patienten der Wert der Creatinkinase gemessen beziehungsweise dokumentiert. Nur bei 17 Patienten wurde eine Angabe über die Creatinkinase während der Aufnahmeuntersuchung im Schockraum gemacht.

Der Normbereich des Creatinkinasegehaltes im Blut schwankt zwischen 30 und 90 U/l. In diesem Normbereich wurde bei sechs Patienten der Creatinkinasewert im Blut bei der Aufnahmeuntersuchung gemessen. Diese Patienten erlitten allesamt keinen Herz- und Atemstillstand und damit keinen

verminderten Sauerstoffgehalt im Blut über einen längeren Zeitraum.

Elf Patienten wiesen einen erhöhten Wert mit über 90 U/l der Creatinkinase im Blut auf. Die Creatinkinase wird nach einem Herzzelluntergang frei und kann somit im Blut vermehrt nachgewiesen werden.

Bei sieben der elf Patienten, die einen erhöhten Wert der Creatinkinase zeigten, war kein Herz- und Atemstillstand festgestellt worden. Bei den anderen vier Patienten musste nach dem Herz- und Atemstillstand reanimiert werden.

Alle elf Patienten waren aber bei der Aufnahme im Krankenhaus intubiert und beatmet.

Insgesamt ist auffällig, dass der höchste Wert der Creatinkinase bei Patienten dokumentiert wurde, die auch einen Herz- und Kreislaufstillstand erlitten.

Die einzelnen Befunde, bezogen auf die Latenz bis zum Tod, liefern sehr eindeutige und auch schlüssige Ergebnisse.

Bei den elf Patienten, die bis zu der Aufnahme im Krankenhaus eine Hypoxie erlitten, wurde auch eine sehr viel kürzere Latenz bis zum Tod festgestellt. Die durchschnittliche Latenzzeit betrug hier 2,64 Tage; also sind alle diese Kinder nach durchschnittlich 63 Stunden nach dem Unfall gestorben, der Median war zwei Tage. Diese Zeitspanne ist sehr kurz. Sie ist um etwa neun Tage kürzer als die durchschnittliche Latenz in dieser Studie.

Im Gegensatz dazu wurde bei den Patienten, bei denen keine Hypoxie nachgewiesen werden konnte, eine sehr viel höhere durchschnittliche Latenz festgestellt. Sie betrug bei den restlichen 19 Patienten 16,42 Tage, das sind in etwa zwei Wochen oder 331 Stunden, der Median betrug elf Tage.

Somit stellt der Befund einer Hypoxie bis zur Aufnahme ins Krankenhaus einen guten Prognosefaktor bei sehr niedrigen Glasgow-Coma-Scale-Werten für die Beurteilung der Zeitspanne bis zum Tod dar. Dies unterstreicht die Wichtigkeit, dass Patienten so schnell wie möglich notärztliche Versorgung erhalten sollten, um eine verminderte Sauerstoffzufuhr schnell zu beheben.

Die Latenzzeit bis zum Tod bei den Patienten mit einem normalen und einem erhöhten Laktatwert brachte wegen der geringen Anzahl der dokumentierten Werte keine verwertbaren Ergebnisse.

Bei den Patienten mit einem erhöhten Anteil der Creatinkinase im Blut gab es hinsichtlich der Latenzphase einen großen Unterschied zu den Patienten, die einen normalen Creatinkinase-Wert bei der Aufnahme aufwiesen.

Die durchschnittliche Latenz lag bei 16 Tagen für Patienten mit einem Normwert der Creatinkinase und bei durchschnittlich 5,1 Tagen bei einem erhöhten Wert. Dies zeigt eine verschlechterte Prognose bei Vorhandensein erhöhter Creatinkinase-Werte.

Patienten, die sowohl ein Basendefizit als auch einen erhöhten Creatinkinase-Wert bei der Aufnahme aufzeigten, verstarben nach einer durchschnittlichen Zeitspanne von 5,7 Tagen.

Patienten mit normalen Pufferbasen- und Creatinkinasewerten bei der Aufnahme, wiesen eine durchschnittliche Latenz von 11,67 Tagen auf.

Es ist bei der Kombination von Pufferbasen und dem Creatinkinase-Wert festzustellen, dass es Unterschiede zwischen erhöhten Werten oder Werten im Normalbereich in Bezug auf die Latenzzeiten bis zum Tod gibt. Da aber nur drei Patienten jeweils einen normalen Wert für Pufferbasen und

Creatinkinase aufwiesen, ist diese Anzahl der Personen für ein aussagekräftiges Ergebnis nicht signifikant.

3.5.7. Natriumgehalt im Blut bei der Aufnahme

Bei 27 Patienten wurde der Natriumgehalt des Blutes bei der Aufnahme getestet. Die Auswertung lässt sich in drei Einheiten beschreiben. Zuerst wurden die Patienten ermittelt, deren Werte im Normbereich lagen (135-145 mmol/l). Dann folgten die Patienten, die entweder eine Hyper- oder eine Hyponatriämie aufwiesen. Die drei Gruppen teilen sich wie folgt auf:

Natriumbereich	Patienten	Patientenanteil
Normbereich	17	56,67%
Hypernatriämie	7	23,33%
Hyponatriämie	6	20,00%

Bei mehr als der Hälfte der Kinder lag der Natriumwert im Normbereich. Das waren 14 Patienten oder 56,67 Prozent.

Eine Hypernatriämie bei der Aufnahme hatten sieben Patienten (23,33 %).

Bei sechs Patienten (20 %) wurde eine Hyponatriämie festgestellt.

Der höchste Wert, der gemessen wurde, lag bei 161 mmol/l, der kleinste bei 110 mmol/l.

Zusammenfassend ist festzustellen, dass der Natriumgehalt wenig aussagekräftig für eine Prognose des weiteren Krankheitsverlaufs bei einem schweren Schädel-Hirn-Trauma ist, da dieser Wert wenig die Schädigung des Gehirns verdeutlicht.

3.5.8. Blutgerinnungsstatus bei der Aufnahme in ein Krankenhaus

1. Prothrombinzeit (PT)

Die Tabelle zeigt die Werte der Prothrombinzeit bei der Aufnahme:

PT-Bereich	Patienten	
70-130%	6	28,57%
<70	15	71,43%
>130	0	0

In den vorliegenden Krankenakten wurde die Blutgerinnung erst seit 1990 bei jedem Patient geprüft und dokumentiert. Vor dieser Zeit wurde sie nur selten untersucht. Erst durch die neuere Medizintechnik wurden schnellere Ergebnisse der Blutwerte geliefert und damit erlangten die Blutgerinnungswerte für die Notfallmedizin eine größere Bedeutung.

So gab es nur 21 Patienten mit einem dokumentierten und verwertbarem Blutgerinnungsstatus.

Von den 21 Kindern hatten sechs, das ist etwa ein Viertel der Patienten (28,57 %), eine Thromboplastinzeit im Normbereich (70-130 %).

Bei 15 Patienten (71,43 %) wurde eine verkürzte Thromboplastinzeit festgestellt.

Eine verlängerte Thromboplastinzeit wurde bei keinem Patienten entdeckt.

2. Partielle Thromboplastinzeit (PTT)

Die Tabelle zeigt die Werte der Thromboplastinzeit bei der Aufnahme:

PTT-Bereich	Patienten	
25-38 sec	10	47,62%
<25 sec	1	4,76%
>38 sec	10	47,62%

Bei wiederum nur 21 vorhandenen Dokumentationen stellte sich heraus, dass zehn Patienten im Normbereich der partiellen Thromboplastinzeit von 25-38 Sekunden lagen.

Ein Patient (4,76 %) lag unter dem Wert der normalen partiellen Thromboplastinzeit. Dieser Wert betrug 23 Sekunden.

Zehn Kinder wiesen eine erhöhte partielle Thromboplastinzeit auf, das sind 47,62 Prozent des Patientenguts. Der Höchstwert wurde mit 106 Sekunden dokumentiert.

3. Fibrinogengehalt im Blut

Die Tabelle zeigt den Fibrinogenwert bei der Aufnahme:

Fibrinogen-Bereich	Patienten	
170-350 mg/dl	10	52,63%
<170 mg/dl	4	21,05%
>350 mg/dl	5	26,32%

Bei 19 Patienten mit einem dokumentierten Fibrinogenwert wurde der Fibrinogengehalt wie folgt aufgeteilt:

Im Normbereich von 170 bis 350 mg/dl lagen zehn Patienten (52,63 %).

Die Fibrinogenwerte von Werte von insgesamt vier Kindern waren unterhalb der Normbereich lokalisiert. Der niedrigste Wert betrug 121 mg/dl.

Bei fünf Patienten (26,32 %) wurde ein erhöhter Fibrinogenwert festgestellt, wobei das Maximum bei 595 mg/dl lag.

4. D-Dimere

Im Zusammenhang mit der Blutgerinnung wurden bei acht Patienten in dieser Studie die D-Dimere bei der Aufnahme gemessen und dokumentiert.

Die D-Dimere sind Endprodukte der Fibrinolyse. Der Normbereich bei den D-Dimeren im Blut liegt bei einem Wert unter 0,5 µg/ml. Zu einen Anstieg kommt es bei einer Thrombose, einer akuten Infektion oder einer Verbrauchskoagulopathie.

Alle acht Patienten mit D-Dimere-Werten zeigten einen erhöhten Wert bei der Aufnahme. Der niedrigste Wert betrug 0,6 µg/ml, der höchste Wert 32 µg/ml.

3.6. Ergebnisse während des Krankenhausaufenthaltes

Nach den Befundauswertungen und den daraus resultierenden Ergebnissen der Patienten bei der Aufnahme ist der nächste Punkt in dem zuvor erklärten Behandlungsablaufs nach der Erstversorgung im Schockraum die Verlegung der Patienten auf die Intensivstation. Dorthin wurden alle Patienten dieser Studie nach der Aufnahmeuntersuchung verlegt. Gegebenenfalls wurden einige Patienten sofort nach der Aufnahmeuntersuchung, entweder um prophylaktisch das weitere Risiko der Komplikationen zu minimieren, um Komplikationen bei der Verlegung zu vermeiden oder wegen der zunehmend kritischeren Situation der Patienten, operiert. Nach der Operation wurden dann auch diese Patienten zur Überwachung auf die Intensivstation gebracht. Dort betreute man die Patienten rund um die Uhr. Weiterhin wurden, falls notwendig, alle erforderlichen Untersuchungen und Operationen durchgeführt und genau dokumentiert. Natürlich haben sich die Untersuchungsmethoden und die Therapien im Laufe der Jahre verändert, so dass in verschiedenen Jahren andere Untersuchungen durchgeführt und dokumentiert wurden. Die Operationstechniken änderten sich im Laufe der Jahre. Auch wurden in bestimmten Jahren Operationen durchgeführt, die in den anderen Jahren für nicht notwendig oder überflüssig gehalten oder durch neuere Operationstechniken ersetzt wurden.

Der Zeitabschnitt auf der Intensivstation ist bei der Therapie geprägt durch die Vermeidung der sekundären Komplikationen, die ab einer bestimmten Verweildauer der Patienten auf der Intensivstation immer wichtiger für die Prognose des Ausgangs und den Verlauf der Krankheit wurde.

Zudem war es wichtig zu unterscheiden, ob die Patienten durch eine primäre Ursache, das heißt unmittelbar durch die Unfallfolgen starben oder durch die sekundären Folgen des Unfalls. Bei den sekundären Komplikationen wird besonders auf ihre Entwicklung und ihre Folgen eingegangen. Zusätzlich sollen weitere Auswertungen der Befunde das Krankheitsbild der Patienten näher beschreiben, um Prognosen für den weiteren Krankheitsverlauf geben zu können.

3.6.1. Schädelfrakturen

Erst durch die maschinelle Untersuchung im Krankenhaus wurde es möglich, neben den Befunden, die durch den Arzt erhoben wurden, auch für das menschliche Auge nicht sichtbare Befunde zu darzustellen. Zwar ist es möglich, durch Abtasten des Kopfes, durch die Feststellung von Fehlstellungen oder durch Beobachtung von austretenden Körperflüssigkeiten, besonders aus der Nase, auf Frakturen zu schließen, aber erst durch ein Röntgenbild oder eine Computertomografie lässt sich der Verdacht einer Fraktur und deren Lokalisation bestätigen.

Bei allen 30 Kindern wurde, um unter anderem den Verdacht einer Fraktur auszuschließen, eine Computertomografie oder ein Röntgenbild angefertigt. Meist wurden beide Untersuchungsmethoden kombiniert und beide Methoden durchgeführt.

Bei 18 Kindern wurde die Diagnose einer Schädelfraktur gestellt, das sind etwa 60 Prozent des Patientenstamms in dieser Studie. Elf davon erlitten eine der unten in der Tabelle aufgeführten Art der Schädelfraktur, sieben mindestens eine Kombination aus zwei der aufgeführten Arten von Frakturformen.

Die verschiedenen Frakturarten kamen in folgenden Häufigkeiten vor:

Frakturart	Patienten
Kalottenfraktur	16
Basisfraktur	5
Impressionsfraktur	4

Fünf Patienten erlitten durch den Unfall eine Schädelbasisfraktur. Bei vier der fünf Schädelbasisfrakturen wurde zusätzlich eine Duraverletzung mit Liquorrhoe dokumentiert.

Drei von vier Impressionsfrakturen waren offene Verletzungen.

Die Kalottenfrakturen wurden meist als unkomplizierte lineare Frakturen des Schädeldaches definiert.

Bei einem Kind lies sich neben der Kalottenfraktur eine Mittelgesichtsfraktur feststellen, bei drei Patienten zusätzlich eine Orbitafraktur und bei zwei Patienten eine Unterkieferfraktur.

Die Zeitspannen vom Unfall bis zum Tod bei Patienten mit und ohne Schädelfrakturen zeigen große Unterschiede. Die 18 Patienten, die mindestens eine Schädelfraktur erlitten, wiesen eine durchschnittliche Latenzzeit von 15,72 Tagen auf. Diese durchschnittliche Latenzzeit ist etwa neun Tage länger als die durchschnittliche Latenz der Patienten, bei denen keine Schädelfrakturen nach dem Unfall festgestellt wurden. Ihre durchschnittliche Latenzzeit betrug 6,67 Tage.

Auch der Medianwert war in der Patientengruppe mit einer Schädelfraktur höher als in der Patientengruppe ohne einer Schädelfraktur (5,5 gegenüber drei).

So ist zusammenfassend festzustellen, dass Schädelfrakturen keinen verkürzenden Einfluss auf die Latenzzeit besitzen, wie man allgemein vermuten würde.

3.6.2. Offenes oder geschlossenes Schädel-Hirn-Trauma

Die Tabelle zeigt die die Einteilung der Patienten nach offenem und geschlossenem Schädel-Hirn-Trauma:

SHT-Art	Patienten	Patientenanteil
offen	7	23,33%
geschlossen	23	76,67%

Bei schweren Gewalteinwirkungen muss zwischen daraus entstehenden offenen und geschlossenen Verletzungen unterschieden werden. Eine offene Verletzung wird eher durch eine sehr lokale, den Schädel und die Dura penetrierende Verletzung hervorgerufen, während bei der geschlossenen die Auftreff-Energie durch den Schädel verteilt und über den nicht komprimierbaren Liquor auf die Hirnoberfläche weitergegeben wird. Daraus wird ersichtlich, dass das Gehirn bei einer offenen Verletzung die Energie eher lokal absorbieren muss, während bei einer geschlossenen die Weiterleitung breitere Areale betrifft.

Der größte Teil der untersuchten Patienten (76,67 %) erlitt ein geschlossenes Schädel-Hirn-Trauma.

Bei einem geschlossenen Schädel-Hirn-Trauma bleibt die Dura mater intakt, Schädelfrakturen mit oder ohne Riss- und Quetschwunden können vorliegen.

Der kleinere Teil der Patienten (21,43 %) erlitt ein offenes Schädel-Hirn-Trauma, eine Schädel-Hirn-Verletzung mit einer offenen Verbindung zwischen Außenwelt und Subduralraum. Voraussetzung ist eine Dura-Verletzung sowie eine knöcherne Verletzung (z.B. Schädelbasisfrakturen, Kalottenfraktur mit oder ohne Riss-/Quetschwunde, penetrierende Verletzungen).

Die offenen Verletzungen teilten sich bei den Patienten in dieser Studie in Verletzungen durch direkte Gewalteinwirkung mit Zerreißung der Dura und mediale bzw. laterale frontobasale Schädelfrakturen mit Liquorrhoe aus Nase oder Ohr auf.

Die Latenzzeiten der Patienten, bei denen ein offenes Schädel-Hirn-Trauma auftrat, sind geringer als bei den Patienten mit einem geschlossenen Schädel-Hirn-Trauma. Die durchschnittliche Latenz bis

zum Tod bei Patienten mit einem geschlossenen Schädel-Hirn-Trauma betrug genau acht Tage und lag damit 3,4 Tage unter dem Durchschnitt. Der Medianwert lag bei einem offenen Schädel-Hirn-Trauma bei 5 Tagen und bei einem geschlossenen Schädel-Hirn-Trauma bei 10 Tagen.

Obwohl das Risiko eines Hirnabszesses bei einem offenen Schädel-Hirn-Trauma sehr groß ist, wurde bei keinem Patienten eine Hirnabszess festgestellt.

3.6.3. Elektroenzephalographie (EEG-Befunde)

3.6.3.1. Erster EEG-Befund nach dem Unfallereignis

Die ersten EEG-Befunde der Patienten wurden innerhalb der ersten 24 Stunden nach dem Unfall aufgenommen. Bei den meisten Patienten erfolgte die EEG-Untersuchung kurz nach der Aufnahmeuntersuchung.

Die Tabelle der EEG-Befunde wurde in fünf verschiedene Kategorien eingeteilt. Die erste Kategorie umfasst die normalen Befunde, ohne Auftreten von Allgemeinveränderungen. Hier zeigt das EEG beim wachen und entspannten Gesunden parieto-okzipital eine regelmäßige Aktivität von 8-12/s (Alpha-Wellen).

Die Allgemeinveränderungen sind in drei Kategorien eingeteilt, wobei sich diese in der Stärke unterscheiden. Eine Kategorie beinhaltet leichte, eine Kategorie mittlere und die dritte Kategorie schwere Allgemeinveränderungen. Allgemeinveränderungen sind diffuse zerebrale Funktionsstörungen. Sowohl die physiologischen Schlafphasen als auch die Störung der Vigilanz (Somnolenz, Sopor, Koma) sind mit charakteristischen EEG-Veränderungen, meist einer diffusen Verlangsamung der Grundaktivität, verbunden. Das Koma geht mit einer schweren Allgemeinveränderung einher.

Bei einer leichten Allgemeinveränderung beträgt der Alpha-Rhythmus weniger als 8/s oder es zeigt sich eine Abnahme der Grundfrequenz bei bekannter Ausgangsfrequenz um weniger als 2/s.

Bei einer mittleren Allgemeinveränderung kommt es zum Bild der langsameren Theta-Wellen und einzelnen Delta-Wellen.

Die schwerste Form der Allgemeinveränderung geht mit dem Befund von überwiegend Delta-Wellen einher. Zusätzlich zu den schwersten Allgemeinveränderungen gibt es Befunde mit einem "burst suppression" Muster, bei der isoelektrische Strecken von hochgespannten, komplexen periodischen Entladungen oder auch steilen Potentialen unterbrochen werden und die bei einer Barbituratüberdosierung als prognostisch sehr ungünstige Zeichen gelten.

Eine zusätzliche Kategorie beinhaltet die Patienten, bei denen bei der EEG-Ableitung bis auf Artefakte kein Ausschlag der Linien beobachtet wurde, diese Patienten hatten somit eine Nulllinie.

EEG-Befund	Patienten	Patientenanteil
normal	0	0%
leichte Allgemeinveränderung	0	0%
mittlere Allgemeinveränderung	5	23,81%
schwere Allgemeinveränderung	11	53,38%
Nulllinie	5	23,81%
kein EEG-Befund vorhanden	9	

Bei insgesamt 21 Patienten wurden EEG-Befunde innerhalb der ersten 24 Stunden nach dem Unfallereignis dokumentiert. Kein Patient zeigte nach dem Unfall ein initiales EEG ohne pathologischen Befund, was auch nicht mit dem Zustand der Patienten korreliert hätte, da alle Patienten im Krankenhaus bereits im Koma lagen. Beim Koma muss immer ein pathologischer EEG-Befund vorhanden sein.

Bei den 21 Patienten, bei denen eine EEG-Untersuchung durchgeführt wurde, traten somit negative Veränderungen im EEG auf. Diese teilten sich bei den Patienten wie folgt auf:

Beim initialen EEG wiesen 77,19 Prozent der Patienten Allgemeinveränderungen auf.

Davon zeigten elf Patienten schwere Allgemeinveränderungen, meist in Form einer Verlangsamung dritten Grades.

Fünf Kinder hatten eine Allgemeinveränderung mittlerer Stärke, das sind 23,81 Prozent der Patienten mit auswertbaren EEG-Befunden.

Bei keinem Kind wurden leichte Allgemeinveränderungen beobachtet.

Von den 16 Patienten mit nachgewiesenen Allgemeinveränderungen stellte man bei drei Kindern zusätzlich einen Herdbefund fest. Bei diesen Herdbefunden zeigte ein Kind eine schwere Allgemeinveränderung, zwei Kinder eine mittlere. Herdbefunde traten bei denjenigen Patienten auf, die entweder einen Herd langsamer Wellen, eine Theta-/Deltawellendysrhythmie, einen Hemisphärenunterschied oder eine Alpha/Beta/Spindelreduktion mit Ausfall aufwiesen. Am häufigsten beobachtete man Hemisphärenunterschiede oder Theta- Deltawellendysrhythmien.

Bei fünf Kindern (23,81 %) wurde schon beim initialen EEG der schlimmste Befund dokumentiert; sie hatten eine isoelektrische Ableitung, die sich auch im weiteren Verlauf bei diesen Kindern nicht mehr änderte. So verstarben sie innerhalb kürzester Zeit an den primären Folgen des schweren Schädel-Hirn-Traumas.

Bei diesen Angaben ist zu bedenken, dass die EEG-Befunde in unterschiedlich lange Zeitabständen vom Unfall erhoben wurden. Auch wenn es sich auch nur um ein paar Stunden handelte und jeder EEG-Befund nur eine Momentaufnahme der elektrischen Hirnaktivität darstellt, so ist ein genauer Vergleich der einzelnen Patienten aufgrund der zeitlichen Differenzen sehr schwierig und manchmal

nicht aussagekräftig genug.

3.6.3.2. Auswertung der EEG-Befunde im Verlauf

Um eine bessere Übersicht über den Verlauf der EEG-Untersuchungen während des Krankenhausaufenthaltes zu bekommen, wurden die Patienten dieser Studie jeweils anhand ihrer Befunde in Gruppen zusammengefasst.

Eine Gruppe umfasst die Patienten, die bereits initial im EEG-Befund eine Nulllinie aufwiesen.

In der zweiten Gruppe wurden die Patienten zusammengefasst, die initial eine schwere Allgemeinveränderung zeigten und bei denen sich das EEG während des Krankenhausaufenthaltes bis hin zu einem isoelektrischen Befund verschlechterte.

In der dritten Gruppe befinden sich alle Patienten, die initial durch eine schwere Allgemeinveränderung auffielen, bei denen aber keine isoelektrische Ableitungen im Verlauf sichtbar wurden.

Die letzte Gruppe beinhaltet alle Patienten mit einer initialen mittleren Allgemeinveränderung, die dann im weiteren Verlauf eine isoelektrische Ableitung aufzeigten oder bei denen vorher der Tod festgestellt wurde.

Zwischenzeitlich konnte es bei den letzten drei Gruppen zu Schwankungen der EEG-Befunde mit einer Verschlechterung oder einer Verbesserung kommen, wobei die Verbesserungen nur kurzzeitig auftraten.

Initiale EEG-Befunde und deren Entwicklung im Verlauf:

Gruppeneinteilung	Patienten	
1. direkt Nulllinie	5	23,81%
2. initial schwere AV bis Nulllinie	8	38,10%
3. initial schwere AV bis Tod	3	14,28%
4. initial mittlere AV bis Tod/Nulllinie	5	23,81%

Fünf Patienten wiesen initial ein vollständig isoelektrisches oder sogenanntes Nulllinien-EEG auf. Dies ist Ausdruck der schwersten Form einer kortikalen Funktionsstörung der Hirnrinde.

In dieser Studie kam es durch die Schwere der Verletzung bei keinem der Patienten zu einer Verbesserung des Zustandes, so dass sie innerhalb kürzester Zeit verstarben.

In der zweiten Gruppe wurden acht Patienten zusammengefasst, bei denen initial eine schwere Allgemeinveränderung festgestellt wurde und der EEG-Befund im weiteren Verlauf sich derart

verschlechterte, so dass schließlich ein isoelektrischer EEG-Befund zu sehen war.

Sechs von diesen acht Patienten wiesen in der Folgezeit eine kontinuierliche Verschlechterung des Befundes auf, bis hin zum isoelektrischen EEG.

Bei einem der restlichen zwei Patienten in dieser Gruppe wurde vier Tage nach dem initialen EEG-Befund eine Verbesserung in Form einer mittleren Allgemeinveränderung beobachtet, aber nach zwei weiteren Tagen zeigte das EEG eine isoelektrische Ableitung, die sich im weiteren Verlauf nicht änderte.

Bei dem anderen Patienten, der nach 51 Tagen verstarb, wurde bei dem initial durchgeführten EEG eine schwere Allgemeinveränderung festgestellt. Nach 14 Tagen verbesserte sich der Zustand, was durch eine mittlere Allgemeinveränderung zu erkennen war. Dieser Zustand hielt sechs Tage an, danach wurde wieder eine schwere Allgemeinveränderung anhand des EEG's diagnostiziert. Nach 22 Tagen zeigte die EEG-Auswertung eine isoelektrische Ableitung.

In dieser Gruppe wurden die meisten Patienten eingestuft. Dies bestätigt die Annahme, dass nach einem schweren Schädel-Hirn-Trauma schweren pathologischen EEG-Befunden diese Patienten eine sehr schlechte Prognose aufweisen.

In der dritten Gruppe befanden sich Patienten, die initial eine schwere Allgemeinveränderung im EEG aufwiesen, dann aber verstarben, ohne dass zuvor ein isoelektrisches EEG abgeleitet wurde.

Drei Patienten konnten dieser Gruppe zugeordnet werden. Es waren sowohl Verbesserungen als auch Verschlechterungen zu verzeichnen. Bei einem Patienten wurde ein "burst-suppression-Muster" beobachtet.

Natürlich hätte es bei diesen drei Patienten sein können, dass bei einer enghemmaschigeren EEG-Untersuchung kurz vor dem Tod einen isoelektrischen EEG-Befund abzuleiten gewesen wäre, und so die Patienten der zweiten Gruppe zugeordnet werden müssten. Da dies aber nicht dokumentiert wurde, ist von dieser Möglichkeit abzusehen. Natürlich hätten alle Patienten nach dem Tod bei einer EEG-Untersuchung ein Nulllinien-EEG gezeigt.

In die vierte Gruppe wurden die restlichen fünf der 21 Patienten eingeteilt. Dazu gehören diejenigen Patienten, die initial einen EEG-Befund einer mittleren Allgemeinveränderung aufwiesen und bei denen es in der Folgezeit entweder zu einer isoelektrischen Ableitung oder zum Tod ohne ein zuvor festgestelltes Nulllinien-EEG kam. Hier wurde bei den zwei verschiedenen Endergebnissen kein Unterschied gemacht.

Zwei Patienten dieser Gruppe zeigten bei den darauffolgenden EEG's einen Sprung von der mittleren Allgemeinveränderung zu dem isoelektrischen Befund. Bei einem Patienten dauerte es 33 Tage bis zu dem isoelektrischen EEG-Befund, bei dem anderen Patienten nur einen Tag.

Ein Patient hatte bis zum zweiten Tag eine mittlere Allgemeinveränderung, danach eine schwere Allgemeinveränderung und nach zehn Tagen ein isoelektrisches EEG ohne darauffolgende Besserung. Bei den letzten beiden Patienten wurde in den ersten drei beziehungsweise vier Tagen eine mittlere Allgemeinveränderung gemessen, danach wurden nur EEG's mit schweren Allgemeinveränderungen abgeleitet. Es kam bei diesen beiden Patienten zu keiner isoelektrischen Ableitung bis zu deren Tod.

Die Latenzzeiten bis zum Tod bei den Patienten in dieser Studie ergeben auch in Bezug auf die EEG-

Befunde zu erwartende Tendenzen.

Die durchschnittliche Latenzzeit in der ersten Gruppe betrug 3,4 Tage. Da diese Patienten schon beim initialen EEG eine isoelektrische Ableitung und so den schlechtesten Ausgangszustand aufwiesen, musste mit einer sehr schlechten Prognose und einer kurzen Latenz gerechnet werden. Meist wurden die Patienten nur durch Maschinen am Leben gehalten.

Die durchschnittliche Latenz bis zum Tod betrug bei den Patienten der zweiten Gruppe 11,75 Tage. Zu dieser Gruppe zählt ein Patient mit einer zwischenzeitlichen Besserung seines Zustandes. Dieser starb nach insgesamt 51 Tagen.

Die Patienten der dritten Gruppe besaßen mit 6,33 Tagen eine kürzere Latenzphase als die der zweiten Gruppe. Zu dieser Gruppe zählen nur drei Patienten, was für eine eindeutige Aussage zu wenig ist.

Die vierte Gruppe gibt die zu erwartende Latenz für den besseren Anfangszustand der Patienten wieder. Diese Gruppe wies eine durchschnittliche Latenz bis zum Tod von 37,4 Tagen auf, dabei gab es eine Patientin mit einer Latenz von drei Tagen und einen Patienten mit einer Latenz von 92 Tagen, was die enorme Spannbreite verdeutlicht.

Für die Aufstellung des EEG-Verlaufs ist erneut zu bedenken, dass nicht bei allen Kindern regelmäßige EEG-Kontrollen durchgeführt wurden, die EEG-Befunde in unterschiedlich langen Abständen erhoben wurden und jeder EEG-Befund eben nur eine Momentaufnahme der elektrischen Hirnaktivität darstellt.

3.6.4. Akustisch evozierte Potentiale (AEP-Befunde)

Die Hörzellen werden durch akustische Reize stimuliert. Dabei werden frühe, mittlere und späte Potentiale generiert auf die frühen akustisch evozierte Potentiale (=FAEP) mit den Wellen I bis V. Ausgewertet werden Latenzen der negativen Peaks dieser Wellen sowie Interpeak-Latenzen und einzelne Amplituden.

Die AEP-Befunde der Patienten wurden in drei Gruppen eingeteilt.

Alle Patienten, die einen normalen initialen AEP-Befund aufwiesen, wurden in die erste Gruppe eingeordnet.

Eine andere Gruppe umfasste die Patienten mit den folgenden Befunden: Ausfall der Welle III und/oder Ausfall der Welle V.

In der dritten Gruppe wurden die Patienten zusammengefasst, die eine verzögerte Latenz der Welle III und/ oder der Welle V zeigten.

In der nachfolgenden Tabelle wurden 23 Patienten mit initialen AEP-Befunden in die drei verschiedenen Gruppen eingeteilt.

AEP-Befund	Patienten	Prozent
1. erhaltene AEP	6	26,1
2. Ausfall der Welle III und/oder der Welle V	14	60,9
3. verzögerte Latenz der Welle III und/oder der Welle V	3	13

Ein wichtiges diagnostisches Mittel sind die Ableitungen der akustisch evozierten Potentiale. Physiologisch sind fünf kurze positive Wellen. Die Wellen I und II werden dem proximalen Anteil des VIII. Hirnnerven zugeordnet, die Wellen III-V dem Verlauf der Hörbahn im Hirnstamm. Eine Verzögerung beziehungsweise eine Amplitudenreduktion dieser Wellen weist auf einen Prozess im Verlauf des proximalen Nerven beziehungsweise im Hirnstamm hin. Der Entstehungsort der Welle I ist der kochleäre Bereich, der Welle II der Nervenverlauf mit Hirnstamm-Eintritt (N.acusticus), der Welle III der Hirnstamm und unteres Brückenareal, der Welle IV das obere Brückenareal, der Welle V die ponto-mesenzephalische Strukturen. Bei Hirnstammläsionen ist eine Topodiagnostik anhand entsprechender Veränderungen der Wellen III-V möglich. Bei dem Schädel-Hirn-Trauma ist bei einer Einklemmung der AEP-Befund oft pathologisch. Bei einem malignem Hirnödem ist der größere Abstand der Welle III-V als Frühzeichen zu interpretieren.

Beim initialen AEP-Befund wiesen sechs Patienten eine normale Ableitung auf.

Bei dem größten Anteil der Patienten wurden bereits bei der ersten Ableitung der akustisch evozierten Potentiale ein Ausfall der Wellen III und/oder V beobachtet. Der Ausfall dieser Wellen ist immer mit einem hochpathologischen zerebralen Prozess gleichzusetzen und ist auch ein Ausdruck für eine schlechte Prognose des weiteren Krankheitsverlaufes.

14 Patienten oder 60,9 Prozent zeigten einen dementsprechenden Ausfall.

Bei elf Patienten in dieser Gruppe konnte sogar ein Ausfall von allen drei Wellen nachgewiesen werden. Die anderen drei Patienten hatten einen Ausfall der Wellen III und zusätzlich eine verlangsamte Welle I.

Drei Patienten wurden in die dritte Gruppe eingeteilt. Alle drei Patienten wiesen eine verzögerte Latenz der Welle III und/oder der Welle V auf.

Die zwei wichtigsten AEP-Befunde in dieser Studie für eine Prognose sind einmal eingeteilt in die Patienten mit einem Normalbefund und Patienten, mit hoch pathologischen Befunden.

Die in diese beiden Gruppen eingeteilten Patienten liegen bei der Aufnahmeuntersuchung bezüglich der Schädigung durch den Unfall sehr weit auseinander. Das zeigten auch die durchschnittlichen Latenzzeiten in den beiden Gruppen.

Patienten, die einen normalen AEP-Befund aufwiesen, hatten eine Latenzzeit bis zum Tod von 25,16 Tagen.

Im Gegensatz dazu wurde bei den Patienten der zweiten Gruppe eine durchschnittliche Latenzzeit von 5,07 Tagen festgestellt. Das ist ein aussagekräftiger Unterschied.

Andererseits ist trotz des normalen AEP-Befundes bei einem schweren Schädel-Hirn-Trauma immer von einer schlagartigen Verschlechterung auszugehen, da in dieser Studie erst die AEP-Befunde innerhalb der ersten 72 Stunden das wahre Bild der Situation der Patienten aufzeigen. So hat sich, wie im nächsten Kapitel beschrieben wird, innerhalb dieser Zeit bei allen Patienten, die zuerst ein normales AEP hatten, ein schnelle Verschlechterung eingestellt.

3.6.4.1 Verlauf der AEP-Befunde nach der ersten AEP-Untersuchung

Bei allen Patienten haben sich im weiteren Verlauf der Krankengeschichte die Befunde der akustisch evozierten Potentiale verschlechtert.

Die erste Gruppe der initialen erhaltenen AEP's beinhaltete sechs Patienten. Bei einem Patienten dieser Gruppe wurde nach einem Tag der Ausfall aller fünf Wellen beobachtet und es wurde keine weitere Veränderung mehr festgestellt.

Bei den anderen fünf Patienten kam es zunächst zu einer Verschlechterung des Zustandes mit Verlangsamungen der Wellen und erhöhten Interpeaklatenzen. Einige Tage vor dem Tod wurde bei diesen Patienten der Ausfall aller Wellen beobachtet, dieser Zustand hielt unverändert an.

In der zweiten Gruppe befanden sich 14 Patienten, elf mit Ausfall aller Wellen. Dieser Zustand verbesserte sich im weiteren Verlauf nicht mehr und die Patienten starben innerhalb kurzer Zeit. Drei Patienten zeigten einen Ausfall der Wellen III und V sowie eine Verlangsamung der Welle I. Bei zwei dieser Patienten wurde bis zum Tod kein weiteres AEP mit einem Ausfall der Welle I dokumentiert; bei dem dritten Kind wurde in der darauffolgenden AEP-Auswertung auch der Ausfall der Welle I beobachtet.

Bei drei Patienten wurden innerhalb des initialen AEP-Befund verzögerte Latenzen der Wellen III und/oder V festgestellt. Bei diesen Patienten kam es im weiteren Verlauf zu einer Verlangsamung und kurz vor dem Tode zum Ausfall aller Wellen.

3.6.5. Computertomografie (CT-Befunde)

3.6.5.1. Initiale CT-Untersuchung

Die Computertomografie ist ein wichtiges Untersuchungswerkzeug für den Arzt. Besonders im Bereich der Gehirndiagnostik hilft es, wichtige Befunde herauszulesen und damit eine möglichst genaue Therapie zu veranlassen. Weiterhin gibt bei Operationen das Computertomogramm die genaue Lokalisation der pathologisch veränderten Areale wieder, wodurch der behandelnde Operateur noch gezielter diesen Bereich behandeln kann. Somit stellt das Computertomogramm ein wichtiges Hilfsmittel bei der Prognosestellung bezüglich des weiteren Krankheitsverlaufs der Patienten dar. Die initialen CT-Untersuchungen wurden alle innerhalb der ersten 24 Stunden durchgeführt. Diese Befunde wurden in der nächsten Tabelle zur besseren Verdeutlichung der Ergebnisse in Gruppen zusammengefasst. Da das Gehirn in seiner Anatomie sehr komplex ist, gibt es auch eine Vielzahl von Befunden anhand einer computertomografischen Auswertung zu erkennen. In der Tabelle wurden besonders Befunde zusammengefasst, die für eine Prognose der Latenz bis zum Tod nach einem

schweren Schädel-Hirn-Trauma wichtig sind.

Besonders wichtig ist die CT für das Auffinden von sekundär-traumatischen Schädigungen. Hier ist vor allem die Entwicklung von intrakraniellen, extrazerebralen Hämatomen, aber auch eines diffusen oder umschriebenen Hirnödems, einer Subarachnoidalblutung, einer aufsteigenden Infektion und eines nichtokklusiven Hydrozephalus anzuführen. Normalerweise befinden sich Hirnmasse, das intrakranielle Blutvolumen und Liquor in einem pulsatilen Volumengleichgewicht. Wenn aber dann eine dieser Komponenten an Volumen zunimmt, oder eine vierte Komponente neu hinzukommt, bedeutet dies die Abnahme von wenigstens einer der übrigen Komponenten.

Das Gehirn verfügt aber über Mechanismen, hauptsächlich durch Verdrängung von Liquor, eine Raumforderung ohne Steigerung des intrakraniellen Druckes auszugleichen. Man spricht hierbei vom Reservevolumen. Für eine chronische Raumforderung beträgt dieses Reservevolumen 120-150 ml, bei akut aufgetretenen Raumforderungen können jedoch nur ca. 20-50 ml kompensiert werden.

Überschreitet eine Raumforderung dieses Reservevolumen, erfolgt ein exponentieller Anstieg des intrakraniellen Druckes.

Beim supratentoriellen Hirndruckanstieg erfolgt in der ersten Phase ein Auspressen von Liquor aus dem Subarachnoidalraum und den Ventrikeln. Bei einer weiteren Steigerung werden die medialen Anteile des Temporallappens in den Tentoriumschlitz gedrückt und dort gegen das Mittelhirn gepresst. Dies entspricht einer oberen Einklemmung mit der Folge eines Mittelhirnsyndroms. Bei weiterem Druckanstieg werden in der zweiten Phase die Kleinhirntonsillen nach kaudal in das Foramen occipitale magnum eingedrückt, dies bedeutet eine untere Einklemmung mit einer Kompression der Medulla oblongata mit Folge eines Bulbärsyndroms. Bei weiterem Druckanstieg folgt der Hirntod. Dadurch ist es wichtig, pathologische Befunde frühzeitig zu erkennen und zu behandeln.

So ist ein entscheidendes Kriterium für eine Outcomeeinschätzung die Feststellung von komprimierten oder nicht mehr darstellbaren basalen Zisternen (die um den Hirnstamm herum gelegene mit Liquor cerebrospinalis gefüllte Räume). Tritt ein solcher Befund auf, so droht eine Einklemmung und man muss von einer sehr schlechten Prognose ausgehen.

Ein weiteres Kriterium ist das Auftreten einer Mittellinienverschiebung (MLV). In der Literatur wurde meist zwischen einer Mittellinienverschiebung unterschieden, die entweder größer als 5 mm oder größer als 1,5 cm war. In diese Tabelle wurden alle Patienten eingeordnet, die eine Mittellinienverschiebung ab einer Größe von 5 mm aufwiesen.

Die erste Kategorie wertet die Anzahl der Patienten aus, bei denen im ersten CT eine komprimierte basale Zisterne gefunden wurde.

Die zweite Kategorie zeigt die Anzahl der Patienten, bei denen eine Mittellinienverschiebung im ersten CT erkennbar war.

Die dritte Kategorie beschäftigt sich mit dem Auftreten einer intrakraniellen Läsion im ersten CT der Patienten. Hierbei wird im weiteren Verlauf die Art der intrakraniellen Läsion näher dargestellt.

Befund	Patienten mit diesem Befund	Patienten ohne diesem Befund
komprimierte basale Zisterne	15	13
Mittellinierverschiebung	6	22
intrakranielle Läsion	26	2

In dieser Studie konnten nur von 28 Patienten die Befunde der Computertomografie ausgewertet werden, da bei den restlichen zwei Patienten während des Krankenhausaufenthaltes keine computertomografischen Untersuchungen stattfanden. Somit wurden diese Patienten in dieser Einteilung nicht erwähnt.

Nach dem Unfall wurden, wie in der Tabelle ersichtlich, bei 26 Kindern ein einzelnes oder mehrere intrakranielle Hämatome dokumentiert. Traumatische intrakranielle Blutungen kommen durch Verletzungen intrakranieller Gefäße zustande.

Es wurden folgende Hämatomarten unterschieden:

- Epidurales Hämatom (EDH)
- Subdurales Hämatom (SDH)
- Subarachnoidale Blutung (SAB)
- Intrazerebrales Hämatom

Das epidurale Hämatom ist gekennzeichnet durch eine Blutung zwischen Schädelknochen und Dura mater. Das subdurale Hämatom entsteht durch eine Blutung zwischen Dura mater und Arachnoidea. Bei der traumatischen subarachnoidalen Blutung handelt es sich um mehr oder weniger ausgedehnte Kontusionsblutungen unter der Arachnoidea. Intrazerebrale Blutungen sind definitionsgemäß Blutungen im Hirnparenchym auch mit Einbruch in die inneren Liquorräume. Nicht selten kommt es zur Hämatombildung an mehreren Stellen, das heißt gleichzeitig zu intrazerebralen und extrazerebralen Hämatomen.

Die verschiedenen Hämatome traten in folgender Verteilung auf:

ICH-Art	Patienten	
EDH	1	3,56%
SDH	1	3,56%
SAB	2	7,14%
Intrazerebrales Hämatom	12	42,90%
Kombinierte Hämatome	12	42,90%
keine Hämatome	2	7,14%

Die Schwere der Schädel-Hirn-Traumata der Patienten in dieser Studie und der dadurch auftretende lebensbedrohliche Zustand wird durch die Tatsache bekräftigt, dass durch den Unfall rund 92 Prozent aller Patienten eine intrakranielle Blutung erlitten.

Der größte Teil der Patienten wies kombinierte Hämatome auf, das sind zwölf Patienten oder 42,9 Prozent. Bei 16 Kindern trat jeweils nur eine Hämatomart auf. Davon erlitten zwei Kinder eine traumatische Subarachnoidalblutung, ein Patient ein subdurales Hämatom, ein Kind ein epidurales Hämatom und zwölf Patienten ein intrazerebrales Hämatom.

Die kombinierten Hämatome bestanden bei den zwölf Patienten aus jeweils zwei verschiedenen Hämatomarten.

Bei sieben Kindern in dieser Kategorie wurde eine Kombination aus einem traumatischen intrazerebralen Hämatom und einer traumatischen Subarachnoidalblutung festgestellt. Zwei Kinder hatten ein traumatisches intrazerebrales Hämatom kombiniert mit einem subduralen Hämatom. Wiederum zwei Kinder erlitten eine Kombination aus traumatischer Subarachnoidalblutung und subduralen Hämatom.

Ein Kind hatte zugleich eine traumatische Subarachnoidalblutung und ein epidurales Hämatom. Zwei Patienten (7,14 Prozent) blieben ohne intrakranielle Hämatome.

Wichtig ist zu erwähnen, dass insgesamt 21 Patienten ein traumatisches intrazerebrales Hämatom aufwiesen, entweder isoliert oder kombiniert. Daraus lässt sich schließen, dass Patienten mit einem vorhandenen intrazerebralen Hämatom (Ausdruck für ein schweres Schädel-Hirn-Trauma) eine erhöhte Mortalitätswahrscheinlichkeit aufweisen.

Bei der zeitlichen Latenz bis zum Tod gibt es große Unterschiede zwischen Patienten, bei denen ein Hämatom auftrat und denjenigen, bei denen keine inneren Hämatome bei der ersten Computertomografie festzustellen waren. Die durchschnittliche Latenz betrug bei Patienten mit mindestens einem intrakraniellen Hämatom genau elf Tage, dagegen verstarben die Patienten ohne ein intrakranielles Hämatom nach durchschnittlich 3,2 Tagen.

Wichtige Faktoren für die Latenzzeiten sind dabei die Lage des Hämatoms und die Latenz bis zum Erkennen des Hämatoms.

Nur ein Patient hatte bei der ersten Computertomografie einen normalen Befund zu verzeichnen. Bei diesem Patienten wurde im weiteren Verlauf keine weitere CT durchgeführt. Somit war der Verlauf über Komplikationen der Gehirnstrukturen nicht mehr zu rekonstruieren.

Zwei Patienten zeigten eine komprimierte oder nicht darstellbare basale Zisterne, zusätzlich eine traumatische subarachnoidale Blutung und eine intrakranielle Läsion.

Wiederum zwei Patienten wiesen eine komprimierte oder nicht darstellbare basale Zisterne, eine Mittellinienverschiebung von mehr als fünf Millimetern und eine intrakranielle Läsion auf.

Zehn Patienten, damit der größte Anteil (35,71 %) in dieser Studie, erlitten eine komprimierte oder nicht darstellbare basale Zisterne und zusätzlich eine intrakranielle Läsion.

Bei drei Kindern zeigte sich eine Mittellinienverschiebung von mehr als fünf Millimetern und eine

intrakranielle Läsion.

Bei einem Patient wurde noch zusätzlich zu den Befunden der vorherigen Gruppe eine traumatische subarachnoidale Blutung dokumentiert.

Bei vier Patienten waren eine traumatische subarachnoidale Blutung und eine intrakranielle Blutung bei ihrem initialen Befund zu erkennen.

Schließlich wurde bei fünf Patienten, damit die zweitgrößte Gruppe, als alleiniger Befund eine intrakranielle Blutung festgestellt.

Bei etwa 53 Prozent der Patienten in dieser Studie ereignete sich ein so schwerer Unfall, dass bei der initialen Computertomografie dieser Patienten schon eine komprimierte oder nicht darstellbare basale Zisterne festgestellt wurde, was ein sehr guter Marker für eine schlechte Prognose ist.

Ein weiterer wichtiger Befund ist die traumatische subarachnoidale Blutung. Immerhin etwa 25 Prozent der Patienten wiesen eine traumatische subarachnoidale Blutung auf.

Nimmt man diese beiden Marker zusammen, so zeigten etwa 70 Prozent der Patienten in dieser Studie entweder eine komprimierte oder nicht darstellbare basale Zisterne oder eine traumatische subarachnoidale Blutung oder beides kombiniert.

Eine weitere wichtige Beobachtung ist die Korrelation eines Ausfalls der Wellen III und V im AEP mit der Kompression der basalen Zisternen. Auch war die Korrelation zwischen einer schweren Allgemeinveränderung und der Kompression der basalen Zisternen festzustellen.

3.6.5.2. CT-Befunde im Verlauf

Der Verlauf der CT-Befunde der Patienten wird hier nur kurz erwähnt, da bei den wenigsten Patienten mehrere Computertomografien bis zu ihrem Tod erstellt wurden. Nur bei elf Patienten wurde mehr als eine Untersuchung mittels Computertomografie durchgeführt, davon wurde bei sechs Patienten innerhalb von 24 Stunden die zweite und auch letzte Computertomografie durchgeführt. Bei den restlichen fünf Patienten zeigte sich im weiteren Verlauf keine große Veränderung mehr.

3.6.6. Hirndruckwerte vom Unfalltag bis zum Tod

Bei jedem Patienten mit einem schweren Schädel-Hirn-Trauma ist es wichtig zu überlegen, ob es nicht besser ist, dem Patienten für genaue Kontrollen der Volumenzunahme innerhalb des Schädels eine Hirndrucksonde zu setzen, um eine plötzlich auftretende massive Hirndrucksteigerung schnell therapieren zu können. Da die Schädelkalotte bei Kindern nur bedingt erweiterbar und bei Jugendlichen starr ist, hat die Volumenzunahme jedes der Kompartimente Hirnparenchym, Liquor oder Blut einen Anstieg des intrakraniellen Druckes zur Folge. Mit steigendem Hirndruck sinkt der zerebrale Perfusionsdruck. Die durch Minderperfusion und Anreicherung von Stoffwechselmetaboliten bedingte Vasodilatation wird zunächst durch die Autoregulation der Hirngefäße, den zentral ausgelösten Anstieg des peripheren Blutdrucks und eine reaktive Tachypnoe mit vermehrter CO₂-Abatmung kompensiert. Bei anhaltender Minderperfusion wird die Autoregulation der Hirngefäße aufgehoben. Daraus resultiert neben der Erhöhung des intrazerebralen Blutvolumens ein Hirnödem, das seinerseits eine Zunahme des

Hirnvolumens und damit des Hirndrucks bewirkt. Die Volumenzunahme des Hirnparenchyms führt zur Kompression der inneren und äußeren Liquorräume, bis sich ein Druckgradient in Richtung Tentoriumschlitz und Foramen Magnum ausbildet. Übersteigt bei vollständiger Vasoparalyse der Hirndruck den systemischen Blutdruck, kommt die zerebrale Durchblutung zum Erliegen (Hirntod). Somit ist die Hirndrucksonde ein wichtiges diagnostisches Mittel, um Hirndruckkrisen schnell erkennen und behandeln zu können. Diese Hirndrucksonden müssen operativ gelegt werden. Bei 20 Patienten wurde eine solche Hirndrucksonde zur Überwachung des intrakraniellen Druckes gelegt, wobei zwischen verschiedenen Orten der Implantation unterschieden wurde. Bei 16 Patienten wurde eine epidurale Hirndrucksonde gesetzt, bei den restlichen Patienten eine intraparenchymale. Es wurden mehrere Fabrikate benutzt, zum einen eine Gaeltec-Sonde, dann eine Spiegelberg-Sonde, eine Hellig-Sonde und eine Sonde der Firma Siemens. 17 Patienten erhielten die Hirndrucksonde gleich nach der Aufnahmeuntersuchung. Bei drei Patienten wurde die Sonde nach einer Verschlechterung des Zustandes nach einem Tag implantiert. Die Tabelle zeigt die Hirndruckwerte der Patienten bei der ersten Messung und den Höchstwert innerhalb der ersten 48 Stunden:

Hirndruck	erste ICP-Messung	Prozent	ICP-Peak ersten 48h	Prozent
< 20 mm Hg	6	30%	4	20%
20-39 mm Hg	4	20%	3	15%
41-60 mm Hg	4	20%	7	35%
> 60 mm Hg	6	30%	6	30%

Bei der ersten ICP-Messung nach dem Setzen der Hirndrucksonde wurden die Werte in die oben aufgeführte erste Kategorie übertragen. Dabei wurden vier Einteilungen vollzogen:

Die erste Einteilung beinhaltet die Hirndruckwerte von weniger als 20 mm Hg. Dieser Bereich stellt noch keinen erhöhten Hirndruck dar und es muss mit keiner weiteren Schädigung des Gehirns durch diesen Hirndruck gerechnet werden.

Bei sechs Patienten lag nach der Operation der ICP-Wert in diesem Bereich.

In der zweiten Gruppe sind die Patienten gesammelt, die einen Hirndruck von 20 bis 39 mm Hg aufwiesen. In diesem Bereich hat schon ein raumfordernder Prozess im Gehirn zu einer Steigerung des Hirndruckes geführt. Insgesamt vier Patienten zeigten Druckwerte dieser Kategorie.

In der dritten Abteilung sind die Patienten zusammengefasst, bei denen Hirndrücke zwischen 41-60 mm Hg gemessen wurden. Diese höchst kritischen Werte zeigten insgesamt vier Patienten.

Die schlechtesten Latenzzeiten bis zum Tod hatten die sechs Patienten mit einem initialen Hirndruckwert von über 60 mm Hg, das macht 30 Prozent der Patienten aus.

Anhand der Einteilung kann man in der Kategorie der Höchstwerte innerhalb von 48 Stunden erkennen, dass am zweiten Tag schon eine Verschlechterung der Patienten hin zu höheren

Hirndruckwerten stattgefunden hat. Zwar blieb der Anteil der Patienten mit einem Wert über 60 mm Hg gleich, trotzdem sind drei Patienten (zwei aus der Gruppe kleiner 20 mm Hg, einer aus der Gruppe 20-39 mm Hg) in die höhere Gruppe 41-60 mm Hg eingeteilt. Das zeigt, dass trotz intensivmedizinischer Behandlung die Hirndruckwerte nicht vermindert wurden, sondern sich teilweise erhöhten.

Die Tabelle zeigt die Zeitspannen bis Patienten die Grenzen von 40 und 60 mm Hg erreicht hatten, zusätzlich wurde die Zeitspanne bis zum Überschreiten des Hirndrucks über dem arteriellen Perfusionsdruck in der Tabelle dokumentiert:

Zeitspanne in Tagen	Dauer bis 40mm Hg	Dauer bis 60 mm Hg	Dauer bis ICP>AP
0-1	13	6	6
2-3	2	5	2
4-5	1	1	0
5-10	1	2	2
11-20	0	0	0
>20	0	0	1
nicht erreicht	3	6	9

Die wichtigen Grenzen für die Hirndrucksteigerungen für eine schlechte Prognose sind in der Literatur mit 40 mm Hg und 60 mm Hg angegeben. Die Tabelle zeigt, wann die Patienten, wenn überhaupt, diese Grenzen erreichten. Auch ist es wichtig für diese Studie abzuschätzen, ab wann die Hirndruckwerte größer als der systemische Blutdruck wurden, weil damit die zerebrale Durchblutung zum Erliegen kommt und der Hirntod festgestellt wird.

Bei 20 Patienten wurde eine Hirndruckmessung durchgeführt, dabei erreichten 13 Patienten innerhalb von 24 Stunden die kritische Marke von 40 mm Hg, zwei innerhalb von drei Tagen, jeweils ein Patient nach fünf Tagen, der andere nach zehn Tagen. Bei drei Patienten wurde während der Messungen kein Wert über 40 mm Hg ermittelt.

Eine noch kritischere Marke ist der Wert von 60 mm Hg für die Prognose eines Patienten nach einem Schädel-Hirn-Trauma. Bei neun Patienten wurde schon innerhalb der ersten 24 Stunden ein Wert von über 60 mm Hg gemessen. Damit waren diese Patienten in den ersten 24 Stunden in einem sehr kritischen Zustand. Bei zwei Patienten wurde bis zum dritten Tag eine Erhöhung auf über 60 mm Hg festgestellt. Ein Patient erreichte nach fünf Tagen und zwei Patienten nach zehn Tagen den kritischen Wert von 60 mm Hg.

Bei 6 Patienten wurde niemals ein Wert über 60 mm Hg dokumentiert.

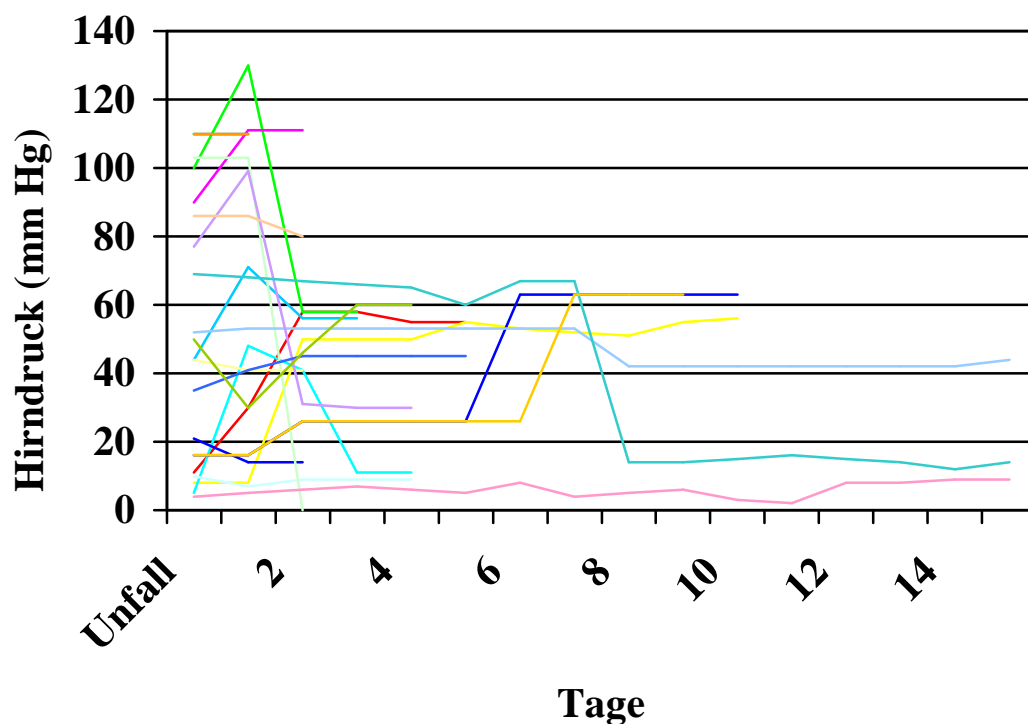
Wenn der Hirndruck größer als der arterielle Perfusionsdruck ist, dann ist keine Blutzirkulation im Gehirn mehr möglich und der Patient erleidet einen Hirntod.

Sechs Patienten zeigten in den ersten 24 Stunden diesen Befund und starben an einem Hirntod. Bei zwei Patienten wurde nach drei Tagen ein Durchblutungsstillstand im Gehirn festgestellt, bei zwei weiteren Patienten innerhalb der Zeitspanne von fünf bis zehn Tagen. Ein Patient erlitt einen Hirntod

durch einen Perfusionsstillstand nach 23 Tagen, dieser Patient wies die längste Zeitspanne bis zum Eintreten eines Durchblutungsstillstandes auf. Neun Patienten zeigten keine massiv erhöhten Druckwerte bis über den arteriellen Perfusionsdruck.

3.6.6.1. Hirndruckwerte mit Zeitabstand bis zum Tod

Hirndruckwerte der Patienten



3.6.7. Pupillenveränderungen

Größe und Reaktion der Pupillen sowie deren Veränderungen während des weiteren Verlaufs nach einem Schädel-Hirn-Trauma liefern unersetzliche Informationen für die klinische Beurteilung. Deswegen sollten die Pupillen nach einem schweren Schädel-Hirn-Trauma kontinuierlich beobachtet und deren Veränderungen registriert werden. Primär weite und reaktionslose Pupillen, die sich im Verlauf der Krankengeschichte nicht ändern, sind meist Ausdruck einer schwerwiegenden primären Hirnstammschädigung.

Natürlich kann es während der Krankengeschichte auch durch Veränderungen des Gehirns zu einer sekundären Hirnstammschädigung kommen. Dabei kommt es meist zu einer langsamen Veränderung

der Pupillenweite von einer normalen Pupillengröße zu einer maximal weiten Pupille.

3.6.7.1. Pupillenveränderungen vom Unfalltag bis zum Tod

Pupillenveränderungen	Unfallort	Aufnahme
einseitig erweitert/lichtstarr	0	0
beidseitig erweitert/lichtstarr	27	25
beidseitig fixiert	3	5
einseitig fixiert/einseitig erweitert	0	0
asymmetrische Pupillenreaktion	7	4
asymmetrische Lichtreaktion	1	1

Insgesamt gab es bei den Patienten trotz der medizinischen Behandlung nur bei zwei Patienten eine Verbesserung der Pupillenbefunde. Dies ist ein Ausdruck der schweren primären Schädigung des Gehirn bei den Patienten, die keine Verbesserungen der Befunde zeigten. Patienten mit dem schlechtesten Befund, nämlich beidseitig erweiterte und lichtstarre Pupillen, haben ohne eine schnelle Verbesserung des Pupillenbefundes, eine hohe Wahrscheinlichkeit, durch die Folgen des Unfalles zu versterben.

3.6.8. Zeitspanne bis zum Auftreten eines Hirnödems

Ein wichtiges Behandlungsziel bei Patienten mit einem schweren Schädel-Hirn-Trauma ist das Vermeiden eines Hirnödems oder, falls vorhanden, die Verkleinerung dieses Ödems. Ein auftretendes Hirnödem nach einem schweren Schädel-Hirn-Trauma ist für den Arzt oft nicht erfolgreich zu therapieren. Unter anderem liegt dies darin begründet, dass die Entwicklung des Hirnödems schwer zu prognostizieren ist. Einerseits kann es bei einem Patienten innerhalb weniger Stunden verschwinden, andererseits kann es auch innerhalb weniger Stunden eine lebensbedrohliche Größe erreichen.

Bei Kindern und jugendlichen Patienten ist die Prognose bei einem Hirnödem noch schwieriger als bei Erwachsenen, da es oft zu unvorhersehbaren raschen Veränderungen kommen kann. Durch ein Hirnödem entsteht ein raumfordernder Prozess, der in einer festen Kapsel, wie dem Hirnschädel, das Hirngewebe verlagern kann. Das wiederum führt zu Hirndrucksteigerungen, zu einer Einschränkung der Hirnfunktion oder sogar zum Hirntod.

Das Hirnödem ist die häufigste und gefährlichste Komplikation nach mittelschwerem und schwerem SHT.

Zeitspanne bis zum Auftreten des Hirnödems	Patienten	
bis 2 Stunden nach dem Unfall	18	60%
nach 24 Stunden	3	10%
nach 2 Tagen	1	3,33%
kein Auftreten	8	26,67%

Bei 22 der 30 Patienten in dieser Studie wurde ein Hirnödem festgestellt. Nicht bei allen 22 Patienten führten die Auswirkungen des Hirnödems zum Tod.

Acht Patienten, bei denen ein Hirnödem festgestellt wurde, verstarben durch die primäre Ursache des Unfalls und nicht durch die Folgen des Hirnödems. Bei sieben dieser acht Patienten wurde schon bei der ersten Computertomografie ein Hirnödem festgestellt, also innerhalb der ersten zwei Stunden.

Der achte Patient wies bei der ersten Untersuchung durch eine Computertomografie noch kein Hirnödem auf, erst bei der zweiten Untersuchung nach etwa 24 Stunden wurde das Hirnödem festgestellt.

14 weitere Patienten zeigten ein Hirnödem. Dieses Hirnödem wurde für die Patienten zu einem Problem während des Krankenverlaufs und konnte somit als eine sekundäre Komplikation eingeordnet werden.

Bei 13 Patienten dieser 14 Patienten waren die Folgen des Hirnödems und die Vergrößerung dieses der Grund für den Hirntod.

Bei dem 14. Patienten, bei dem sich ein Hirnödem entwickelte, entstand nach vier Tagen eine Massenblutung, an der er starb.

Von den 14 Patienten zeigten elf bei der ersten Computertomografie den Befund eines Hirnödems. Somit entwickelte sich bei elf Patienten innerhalb der ersten zwei Stunden ein Hirnödem.

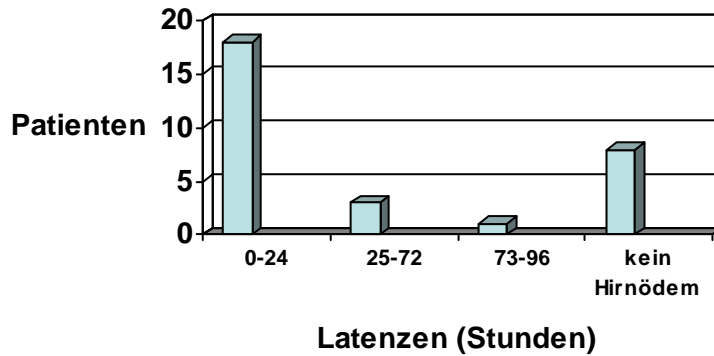
Zwei Patienten zeigten nach 24 Stunden ein Hirnödem, ein Patient nach zwei Tagen.

Die Entwicklung des Hirnödems und die Ausbreitung in der festen Kapsel des Hirnschädels führte wie zuvor beschrieben bei dreizehn Patienten als sekundäre Komplikation zum Tode. Dabei wurde das Hirnödem so groß, dass es das Hirngewebe verdrängte und meist gegen den Tentoriumschlitz drängte; somit kam es je nach Lage des Hirnödems zu Ausfällen der Funktionen des Hirnstamms.

Man unterscheidet zwei Arten von Einklemmungen, eine supratentoriale und eine infratentoriale. Diese Einklemmungen können sowohl einzeln als auch kombiniert im Gehirn stattfinden. Bei zwölf Patienten wurden supratentoriale Einklemmungen im Laufe der Krankengeschichte festgestellt, die nicht mehr beherrschbar waren. Ein Patient zeigte sowohl eine infratentoriale als auch eine supratentoriale Einklemmung.

Die Ergebnisse des zeitlichen Verlaufs der Hirnödementstehung wurde in der nächsten Tabelle nochmals zusammengefasst

Hirnödementstehung



3.6.9. Todesfeststellung

Alle Patienten starben durch die Folgen des Schädel-Hirn-Traumas. Bei 18 Patienten wurden in den Patientenakten standardisierte Hirntod-Protokolle gefunden. Bei den restlichen zwölf Patienten wurde anhand des Verlaufsberichtes ersichtlich, dass sie an einem Hirntod starben.

3.6.10. Transplantationen

Alle Patienten der Studie wurden auf der Intensivstation der Klinik behandelt. Dort wurden sie intubiert und maschinell soweit versorgt, dass die Vitalfunktionen aufrecht erhalten werden konnten. Somit waren diese 29 Patienten alle geeignete Patienten für Transplantationen der inneren Organe. Diese Transplantationen dürfen nur mit Einverständnis der Angehörigen oder durch einen Organspendeausweis des Patienten durchgeführt werden. Bei nur sechs Patienten wurde dieses Einverständnis gegeben und daraufhin eine Transplantation durchgeführt, meist wurden die Nieren entnommen.

IV. Diskussion

Bei der Diskussion der Letalitätsanalyse pädiatrischer Schädel-Hirnverletzungen des Kindes- und Jugendalters muss eingehend gesagt werden, dass es bisher keine Veröffentlichungen über derartige Analysen an rein pädiatrischem Patientengut gibt.

Die großen Letalitätsanalysen wurden meist nur als Teil in Untersuchungen bei Schädel-Hirnverletzungen und deren Outcome abgehandelt. Bei diesen Untersuchungen handelte es sich meist um Erwachsenen-Kollektive, nur wenige Studien betrachteten ausschließlich Jugendliche. Da es bis jetzt zu keiner Veröffentlichungen über Letalitätsanalysen mit Schwerpunkt der Latenz bis zum Tod nach einem schweren Schädel-Hirn-Trauma kam, wurden zur Diskussion andere Studien und Veröffentlichungen verglichen und einbezogen, die Letalitätsanalysen als Teilaspekte beinhalten. In der folgenden Diskussion der einzelnen Punkte wird versucht, bevorzugt auf die Untersuchungen an anderen pädiatrischen Kollektiven einzugehen. Doch muss man wegen der Anzahl von Veröffentlichungen, die sich auf rein pädiatrisches Patientengut beziehen, bei den meisten Punkten auch auf Ergebnisse von Studien an Erwachsenen-Kollektiven zurückgreifen.

4.1. Alter der Patienten

Das Alter ist ein wichtiger Prognosefaktor, sowohl für die Sterblichkeit als auch für den Krankheitsverlauf (BALESTRERI-2004, HUKKELHOVEN-2003, JIANG-2002, LANNOO-2000, SUSMAN-2002). Es gibt in der Literatur einige Widersprüche über den Einfluss des Alters auf die Letalitätswahrscheinlichkeit nach einem schweren Schädel-Hirn-Trauma. Die meisten Veröffentlichungen bescheinigen den Kindern eine bessere Prognose als den Erwachsenen (LEVI-1991, LUERSEN-1988, TAESDALE-1979, TEPAS-1990, BECKER-1977, VAPALAHTI-1971). Die meisten Autoren konnten die Verschlechterung der Prognose nach einem schweren Schädel-Hirn-Trauma nicht durch ein erhöhtes Vorkommen von systemischen Komplikationen oder intrazerebralen Hämatomen erklären. Tatsache ist aber, dass das Alter ein stark unabhängiger Prognosefaktor mit einer signifikanten Erhöhung des schlechten Ausgangs für Personen, die das 60. Lebensjahr überschritten haben ist. Dabei steht die frühe posttraumatische Mortalität in fast linearem Zusammenhang mit dem Lebensalter der Betroffenen. Dies konnte von HUKKELHOVEN-2003 an einem Kollektiv von 5600 Personen mit schweren Schädel-Hirn-Verletzungen verdeutlicht werden. MATTHEW-1997 untersuchte 380 Patienten mit Glasgow-Coma-Scale-Werten von drei bis fünf und zeigte, dass kein Patient über 60 überlebte. Bis zum Alter von 20 Jahren überlebten die meisten Patienten. HEISKANNEN-1970 stellte in seiner Studie eine Sterblichkeitsrate von 50 Prozent für Patienten mit einem schweren Schädel-Hirn-Trauma fest. Patienten über 60 Jahre wiesen eine Sterblichkeitsrate von 78 Prozent auf, dagegen Patienten unter 20 Jahre von 38 Prozent. Für SUSMANN-2002 war die Schwelle für eine erhöhte Morbidität und Mortalität und einem schlechteren Verlauf ab 65 Jahren

gegeben. Ab diesem Alter zeigten die Patienten auch bei einer geringfügigeren Verletzung des Gehirns eine signifikant höhere Morbidität und Mortalität.

Somit haben Kinder und jugendliche Patienten nach einem schweren Schädel-Hirn-Trauma eine bessere Prognose als ältere Menschen. Trotzdem sterben durch die besonderen Schwierigkeiten der Adaptation an die technische Umwelt heute in den meisten Ländern mehr Kinder an den Folgen von Unfällen als etwa an Infektionskrankheiten. Unter den Unfällen wiederum sind es die Schädel-Hirn-Verletzungen, die mit 75 Prozent am häufigsten zum Tode führen. Ursächlich spielen dabei die Verkehrsunfälle eine ganz entscheidende Rolle (SCHIEFFER-1971).

Bei den jüngeren Patienten ist die Prognose nach einem schweren Schädel-Hirn-Trauma besser, es kommt aber öfter während des Krankheitsverlaufs zu starken plötzlich auftretenden Komplikationen als bei Erwachsenen. SCHIEFFER-1971 zeigte, dass Schädelverletzungen bei Kindern sich in vielen Punkten von denjenigen des Erwachsenenalters unterscheiden und dadurch häufig ganz andere diagnostische Probleme wiederfinden. Dies beruht auf Besonderheiten des kindlichen Organismus. Das jugendliche Gehirn zeichnet sich durch eine erhöhte Permeabilität der Blut-Hirn-Schranke und durch eine starke Ödembereitschaft aus. Dazu kommen eine höhere Vulnerabilität, eine starke Empfindlichkeit gegenüber Sauerstoffmangel sowie die Labilität des kindlichen Stoffwechsels. Diesen Nachteilen stehen aber auch positive Seiten gegenüber. So ist die Regenerationsfähigkeit des Kindes wesentlich größer als die des Erwachsenen. Die funktionelle Anpassung auch an erhebliche morphologische Defekte ist oft erstaunlich.

BRUCE-1978 plädierte auch für eine Unterscheidung des Schädel-Hirn-Traumas beim Erwachsenen und beim Kind.

Für JENNET-1979 war das Alter für die Prognose ebenfalls ein wichtiger Faktor. Er zeigte eine Verschlechterung der Prognose mit der Erhöhung des Alters. Auch gab er in seiner Studie an, dass Patienten unter fünf Jahren eine höhere Sterblichkeit aufweisen als Patienten im Alter zwischen fünf und 20 Jahren. In seiner Studie war das Vorhandensein eines intrakraniellen Hämatoms vergleichbar mit einer sehr schlechten Prognose. Die Häufigkeit der intrakraniellen Hämatome war bei Patienten ab dem 60. Lebensjahr höher, auch hatten Patienten unter 20 Jahren ein häufigeres Vorkommen von Patienten mit einem intrakraniellen Hämatom und eine erhöhte Mortalitätsrate.

BECKER 1977 und CARLSSON 1968 beobachteten in ihren Studien ebenfalls eine geringere Sterblichkeitsrate bei Patienten unter 19 Jahren mit einem schweren Schädel-Hirn-Trauma, dies wurde in den Studien durch eine geringere sekundäre Mortalität und eine gleichbleibende primäre Mortalität erklärt.

Dahingegen wurde von FEICKERT-1999 bei 150 Kindern mit schweren Schädel-Hirn-Traumata kein Einfluss auf das Überleben bei Betrachtung des Alters festgestellt.

In dieser Studie wurde eine Letalitätsanalyse von 30 Patienten bis zum 17 Lebensjahr durchgeführt. Es gibt nur wenig Literatur über die Altersverteilung bei Kindern und Jugendlichen nach einem schweren Schädel-Hirn-Trauma und keine andere Studie mit einer Altersverteilung bei Kindern und Jugendlichen nach einem schweren Schädel-Hirn-Trauma und dem daraus folgenden letalen Outcome. Wie gezeigt, konnte man bei älteren Erwachsenen eine viel höhere Mortalitätsrate beobachten.

Zehn Patienten starben, die jünger als vier Jahre alt waren. Diese Patienten machten ein Drittel aller

Patienten aus. Anders ausgedrückt bedeutet dies, dass zwei Drittel der Patienten älter waren als drei. Somit war der Anteil der Patienten, die jünger als vier Jahre alt waren und starben, statistisch viel höher. Daraus lässt sich folgern, dass diese Altersgruppe nach einem schweren Unfall statistisch gesehen häufiger stirbt, wie auch JENNET-1979 beobachtet hatte. Das Durchschnittsalter betrug 6,978 Jahre. Somit ist die Sterblichkeitswahrscheinlichkeit bei Patienten unter vier Jahren höher als über vier. JENNET-1979 belegte diese Tatsache bei Patienten unter fünf Jahren, die ebenfalls eine höhere Sterblichkeitswahrscheinlichkeit aufwiesen. Die Ergebnisse von FEICKERT-1999, bei denen kein Unterschied zwischen den Altersgruppen bis 18 Jahren zu vermerken war, konnten in dieser Studie nicht bestätigt werden.

4.2. Glasgow-Coma-Scale am Unfallort und bei der Aufnahme im Krankenhaus

In dieser Studie wurde bei allen 30 Patienten die Glasgow-Coma-Scale schon am Unfallort erhoben. Eine weitere Bestimmung der Glasgow-Coma-Scale erfolgte bei der Erstuntersuchung im Krankenhaus. Am Unfallort waren die Patienten sowohl in der Gruppe der schweren als auch in der Gruppe der leichten Schädel-Hirn-Traumata vertreten. Patienten mit einem mittelschweren Schädel-Hirn-Trauma waren nicht darunter.

Im Krankenhaus blieben 18 Bewertungen gegenüber den Befunden am Unfallort gleich, vier Verbesserungen wurden ermittelt. Drei Kinder erhielten am Unfallort eine Bewertung von drei, im Krankenhaus von fünf Punkten. Ein Kind zeigte eine Verbesserung von fünf auf sechs Punkte, somit blieben alle vier Patienten weiterhin in der Gruppe der schweren Schädel-Hirn-Traumen. Alle acht Patienten mit einer Verschlechterung im Krankenhaus fielen in die Gruppe der schweren Schädel-Hirn-Traumen. Bei fünf Patienten verschlechterte sich der Befund innerhalb der schweren Schädel-Hirn-Traumen-Gruppe, drei waren am Unfallort in der Gruppe mit einem leichten Schädel-Hirn-Trauma. Somit konnte man drei Muster von Patienten erkennen. Die erste Gruppe der Patienten erhielt noch am Unfallort durch die Schwere des Unfallereignisses eine sehr niedrige Punktzahl durch die Glasgow-Coma-Scale. Diese Patienten starben durch die primäre Zerstörung der Gehirnfunktion an der Unfallfolge, dadurch betrug die Zeitspanne vom Unfall bis zum Tod weniger als eine Woche. Die zweite Gruppe der Patienten erhielt ebenfalls eine niedrige Punktbewertung, die aber auch fast bis in den Bereich der mittelschweren Schädel-Hirn-Traumen reichte. Diese Patienten hatten trotz der starken primären Zerstörung durch den Unfall durch die Therapie die kritische Phase des direkten Todes überstanden, trotzdem starben sie durch eine sekundäre Komplikation im Laufe des Krankenhausaufenthaltes. Diese Patienten wurden mit einer längeren Latenzzeit bis zum Tod als die Patienten in der vorherigen Gruppe dokumentiert.

Die dritte Gruppe beinhaltete die Patienten, die anfangs eine sehr hohe Punktbewertung nach der Glasgow-Coma-Scale bekamen. Bei dieser hohen Bewertung war die Möglichkeit einer Letalität sehr gering, trotzdem starben diese Patienten aufgrund sekundärer Komplikationen.

Diese drei Gruppen zeigen, dass man jedes Unfallereignis, besonders bei Kindern, ernst nehmen muss, da auch Patienten mit einer hohen, hier sogar der höchsten Bewertung von 15, versterben können.

Dabei sollten sekundäre Komplikationen unbedingt vermieden werden.

Die Glasgow-Coma-Scale wurde in den 70er-Jahren von Taesdale und Jennet entwickelt und 1974 veröffentlicht (TAESDALE-1974). Seitdem wurde das Instrument der Glasgow-Coma-Scale für eine Abschätzung des Schweregrades einer Schädel-Hirn-Verletzung weltweit am meisten verwendet. Es gibt zahlreiche Studien, die die Glasgow-Coma-Scale als zuverlässigen prädikativen Parameter für die Einschätzung des Überlebens oder eine zu erwartende Letalität sehen, entweder bewertet am Unfallort oder bei der Aufnahme der Patienten in die Klinik (GJERRIS-1986, LEVIN-1992, LUERSSSEN-1988, CHESTNUT-2000, JIANG-2002, LANOO-2000, WEDEKIND-1999, COLOHAN-1989, MARSHALL-1991, MILLER-1981, PHUENPATHOM-1993, FEARNSSIDE-1993, YOUNG-1981, LUERRSEN-1988, LEVIN-1992).

Dagegen gibt es andere Studien, die eine Bewertung der Glasgow-Coma-Scale am Unfallort oder bei der Klinikaufnahme für weniger aussagekräftig halten. Diese Studien tendieren zu einer Bewertung anhand der Glasgow-Coma-Scale nach 24 bis 72 Stunden nach dem Unfallereignis (KALFF-1989, LEVI-1991, MICHAUD-1993, WAGSTYL-1987, LEVI-1991). Die Studie von ONG-1996 bewertet die Glasgow-Coma-Scale als alleinigen prognostischen Faktor als nicht genug aussagekräftig. Auch BALESTRI-2004 zieht die prognostische Bedeutung in Zweifel. Er begründet dies unter anderem durch den frühzeitigen Einsatz von Sedativa am Unfallort, der die traumabedingte Beeinträchtigung des Bewusstseins überlagert (BALESTRI-2004, CHESTNUT-2000). Durch die Studie von WAGSTYL-1987 erhielt man durch die initiale Glasgow-Coma-Scale im niedrigen Bereich einen sehr guten Prognosefaktor für den weiteren Krankheitsverlauf des Patienten. So wurde nur bei elf Prozent der Patienten, die bei der ersten Untersuchung mit einer Glasgow-Coma-Scale-Bewertung von drei oder vier Punkten bewertet wurden ein guter Ausgang gefunden. Sehr vage war in seiner Studie eine Prognose bei einer Glasgow-Coma-Scale von fünf bis sieben Punkten. Die Studie konnte zeigen, dass bei einer initialen Glasgow-Coma-Scale von fünf und keiner Verschlechterung innerhalb der ersten 24 Stunden die Prognose zu 99 Prozent gut war. Für RIFFEL-1989 war die Prognosestellung anhand der Glasgow-Coma-Scale zuverlässig im Hinblick auf einen günstigen Verlauf; alle Patienten mit einer anfänglichen Glasgow-Coma-Scale über neun nahmen einen günstigen Verlauf. Unzuverlässig war der Glasgow-Coma-Score jedoch in der Voraussage eines schlechten Verlaufs, da bei dieser Studie mehrere Patienten mit dem schlechtest möglichen Glasgow-Coma-Score (drei Punkte) in der initialen Untersuchung im Verlauf überlebten. In dieser Studie hatten alle Patienten, die am Hirntod starben, eine anfängliche Glasgow-Coma-Scale in der Streubreite drei bis sechs, mit einem Durchschnittswert von 3,4. Das entspricht nicht dem Ergebnis der jetzigen Studie mit einer Streubreite von 3-15 und einem Durchschnitt der initialen Glasgow-Coma-Scale von 4,9.

Einige Studien geben der Glasgow-Coma-Scale eine bessere Aussagefähigkeit, wenn sie mit anderen Faktoren ergänzt wird. ONG-1996 zeigte dies durch eine Kombination mit einer vorhandenen Hypoxie in seiner Studie. LIEH-LAI-1992 und MICHAUD-1993 schilderten eine genauere Prognose anhand der Kombination mit der arteriellen Hypotension. LEVIN-1992, LIEH-LAI-1992 und TEPAS-1990 zeigten eine bessere Vorhersagekraft, wenn die Werte der Glasgow-Coma-Scale mit dem Vorhandensein oder Nichtvorhandensein eines Schocks kombiniert werden. Das Schwierige bei den Analysen der Glasgow-Coma-Scale ist die Tatsache, dass die Ergebnisse sehr stark schwanken können und durch verschiedene

Personen auch unterschiedlich bewertet werden. Bei manchen Studien wird sogar die Einteilung eines schweren Schädel-Hirn-Traumas anders eingeschätzt, wodurch andere Limits gesetzt werden. Die meisten Autoren sehen die heutzutage übliche Grenze des schweren Schädel-Hirn-Traumas bei einer Glasgow-Coma-Scale, die kleiner gleich acht ist (FEICKERT-1999, WEDEKIND-2005). Bei FEICKERT-1999 wurde ein guter Vorhersagewert allein durch die Glasgow-Coma-Scale gezeigt, der durch Einbeziehung anderer Kombinationen nicht wesentlich verbessert werden konnte.

Die Glasgow-Coma-Scale kann dabei helfen, eine Tendenz für eine Prognose zu geben. Diese Prognose ist aber nicht sicher, oft ist der Krankheitsverlauf anders als man durch die Bewertung erwarten würde. Das zeigt die Komplexität dieses Themas, die nicht durch eine Einteilung wie die Glasgow-Coma-Scale bewältigt werden kann. Zwei wichtige Probleme für die Prognose des weiteren Krankheitsverlaufs durch die Glasgow-Coma-Scale-Bewertung sind zum einen die Zuverlässigkeit für die initiale Behandlung und die schlechte Präzision einer Vorhersage einer guten Prognose, wenn die initiale Glasgow-Coma-Scale niedrig ist. Denn obwohl bei FEICKERT-1999 Patienten die niedrigste Bewertung der Glasgow-Coma-Scale hatten, überlebten etwa 30 Prozent von ihnen, vorausgesetzt, die Bewertung der ersten Glasgow-Coma-Scale ist verlässlich und die Intubation und Medikamente haben die Glasgow-Coma-Scale nicht verschlechtert.

Tatsache ist, dass eine erhöhte Wahrscheinlichkeit eines schlechten Ausgangs mit einer Erniedrigung der Glasgow-Coma-Scale einhergeht. In der Studie von YOUNG-1981 überlebten nur zwei von 21 Patienten mit einer initialen Glasgow-Coma-Scale von drei oder vier das schwere Schädel-Hirn-Trauma. Bei einer Glasgow-Coma-Scale von fünf, sechs und sieben erlebten die Hälfte der Patienten einen guten Ausgang, die andere Hälfte einen schlechten Ausgang. Nach FEICKERT-1999 gibt es einen großen Unterschied in der Gruppe der schweren Schädel-Hirn-Traumen, also mit einer Glasgow-Coma-Scale von drei bis acht. Dort verstarben 27 Prozent der Kinder mit einer Glasgow-Coma-Scale kleiner als fünf, dagegen nur sechs Prozent der Kinder mit einer Glasgow-Coma-Scale von fünf bis acht.

Dieses Ergebnis zeigt auch die jetzige Studie, da bis auf drei alle Patienten der schweren Schädel-Hirn-Trauma-Gruppe zugeordnet wurden und bei der Krankenhausaufnahme alle Patienten. Obwohl die Glasgow-Coma-Scale auch bei Kindern standardmäßig zur Erfassung der Traumaschwere angewandt wird, wird der Voraussagewert der Skala ebenfalls kontrovers diskutiert, zum Teil wurde ein prädikativer Wert nur in Kombination mit anderen Faktoren gesehen, wie zum Beispiel dem Nachweis einer arteriellen Hypotension oder Hypoxie (BRUCE-1981, DIETRICH-1993, JAIMOVICH-1991, KAZAN-1997, MCDONALD-1994, MICHAUD-1993, ONG-1996, QUIGLEY-1997, RUFF-1993, WARD-1994).

So ist es durch die Ergebnisse dieser Studie und die Ergebnisse aller anderen hier aufgeführten Studien sehr schwer, eine Prognose bezüglich der Letalitätsanalyse allein aus der Glasgow-Coma-Scale zu treffen, da die Prozesse im menschlichen Gehirn sehr komplex sind und es oft zu unerwarteten Komplikationen kommen kann, andererseits kann der Krankheitsverlauf auch unerwartet positiv verlaufen.

Bei den Latenzzeiten der Patienten in dieser Studie sind die Unterschiede der verschiedenen Glasgow-Coma-Scale-Bewertungen nicht signifikant groß, da auch sekundäre Komplikationen nach einer zuvor

hohen Bewertung schnell zum Tode führten. Ein auffallendes Ergebnis zeigte diese Studie in der Art, dass man den Krankheitsverlauf und die Schwere der Veränderungen des Krankheitsbildes durch die Veränderungen der Glasgow-Coma-Scale verdeutlichen kann. Es ist bei keinem Patienten vom Unfall bis zur Aufnahme zu einer Erhöhung der Bewertung gekommen, sondern bei vielen zu einer Verschlechterung. Dies gibt, weil man meistens mit einer Verbesserung nach dem Unfall durch die Therapie rechnet, den schlechten Zustand und die schlechten Heilungschancen wieder.

4.3. Pupillengröße und Lichtreaktion am Unfallort, bei der Aufnahme und auf der Intensivstation

Die Pupillengröße, auch im Seitenvergleich, der Befund einer Anisokorie und die Lichtreaktion der Pupillen sind seit etlichen Jahren geläufige Parameter für die Einschätzung der Schwere der Schädel-Hirn-Verletzung und damit für den weiteren Verlauf bezüglich des Outcomes der Patienten (CHESTNUT-2000, JIANG-2002, KRIEGER-1993, LANNON-2000, NARAYAN-1981, WAGSTYL-1987, MICHAUD-1992, LEVIN-1992, GJERRIS-1986, EDNA-1983). Die Pupillengröße und die Pupillenlichtreaktion sind die zwei Merkmale, die sehr genau in Bezug auf die Prognose studiert wurden. Präzise einheitliche und standardisierte Messungen der Pupillengröße und der Lichtreflexe wurden in den Studien vermisst.

Ein wichtiges Zeichen für einen letalen Ausgang ist der Befund beidseitig weiter Pupillen mit fehlender Lichtreaktion. Dieser Befund gibt den Patienten die schlechteste Prognose für den weiteren Behandlungsverlauf durch den Ausfall aller Hirnfunktionen.

In dieser Studie, die alle Patienten nach einem Schädel-Hirn-Trauma untersuchte, die anschließend verstarben, zeigt sich deutlich, dass bei den meisten Patienten schon am Unfallort durch die Schwere des Unfallereignisses eine sehr schlechte Prognose zu erkennen war. Denn alle 27 Patienten mit einem schweren Unfall hatten noch am Unfallort beidseitig erweiterte und lichtstarre Pupillen. Nur bei drei Patienten, die aufgrund des leichteren Unfallereignisses und dem daraus folgenden leichteren Ausgangstrauma eine geringere Anfangsschädigung des Gehirns aufwiesen, wurden normale Pupillenbefunde und normale Lichtreaktionen entdeckt. Nur bei zwei der 27 Patienten mit beidseitig erweiterten und lichtstarrten Pupillen wurde durch Medikamente und Erstversorgungsmaßnahmen eine Verbesserung des Befundes bis hin zu normalen Augenbefunden erreicht. Der kritische Zustand auch dieser Patienten wurde durch die Tatsache verdeutlicht, dass bis auf ein Kind alle anderen Patienten innerhalb von 72 Stunden den Befund "beidseitig erweiterte und lichtstarre Pupillen" erreichten. Bei einem Patienten, bei dem sich der Befund ebenfalls zu beidseitig erweiterten und lichtstarrten Pupillen verschlechterte, kam es nach 40 Tagen zu einer Verbesserung des Befundes für vier Tage, danach wurde auch der Befund beidseitig erweiterter und lichtstarrer Pupillen festgestellt.

Der Befund der Pupillengröße und der Lichtreaktion ist somit ein guter Prognosefaktor für Patienten mit einem Schädel-Hirn-Trauma.

Bei weiten und lichtstarrten Pupillen ist die Reaktion des N.oculomotorius erloschen, was auf fehlende Reflexe des Hirnstamms hindeutet. Weite und lichtstarre Pupillen können entweder primär durch den Unfall ausgelöst werden oder sekundär durch daraus folgende intrakranielle Prozesse. Laut

TODOROW-1998 sind schon primär weite und reaktionslose Pupillen, die sich im Verlauf nicht ändern, meist Ausdruck einer schwerwiegenden primären Hirnstammschädigung, wie es hier bei 25 Patienten der Fall war. Bei Hirnstammschädigungen gibt es keine Prognose für eine Heilung oder Überleben und weiteres Leben ohne bleibende Beeinträchtigung durch den Unfall. Meist ist, da auch die Glasgow-Coma-Scale sehr niedrig ist, die Folge ein Versterben der Patienten. Eine sekundär nach dem Schädel-Hirn-Trauma entstandene Pupillenerweiterung ist ein Alarmzeichen für einen raumfordernden Prozess und zeigt, dass eine Hirnstammeinklemmung bereits stattgefunden hat. Dies konnte man bei den restlichen fünf Patienten beobachten, bei denen durch diesen Prozess erweiterte Pupillen beobachtet wurden. Nur bei einem Patienten erreichte die Behandlung zwischenzeitlich eine Normalisierung der Pupillenbefunde. Die anderen Patienten hatten nur tendenzielle Schwankungen ihrer Pupillengröße nach dem ersten Befund der erweiterten und lichtstarrten Pupillen zu verzeichnen, zeigten aber zu jedem weiteren Zeitpunkt erweiterte und lichtstarre Pupillen. Diese Befunde und damit der Schädigungsfortschritt im Gehirn lassen auf die schlechte Prognose für die Patienten folgern.

In der Studie von WEDEKIND-2005 sieht der Autor neben der Glasgow-Coma-Scale als weiteren wichtigen klinischen Parameter für die Vorhersage des Verlaufs nach einem Schädel-Hirn-Trauma den Pupillenstatus. Für ihn gilt auch der Befund einer bilateralen Mydriasis ohne Lichtreaktion als „signum mali ominös“. Dieser ist häufig gefolgt von der Entwicklung eines klinischen Hirntodsyndroms. Nach einer Analyse von CHESTNUT-2000 von 1864 Patienten hatten 88 Prozent, die erweiterte und lichtstarre Pupillen aufwiesen, entweder nicht oder nur schwerst behindert überlebt. Dies zeigt auch in dieser Studie die irreversible Schädigung des Hirnstamms bei dem Befund „erweiterte und lichtstarre Pupillen“. Bei JENNET-1979 erholten sich nur vier Prozent der 1000 untersuchten Patienten, die als besten Befund innerhalb der ersten 24 Stunden nach dem Unfallereignis lichtstarre Pupillen zeigten. Der Rest starb oder blieb schwerst behindert. Bei JIANG-2002 starben nach einem schweren Schädel-Hirn-Trauma und beidseitig pathologischer Pupillengröße und einer veränderten Lichtreaktion 61,5 Prozent der Patienten, dagegen 24,07 Prozent mit nur einem pathologischen Befund (entweder Pupillengröße oder Lichtreaktion). Bei ONG-1996 erlitten 58 Prozent der Patienten ohne Pupillenreaktionen einen schlechten Ausgang. In den Studien von MATTHEW-1997 und AVEZAAT-1979 wurden nochmals die schlechten Prognosen bei einem pathologischen Pupillenbefund mit nur 6,6 Prozent geheilten Patienten bestätigt. Nur 5 Prozent der Patienten überlebte bei JENNET-1976 bei lichtstarrten Pupillen. Dagegen wurden in der Studie von BRUCE-1978 diese Aussagen nicht bekräftigt. Dort hatten zehn Patienten erweiterte Pupillen ohne Lichtreaktion, davon starben drei Patienten, zwei Patienten blieben schwer behindert, aber fünf Patienten wiesen eine gute Heilung auf und trugen keine Folgeschäden davon. Diese Aussage konnte durch unsere Studie nicht bekräftigt werden. RITTER-1999 zeigte, dass die Erweiterung der Pupillen und die Beeinträchtigung der Lichtreaktion durch die intrakranielle Druckerhöhung und durch die Massenverschiebung bedingten Ausfall des Nervus oculomotorius auch eine kontusionelle Schädigung oder eine Durchblutungsstörung des Hirnstamms selbst zur Ursache haben kann.

Alles in allem ist die Glasgow-Coma-Scale in Kombination mit der Pupillengröße und der Lichtreaktion ein guter Indikator für die Einschätzung einer möglichen Prognose der Letalität, besonders wenn man die Bewertungen innerhalb der ersten 72 Stunden beobachtet.

4.4. Körpertemperatur

Die Körpertemperatur bei der Aufnahme wurde für diese Studie ausgewertet. Bei 19 Patienten wurde eine Temperatur unter 36,1 Grad Celsius gemessen, bei zwei Patienten über 37,9.

JIANG-2002 berichtete in seiner Studie, dass Patienten mit einer Hyperthermie über 39 Grad Celsius eine schlechtere Prognose bezüglich des Outcomes aufwiesen als Patienten mit Werten im Normalbereich. Auch CHATZIPANTELL-2000 und DIETRICH-1992 zeigten in ihren Studien, dass eine vorhandene Hyperthermie ein Indikator für eine schlechtere Prognose ist. Zuvor fand DIETRICH-1990 heraus, dass die Ursache für eine Hyperthermie nach einem Schädel-Hirn-Trauma die Zerstörung der Blut-Hirn-Schranke und/oder ein Hirnödem darstellt. Andererseits zeigte SEEKAMP-1996 in seiner Studie bei Patienten mit einer Körpertemperatur unter 32 Grad Celsius eine Mortalitätswahrscheinlichkeit von 53 Prozent, dagegen hatten Patienten bei einer Körpertemperatur über 34 Grad Celsius bei der Ankunft eine Mortalitätswahrscheinlichkeit von nur 28 Prozent.

In dieser Studie konnten keine Belege für die zuvor veröffentlichten Ergebnisse der Studien gegeben werden, da nur zwei Patienten eine Hyperthermie bei der Aufnahme zeigten und nur bei drei Kindern wurde eine Hyperthermie in den ersten 72 Stunden nach dem Unfall gemessen wurde. Da alle Patienten einen schlechten Ausgang zeigten, ist die Anzahl der hyperthermen Patienten zu gering, um sich aufgrund dieser Ergebnisse den anderen Studien anzuschließen. Somit kann die erhöhte Körpertemperatur als Faktor für einen schlechten Ausgang anhand dieser Studie nicht verdeutlicht werden. Im Gegenteil, der Anteil der Patienten, die hypotherm waren, war signifikant erhöht. Dies lässt folgern, dass Patienten mit einem Schädel-Hirn-Trauma und einer daraus folgenden Erniedrigung der Körpertemperatur eine erhöhte Wahrscheinlichkeit für einen letalen Ausgang zeigen, wie auch SEEKAMP-1996 es feststellte. Trotz allem ist die Analyse in dieser Studie für eine klare Prognose zu ungenau. So sollte der Faktor Körpertemperatur für die Prognose einer Letalitätswahrscheinlichkeit nach einem schweren Schädel-Hirn-Trauma nicht herangezogen werden, da zu viele äußere Faktoren die Körpertemperatur verändern können.

4.5. Blutdruck

Hypotension ist ein wichtiger primärer Indikator für die Einschätzung des Krankheitsverlaufs nach einem schweren Schädel-Hirn-Trauma. Die Hypotension stellt nicht nur eine der wichtigsten Parameter für die Einschätzung des Krankheitsverlaufs dar, der Blutdruck ist zudem sehr zugänglich für Veränderungen durch Medikamente und therapeutische Maßnahmen. Ein Vorkommen einer Hypotension bei einem schweren Schädel-Hirn-Trauma geht laut anderen Studien mit einer Verdopplung der Mortalität einher. Somit sollte die Hypotension mit allen Mitteln vermieden werden. Dabei ist die wichtige Grenze für einen niedrigen systolischen Blutdruck der Wert von 90 mm Hg, diese Grenze sollte nicht unterschritten werden (CHESTNUT-2000, JEREMITSKY-2003 und

MENON-1999). Unterhalb dieses Wertes erhöht sich die Chance für einen letalen Ausgang um 67 Prozent. So ist es wichtig, dass alles versucht wird, eine Beeinträchtigung der Homöostase zu vermeiden, um die Prognose der Patienten hinsichtlich der Überlebenschancen zu verbessern, wie es JERMITSKY-2003, MENON-1999 und GLENN-2003 gezeigt haben. Ein Grund für die schlechtere Prognose bei Blutdruckwerten unter 90 mm Hg ist der Tatsache zuzuschreiben, dass die Hypotonie eine der Hauptursache für die Entwicklung von sekundären Hirnschäden nach einem traumatischen Unfallereignis ist. CHESTNUT-2000 zeigte in seiner Studie, dass sich diese sekundären Hirnschäden zu der primären Schädigung addieren. Die Autoren der Studien über Hypotonie empfahlen für die intensivmedizinische Behandlung bei Patienten mit schweren Schädel-Hirn-Traumen einen systolischen Blutdruck im Bereich 90-100 mm Hg (CHESTNUT-1993, CHESTNUT-2000, JERMITSKY-2003, MENON-1999). Weitere Autoren sehen besonders die Verbindung der Glasgow-Coma-Scale und der arteriellen Hypotension als einen geeigneten und verlässlichen Parameter für die Erstellung einer Prognose an (LUERRSEN-1988, LEVIN-1992, TEPAS-1990). PIGULA-1993 untersuchte den Einfluss der Hypotension bei Kindern mit einem schweren Schädel-Hirn-Trauma. Er legte die Blutdruckuntergrenze bei den Kindern auch bei 90 mm Hg fest, um seine Studien besser mit den Studien von Erwachsenen vergleichen zu können, da bei Kindern andere Grenzen für einen zu niedrigen Blutdruck zu berücksichtigen sind. In der jetzigen Studie ist die Berücksichtigung anderer Grenzen für Kinder nicht von Bedeutung, da alle Kinder, die eine Hypotension aufwiesen, den Wert 90 mm Hg unterschritten. Bei PIGULA-1993 erhöhte das Vorhandensein einer Hypotension beim Eintreffen im Krankenhaus signifikant die Mortalität bei Kindern innerhalb eines Beobachtungszeitraumes von fünf Jahren. In seiner Analyse machte er deutlich, dass bei schweren Schädel-Hirn-Traumen die zu erwartende Überlebenschancen bei Kindern signifikant höher ist als bei Erwachsenen. Im Gegensatz dazu wächst die Mortalität der Kinder bei Vorhandensein einer Hypotension enorm an, bis das Niveau der Erwachsenen erreicht wird. Dabei spielt der Faktor Glasgow-Coma-Scale eine bedeutende Rolle. Bei einer Glasgow-Coma-Scale von drei hat die Hypotension keinen Einfluss auf die Mortalität der Kinder. Bei einer Glasgow-Coma-Scale von vier oder fünf erhöhte sich die Mortalität, wenn zusätzlich eine Phase mit einer Hypotension gemessen wurde, diese Mortalität ist aber immer noch geringer als bei Erwachsenen. Der größte Effekt durch die Hypotension wurde bei Patienten mit einer Glasgow-Coma-Scale von sechs bis acht beobachtet. Dort stieg die Mortalität durch die Hypotension beachtlich. PIETROPAOLI-1992 zeigte den Zusammenhang zwischen erhöhten sekundären Komplikationen durch die Hypotension nach einem initialen Schädel-Hirn-Trauma. Er fand bei Patienten mit schweren Schädel-Hirn-Traumen eine Verdreifachung der Mortalität. PRICE-1972 hatte bei seinen Patienten eine schlechtere Regeneration beobachtet, wenn sie in der Notaufnahme mit einer Hypotension nach einem Schädel-Hirn-Trauma eingeliefert wurden. Auch MILLER-1978 stellte eine erhöhte Mortalität bei einer Hypotension nach schwerem Schädel-Hirn-Trauma bei Erwachsenen fest. GRAHAM-1978 und 1989 konnte den Vorgang der Pathophysiologie nicht klar erkennen, die Studien gehen von einer Ischämie aufgrund der reduzierten zerebralen Blutversorgung aus, dies bekräftigt auch die Studie von LEWELT-1982. Bei SCHMOKER-1991 wurde ein verminderter Sauerstoffgehalt nach einem Schädel-Hirn-Trauma und einer begleitenden Hypotension festgestellt. Wie die anderen Studien gezeigt haben,

ist der Blutdruck ein guter Indikator für die Prognose des weiteren Krankheitsverlaufs, wie es auch in dieser Studie gezeigt wurde. Besonders deutlich wurde das Ergebnis bei dem Latenzvergleich bis zum Tod der Patienten. Hier betrug die Latenzzeit bei Patienten mit einer Hypotensie im Durchschnitt 3,4 Tage, im Gegensatz dazu bei Patienten mit einem normalen Blutdruck 21,92 Tage.

4.6. Hypoxie

Die zerebrale Hypoxie ist beim Schädel-Hirn-Trauma die häufigste Ursache der sekundären Hirnschädigung. Die Häufigkeit einer posttraumatischen zerebralen Sauerstoffschuld korreliert direkt mit dem schlechten Outcome der Patienten. Deshalb kommt der Überwachung der zerebralen Oxygenierung nach einem Schädel-Hirn-Trauma eine große Bedeutung zu. So gilt es, den Sauerstoffmangel rechtzeitig zu erkennen und konsequent zu therapieren. Die Einschätzung einer Hypoxie der Patienten am Unfallort wird dort ausschließlich anhand klinischer Zeichen (z.B. einer Zyanose) durchgeführt. Diese Einschätzung ist mit einem hohen Unsicherheitsfaktor behaftet. Ein schneller Einsatz eines pulsoximetrischen Monitorings ist deshalb erforderlich. Neben der Hyperkapnie und der Hypotonie ist die Hypoxie als vorrangige Ursache für die Entwicklung sekundärer Hirnschäden verantwortlich. So ist es sehr wichtig, schnell die Wiederherstellung und Stabilisierung der vitalen Funktionen von Atmung und Kreislauf durch eine schnelle ärztliche Hilfe zu sichern. Auch in der Intensivtherapie der Patienten mit einem Schädel-Hirn-Trauma ist die wichtigste Aufgabe die Sicherung einer ausreichenden Sauerstoffzufuhr zum geschädigten Gehirn, denn bei einer zerebralen Hypoxie ohne Therapie sind keine zufriedenstellenden Erfolge zu erwarten. Die zerebrale Minderversorgung ist entweder die Folge des unzureichenden Sauerstoffgehaltes im Blut oder einer Verminderung der zerebralen Durchblutung. Hypoxie führt unter anderem über eine Zunahme der Hirndurchblutung zu einer Erhöhung des zerebralen Blutvolumens und damit zu einem Anstieg des intrakraniellen Drucks (ICP). Diese Tatsache zeigt die Priorität der Behandlung mit ausreichender Sauerstoffversorgung. Dieses Ziel erreicht man am besten mit einer kontrollierten Beatmung. In der Notfallbehandlung und der Intensivbehandlung wird bei Verdacht eines schweren Schädel-Hirn-Traumas eine sofortige Intubation empfohlen.

Alle 30 Patienten in dieser Studie wurden entweder am Unfallort oder in der Notaufnahme der Klinik sofort zur Sicherstellung der ausreichenden Sauerstoffzufuhr intubiert, so dass nach kurzer Zeit bei allen Patienten eine ausreichende Sauerstoffsättigung zu verzeichnen war. Der kritische Zeitraum für die Entwicklung einer Hypoxie reicht vom Unfallereignis bis zur medizinischen Behandlung. Dieser muss möglichst kurz gehalten werden. Patienten in dieser Studie, die länger als 20 Minuten ohne ausreichende Sauerstoffzufuhr blieben, verstarben schneller als Patienten ohne Hypoxie. So betrug die Latenz bis zum Tod bei Patienten mit einer Hypoxie 2,64 Tage; im Gegensatz dazu wiesen Patienten ohne Hypoxie eine durchschnittliche Latenzzeit von 16,42 Tagen auf. Die Hypoxie ist also ein bedeutender Faktor für die Prognose des Heilungsverlauf der Patienten nach einem Schädel-Hirn-Trauma.

Auch WEDEKIND-2005 sieht in seiner Studie, neben der arteriellen Hypotonie und dem Anstieg des

intrakraniellen Drucks, die Hypoxie als prognostisch ungünstigen Faktor bezüglich der Mortalitätswahrscheinlichkeit. Die drei Faktoren können sich dabei auch untereinander ergänzen und verstärken. Die Wichtigkeit der Vermeidung der ungünstigen Faktoren für die Intensivtherapie wurde bereits in mehreren Studien erläutert (GLENN-2003, JEREMITSKY-2003, MENON-1999). CHESTNUT-1993, CARREL-1994, JEREMISKY-2003, JONES-1994 und MENON-1999 arbeiteten ebenfalls in ihren Studien eine signifikante Häufung einer ungünstigen Prognose bei Minderversorgung des verletzten Gehirns heraus. Sie definierten diese Sauerstoffminderversorgung als ein Zahlenverhältnis des arteriellen Sauerstoffpartialdrucks und der inspiratorischen Sauerstoffkonzentration. CHESTNUT-1993 sieht den Grund für die schlechte Prognose bei der Hypoxie in der vermehrten anaeroben Glykolyse im Gehirn und der dadurch entstehenden erhöhten Laktatansammlung, die für das Gehirn in dieser hohen Menge zu Gift wird und Gehirn oder Gehirnanaren Schaden zufügt.

BRUCE-1981, DIETRICH-1993, JAIMOVICH-1991, KAZAN-1997, MCDONOALD-1994, MICHAUD-1993 und ONG 1996 sehen die Glasgow-Coma-Scale nicht als alleinigen Faktor für einen ausreichendem Vorhersagewert für eine Prognosestellung, diese Studien bevorzugen für einen prädikativen Wert eine Kombination mit anderen Faktoren. So sehen sie den Nachweis einer Hypoxie neben der Glasgow-Coma-Scale als einen guten Faktor an, die Prognose präziser gestalten zu können. JINANG-2002 kam zu dem Ergebnis, dass Patienten mit einer niedrigen Glasgow-Coma-Scale bei zusätzlicher Befundung einer Hypoxie eine signifikant schlechtere Prognose aufweisen als Patienten ohne einen Hypoxienachweis.

In der Studie von ONG-1996 wurden Kinder untersucht, die jünger als 15 Jahre alt waren und eine Glasgow-Coma-Scale unter acht ermittelt wurde. Dabei stellte sich heraus, dass das Vorhandensein einer Hypoxie die Prognose um das Zwei- bis Vierfache verschlechterte. Er fand heraus, dass bei einer Kombination einer Hypoxie mit einem der drei Befunde aus der Computertomografie (SDH, diffuse axonale Schädigung, Gehirnschwellung) die Wahrscheinlichkeit eines schlechten Ausgangs über 90 Prozent liegt. Dagegen wurde in der Studie von ONG-1993 keine Erhöhung der Mortalität bei Kindern mit einer Glasgow-Coma-Scale unter acht und einer Hypoxie gefunden. Dies konnte in dieser Studie mit elf Patienten, die eine Hypoxie und einer sehr kurze Latenz aufwiesen, nicht bestätigt werden. Der Befund einer Hypoxie verschlechtert die Prognose enorm!

4.7. Hypernatriämie

In der Literatur gibt es wenige Angaben über die Mortalitätserhöhung nach einem schweren Schädel-Hirn-Trauma durch einen erhöhten Natriumgehalt im Blut. KAUKINEN-1984 untersuchte in seiner Studie Faktoren, die die Prognose eines Patienten mit einem schweren Schädel-Hirn-Trauma beeinflussen können. Unter anderem untersuchte er biochemische Parameter, dabei entdeckte er nur bei einer Hyperosmolarität und einer Hypernatriämie einen Zusammenhang mit einer erhöhten Mortalität dieser Patienten. Die verstorbenen Patienten mit einer erhöhten Mortalitätsrate wiesen länger als einen Tag einen Natriumgehalt von über 150 mmol/l auf.

Die Erhöhung des Natriumspiegels wurde in der Studie entweder durch einen erhöhten Wasserverlust oder eine sekundäre Erhöhung des Aldosterin begründet.

Ein Beweis für eine erhöhte Mortalität bei einer Hypernatriämie im Blut konnte in der jetzigen Studie nicht gefunden werden, da bei mehr als 50 Prozent der Patienten der Natriumgehalt im Blut im Normbereich lag und etwa gleich viele Patienten eine Hypernatriämie oder eine Hyponatriämie zeigten. Aus diesem Ergebnis lässt sich keine Tendenz für eine Prognose erkennen.

4.8. Schädelfrakturen und offenes Schädel-Hirn-Trauma

Schädelfrakturen kommen durch Gewalteinwirkungen auf den Kopf zustande und können gleichzeitig Hinweise auf Art und Schwere der Gewalteinwirkungen geben. In der Gruppe der Schädel-Hirn-Verletzten mit traumatischer Bewusstseinsstörung finden sich gehäuft Schädelfrakturen (TODOROW-1998). Bei Schädelfrakturen sind intrakranielle raumfordernde Blutungen häufig anzutreffen. Auch in dieser Studie wurden bei etwa 60 Prozent (18 Kinder) des gesamten Patientenguts mindestens eine Schädelfrakturart beobachtet, was die Schwere des Schädel-Hirn-Traumas widerspiegelt.

JENNET-1979 sah nur einen geringen Einfluss der Schädelfrakturen auf die zu erwartende Prognose der verunfallten Patienten. In seiner Studie wurde bei 54 Prozent der Patienten mit einem Schädel-Hirn-Trauma und einer Schädelfraktur ein schlechtes Outcome verzeichnet, im Gegensatz dazu wiesen 43 Prozent der Patienten ein ungünstiges Outcome ohne vorhandener Schädelfraktur auf. Laut FEICKERT-1999, ONG-1996 hat der Nachweis von Schädelfrakturen per se keinen signifikanten Einfluss auf die Mortalität von Kindern mit schwerem Schädel-Hirn-Trauma. Dahingegen wurde bei der Studie von WAGSTYL-1987 eine Korrelation zwischen dem Vorhandensein einer Schädelfraktur und der Mortalität bei Patienten mit einem Schädel-Hirn-Trauma gezeigt, begründet durch höhere Krafteinwirkung gegenüber Patienten ohne Schädelfrakturen. Auch in der Studie von EDNA-1983 wurde ein starker Einfluss durch das Vorhandensein von Schädelfrakturen bei Patienten mit einem Schädel-Hirn-Trauma gezeigt. Die Studie bewertete alle 969 Patienten, die eine Glasgow-Coma-Scale von drei bis 15 erhielten. Dabei zeigten 1,3 Prozent ohne eine Schädelfraktur einen schlechten Ausgang, 7,9 Prozent mit einer Schädelfraktur. Aufgeteilt in Glasgow-Coma-Scale- Gruppen, wurde bei 17 Prozent der Patienten, die eine Glasgow-Coma-Scale von drei bis vier und keine Schädelfraktur aufwiesen, ein schlechter Ausgang festgestellt. Dagegen zeigten 71 Prozent mit einer Glasgow-Coma-Scale von drei bis vier und einer Schädelfraktur einen schlechten Ausgang. Das zeigt den großen Einfluss der Schädelfraktur bei Patienten mit einem sehr schweren Schädel-Hirn-Trauma auf das Outcome. KLONOFF-1993 hatte bereits in seiner pädiatrischen Studie die Schädelfraktur als wichtigen prognostischen Faktor für Patienten mit einem Schädel-Hirn-Trauma ermittelt.

Es gibt sehr unterschiedliche Aussagen über den Einfluss einer vorhandenen Schädelfraktur bei Patienten mit einem Schädel-Hirn-Trauma, wie zuvor gezeigt. Tatsache ist, dass Patienten mit einer Schädelfraktur einen anderen Unfallmechanismus als bei Patienten ohne Schädelfrakturen zeigten, wenn sich daraus eine Schädelfraktur entwickelte. Daraus lässt sich schließen, dass wiederum eine andere Krafteinwirkung dafür zuständig war, ein schweres Schädel-Hirn-Trauma ohne eine

Schädelfraktur zu erleiden. Trotz allem ist die Wahrscheinlichkeit höher, dass Patienten mit einer Schädelfraktur durch die hohe Einwirkungsenergie ein schweres Schädel-Hirn-Trauma davontragen. Dies wird dadurch belegt, dass etwa 60 Prozent der Kinder in dieser Studie mindestens eine Schädelfraktur aufwiesen. Bei den Studien, die keine signifikanten Unterschiede bei den Schädelfrakturen sahen, wurden Patienten mit allen Schweregraden des Schädel-Hirn-Traumas beurteilt. So hat sich die höhere Anzahl von schlechten Ausgängen bei Patienten mit einer Schädelfraktur und einem schweren Schädel-Hirn-Trauma durch die niedrigere Anzahl der Patienten mit einer Schädelfraktur und einem leichten Schädel-Hirn-Trauma relativiert. Da Patienten durch die Schädelfraktur eine niedrigere Glasgow-Coma-Scale aufweisen, ist der negative Einfluss auf eine Prognose durch eine Schädelfraktur nachzuvollziehen.

Bei der Latenz bis zum Tod in dieser Studie gab es einen bemerkenswerten Unterschied zwischen Patienten mit und ohne Schädelfrakturen. Hier lag der Unterschied der durchschnittlichen Latenzzeit bei einer Differenz von neun Tagen. Ohne eine Schädelfraktur wurde eine Latenz von 6,67 Tagen ermittelt, mit einer Schädelfraktur von 15,72 Tagen. Diese Zahlen zeigen die Entwicklung eines schnelleren lebensgefährlichen Zustandes bei Patienten mit einem schweren Schädel-Hirn-Trauma ohne Schädelfraktur. Die Gründe sind schwer zu erklären, dies Ergebnisse sind eher zufällig in dieser Studie zustande gekommen. Einerseits kann der Mechanismus, der zum Tod führt, ein anderer sein als bei Patienten ohne Schädelfraktur, andererseits sorgt die Therapie (rechtzeitige Operation und Entlastung) für eine lebensverlängernde Entwicklung.

Bei den sieben Patienten, die ein offenes Schädel-Hirn-Trauma erlitten, konnte eine kürzere Latenz festgestellt werden.

4.9. Intrakranielle Hämatoome

Traumatische intrakranielle Hämatoome ereignen sich durch Verletzungen intrakranieller Gefäße. Es werden, wie bei den Ergebnissen berichtet, vier Formen unterschieden. Die Diagnose der traumatischen intrakraniellen Hämatoome wurde in allen Fällen durch die Computertomografie gestellt und bestätigt. Weitere Diagnosen der Computertomografie werden in einem der nächsten Kapitel behandelt. Die Computertomografie ist ein sehr wichtiges Hilfsmittel für die Einschätzung einer Prognose.

Bei dem vorliegenden Patientengut wurden alle vier Hämatomarten entdeckt. Bei 25 Patienten oder fast 84 Prozent wurde mindestens ein intrakranielles Hämatom entdeckt und damit bei 30 Prozent mehr als in der Studie von JENNET-1979. Dabei war auffallend, dass das traumatische intrazerebrale Hämatom am häufigsten vertreten war (18 Patienten). Bei anderen Studien, die zusätzlich Patienten mit einem guten Outcome beobachteten, war die häufigste Hämatomart die traumatische Subarachnoidalblutung (FEICKERT-1999). So muss man folgern, dass wenn eine traumatische intrazerebrale Blutung nach einem schweren Schädel-Hirn-Trauma gefunden wird, dies zu einer erhöhten Mortalitätswahrscheinlichkeit der betroffenen Patienten führen kann.

Das traumatische intrazerebrale Hämatom wird auf eine Vasoparalyse und erhöhte Gefäßpermeabilität im kontusionell geschädigten Hirnareal zurückgeführt. Wichtig ist dabei die Größe des Hämatoms.

Durch ein großes intrazerebrales Hämatom kommt es zu einem intrakraniellen Druckanstieg mit einer Massenverschiebung. Mit zunehmender Ausdehnung des Hämatoms kann es zu einer gefährlichen Mittelhirneinklemmung kommen, die sehr schnell auch trotz Therapie lebensgefährlich wird. Für den Behandler sind sowohl die Anzahl als auch die Größe des einzelnen Hämatoms prognostisch bedeutsam. Die Patienten mit intracerebralen Hämatome weisen eine Letalitätswahrscheinlichkeit von durchschnittlich fast 60 Prozent auf, bei Patienten über 60 Jahren sogar von 75 Prozent (MASUHR-2005). SCHIEFER-1970 und JIANG-2002 beobachteten in ihren Studien wenige intrazerebrale Hämatome und viele subdurale Hämatome. In dieser Studie wurde dagegen eine erhöhte Anzahl von Patienten mit einem intrazerebralem Hämatom und eine geringe Anzahl mit einem subduralem Hämatom festgestellt.

Die zweithäufigste Hämatomart ist mit zwölf ermittelten Befunden die traumatische Subarachnoidalblutung. Dieser Befund trat bei zwei Patienten und bei zehn Patienten in Kombination mit einer anderen Hämatomart auf. Die traumatische subarachnoidale Blutung stellt in der Literatur einen wichtigen Marker für die Einschätzung der Mortalität dar. Laut WEDEKIND-2005 steigt bei Nachweis einer traumatisch bedingten Subarachnoidalblutung die Mortalität auf das Doppelte an. Wird zusätzlich eine Einblutung in die basalen Zisternen entdeckt, dann kann man von einer 70-prozentigen Wahrscheinlichkeit eines schlechten Ausgangs ausgehen. Fünfmal wurde der Befund eines subduralen Hämatoms gestellt, davon einmal als alleiniger Befund und jeweils zweimal mit einer intrazerebralen Blutung und einer subarachnoidalen Blutung kombiniert.

Bei YAMAMOTO-2002 zeigen Patienten mit einem Schädel-Hirn-Trauma und einem subduralen Hämatom eine Wahrscheinlichkeit von 69,2 Prozent für einen schlechten Ausgang, in Kombination mit einer intrazerebralen Blutung von 88,9 Prozent.

POSPIECH-1993, EDNA-1983 und SERVADEI-1993 sahen in ihren Studien die intrakranielle Blutung als Risikofaktor für einen ungünstigen Verlauf nach einem Schädel-Hirn-Trauma.

JENNET-1979 zeigte in seiner Studie, dass die der Mortalitätswahrscheinlichkeit bei Patienten mit einem Hämatom gegenüber Patienten ohne Hämatom mit dem Alter abnimmt. Patienten unter 20 Jahren mit einem Hämatom zeigten zu 43 Prozent einen schlechten Ausgang und ohne nur zu 29 Prozent. Bei über 60-jährigen ist die absolute Wahrscheinlichkeit für einen schlechten Ausgang höher, aber ältere Patienten mit einem Hämatom weisen eine niedrigere Wahrscheinlichkeit für einen schlechten Ausgang auf als Patienten ohne ein Hämatom. Daraus lässt sich für diese Studie schließen, dass es ein erhöhtes Vorkommen von Hämatomen geben musste, da alle Patienten einen schlechten Ausgang aufwiesen.

Bei FEICKERT-1999 hatte der Risikofaktor eines intrakraniellen Hämatoms dagegen keinen signifikanten Einfluss auf das Überleben der Kinder. Nur eine kleine Gruppe der Kinder mit multiplen intrakraniellen Hämatomen zeigte eine signifikant schlechtere Überlebenschance mit 54 Prozent gegenüber 80 Prozent. Der Autor erklärt dies dadurch, dass in der ersten Gruppe die Patienten mit schweren, diffusen axonalen Hirnschäden enthalten sind. Da auch hier sehr viele Kinder mehrere Hämatomarten aufwiesen, können die Angaben von FEICKERT-1999 in dieser Studie bestätigt werden.

HEISKANNEN-1970 stellte auch in seiner Studie keinen signifikanten statistischen Unterschied

zwischen der Mortalität bei Patienten mit und ohne ein intrakranielles Hämatom fest.

Bei MILLER-1981 wurde generell bei Auftreten eines intrakraniellen Hämatoms eine schlechtere Überlebenswahrscheinlichkeit beobachtet, egal welche Hämatomart vorherrschte; dagegen hängt bei GENNARELLI-1982 und LOBATO-1988 die Prognose maßgeblich vom intrakraniellen Verletzungstyp ab. So war in diesen Studien die Mortalitätswahrscheinlichkeit bei einer niedrigen Glasgow-Coma-Scale und einem subduralen Hämatom am höchsten.

BRUCE-1981 stellte in seiner Studie die höchste Mortalitätswahrscheinlichkeit bei einer traumatischen intrazerebralen Blutung heraus, gefolgt von einem subduralen Hämatom.

Die Latenzen bis zum Tod geben Aufschluss über die Ursachen des Todes und umgekehrt. Bei denjenigen Patienten, die kein Hämatom aufwiesen, wurde die Schädigung des Gehirns durch den Unfall als primäre Ursache für den Tod eingestuft. So ist die Latenz von 3,2 Tagen zu erklären. Dagegen wurde bei denjenigen Patienten, die eine längere Zeit überlebten, der Tod durch eine sekundäre Komplikation ausgelöst.

4.10. EEG-Befunde

Das Elektroenzephalogramm ist das wichtigste Hilfsmittel in der Epilepsie-Diagnostik und dient dem Nachweis umschriebener (herdförmiger) oder diffuser Störungen (Allgemeinveränderungen), die durch tumoröse, traumatische und entzündliche Hirnprozesse, Ischämien oder Intoxikationen verursacht werden. Allgemeinveränderungen sind generalisierte, über allen Ableitungspunkten nachweisbare Frequenzveränderungen, meist in Form von Verlangsamungen der Wellen. Eine Allgemeinveränderung ist bei verschiedenartigsten Zuständen mit pathologischem Hirnstoffwechsel, z.B. Hirnödem, hypoxämischen Zuständen, Komata, Enzephalitiden und nach epileptischen Anfällen zu beobachten; zusätzlich kann man aus dem EEG Herdbefunde erkennen. Neuroradiologische Untersuchungen werden vor allem zur Prognosestellung herangezogen, sie können zwar die strukturelle Läsionen gut erfassen, nicht jedoch das Ausmaß der Hirnfunktionsstörung; so sind neuroradiologische Untersuchungen in der Prognosestellung von begrenztem Wert wie GREENBERG-1982, NARAJAN-1981 und NEWLON-1984 zeigten.

Laut FERBERT-1985, GANES-1983, HUME-1981, NEWLON-1983, STÖHR-1986, STÖHR-1987, SUTTON-1982 und RIFFEL-1989 ist das EEG zwar ein Funktionsparameter, kann aber wie auch neurologische Befunde durch Medikamente beeinflusst werden. Nach ihrer Auffassung sind dagegen die frühen akustisch evozierten Potentiale und die frühen somatosensorisch evozierten Potentiale nach Medianus-Stimulation medikamentös nur wenig zu beeinträchtigen. Auch HANSOTIA-1981 und VAPALAHTI-1984 sahen den Aussagewert der EEG-Befunde für eine frühe Prognosestellung als nicht relevant an. SCHIEFER-1971 sah im EEG-Befund einen wertvollen Nutzen für die neurologische Diagnostik, aber einen geringen allgemeinen Nutzen bei einer akuten intrakraniellen Drucksteigerung. Durch das Hirnstrombild wurden keine morphologischen Veränderungen, sondern nur Funktionsstörungen erfasst und man kannte bis zu seiner Studie im EEG nur wenige Formen, die als pathognomonisch für bestimmte Krankheitszustände bezeichnet werden konnten. Ein negativer EEG-

Befund schloss beispielsweise eine intrakranielle Blutung nicht aus. Hirnstamm-EEG-Muster wie „Burst Suppression“ und „Alpha-Koma“ weisen auf eine schlechte Prognose hin.

Aus diesen Studien und den Autorenkommentaren ist ersichtlich, dass die EEG-Befunde bis zur heutigen Zeit für die Prognose des Krankheitsverlaufs nur eine sekundäre Rolle spielen. Trotzdem geben die EEG-Befunde in dieser Studie die schlechten Zustände der Hirnfunktionen der Patienten wieder, was schwer aufgrund der mangelnden Literatur zu diesem Thema zu vergleichen ist. Dagegen ist für die Hirntoddiagnostik das EEG ein wichtiges und vorgeschriebenes Instrument zur Feststellung der fehlenden Hirnaktivität. Leider wurde nur bei 21 Patienten in dieser Studie eine EEG-Untersuchung durchgeführt, um eine aussagekräftigere Auswertung zu geben. Eine Gemeinsamkeit war, dass alle Kinder bei der ersten Untersuchung eine negative Veränderung im EEG aufwiesen. Gleich nach der Einlieferung ins Krankenhaus zeigten fünf Patienten einen Nulllinien-Befund. Diese Patienten verstarben innerhalb kürzester Zeit an den primären Unfallfolgen. Bei den restlichen Patienten wurden mittlere oder schwere Allgemeinveränderungen verzeichnet. Ansonsten sind auch aus den Daten dieser Studie nur wenige Fakten für eine Prognose zu stellen.

Das EEG ist ein guter Verlaufparameter. In regelmäßigen Abständen durchgeführt, erlaubt es, die Tendenz einer Verbesserung oder einer Verschlechterung festzustellen.

4.11. Akustisch evozierte Potentiale (AEP)

Die akustisch evozierten Potentiale sind besonders zur Diagnostik der multiplen Sklerose und der Komaüberwachung geeignet. Im Gegensatz zum EEG ist auch in der Literatur die Bedeutung der evozierten Potentiale für eine Prognosestellung bei einem Schädel-Hirn-Trauma viel größer. Auch zur Hirntoddiagnostik sind die frühen akustisch evozierten Potentiale von Bedeutung.

Ein großer Vorteil bei der Untersuchung der frühen akustisch evozierten Potentiale und auch der frühen somatosensorisch evozierten Potentiale ist die Tatsache, dass diese nur wenig durch Medikamente beeinflusst werden im Gegensatz zum Elektroenzephalogramm (FERBERT-1985, GANES-1983, HUME-1981, NEWLON-1983, STÖHR-1986, STÖHR-1987, SUTTON-1982).

Eine wichtige Voraussetzung ist die Vermeidung von Blutansammlungen im Mittelohr und im äußeren Gehörgang. Dies kann zu Schalleitungsstörungen führen und bei einer Nulllinie der frühen akustisch evozierten Potentiale zu einem Vortäuschen eines Hirnstammfunktionsverlustes führen (ANDERSON-1984, WALSER-1983). Da alle Patienten in dieser Studie bei der ersten EEG- und AEP-Untersuchung medikamentös behandelt wurden, ist eine möglichst geringe Beeinflussung durch die Medikamente für die Ergebnisse wichtig.

Seit CHIAPPA-1997 ist die Zuordnung der Wellen I bis V zu anatomisch definierten Stationen der Hörbahn vom Innenohr bis zu den Colliculi inferiores des Mittelhirns bewiesen. Nach anfänglich guten Ergebnissen blieb nach den Studien von CANT-1986, FACCO-2000, GUÉRIT-1993, WEDEKIND-1999 die prognostische Wertigkeit des Verfahrens hinter den ursprünglichen Erwartungen zurück; dies lag hauptsächlich an der geringen Sensitivität des Verfahrens. WEDEKIND-2005 gab an, dass bei höhergradigen Veränderungen der AEP, im Sinne eines Verlustes der im Hirnstamm generierten

Wellen III bis V, viele Patienten am Beginn der Entwicklung eines Hirntodsyndroms stehen. Es sah den Stellenwert der AEP zur Abschätzung der Prognose heute weit hinter dem der SEP angesiedelt. RIFFEL-1989 konnte in seiner Studie bei einer Glasgow-Coma-Scale unter acht allein durch diese Bewertung keine ausreichende Voraussage treffen. Er suchte einen weiteren Faktor zu Verbesserung des Prognosewertes. Dabei erwiesen sich die frühen akustisch evozierten Potentiale als zuverlässig in der Voraussage eines schlechten Verlaufs. Durch einen Wellenverlust in den frühen akustisch evozierten Potentialen dokumentierter Hirnstammläsionen ist die Prognose ungünstig. Andererseits waren in seiner Studie physiologische akustisch evozierte Potentiale nicht zuverlässig in der Voraussage eines guten Verlaufs. Er sah auch die somatosensorisch evozierten Potentiale nach Medianus-Stimulation in der Prognose des komatösen Patienten nach Schädel-Hirn-Trauma sowohl zuverlässig in der Voraussage eines schlechten als auch eines guten Verlaufs.

Leider konnte in dieser Studie nicht auf die Beurteilung der somatosensorisch evozierten Potentiale zurückgegriffen werden, da nur bei drei Patienten diese Untersuchung durchgeführt wurde. Aufgrund der guten Zuverlässigkeit bei der Prognose sollte mehr Wert auf die SEP-Untersuchung des Patienten mit somatosensorisch evozierten Potentialen gelegt werden.

Durch die Studien von TSUBOKAWA-1980 und UZIEL-1978 wurde die Erfassung einer Hirnstammläsion durch die frühen akustisch evozierten Potentiale als zuverlässig hinsichtlich der Prognose eingestuft. Zusätzlich untersuchten die Studien von ANDERSON-1984 und CANT-1968 in den früheren Jahren die Prognose eines schlechten Verlaufs und befanden diese Potentiale als zuverlässig.

Wie in den neuesten Studien gezeigt wurde, hat sich der Wert der Aussage für die Prognose durch die AEP-Befunde verschlechtert, trotz allem kann man aus dieser Studie einige brauchbare Erkenntnisse gewinnen.

In dieser Studie wurden nur sechs Patienten bei der ersten Untersuchung mit einem normalen AEP-Befund dokumentiert. Diese Patienten verstarben durch sekundäre Komplikationen nach dem Unfallereignis. Somit stellt die Untersuchung der AEP einen guten Marker für die Einschätzung der primären Schädigung dar. Es sagt aber nichts darüber aus, ob sich sekundäre Schäden entwickeln können. Andererseits muss man bei einem negativen Befund von einem schlechten Verlauf ausgehen, wie es die kurze Latenz gezeigt hat. Der Latenzunterschied zwischen negativen und normalen Befunden ist in dieser Studie ein guter Marker für die schwere Schädigung des Gehirns und den zu erwartenden schnelleren Tod als bei Patienten, die einen normalen Befund zeigten.

4.12. CT-Befunde

Die kraniale Computertomografie ist neben der Magnetresonanztomografie die wichtigste Methode zum direkten Nachweis umschriebener oder diffuser Prozesse des Gehirns (Tumor, Blutung, Infarkt, Abszess, Fehlbildung, Atrophie, Ödem) (MASUHR-2005). Aus deren Befunden lassen sich auch gute Prognosen für den weiteren Krankheitsverlauf ableiten, sowie schnell Komplikationen und Schäden

erkennen. Abnormalitäten auf der Computertomografieauswertung sind gute Indikatoren für die ungünstige Prognose des Ausgangs nach einem schweren Schädel-Hirn-Trauma. Dabei zeigen die initialen Untersuchungen durch die Computertomografie nahezu 90 Prozent der negativen Veränderungen des Gehirns. Laut Studien sind die Prognosen bei vorhandenen negativen Befunden weniger genau als bei Patienten mit normalen CT-Befunden. Bei Patienten mit normalen CT-Befunden bei der Aufnahme in ein Krankenhaus ist die Prognose dann abhängig von extrakraniellen Faktoren. Auch ist bei einem normalen CT-Befund die Entwicklung eines erhöhten Hirndrucks nicht auszuschließen, denn neue Läsionen entwickeln sich bei 40 Prozent der Patienten, die ein schweres Schädel-Hirn-Trauma haben. Diffuse axonale Verletzungen können leicht übersehen werden. Bei den meisten Studien, die sich mit der Prognosestellung anhand der CT-Befunde beschäftigen, haben sich vier Faktoren für eine aussagekräftige Prognose herauskristallisiert. Diese sind, wie in dieser Studie vorgegeben, die verstrichenen basalen Zisternen, die traumatische Subarachnoidalblutung, die Mittellinienverschiebung und eine vorhandene intrakranielle Läsion. Sehr wichtig sind dabei die basalen Zisternen. Bei den Studien von ATHAIPPAN-1993, CHESTNUT-2000, EISENBERG-1990 und TOUTANT 1984 wurde eine Verdreifachung der Mortalitätsrate bei verstrichenen und computertomografisch nicht mehr abgrenzbaren basalen Zisternen gefunden. Zusätzlich wurde durch die Studien von CHESTNUT-2000, COLQUHON-1989 und EISENBERG-1990 eine Erhöhung des Risikos für einen gesteigerten intrakraniellen Druck um das Dreifache bei den verstrichenen basalen Zisternen belegt. DONGE-1983 und TAESDALE-1984 belegten darüber hinaus, dass ein pathologischer Pupillenstatus bei verstrichenen basalen Zisternen häufig zu beobachten ist. Zeigt das CT eine traumatische Subarachnoidalblutung, steigt die Mortalität auf das Doppelte an. Bei einer Einblutung in die basalen Zisternen ist zu 70 Prozent von einem schlechten Ergebnis auszugehen, was KAKARIEKA-1997 in seiner Studie zeigte. CHESTNUT-2000 und VOLLMER-1991 beobachteten in ihren Studien eine Todeswahrscheinlichkeit von 78 Prozent bei einer Mittellinienverschiebung von mehr als fünf Millimetern. Bei ihnen waren die Patienten aber über 45 Jahre alt. Studien von Aussagewerten bei Mittellinienverschiebungen von jüngeren Patienten sind bis jetzt noch nicht veröffentlicht worden. Die Untersuchungen und Ergebnisse dieser Studie bezüglich intrakranieller Läsionen sind in einem der vorherigen Kapiteln ausführlich dargelegt worden. Bei ONG-1996 und SELLADURAI-1992 zeigte kein Patient einen guten Ausgang, wenn bei diesem innerhalb der Erstuntersuchung kein normales CT dokumentiert wurde. Eine sehr aussagekräftige Prognose stellte das Vorhandensein eines subduralen Hämatoms, die Subduralblutung und die Mittellinienverschiebung dar. BECKER-1977, YOUNG-1981, GENNERALLI-1982 und LOBATO-1983 fanden eine eindeutige Aussage über einen schlechten Ausgang in der Tatsache begründet, dass in den CT's der Patienten eine Mittellinienverschiebung vorhanden war. VAPALAHTI-1984 stellte fest, dass 40 Prozent in der ersten CT-Untersuchung keine Abnormalitäten aufwiesen, bei Patienten, bei denen eine Glasgow-Coma-Scale von sechs bis acht ermittelt wurde, bei Patienten mit einer Glasgow-Coma-Scale von drei bis fünf waren es 30 Prozent der CT-Untersuchungen. Das Entscheidende war, dass die zweiten CT-Untersuchungen innerhalb von 48 Stunden in den zwei Gruppen pathologische Befunde zeigten, meist

entwickelnden sich kleine Kontusionen. Bei allen Kindern, die früh an unkontrollierter Druckerhöhung starben, wurden hämorrhagische Läsionen in den basalen Zisternen, hypodense Areale im Hirnstamm oder eine Hirnstammkompression dargestellt.

Der wichtigste Parameter für eine Prognose des Outcomes in unserer Studie, bei der alle Patienten durch die Schwere des Unfallereignisses starben, war in der CT-Untersuchung das Vorhandensein einer intrakraniellen Läsion.

Traumatische intrakranielle Hämatome ereignen sich durch Verletzungen intrakranieller Gefäße. Es werden, wie bei den Ergebnissen berichtet, vier Formen unterschieden. Die Diagnose der traumatischen intrakraniellen Hämatome wurde in allen Fällen durch die Computertomografie gestellt und bestätigt. Bei dem vorliegenden Patientengut wurden alle vier Hämatomarten entdeckt. Bei 26 Patienten oder fast 93 Prozent wurde mindestens ein intrakranielles Hämatom entdeckt und damit bei 40 Prozent mehr als in der Studie von JENNET-1979. Dabei war auffallend, dass das traumatische intrazerebrale Hämatom am häufigsten vertreten war (21 Patienten), was bei anderen Studien, die zusätzlich Patienten mit einem guten Outcome beobachteten, stellte die häufigste Hämatomart die traumatische Subarachnoidalblutung dar (FEICKERT-1999). So muss man folgern, dass wenn eine traumatische intrazerebrale Blutung nach einem schweren Schädel-Hirn-Trauma gefunden wird, dies zu einer erhöhten Mortalitätswahrscheinlichkeit der betroffenen Patienten führen kann.

Das traumatische intrazerebrale Hämatom wird auf eine Vasoparalyse und erhöhte Gefäßpermeabilität im kontusionell geschädigten Hirnareal zurückgeführt. Wichtig ist dabei die Größe des Hämatoms.

Durch ein großes intrazerebrales Hämatom kommt es zu einem intrakraniellen Druckanstieg mit einer Massenverschiebung. Mit zunehmender Ausdehnung des Hämatoms kann es zu einer gefährlichen Mittelhirneinklemmung kommen, die sehr schnell auch trotz Therapie lebensgefährlich wird. Für den Behandler sind sowohl die Anzahl als auch die Größe des einzelnen Hämatoms prognostisch bedeutsam. Die Patienten mit intrazerebralen Hämatome weisen eine Letalitätswahrscheinlichkeit von durchschnittlich fast 60 Prozent auf, bei Patienten über 60 Jahren sogar von 75 Prozent (MASUHR-2005). SCHIEFER-1970 und JIANG-2002 beobachteten in ihren Studien wenige intrazerebrale Hämatome und viele subdurale Hämatome, was in dieser Studie nicht der Fall ist.

Die zweithäufigste Hämatomart ist mit zwölf ermittelten Befunden die traumatische Subarachnoidalblutung. Dieser Befund trat bei zwei Patienten als alleiniger Befund und bei zehn Patienten in Kombination mit einer anderen Hämatomart auf. Die traumatische subarachnoidale Blutung stellt in der Literatur einen wichtigen Marker für die Einschätzung der Mortalität dar. Laut WEDEKIND-2005 steigt bei Nachweis einer traumatisch bedingten Subarachnoidalblutung die Mortalität auf das Doppelte an. Wird zusätzlich eine Einblutung in die basalen Zisternen entdeckt, dann kann man von einer 70-prozentigen Wahrscheinlichkeit eines schlechten Ausgangs ausgehen. Fünfmal wurde der Befund eines subduralen Hämatoms gestellt, davon einmal als alleiniger Befund und jeweils zweimal mit einer intrazerebralen Blutung und einer subarachnoidalen Blutung kombiniert.

Bei YAMAMOTO-2002 zeigen Patienten mit einem Schädel-Hirn-Trauma und einem subduralen Hämatom eine Wahrscheinlichkeit von 69,2 Prozent für einen schlechten Ausgang, in Kombination mit einer intrazerebralen Blutung von 88,9 Prozent.

POSPIECH-1993, EDNA-1983 und SERVADEI-1993 sahen in ihren Studien die intrakranielle

Blutung als Risikofaktor für einen ungünstigen Verlauf nach einem Schädel-Hirn-Trauma.

JENNET-1979 zeigte in seiner Studie, dass die der Mortalitätswahrscheinlichkeit bei Patienten mit einem Hämatom gegenüber Patienten ohne Hämatom mit dem Alter abnimmt. Patienten unter 20 Jahren mit einem Hämatom zeigten zu 43 Prozent einen schlechten Ausgang und ohne nur zu 29 Prozent bei Patienten mit einem schweren Schädel-Hirn-Trauma. Bei über 60-jährigen ist die absolute Wahrscheinlichkeit für einen schlechten Ausgang höher, aber ältere Patienten mit einem Hämatom weisen eine niedrigere Wahrscheinlichkeit für einen schlechten Ausgang auf als Patienten ohne ein Hämatom. Daraus lässt sich für diese Studie schließen, dass es ein erhöhtes Vorkommen von Hämatomen geben musste, da alle Patienten einen schlechten Ausgang aufwiesen.

Bei FEICKERT-1999 hatte der Risikofaktor eines intrakraniellen Hämatoms dagegen keinen signifikanten Einfluss auf das Überleben der Kinder. Nur eine kleine Gruppe der Kinder mit multiplen intrakraniellen Hämatomen zeigte eine signifikant schlechtere Überlebenschance mit 54 Prozent gegenüber 80 Prozent. Der Autor erklärt dies dadurch, dass in der ersten Gruppe die Patienten mit schweren, diffusen axonalen Hirnschäden enthalten sind. Da auch hier sehr viele Kinder mehrere Hämatomarten aufwiesen, können die Angaben von FEICKERT-1999 in dieser Studie bestätigt werden.

HEISKANNEN-1970 stellte auch in seiner Studie keinen signifikanten statistischen Unterschied zwischen der Mortalität bei Patienten mit und ohne einem intrakraniellen Hämatom fest.

Bei MILLER-1981 wurde generell bei Auftreten eines intrakraniellen Hämatoms eine schlechtere Überlebenschance beobachtet, egal welche Hämatomart vorherrschte; dagegen hängt bei GENNARELLI-1982 und LOBATO-1988 die Prognose maßgeblich vom intrakraniellen Verletzungstyp ab. So war in diesen Studien die Mortalitätswahrscheinlichkeit bei einer niedrigen Glasgow-Coma-Scale und einem subduralen Hämatom am höchsten.

BRUCE-1981 stellte in seiner Studie die höchste Mortalitätswahrscheinlichkeit bei einer traumatischen intrazerebralen Blutung heraus, gefolgt von einem subduralen Hämatom.

Die Latenzen bis zum Tod geben Aufschluss über die Ursachen des Todes und umgekehrt. Bei denjenigen Patienten, die kein Hämatom aufwiesen, wurde Schädigung des Gehirns durch den Unfall als primäre Ursache für den Tod eingestuft, so ist die Latenz von 3,2 Tagen zu erklären. Dagegen konnte sich bei denjenigen Patienten, die eine längere Zeit überlebten, erst durch die sekundären Komplikationen, hier unter anderem eine Einklemmung durch eine Massenverschiebung, ausgelöst unter anderem durch ein Hämatom, die längere Zeitspanne bis zum Tod erklären.

Wichtig ist auch, dass die Hälfte der mittels CT untersuchten Patienten komprimierte oder nicht darstellbare basale Zisternen bei der ersten Untersuchung zeigten. Dieser Befund ist, wie auch in anderen Studien belegt, für die schlechte Prognose des Krankheitsverlaufs verantwortlich. So musste man auch in dieser Studie von einer hohen Anzahl von Patienten mit komprimierten oder nicht darstellbaren Zisternen ausgehen, was sich anhand der Auswertung hier auch bestätigte. Wichtig ist noch anzumerken, dass alle Patienten mit einem solchen Befund sehr schnell starben. Die genaue Beurteilung der Latenzzeiten war durch die zahlreichen CT-Befunde sehr schwierig. Trotzdem waren die Tendenzen sehr gut zu erkennen. Es gab einen Unterschied zwischen den normalen und den pathologischen CT-Befunden. Die Latenz bei einem normalen CT-Befund betrug 51 Tage. Dagegen

zeigten Patienten, die mindestens anhand der CT-Befunde komprimierte oder verstrichene basale Zisternen aufwiesen, eine durchschnittliche Latenz von acht Tagen. Patienten, bei denen intrakranielle Läsionen beobachtet wurden, zeigten eine durchschnittliche Latenz von 19,15 Tagen. Die Latenz für den normalen Befund ist weniger aussagekräftig, da nur ein Patient einen normalen Befund zeigte. Da alle anderen Patienten mindestens eine intrakranielle Läsion aufwiesen, wurden diese Patienten durch weitere Befunde in die jeweiligen Gruppen eingeordnet. Die einzige Tendenz ist durch den Faktor "verstrichene oder komprimierte basale Zisternen" zu erkennen, da diese Patienten eine geringe Latenzzeit bis zum Tod aufwiesen. Somit steht dieser Befund für einen sehr schlechten Verlauf und einen schnell zu erwarteten Tod.

4.13 Hirndruckwerte

Jede intrakranielle Volumenzunahme hat einen Druckanstieg zur Folge, der ein lebensbedrohliches Einklemmszeichen hervorrufen kann. Laut MASUHR-2005 gibt es drei intrakranielle Kompartimente, die ursächlich für intrakranielle Drucksteigerungen verantwortlich sind. Zum einen das Hirnparenchym (Hirnödem, raumfordernder Prozess), zum anderen die Liquormenge (Hydrozephalus, Verschlusshydrozephalus) und das intrazerebrale Blutvolumen (Hyperkapnie oder zerebrale Hypoxie, Sinusthrombose). Kann ein intrakranieller Druckanstieg nicht ausgeglichen werden, kommt es zur Verlagerung oder Einklemmung des Zwischen- und Mittelhirns im Tentoriumschlitz (obere Einklemmung) beziehungsweise der Medulla oblongata im Foramen magnum (untere Einklemmung), was zu partieller oder kompletter Unterbrechung der afferenten und efferenten Bahnen im Hirnstamm führen kann, bis hin zum kompletten irreversiblen Verlust der Großhirn- und Hirnstammfunktionen. Dies bedeutet für den Patienten den Hirntod.

PAPO-1982 stellte bei 71,7 Prozent der Patienten mit einem schweren Schädel-Hirn-Trauma eine Hirndruckerhöhung fest, BRUCE-1979 bei 73 Prozent und MILLER-1979 sogar bei 94,3 Prozent der Patienten. Bei Kindern gehen diese Autoren von einer besseren Prognose aus als bei Erwachsenen, da Kinder bis zu einem gewissen Druckanstieg diesen besser durch ihre Schädelanatomie kompensieren können (SCHIEFER-1970). Ein wichtiger Grund für den raschen Druckanstieg auch in dieser Studie war die schnelle Entwicklung eines Ödems. Früher wurde in Studien belegt, dass Kinder gegenüber Erwachsenen eine viel schnellere und auch malignere Ödembereitschaft sowie Hirnschwellungsvorkommen besitzen (SCHIEFER-1970, ALDRICH-1992, Bruce-1981). Bei SCHIEFER-1970 wurde die höhere Inzidenz des Hirnödems und der Hirnschwellung durch eine bessere Regenerationsfähigkeit wieder kompensiert. Dagegen hatte LANG-1994 in einer neueren Studie ein ähnliches Vorkommen bei Erwachsenen und Kindern untersucht, konnte diese Studie aber nicht bestätigen. Bei FEICKERT-1999 waren die meisten der Todesfälle als Folge einer Hirnschwellung beziehungsweise eines sekundären Hirnödems aufgetreten, die zu einer nicht beherrschbaren Hirndruckkrise führten. In seiner Studie fand er bei der Analyse pathophysiologischer Mechanismen, die zum Tod führten, als wichtigsten prognostischen Faktor die Hirnschwellung beziehungsweise das Hirnödem. JIANG-2002 hielt bei der Untersuchung von 846 Patienten mit

schweren Schädel-Hirn-Traumen den Faktor des erhöhten intrakraniellen Drucks für wichtig hinsichtlich der Prognose. Seine Patienten erlitten bei einem höheren intrakraniellen Druck einen schlechteren Ausgang als Patienten mit einem normalen Druck. Die Studien von NARAYAN-1981, COLOHAN-1989, GHAJAR-1993, SAUL-1982 und MARMAROU-1991 bestätigen diesen negativen Einfluss. MILLER-1977 und LINDENBERG-1955 fanden auch in ihren Studien eine Korrelation zwischen der Druckerhöhung und der Mortalitätsrate. MARMAROU-1991 beschrieb in seiner Untersuchung die Grenze von 20 mm Hg bezüglich des intrakraniellen Druckes als die kritische Schwelle für einen schlechten Ausgang. JIANG-2002 bestätigte diese Beobachtung in seiner Analyse. Es starben 13,76 Prozent der Patienten mit einem schweren Schädel-Hirn-Trauma, bei denen innerhalb der ersten 48 Stunden ein intrakranieller Hirndruck unter 20 mm Hg gemessen wurde. Dagegen starben mehr als doppelt so viele Patienten (29,5 Prozent) bei einem Hirndruck zwischen 30 und 40 mm Hg und bei einem Hirndruck über 40 mm Hg starben sogar 40,43 Prozent. Schon die Studie von VAPALAHTI-1971 zeigte mit der Messung des intrakraniellen Druckes einen zuverlässigen Marker für die Vorhersage, ob ein Patient stirbt oder überlebt. VAPALAHTI-1984 setzte die kritische Grenze ebenfalls bei 20 mm Hg fest. Wurde diese Grenze bei den Patienten überschritten und in der Folgezeit nicht mehr beherrschbar, so starben sie innerhalb kürzester Zeit. Zusätzlich zeigten alle Patienten, die frühzeitig an einer unkontrollierbaren Hirndruckkrise starben, ebenfalls eine Blutung in den basalen Zisternen. Auch MILLER-1977, MILLER-1981, BRUCE-1979 und LANGFITT-1976 sahen die kritische Grenze bei Kindern mit kontrollierter Respiration um 20 mm Hg. LANGFITT-1975 erkannte in seiner Studie eine erhöhte Wahrscheinlichkeit für das Vorhandensein eines erhöhten intrakraniellen Druckes von 75 Prozent der Mortalitätswahrscheinlichkeit bei einem schweren Schädel-Hirn-Trauma. TROUPP-1973 beobachtete in seiner Studie eine Mortalität von zehn Prozent bei einem intrakraniellen Druck von unter 30 mm Hg, über 30 mm Hg stieg die Mortalitätsrate auf 42 Prozent an. Betrug der intrakranielle Druck sogar mehr als 60 mm Hg, so stieg die Mortalitätswahrscheinlichkeit auf 75 Prozent; es starben also drei Viertel der Patienten. WEDEKIND-2005 benannte das Limit für einen erhöhten ungünstigen Langzeitverlauf mit 30 mm Hg. VAPALATHI-1971, PAPO- 1980 und GAAB-1980 bestätigten die schlechten Prognosen bei einem hohen intrakraniellen Druck. MILLER-1981, MARSHALL-1979, BRUCE-1979, GAAB-1980, LANGFITT-1976 und MENON-1999 sahen in der aggressiven Behandlung und Therapie des erhöhten intrakraniellen Drucks, gegebenenfalls mit einer operativen Entlastung, die Erhöhung der Überlebenschancen. Eine aggressive Behandlung kann die zuvor schlechte Prognose der Patienten verbessern. Die Behandlungsmethoden und die Techniken der Entlastung durch eine Operation haben sich im Laufe der Jahre durch neue Erkenntnisse verbessert. Dadurch wurden die Behandlungsmethoden auch in dieser Studie aufgrund der langen Beobachtungsspanne durch die Jahre kontinuierlich verändert. PAPO-1982 beobachtete 53 Kinder und Erwachsene mit einem schweren Schädel-Hirn-Trauma mittels eines intrakraniellen Druckmonitorings. Dabei zeigten nur drei Kinder keine Überschreitung von zehn mm Hg und 15 Patienten einen intrakraniellen Druck über 50 mm Hg. Ein früher Druckanstieg über 50 mm Hg war bei allen Patienten mit einem schlechten Ausgang verbunden, dabei wurde nur bei 16 Prozent der Erwachsenen ein solch hoher Anstieg des intrakraniellen Druckes registriert. Dagegen überlebten alle Kinder mit einem leicht erhöhten Hirndruck, im Gegensatz dazu starben in dieser Kategorie

Erwachsene. Sechs Patienten starben innerhalb kurzer Zeit nach dem Unfallereignis durch den erhöhten Hirndruck, 21 Patienten starben im weiteren Verlauf des Untersuchungszeitraums. Insgesamt starb die Hälfte aller Patienten laut seiner Studie. Beim intrakraniellen Druck ist darauf hinzuweisen, dass es zwei verschiedene Arten prognostischer Zeichen gibt. Zum einen wird bei der Messung des intrakraniellen Druckes beim Eintreffen im Krankenhaus die Stärke der primären Verletzung untersucht; diese ist meist sehr unabhängig von der Therapie. Die Messung in der Folgezeit weist mehr auf die sekundären Komplikationen hin und kann meist durch die Therapie beeinflusst werden. So zeigte BRUCE-1979 und BRUCE-1981, dass ein früher und starker Druckanstieg auf eine Störung der Autoregulation mit einer diffusen Hyperämie und einer Vasodilatation zurückzuführen ist. Diese Zirkulationsstörung führt zu einem starken Anstieg des zerebralen Blutflusses, der in den meisten Fällen nicht der Therapie zugänglich ist. Dagegen spielen bezüglich der sekundären Hirndrucksteigerung andere Komplikationen eine wichtige Rolle, wie zum Beispiel ein Hirnödem oder eine Ischämie. Auch in dieser Studie wiesen 70 Prozent der Patienten bei der ersten Messung, und das meist mit einer Entlastung einhergehenden Implantation, einen erhöhten Hirndruck auf. Auffallend ist, wie zuvor in der Literatur beschrieben, dass Patienten mit einem Hirndruck über 60 mm Hg innerhalb kurzer Zeit nach dem Unfall einen schweren primären zerebralen Schaden davongetragen. Diese Patienten zeigten die niedrigsten Latenzen der ganzen Patientengruppe. Ihre durchschnittliche Latenz bis zum Tod betrug 2,33 Tage. Somit ist der Anfangsdruck, der über 60 mm Hg liegt, ein guter Marker für eine schlechte Prognose der Patienten. Kinder, die bei der ersten Untersuchung mittels einer Hirndrucksonde einen erhöhten Wert, also über 20 mm Hg aufwiesen, zeigten auch durchschnittlich eine deutlich kürzere Latenz als Patienten, bei denen bei der ersten Hirndruckmessung kein erhöhter intrakranieller Hirndruck gemessen wurde.

In dieser Studie wurde auch der höchste Wert des intrakraniellen Druckes innerhalb der ersten 48 Stunden nach dem Unfallereignis untersucht. Diese Untersuchung gab für die Entscheidung der Latenz ein noch eindeutigeres Ergebnis, weil sich unter anderem bei Patienten, die anfangs einen normalen Hirndruck zeigten, dieser sich zu einem erhöhten Hirndruck verschlechterte. Dadurch kam es zu einer Verschiebung der Latenzen in den einzelnen Gruppen, mit einer Erhöhung der Latenzen in der Gruppe derjenigen Patienten, die weiterhin einen normalen Hirndruck zeigten und einer Verminderung der Latenz in der Gruppe mit einem erhöhten Hirndruck. Auffallend ist bei den Patienten, dass es zu keiner Zeit innerhalb der ersten 48 Stunden zu einer Verbesserung der Hirndruckwerte kam. Einen guten Marker für den Schweregrad der Verletzungen der Patienten war die Zeitspanne bis zum Erreichen einer bestimmten Hirndruckgrenze. Dabei wurde gezeigt, dass die Erhöhungen der Hirndruckwerte der Patienten bis zum zehnten posttraumatischen Tag stattfanden, danach gab es bei den Patienten in dieser Studie keine Erhöhung mehr.

Man kann sagen, dass bis zum zehnten Tag das Hirndruckmaximum erreicht wurde, danach pendelte sich der Hirndruckwert wieder ein. Zu den größten Veränderungen der Hirndruckwerte kam es in dieser Studie innerhalb der ersten 48 Stunden. Dadurch sehen wir unter anderem für die Versorgung der Patienten diesen Zeitraum als sehr kritisch an, was sich aus den Tabellen für die Hirndruckwerte schließen lässt.

4.14. Auftreten einer akuten Hirnschwellung oder eines sekundären Hirnödems

Bei einer anhaltenden Minderperfusion, unter anderem ausgelöst durch ein Schädel-Hirn-Trauma, wird die Autoregulation der Hirngefäße aufgehoben. Daraus resultiert neben der Erhöhung des intrazerebralen Hirnvolumens ein Hirnödem (SCHIMMER-1984). Dieses Hirnödem kann sich so weit entwickeln, dass es durch die Kompression des Hirnödems und der Hirnmasse zu einem Erliegen der zerebralen Durchblutung kommt (BAETHMANN-1970, BRUCE-1979, JUGE-1982, LANGFITT-1966, PFENNINGER-1982). Wie in dem vorherigen Kapitel belegt wurde, wird noch in der heutigen Zeit über unterschiedlichen Prozesse der Entwicklung bei Kindern und beim Erwachsenen diskutiert. Zum einen gibt es Studien, die eine höhere Inzidenz der Hirnschwellung und des Hirnödems nach einem schweren Schädel-Hirn-Trauma bei Kindern gegenüber Erwachsenen sehen (ALDRICH-1992, BRUCE-1981, LEVI-1991, LEVIN-1992, GJERRIS-1986, HUMPHREYS-1983), zum anderen gibt es Studien, die von einer gleichen Inzidenz zwischen Kindern und Erwachsenen ausgehen (LANG-1994, BRUCE 1978, KALFF-1989, BERGER-1985). KOBURNE-1977 stellte in seiner Studie fest, dass die gefürchteten Komplikationen einer "malignen" Hirnschwellung beim Kind und beim jugendlichen Erwachsenen weitaus stürmischer (auch schon innerhalb von Minuten bis wenigen Stunden) als beim älteren Menschen ablaufen. Dies kann in dieser Studie insoweit belegt werden, dass bei 18 von 22 Patienten, die ein Hirnödem aufwiesen, innerhalb von zwei Stunden nach dem Unfallereignis dieses Hirnödems festgestellt wurde. Diese schnelle Entwicklung zeigt die schlechte Verfassung der Patienten in dieser Studie. Tatsache ist, dass das Vorhandensein eines Hirnödems als sehr kritisch für den Patienten einzustufen ist, da es oft zu unerklärlichen Veränderungen kommen kann, die trotz einer intensiven Therapie nicht mehr zu einer Verbesserung führen. Andererseits gibt es Fälle, bei denen das Hirnödem ein sehr großes Ausmaß annahm, dadurch eine sehr schlechte Prognose gestellt wurde, das Hirnödem unerklärlicherweise innerhalb kurzer Zeit verschwand und der Patient nach seiner Genesung keine Folgeschäden davontrug.

Dadurch wurde auch in den letzten Jahrzehnten die Therapie zur Behandlung eines Hirnödems immer wieder umgestellt. Bis heute ist noch keine konkrete und erfolgsversprechende Therapierichtlinie gefunden worden. Bei den meisten Autoren, auch in unserer Studie, wurde eine Kombination aus einer Hyperventilation und dem Einsatz von Mannit und Dexomethason gewählt. Dabei kam es im Laufe der Jahre zu Veränderungen der Dosis und der Stärke der Hyperventilation. Außerdem wurde in den jüngeren Jahren der Einsatz der Hirndruckmessungen erhöht und die Operation zur Druckentlastungen schneller durchgeführt. FEICKERT-1999 beobachtete in seiner Studie ähnliche Veränderungen des Therapiekonzeptes. Er entdeckte bei seinem Patientengut in 52,7 Prozent der Fälle ein Hirnödem. Wurde bei Patienten eine Glasgow-Coma-Scale unter fünf festgestellt, so erhöhte sich der Anteil deutlich auf 90,9 Prozent, dabei war der Beobachtungszeitraum auf die ersten 72 Stunden festgesetzt worden. Der Befund eines Hirnödems wurde, wie auch in dieser Studie, bei allen Patienten durch ein CT bestätigt (BRUCE-1981). Weiterhin stellte FEICKERT-1999 in seiner Studie als wichtigen Parameter für die Mortalitätsprognose das Vorhandensein eines Hirnödems fest. Die Kinder zeigten ohne eine Hirnschwellung oder ein Hirnödem eine Überlebenschance von 94 Prozent. Lag

eine Hirnschwellung oder ein Hirnödem vor, so sank die Überlebenswahrscheinlichkeit um 30 Prozent auf 64 Prozent. In seiner Untersuchung erhielten alle Patienten zur Vermeidung sekundärer Komplikationen mindestens eine der üblichen drei Therapiemöglichkeiten (Hyperventilation, Mannitinfusionen, Therapie mit Steroiden). Er stellte fest, dass keine der drei Therapiemodalitäten einen signifikanten Effekt auf die Überlebenswahrscheinlichkeiten aufweisen. Herauszustellen war der ungewöhnliche Verlauf bei zwei Patienten, bei denen ein relatives leichtes Schädel-Hirn-Trauma zu einem solchen massiven Hirnschwellung und massiven Hirnödem führte, das als unmittelbare Todesursache anzusehen war.

V. Zusammenfassung

5.1. Allgemeine Angaben zu den Patienten

5.1.1. Geschlechtsverteilung und Alter

Ingesamt gesehen haben Kinder gegenüber Erwachsenen durch ihre gute Regenerationsfähigkeit bessere Prognosen für das Outcome nach einem schweren Schädel-Hirn-Trauma.

Bei der Geschlechtsverteilung wurde deutlich, dass, mit zunehmendem Alter eher die männlichen Patienten einen Unfall erlitten. Bis zum Alter von drei Jahren waren vier männliche und sechs weibliche verunfallte Patienten betroffen, dagegen von zehn bis 17 Jahren sieben männliche und nur zwei weibliche. Deutlich wurde bei der Altersverteilung die erhöhte Mortalitätswahrscheinlichkeit nach einem schweren Schädel-Hirn-Trauma in der Gruppe der Kinder bis drei Jahre (33,34%) gegenüber Patienten, die älter als drei waren. Ein Grund für die erhöhte Zahl der jungen verstorbenen Patienten, ist unter anderem, dass die misshandelten Patienten in dieser Studie ausschließlich in diese Alterskategorie fielen.

5.1.2. Zeitraum vom Unfall bis zum Tod

Die durchschnittliche stationäre Aufenthaltsdauer bestätigte die Schwere der Unfallereignisse bei diesem Patientengut. Der kritische Zeitraum, in dem sich zeigte, ob die Wahrscheinlichkeit für ein Überleben oder Versterben größer war, wurde mit ungefähr einer Woche nach dem Unfallereignis ermittelt; 70 Prozent der Patienten verstarben innerhalb der ersten Woche. Nach dieser ersten kritischen Woche ist die Überlebenschance größer und die Prognose für den weiteren Krankheitsverlauf als günstiger einzustufen. Trotzdem sollte auch in dieser Phase immer mit einer schnellen Verschlechterung und eines schnellen Eintritts des Todes gerechnet werden.

Ein Beispiel ist in dieser Studie ein Patient mit einer Latenzzeit bis zum Tod von 92 Tagen. Diese lange Zeit sollte man nicht verallgemeinern, sondern eher als Sonderfall ansehen.

Somit bleibt zu vermerken, dass es schwer ist, eine Prognose für einen guten oder schlechten Ausgang - auch nach einigen Wochen nach dem Unfall - bei einem schweren Schädel-Hirn-Trauma zu geben. Mit einem plötzlichen Versterben der Patienten sollte immer gerechnet werden.

5.1.3. Unfallart

Die Unfallarten wurden je nach Unfallmuster in drei Kategorien eingeteilt: Die der „High Velocity Accidents“, der „Crush Injury“ und des „Battered Child Syndrom“. Dabei wurden 76,67 Prozent der Patienten in dieser Studie in der Kategorie „High Velocity Accidents“ eingestuft. Somit ist diese Kategorie die dominante Unfallart in dieser Studie. Die Latenzzeit bis zum Tod in den einzelnen Kategorien zeigten, dass die High Velocity Accidents mit einem Medianwert von 3,5 Tagen gegenüber den anderen Kategorien den niedrigsten Wert zeigte.

Um noch bessere Aussagewerte zu bekommen, wurden die High Velocity Accidents wiederum aufgeteilt. Dabei stellte sich heraus, dass die Einteilung „PKW aktiv“ (Unfälle, bei denen Kinder Fahrrad fahrend oder als Fußgänger von einem PKW angefahren wurden) mit einem Medianwert von drei den schlechtesten Wert besaß.

Somit sind Patienten in der Kategorie „High Velocity Accidents“ schneller verstorben, dabei zeigten die Patienten in der Kategorie „PKW aktiv“ eine noch kürzere Überlebensdauer. Zusätzlich wurde deutlich, dass diese Patienten auch öfter eine kombinierte Hypoxie aufwiesen.

5.2. Status am Unfallort

5.2.1. Glasgow-Coma-Scale, Bewusstlosigkeit und Kreislaufstillstand

Die Glasgow-Coma-Scale am Unfallort zeigte bei 27 Patienten die Schwere der Verletzungen auf und wies schon am Unfallort auf eine zu erwartende schlechte Prognose hin. Trotzdem sollte die Glasgow-Coma-Scale nicht als alleiniger Faktor für eine Aussage des weiteren Krankheitsverlaufs genutzt werden, da in dieser Studie drei Patienten mit einer hohen Punktebewertung nach der Glasgow-Coma-Scale im weiteren Verlauf verstarben; sogar mit kurzen Latenzzeiten bis zum Tod. Trotzdem ist die Wahrscheinlichkeit höher, mit niedrigen Glasgow-Coma-Scale-Punkten zu versterben. Der Patient sollte bei einer hohen Glasgow-Coma-Scale-Bewertung besonders in den ersten drei Tagen nach dem Unfall sehr genau beobachtet werden, um schnell negative Veränderungen erkennen und beheben zu können.

Die plötzlich eintretende Bewusstlosigkeit bei drei Kindern mit einem anfänglich leichten Schädel-Hirn-Trauma bestätigt die Notwendigkeit einer längeren und intensiven Beobachtungszeit von Patienten mit nur leichten Traumata. Hier muss bei plötzlich eintretender Bewusstlosigkeit von einer schlechten Prognose und einem sehr schnellen tödlichen Ausgang ausgegangen werden. Patienten mit einer sofortigen Bewusstlosigkeit zeigten eine um zwei Drittel höhere Latenzzeit bis zum Tod (12,07 Tage) als Patienten mit einer Bewusstlosigkeit mit zeitlichen Abstand nach dem Unfall (vier Tage). Somit ist eine zeitlich nach dem Unfall versetzte Bewusstlosigkeit ein Alarmzeichen für einen schlechten Ausgang.

Diese Studie beinhaltet durch die zum Teil schweren Unfälle eine hohe Anzahl von reanimierten Kindern (zwölf Patienten). Bei diesen Patienten wurde eine kürzere Latenzzeit bis zum Tod (6,75 Tage) festgestellt als bei Kindern, die nicht reanimiert wurden.

5.2.2. Pupillenbefund

Der Pupillenbefund stand im Einklang mit der Auswertung der Glasgow-Coma-Scale. Patienten mit einem schweren Schädel-Hirn-Trauma, bewertet durch die Glasgow-Coma-Scale, zeigten auch beidseitig erweiterte und lichtstarre Pupillen. Diejenigen Patienten, die in die Gruppe der leichten Schädel-Hirn-Traumata eingestuft wurden, zeigten anfangs keinen pathologischen Pupillenbefund. Der Pupillenbefund gab am Unfallort eine Auskunft über den momentanen Zustand des Patienten. Es

konnte aber keine Prognose für den weiteren Verlauf oder den Ausgang gegeben werden, weil es durch die Therapie und Komplikationen, besonders in der ersten Zeit nach dem Unfall, zu schnellen Veränderungen der Befunde kommen konnte. Trotzdem lässt der Befund “erweiterte und lichtstarre Pupillen” kombiniert mit einer niedrigen Glasgow-Coma-Sale eine sehr hohe Wahrscheinlichkeit für einen schlechten Ausgang und eine niedrige Latenzzeit bis zum Tod erwarten.

5.3. Befunde bei der Erstuntersuchung im Krankenhaus

5.3.1. Glasgow-Coma-Scale

Bei der Krankenhausuntersuchung verdeutlichte sich durch die Glasgow-Coma-Scale die schlechte Prognose für die Patienten in dieser Studie. Alle Patienten wurden zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung nun in die Gruppe der schweren Schädel-Hirn-Traumata eingeteilt. Die Glasgow-Coma-Scale-Bewertung ist bei der Erstuntersuchung im Krankenhaus gegenüber der Untersuchung am Unfallort als aussagekräftiger für eine Prognose zu sehen, da durch die bereits erfolgte initiale Therapie und die daraus resultierenden Reaktionen des Körpers genauere Anhaltspunkte bezüglich des Gesundheitszustandes und dadurch der Prognose ersichtlich werden.

5.3.2. Pupillenbefund

Auch der Pupillenbefund ist für eine Prognose des weiteren Krankheitsverlaufs bei der Erstuntersuchung im Krankenhaus als sicherer gegenüber dem Befund am Unfallort einzustufen. Nur zwei Patienten zeigten trotz intensiver medizinischer Versorgung eine Verbesserung der Pupillenbefunde durch die Reanimation. Wichtig ist dabei die Kombination der Pupillenbefunde mit den Auswertungen der Glasgow-Coma-Scale. Sie stellt einen guten Indikator für die Einschätzung einer zu erwartenden Letalität dar, besonders, wenn man die Befunde innerhalb der ersten 72 Stunden auswertet.

5.3.3. Körpertemperatur

Wichtig ist die Tatsache, dass es aufgrund der größeren Körperoberfläche im Verhältnis zur Körpergröße bei Kindern zu einer schnelleren Körperauskühlung als bei Erwachsenen kommt. Deswegen sollte man beachten, dass, je kleiner der Patient ist, desto mehr sich der Wärmeverlust auswirkt. In den meisten anderen Studien wurde über eine schlechte Prognose bezüglich einer vorhandenen Hyperthermie nach einem Schädel-Hirn-Trauma berichtet. Diese Ergebnisse konnten durch die jetzige Studie nicht bestätigt werden, da nur zwei Patienten eine Hyperthermie zeigten. Dagegen wurde eine signifikante Zahl von Patienten mit einer Hypothermie untersucht. Trotzdem sollte die Körpertemperatur nicht als prognostischer Faktor bezüglich der Letalitätswahrscheinlichkeit herangezogen werden, da zu viele Faktoren die Körpertemperatur beeinflussen können und die Auswertungen dadurch erschwert werden.

5.3.4. Blutdruck

Die Blutdruckwerte im Zusammenhang mit einem schweren Schädel-Hirn-Trauma wurden schon in anderen Studien als guter Indikator für eine Prognose des Outcomes erläutert. In dieser Studie konnten diese Ergebnisse bestätigt werden. Es wurden sowohl eine fast gleich hohe Anzahl von Patienten mit einem normalen (13 Patienten) und einem erniedrigten Blutdruck (15 Patienten) dokumentiert. Die Eindeutigkeit für eine schlechtere Prognose zeigte die Latenzzeit der beiden Gruppen. Patienten mit einem normalen Blutdruck starben nach 21,92 Tagen, mit einer Hypotonie nach nur 3,4 Tagen. Einen erhöhten Blutdruck zeigten nur zwei Patienten; diese geringe Anzahl war für eine Prognosestellung nicht aussagekräftig genug.

5.3.5. Hypoxie und Reanimation

Auch bei Patienten mit einer Hypoxie konnte man sehr schnell auf eine schlechte Prognose durch die Schädigung des Gehirns schließen. Zum einen kann auf eine Hypoxie durch das Fehlen der Kreislauf- und Atemfunktion über einen längeren Zeitraum geschlossen werden (in dieser Studie nach fünf Minuten), zum anderen zeigten klinische Werte (Base-Excess, Laktat, Creatinkinase) richtungweisende Prognosen. Bei Patienten mit einer Hypoxie betrug die Latenzzeit bis zum Tod durchschnittlich 2,64, ohne eine Hypoxie 16,42 Tage. Beim Base-Excess wurde eine erhöhte Anzahl von Patienten (19) mit einem BE unter -3 mmol/l ermittelt, der auf eine Schädigung des Gehirns schließen ließ; der Laktatwert und der Creatinkinasewert bestätigten diese klinischen Parameter als sehr aufschlussreich.

5.3.6. Natriumwerte

Die Natriumwerte brachten keine Ergebnisse, die auf eine Prognose für das Outcome schließen lassen.

5.3.7. Blutgerinnung

Die Werte für die Blutgerinnung brachten keine Anhaltspunkte für eine Prognosestellung.

5.4. Befunde während des Krankenhausaufenthaltes

5.4.1. Schädelfrakturen

Die Schwere des Unfallereignisses zeigte sich in dem Vorhandensein einer Schädelfraktur bei 18 Patienten, dabei war die häufigste Frakturart die Kalottenfraktur, gefolgt von der Basisfraktur und der Impressionsfraktur. Die Patienten mit Schädelfrakturen (15,72 Tage) zeigten gegenüber Patienten ohne Schädelfrakturen (6,67 Tage) eine verlängerte Latenzzeit bis zum Tod.

5.4.2. Offenes oder geschlossenes Schädel-Hirn-Trauma

Der größte Teil der Patienten (76,67 %) erlitt ein geschlossenes Schädel-Hirn-Trauma. Ein offenes

Schädel-Hirn-Trauma sorgte für eine größere primäre Schädigung des Gehirns als bei Patienten mit einem geschlossenen Schädel-Hirn-Trauma, was sich auch in dem erheblichen Unterschied der Latenzzeiten bis zum Tod ausdrückte. Die Patienten mit einem offenen Schädel-Hirn-Trauma starben nach durchschnittlich 3,4 Tagen, Patienten mit einem geschlossenen Schädel-Hirn-Trauma nach acht Tagen.

5.4.3. EEG-Befunde

Bei den Untersuchungen der EEG-Befunde konnte die Schwere der Verletzungen des Patientenstamms nachgewiesen werden. Die EEG-Befunde für die Prognose des Outcomes nach einem schweren Schädel-Hirn-Trauma spielen nur eine sekundäre Rolle. Trotzdem stellt die Elektroenzephalografie einen guten Verlaufparameter dar.

5.4.4. AEP-Befunde

Die Untersuchungen mittels AEP brachten bessere Ergebnisse bezüglich der Prognose gegenüber der EEG-Untersuchung. Der Vorteil lag vor allem in der geringen Beeinflussung durch Medikamente. Ein wichtiges Kriterium war der Ausfall der Wellen III und/oder V. Der Ausfall dieser Wellen war immer mit einem hochpathologischen Prozess gleichzusetzen und war auch Ausdruck für eine schlechte Prognose des weiteren Krankheitsverlaufs. Diese Beobachtungen wurden bei über 60 Prozent der Patienten gemacht. Die durchschnittliche Latenzzeit bis zum Tod bestätigte die sichere Prognosestellung für den schlechten Ausgang der Patienten mit 5,07 Tagen, im Gegensatz zu Patienten ohne einen pathologischen AEP-Befund bei der Krankenhausaufnahme mit 25,16 Tagen. Somit ist der AEP-Befund ein guter Marker für den Grad der Schädigung des Gehirns und damit für die Prognose für ein ungünstiges Outcome.

5.4.5. CT-Befunde

Sehr aussagekräftig und damit für eine Prognosestellung sehr wichtig, ist die Feststellung, dass von 28 Patienten mit einer CT-Untersuchung 27 Patienten einen pathologischen Befund bei der ersten Untersuchung aufwiesen. Bei allen 27 pathologischen Befunden wurde eine intrakranielle Läsion beobachtet.

Zudem wurden 14 Patienten mit entweder komprimierten oder verstrichenen basalen Zisternen registriert. Dieser Befund ist ein guter Marker für einen schlechten Ausgang, die durchschnittlichen Latenzzeiten bis zum Tod waren bei diesem Befund am geringsten (acht Tage, gegenüber 19,15 Tagen bei einer vorhandenen intrakraniellen Läsion).

Im Verlauf der Krankengeschichte war auffallend, dass bei der Aufnahmeuntersuchung 92,86 Prozent aller Patienten eine intrakranielle Blutung erlitten, davon war die häufigste Hämatomart das intrazerebrale Hämatom (64,29 Prozent), gefolgt vom Subarachnoidalhämatom (36,67 Prozent). Im weiteren Verlauf wurde bei allen Patienten ein intrazerebrales Hämatom nachgewiesen. Somit lässt sich daraus schließen, dass Patienten mit einem intrazerebralen Hämatom und einem schweren Schädel-Hirn-Trauma mit einem sehr schlechten Outcome rechnen müssen. Bei der Kombination eines intrazerebralen Hämatoms und einem Subarachnoidalhämatom erhöhte sich die

Letalitätswahrscheinlichkeit gegenüber dem Einzelbefund. Dadurch, dass die lebensbedrohliche Entwicklung eines Hämatoms meist erst nach einem gewissen zeitlichen Abstand stattfindet, ist die Latenzzeit bis zum Tod mit elf Tagen gegenüber 3,2 Tagen ohne ein intrakranielles Hämatom begründet.

5.4.6. Hirndruckwerte

Gute Prognosewerte für einen schlechten Verlauf der Krankengeschichte brachten die Grenzen von 20 mm Hg, 40 mm Hg und 60 mm Hg bei der ersten Untersuchung nach dem Unfall. Dabei zeigten Patienten mit Werten über 60 mm Hg eine sehr kurze durchschnittliche Latenzzeit bis zum Tod von 2,33 Tagen. Patienten mit einem Hirndruckwert über 20 mm Hg wiesen eine kürzere durchschnittliche Latenzzeit auf als Patienten mit Hirndruckwerten unter 20 mm Hg. Einen noch besseren Prognosefaktor brachte in dieser Studie der Höchstwert des Hirndrucks innerhalb von 48 Stunden.

5.4.7. Auftreten eines Hirnödems oder eines sekundären Hirnödems

Grundsätzlich unterscheidet sich das Schädel-Hirn-Trauma eines Kindes von dem eines Erwachsenen dadurch, dass es beim Kinde häufiger und intensiver zu einem posttraumatischen Hirnödem kommt. Dabei kann, wie die eigenen Fälle zeigten, ein solches schweres Hirnödem der relevante und einzige wichtige pathologisch-anatomische Befund sein. Hierbei war die Häufigkeit des Auftretens eines Hirnödems und dessen schnelle Entwicklung auffallend. 22 Patienten zeigten ein Hirnödem, davon 18 schon zwei Stunden nach dem Unfall. Bei 13 Patienten wurde das sich entwickelnde Hirnödem und die daraus stattfindende Einklemmung des Gehirns zur Todesursache. Trotzdem ist das Auftreten eines Hirnödems durch die starken und oft unvorhersagbaren Schwankungen der Größe bei Kindern und Jugendlichen für eine Prognosestellung des weiteren Krankheitsverlaufs nicht sicher genug.

Schlussfolgerungen:

- Als besonders kritischer Zeitraum für die Patienten ist die erste Woche nach dem Unfall anzusehen, trotzdem ist mit einem letalen Ausgang zu jedem Zeitpunkt zu rechnen.
- „High Velocity Accident“ stellen ein Unfallmuster mit einer hohen Letalitätswahrscheinlichkeit und kurzer Dauer bis zum Tod der Patienten dar.
- Eltern sollten bei auch noch so geringen Kopfverletzungen ihrer Kinder nicht auf eine ärztliche Untersuchung verzichten, diese sollte schnellst möglich erfolgen.
- Die Glasgow-Coma-Scale gibt Tendenzen für eine schlechte Prognose bei sehr geringen Werten, trotzdem kann der Ausgang allein durch die Glasgow-Coma-Scale nicht sicher wiedergegeben werden. Schwierig ist die Prognosestellung bei hohen Anfangswerten, da stets mit höchst pathologischen sekundären Komplikationen gerechnet werden muss.
- Die Pupillenbefunde sind ein gutes und einfaches diagnostisches Mittel zur Einstufung der Schädigung des Gehirns und einer Prognosestellung. Besonders bei der Verlaufsbeobachtung lässt sich eine aussagekräftige Prognose für ein schlechtes Outcome bei pathologischen

Befunden ermitteln, da es in dieser Studie trotz intensiver Therapie nur bei zwei Patienten zu einer kurzzeitigen Verbesserung des Pupillenbefundes kam.

- Die Blutdruckwerte bei Patienten mit einem schweren Schädel-Hirn-Trauma sind während der Behandlung als sehr wichtig einzustufen. Der systolische Blutdruck sollte niemals unter 90 mm Hg liegen. Darunter verringert sich die Prognose bezüglich der Letalität enorm.
- Die Vermeidung der Hypoxie sollte als erste wichtige Aufgabe zur Prognoseverbesserung angesehen werden. Alle Patienten wurden intubiert; wichtig ist hier vor allem, die Zeit vom Unfall bis zu ärztlicher Versorgung so kurz wie möglich zu halten. Schon wenige Minuten Zeitverzögerung können die Prognose verschlechtern.
- Das Vorhandensein von Schädelfrakturen zeigte keinen Einfluss auf die Prognose.
- Das EEG ist wenig verwertbar in Bezug auf die Prognosestellung.
- Das AEP ist sehr nützlich für den weiteren Verlauf der Behandlung, da die Beeinflussung durch die teilweise umfangreiche Medikation wegfällt. Dabei sind der Ausfall der Wellen III und /oder V für eine Prognose als wichtig einzuschätzen, was die verkürzte Latenzzeit bis zum Tod beim Ausfall dieser Wellen bestätigt. Wichtig ist die Tatsache, dass es bei allen Patienten dieser Studie im Verlauf zu einer Verschlechterung des AEP-Befundes kam.
- Das CT zeigt sehr gut pathologische Veränderungen des Gehirns; wichtig ist es zum frühzeitigen Erkennen sekundärer Komplikationen. Auffallend war das Vorhandensein eines intrakraniellen Hämatoms bei 26 von 28 Patienten bei der ersten CT-Untersuchung. Als wichtiger Prognosefaktor ist das Vorhandensein einer komprimierten basalen Zisterne anzusehen.
- Hirndruckwerte ab 20mmHg, besonders im Verlauf der ersten 48 Stunden nach dem Unfall, bedeuten eine schlechte Prognose. Dabei ist anzumerken, dass, je höher die Hirndruckwerte ausfielen, desto kürzer die Dauer bis zum Tod der Patienten war.
- Es wurde entgegen der Literaturergebnisse eine erhöhte Anzahl von Patienten mit einer Hypothermie dokumentiert. Eine Hypothermie sollte unbedingt vermieden werden.
- Es kam in dieser Studie zu einer erhöhten Anzahl von Patienten mit einem Hirnödem. Dabei war die schnelle Entwicklung des Hirnödems auffallend. Dies deutet auf die schlechte Prognose des weiteren Krankheitsverlaufs hin.
- Eine Vermeidung oder Minimierung dieser aufgeführten pathologischen Veränderungen bei einem schweren Schädel-Hirn-Trauma geben eine verlängerte Behandlungszeit und damit eine bessere Prognose für ein Überleben. Je mehr dieser aufgeführten Befunde ein Patient zeigt, desto höher wird die Wahrscheinlichkeit für einen letalen Ausgang.

Abstract

Fragestellung

Der Schutz der Kinder ist eine der wichtigsten Aufgaben der erwachsenen Bevölkerung. Besonders die Vermeidung und eine effiziente Therapie von schweren Schädel-Hirn-Traumen kann die Todesrate bei Kindern und Jugendlichen stark reduzieren. Ein besonderes Augenmerk ist dabei auf Verkehrsunfälle zu richten. Diese Unfälle sind für Kinder nach dem ersten Lebensjahr die weltweit häufigste Ursache für Tod oder ein neurologisches Defizit. Ziel dieser Studie ist das Aufzeigen von möglichen Risikofaktoren während des Behandlungsverlaufs, einer gesicherten Prognosestellung durch geeignete Befunde und einer Letalitätsanalyse bei Kindern und Jugendlichen mit einem schweren Schädel-Hirn-Trauma kombiniert mit einem letalen Ausgang. Hierbei sollen die Befunde der Patienten unabhängig von den Ergebnissen der Erwachsenen beleuchtet werden, um so den kindlichen Organismus genauer zu analysieren. Besonders wichtig in dieser Studie sind Prozesse und auslösende Faktoren, die das Versterben der Patienten beeinflussen. Eine besondere Bedeutung kommt der Korrelation von klinischen Befunden und einer Prognose der Letalitätswahrscheinlichkeit in dieser Studie zu.

Methodik

Im Rahmen dieser retrospektiven Studie wurden Patienten des Zentrums für Kinderheilkunde der Universität Frankfurt am Main mit Schädel-Hirn-Traumen und daraus folgendem Tod aus den Jahren 1979 bis 2002 untersucht. Insgesamt wurden 30 Kinder erfasst, 18 männliche und 12 weibliche, zwischen drei Monaten und 18 Jahren (Mittelwert 6,978 Jahre). Die Patienteninformationen wurden aus abteilungsinternen Aufzeichnungen, Berichten von anderen Krankenhäusern, Arztberichten, EEG-, AEP-, CT-Befunden sowie stationären und ambulanten Krankenblättern bezogen. Die Patientendaten wurden während des Behandlungsverlaufs zum besseren Überblick in drei Ergebnisgruppen eingeteilt und ausgewertet. Zum einen in die Ergebnisse am Unfallort, bei der Aufnahme im Krankenhaus und während des Krankenhausaufenthaltes.

Ergebnisse

Der relative Anteil der Patienten unter drei Jahren war erhöht. Je älter die Patienten waren, desto mehr männliche Patienten gab es. 70 Prozent der Kinder in dieser Studie verstarben innerhalb der ersten Woche. Die Zeitspanne vom Unfall bis zum Tod der Patienten betrug im Median vier Tage. Die durchschnittliche Latenzzeit bis zum Tod wurde im Durchschnitt mit 11,4 Tagen ermittelt. In den Unfallkategorien war die Kategorie „High Velocity Accident“ mit 76,76 Prozent die dominierende Unfallart. Zusätzlich zeigten die Patienten in dieser Kategorie die geringste Überlebensdauer bis zum Tod, besonders diejenigen, die aktiv am Straßenverkehr teilnahmen. 27 Patienten wurden am Unfallort anhand der Glasgow-Coma-Scale in die Gruppe der schweren Schädel-Hirn-Traumen eingeteilt (davon 19 Patienten mit nur drei Punkten), drei Kinder in die Gruppe der leichten. Bei der Aufnahmeuntersuchung befanden sich dann alle Patienten in der Gruppe der schweren Schädel-Hirn-Traumen.

Zwölf Patienten mit einer zerebralen Hypoxie (zehn davon wurden reanimiert) wiesen eine stark verkürzte Latenzzeit gegenüber Patienten ohne Hypoxie bis zum Tod auf.

Bei der Pupillenuntersuchung am Unfallort hatten fast alle Patienten erweiterte und lichtstarre Pupillen, nur drei Patienten zeigten einen physiologischen Pupillenbefund. Bis zur Aufnahmuntersuchung

verbesserte sich der Befund lediglich bei zwei Patienten, ausgelöst durch eine erfolgreiche Reanimation.

Bei 19 Patienten wurde im Verlauf eine hypotherme Körpertemperatur gemessen, bei acht Kindern eine Körpertemperatur im normalen Bereich, zwei waren hypertherm.

13 Kinder zeigten bei der Aufnahmeuntersuchung im Krankenhaus einen ihrem Alter entsprechenden physiologischen Blutdruckwert, bei zwei Patienten wurde ein erhöhter Wert festgestellt. 15 Kinder wiesen einen systolischen Blutdruck unter 90 mmHg und somit eine Hypotonie auf. Die Latenzzeit bis zum Tod betrug 21,92 Tage bei einem physiologischen Blutdruck gegenüber 3,4 Tagen bei einer Hypotonie.

Bei 18 Kindern wurde mindestens eine Schädelfraktur festgestellt. Die Schädelfrakturen verkürzten die Latenzzeit der Kinder nicht. Sieben Patienten hatten ein offenes Schädel-Hirn-Trauma, 23 ein geschlossenes.

Alle Patienten wiesen negative Veränderungen im EEG auf.

Sechs von 23 Patienten zeigten erhaltene AEPs, 14 Patienten den Ausfall der Welle III und/oder der Welle V und drei Patienten eine verzögerte Latenz der Welle III und/oder der Welle V mit tendenzieller Verschlechterung. Die niedrigsten Latenzzeiten besaßen die Patienten mit dem Ausfall der Welle III und/oder der Welle V.

28 Kinder erhielten eine Computertomografie (CT). Hier zeigte sich bei 26 Patienten in der ersten Untersuchung ein intrakranielles Hämatom, davon bei 21 ein intrazerebrales Hämatom. Bei sechs Patienten wurde eine Mittellinienverschiebung beobachtet, bei 15 Patienten komprimierte und/oder nicht darstellbare basale Zisternen. Meist wurden mehrere Veränderungen kombiniert vorgefunden. Bei 20 Patienten wurden Hindruckwerte ermittelt, vier Patienten blieben innerhalb der ersten 48 Stunden nach dem Unfall unter 20 mmHg, dagegen 16 Kinder über 20 mmHg. Je höher in den ersten 48 Stunden der Hirndruck war, desto kürzer wurde die Latenzzeit bis zum Tod.

Bei 22 Patienten wurde ein Hirnödem beobachtet, bei 18 Kindern schon zwei Stunden nach dem Unfall.

Diskussion und Schlussfolgerung

Es gibt ein Vielzahl von klinischen Untersuchungen und Befunden. In dieser Studie haben sich einige herauskristallisiert, die für eine sichere Prognosestellung wichtig sind.

Ein besonders kritischer Zeitraum ist die erste Woche nach dem Unfall. Der „High Velocity Accident“ ist das Unfallmuster mit der geringsten Latenzzeit bis zum Tod der Patienten und mit einer hohen Sterblichkeit verbunden.

Die Glasgow-Coma-Scale hat 24 Stunden nach dem Trauma einen höheren Aussagewert als initial. Bleibt der Wert in diesem Zeitraum unter fünf Punkten, ist mit einer sehr schlechten Prognose zu rechnen.

Der Pupillenbefund gibt besonders bei einem niedrigen Glasgow-Coma-Scale-Wert für die Prognose des letalen Ausgangs eine zusätzliche Absicherung. Das EEG ist hingegen wenig aussagekräftig. Arterielle Hypotonie und Hypoxie sind Hauptursachen des sekundären Hirnschadens nach einem Schädel-Hirn-Trauma. Eine Vermeidung einer Hypotonie und der Hypoxie würde die Letalitätswahrscheinlichkeit senken.

Das Vorhandensein einer Schädelfraktur zeigte keinen Einfluss auf die Prognose.

Die AEP sind wegen der geringen Beeinflussung durch Medikamente für eine Verlaufprognose gut geeignet. Dabei spielt der Ausfall der Welle III und/oder der Welle V für einen schlechten Ausgang eine wichtige Rolle.

Die Computertomografie zeigt sehr gut pathologische Veränderungen der Gehirnstrukturen und ist sowohl für die Einschätzung der primären, als auch sekundären Schäden geeignet. Auffallend in dieser Studie war die hohe Anzahl von Patienten mit intrakraniellen Hämatomen. Das Vorhandensein einer komprimierten und/oder nicht darstellbaren basalen Zisterne verschlechterte die Prognose wesentlich und verkürzte die Dauer bis zum Tod.

Hirndruckwerte ab 20 mmHg innerhalb der ersten 48 Stunden erhöhen die Prognose für einen schlechten Ausgang, ab 60 mm Hg steigt die Letalitätswahrscheinlichkeit stark. Die Vermeidung eines Hirnödems könnte hohe Hirndruckwerte vermeiden.

Die Prognose hängt somit nicht nur von der Primärschädigung des Gehirns ab, sondern auch von den sekundären Schädigungen und deren Komplikationen. Wegen der komplexen Strukturen des jungen menschlichen Körpers und vor allem des Gehirns ist auch heutzutage noch keine absolut sichere Prognosestellung möglich. Die Ergebnisse in dieser Studie können nur Anhaltspunkte für eine Prognose geben. Je mehr der beschriebenen pathologischen Befunde bei einem Patienten festgestellt werden, desto wahrscheinlicher ist ein letaler Ausgang.

Abstract

Problem

Protecting children is one of the most important responsibilities of the adult population. In particular, avoiding severe craniocerebral traumas and providing adequate therapies for them can greatly reduce the death rate of children and young people. Special attention should be paid to traffic accidents. All over the world, these accidents represent the most frequent cause of death or of neurological deficiency in children after the first year of life. The purpose of the present study is to show potential risk factors during the course of treatment, a safe prognosis using appropriate findings and an analysis of lethality among children and young people with severe craniocerebral traumas combined with a lethal result. For this purpose the findings of the patients are to be examined without reference to the results among adults, so that the child organism can be more precisely analysed. Of special importance in this study are processes and triggering factors that influence the death of the patients. This study focuses especially on the correlation between clinical findings and a prognosis of lethality probabilities.

Methodology

In this retrospective study patients from the Centre for Paediatrics at the University of Frankfurt am Main with severe craniocerebral traumas and subsequent death have been studied for the period 1979 to 2002. Altogether 30 children were included, 18 male and 12 female, aged between three months and eighteen years (median age 6.978 years). The information on patients was drawn from internal department records, reports from other hospitals, doctors' reports, EEG AEP and CT findings and medical report cards from wards and outpatient services. For organisational purposes the patient data were divided and evaluated in three groups of results during the course of treatment: results at the site of the accident, on admission to hospital and during the stay in the hospital.

Results

The relative proportion of patients under three years was high. The older the patients, the more male patients there were. 70 per cent of the children in this study died during the first week. The median time from the accident to the patient's death was four days. The average latency period until death was found to be 11.4 days.

Of the accident categories, the "high velocity accident" was the main type of accident at 76.76 per cent. Furthermore patients in this category showed the shortest survival time until death, especially those who had taken an active part in street traffic.

27 patients were assessed at the accident site as suffering from severe craniocerebral traumas according to the Glasgow Coma Scale (of whom 19 patients had only 3 points) and three children in the light category. When examined on admission all children were found to be in the group of severe craniocerebral traumas. Twelve patients with cerebral hypoxia (ten of whom were reanimated) had a much shorter latency period to death than patients without hypoxia.

When the pupils were examined at the accident site almost all patients had expanded and fixed pupils, and only three patients had a physiological pupillary findings. By the time of admission the findings had improved only in two patients, as a result of successful reanimation.

In 19 patients a hypothermic body temperature was measured at some stage, in eight children body temperature was in the normal range, and two were hyperthermic.

On admission to hospital, 13 children were found to have blood pressure appropriate to their ages and in two children blood pressure was found to be high. 15 children showed systolic blood pressure of less than 90 mmHg, and consequently hypotonia. The latency period to death was 21.92 when the blood pressure was physiological as compared with 3.4 days for hypotonia.

In 18 cases the children were found to have at least one skull fracture. The skull fractures did not

shorten the latency periods. Seven children had open head injuries, 23 closed. All patients showed negative changes in the EEG.

Six of 23 patients had maintained AEPs, 14 patients an absence of Wave III and/or Wave V and three patients had a delayed latency time for Wave III and/or Wave V with a downward tendency. The lowest latency periods were those of the patients with an absence of Wave III and/or Wave V.

28 children were examined with computer tomography (CT). 26 of these patients had an intracranial haematoma at the first examination, and of these 21 had an intracerebral haematoma. Six patients were found to have a midline shift and 15 had compressed and/or unrepresentable basal cisterns. In most cases several changes were found in combinations.

The intracranial pressure of 20 patients was measured. Four remained below 20 mmHg 48 hours after the accident, the other 16 were above 20 mmHg. The higher the intracranial pressure during the first 48 hours, the lower the latency period to death.

22 patients were found to have cerebral oedemas, 18 of them already two hours after the accident.

Discussion and conclusions

There is a large number of clinical examinations and findings. In this study some have crystallised out that are important for a safe prognosis.

A particularly critical period is the first week after the accident. The high velocity accident is the type with the lowest latency period up to the death of the patient and is associated with high mortality.

The Glasgow Coma Scale has a higher information level 24 hours after the trauma than at first. If the value is lower than five points after this length of time, the prognosis must be very poor.

An additional assurance for the prognosis of a lethal outcome is the finding from the pupillary examination, especially in combination with a low value on the Glasgow Coma Scale. The EEG, on the other hand, is not a strong instrument for the purpose.

Arterial hypotonia and hypoxia are the main reasons for secondary brain damage after a craniocerebral trauma. Avoidance of hypotonia and hypoxia would lower the probability of lethality. The presence of a skull fracture had no influence on the prognosis.

Because they are little affected by drugs, AEP are well suited for prognosis of the course of the condition. The absence of Wave III and/or Wave V plays an important role for a bad outcome.

Computer tomography shows pathological changes to the brain structure very well and is suitable for assessing both the primary and the secondary damage. Notable in this study was the large number of patients with intracranial haematomas. The presence of a compressed and/or non-representable basal cistern worsened the prognosis considerably and lessened the time to death. Intracranial pressure measurements from 20 mmHg within the first 48 hours increase the prognosis for a bad outcome, and from 60 mmHg the probability of lethality is much higher. Avoiding a brain oedema could prevent high intracranial pressure values.

Consequently, the prognosis does not depend only on primary damage to the brain but also on secondary damage and complications. Due to the complex structures of a young human body and especially of the brain, even today no absolutely safe prognosis is possible. The results of the present study can only provide points of orientation for a prognosis. The more pathological findings described here are found in a patient the more likely is a lethal outcome.

VI. Anhang

Glasgow-Coma-Scale

a. verbale Antwort: >24 Monate

- 5 Punkte spricht verständlich - ist orientiert
- 4 Punkte spricht unzusammenhängend - ist verwirrt, desorientiert
- 3 Punkte antwortet inadäquat - Wortsalat
- 2 Punkte unverständliche Laute
- 1 Punkt keine verbalen Äußerungen

a. verbale Antwort: <24 Monate

- 5 Punkte fixiert - verfolgt - erkennt - lacht
- 4 Punkte fixiert und verfolgt inkonstant - erkennt nicht sicher - lacht nicht situationsbedingt
- 3 Punkte nur zeitweise erweckbar - trinkt und isst nicht - Bedrohreflexe (ab 4/12') nicht sicher auslösbar
- 2 Punkte ist motorisch unruhig, jedoch nicht erweckbar
- 1 Punkt kein Kontakt zur Umwelt - keine Beantwortung visuell, akustisch oder sensorisch ausgelöster Reize

b. motorische Antwort:

- 6 Punkte greift gezielt auf Aufforderung - befolgt andere motorische Aufforderungen prompt
- 5 Punkte gezielte Abwehr eines Schmerzschreies möglich
- 4 Punkte ungezielte Beugebewegungen Aug. Schmerzreize
- 3 Punkte ungezielte Beugebewegungen an den Armen auf Schmerzreize - Strecktendenz an den Beinen (Dekortikationshaltung)
- 2 Punkte Extension aller 4 Extremitäten auf Schmerzreize (Dezerbrationshaltung)
- 1 Punkt keine motorische Antwort auf Schmerzreize

c. Augenöffnen

- 4 Punkte spontanes Augenöffnen
- 3 Punkte Augenöffnen auf Anruf
- 2 Punkte Augenöffnen auf Schmerzreiz
- 1 Punkt kein Augenöffnen

VII. Literaturverzeichnis

- ALDRICH EF; EISENBERG HM, SAYDJARI C, LUERSSSEN TG, FOULKES MA, JANE JA, MARSHALL LF, MARMAROU A, YOUNG HF: Diffuse brain swelling in severely head injured children: a report from the NIH Traumatic Coma Data Bank. J Neurosurg 1992; 76: 450-454
- ATHIAPPAN S, MUTHUKUMAR N, SRINIVASAN US: Influence of basal cisterns, midline shift and pathology on outcome in head injury. Ann Acad Med Singapore 1993; 22: 452-455
- ANDERSON DC, BUNDLIE S, ROCKSWOLD GL: Multimodality evoked potentials in closed head Trauma. Arch Neurol 1984; 41: 369
- AVEZAAT CJJ, VAB DEN BERGE JH, BRAAKMAN R: Eye movements as a Prognostik Faktor. Acta Neurochir 1979; 26, 1979
- BEATHMANN A, BRENDEL W ET AL.: Pathophysiologie des traumatischen Hirnödems. Dtsch med Wschr 1970; 95: 1020
- BALESTRERI M, CZOSRNYKA M, CHATFIELD DA ET AL.: Predictive value of Glasgow coma scale after brain Trauma: Change in trend over the past ten years. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2004; 75: 161-162.
- BECKER DP, MILLER JD, WARD JD, GREENBERG RP, YOUNG HF, SAKALAS R: The outcome from severe head injuries with intensive management. J Neurosurg 1977; 47: 491-502
- BERGER MS, PITTS LH, LOVELY M, EDWARDS MSB, BARTOWSKI HM: Outcome from severe head injury in children and adolescents. J Neurosurg 1985; 62: 194-199
- BRUCE DA, RAPHAELY RC, GOLDBERG AI ET AL: Pathophysiology, Treatment and outcome following severe head injury in children. Child's Brain 1979; 5: 174-191
- BRUCE DA, SCHUT L, BRUNO LA, WOOD J, SUTTON LN: Outcome following severe head injuries in children. J Neurosurgery 1979; 48: 679-688
- BRUCE DA, ALAVI A, BILANIUK L, DOLINSKAS C, OBRIST W, UZZELL B: Diffuse cerebral swelling head injuries in children: the Syndrome of "malignant brain edema". J Neurosurg 1981; 54: 170-178
- CANT BR, HUME AL, JUDSON JA ET AL: The assessment of severe head injury by short-latency

somatosensory and brain-stem Auditory evoked potentials. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1986; 65: 188-195

CARREL M, MOESCHLER O, RAVUSSIN P ET AL.: Medicalisation prehospitaliere heliportree et agressions cerebrales secondaires d'origine systemique chez les traumatises craniocerebraux graves. *Ann Fr Anesth Reanim* 1994; 13: 326-335

CARLSSON CA, VON ESSEN A, LOFGREN J: Factors affecting the clinical Course of patients with severe head injuries in children. *J Neurosurg* 1968; 48: 242-251

CHATZIPANTELI K, ALONSO OF, KRAYDIEH S ET AL.: Importance of posttraumatic hypothermia and hyperthermia on the inflammatory Response after fluid percussion brain injury: biochemical and immunocytochemical studies. *J Cereb Blood Flow Met* 2000; 20: 531-542

CHESTNUT RM, MARSHAL SB, PIEK J ET AL.: Early and late systemic hypotension as a frequent and fundamental source of cerebral ischemia following severe brain injury in the Traumatic Coma Data Bank. *Acta Neurochir Suppl* 1993;59: 121-125

CHESTNUT RM, GHAJAR J, MAAS AIR ET AL.: Early Indicators of prognosis in severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2000; 17: 557-627

CHIAPPA KH: *Evoked potentials in clinical neurology*. 3rd Edition New York: Raven Press 1997

COLOHAN ART, ALVES WM, GROSS CR ET AL.: Head injury mortality in two Centers with different emergency medical services and intensive care. *J Neurosurg* 1989; 71, 202-207

COLQUHON IR, BURROWS EH: The Prognostic significance of the third ventricle and basal cisterns in severe closed head injury. *Clin Radiol* 1989; 40: 13-16

DIETRICH AM, BOWMAN MJ, GINN PEASE ME, KOSNIK E, KING DR: Pediatric head injuries: can clinical Factors reliably predict an abnormality on Computer tomography?: *Ann Emerg Med* 1993; 22: 1535-1540

DIETRICH WD: The importance of brain temperature in cerebral injury. *J Neurotrauma* 1992; 9: 475-485

DIETRICH WD, BUSTO R, HALLEY M ET AL.: The importance of brain temperature in Alteration of blood-brain barrier following cerebral ischemia. *J Neuropath Exp Neurol* 1990; 49: 495-500

DONGEN VAN KJ, BRAAKMAN R, GELPKE GJ: The Prognostic value of computerized tomography

in comatose head-injured patients.

EDNA TH: Risk Factors in Traumatic Head injury. Acta Neurochirurgica 1983; 69: 15-21

EISENBERG HM, GARY HE, ALDRICH EF ET AL.: Initial CT findings in 753 patients with severe head injury. A report from the NIH traumatic coma data bank. J Neurosurg 1990; 73: 688-698

FACCO E, MUNARI M: The role of evoked potentials in severe head injury. Intensiv Care Med 2000; 26: 998-1005

FEICKERT HJ, DROMMER S, HEYER R: Prognostic risk factors in children with severe head injuries: Monatsschrift Kinderheilkunde 1999; 147: 725-732

FEARNSIDE MR, COOK RJ, MCDUGALL P ET AL.: The Westmead Head Injury Project outcome in severe head injury. A comparative analysis of pre-hospital, clinical and CT variables. Br J Neurosurg 1993; 7: 267-279

FERBERT G, RIFFEL B, BUCHNER U, ULLRICH A, STÖHR M: Evozierte Potentiale in der neurologischen Intensivmedizin - eine Standortbestimmung. Aktuel Neurol 1985; 12: 193

FUNK W, FASSMANN H: Beteiligung, Verhalten und Sicherheit von Kindern und Jugendlichen im Strassenverkehr, Bericht der Bundesanstalt für Strassenwesen, Heft M 138, Bergisch Gladbach, 2002

GANES T, LUNDAR T: The effect of thiopentone on somatosensory evoked Responses and EEGs in comatose patients. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1983; 46: 509

GENNARELLI TA, SPIELMANN GM, LANGFITT TW, GILDENBERG PL, HARRINGTON T, JANE JA, MARSHALL LF, MILLER JD, PITTS KH: Influence of the type of intracranial lesion on outcome from severe head injury. A Multicenter study using a new classification system. J Neurosurg 1982; 56: 26-32

GHAJAR JB, HARIRI RJ, PATTERSON RH: Improved outcome from traumatic coma using ventricular CSF drainage for ICP control. Adv. Neurosurg 1993; 21: 173-177

GLENN TC, KELLY DF, BROSCARDIN WJ ET AL.: Energy Dysfunction as a predictor of outcome after moderate or severe head injury: Indices of oxygen, glucose and lactate metabolism. J Cereb Blood Flow Metab 2003; 23: 1239-1250

GJERRIS F: Head injury in children-special features. Acta Neurochir Suppl (Wien) 1986; 36: 155-158

- GAAB M: Registrierung des intrakraniellen Druckes nach Schädel-Hirn-Trauma mit gering gering invasiven Methoden. Neurotraumatologie Stuttgart: Georg ThiemeVerlag; 1980: 28-32
- GRAHAM DI, FORD I, ADAMS JH ET AL.: Ischemic brain is still common in fatal non-Missile head injuries. *Psychiatry* 1989; 52: 346
- GRAHAM DI, ADAMS JH, DOYLE D: Ischemic brain damage in fatal non-missile head injuries. *J Neurol Sci* 1978; 39: 213-234
- GUÈRIT JM, TOURTCHANINOFF M, SOVEGES L ET AL.: The Prognostic value of three-modality evoked potentials in anoxic and traumatic comas. *Neurophysiol Clin* 1993; 23: 209-226
- HANSOTIA P, GOTTSCHALK P, GREEN P, ZAIS D. Spindle coma: Incidence, clinico-pathological Korrelates and prognostic value. *Neurology* 1981; 31: 83-87
- HEISKANNEN O, SIPPONEN P: Prognosis of Severe Head Injury. *Acta Neurol Scandinav* 1970; 46: 343-348
- HUKKELHOVEN CWPM, STEYERBERG EW, RAMPEN AJ ET AL.: Patient age and outcome following severe traumatic brain injury: an analysis of 5600 patients. *J Neurosurg* 2003; 99: 666-673.
- HUME AJ, CANT BR: Central somatosensory conduction after head injury. *Ann Neurol* 1981; 10: 411
- HUMPHREYS RP, JAIMOVICH R, HENDRICK EB, HOFFMANN H: Severe head injuries in children; in Hymphreys RP (ed): *Concepts in Pediatric Neurosurgery*. Basel, Karger, 1983; 4: 230-242
- JAIMOVICH DG, BLOSTEIN PA, ROSE WW, STEWART DP, SHABINO CL, BUECHLER CM: Functional outcome of pediatric Trauma patients identified as "non-salvageable survivors". *J Trauma* 1991; 31: 196-199
- JENNET B, TEASDALE G, BRAAKMAN R, MINDERHOUD J, HEIDEN J, KURZE T: Prognosis of Patients with Severe Head Injury. *Neurosurgery* 1979; 4: 283-289
- JEREMITSKY E, OMERT L, Dunham CM, PROTETCH J, RODRIGUEZ A: Harbingers of poor outcome two day after severe brain injury: hypothermia, hypoxia, and hypoperfusion. *J Trauma* 2003; 54: 312-319
- JIANG JY, GAO GY, LI WP, YU MK, ZHU C: Early indicators of prognosis in 846 cases of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2002; 19: 869-874

JONES PA, ANDREWS PJ, MIDGELEY S ET AL.: Measuring the burden of secondary insults in head-injured patients during intensive care. *J Neurosurg Anesthesiol* 1994; 6: 4-8

JUGE O: Physiopathologie de l'œdème cérébral. *Schweiz med Wschr* 1982; 112: 956

KALFF R, KOCKS W, POSPIECH J, GROTE K: Clinical outcome after head injury in children. *Childs Nerv Syst* 1989; 5: 156-159

KAKARIEKA A: Traumatic subarachnoid haemorrhage. Berlin: Springer 1997

KAUKINEN L, PASANEN M, KAUKINEN S: Outcome and risk factors in severely traumatised patients. *Annales Chirurgiae et Gynaecologia* 1984; 73: 261-267

KAZAN R, TUNCER R, KARASOY M, RAHAT O, SAVEREN M: Post-traumatic bilateral diffuse cerebral swelling. *Acta Neurochir (Wien)* 1997; 139: 295-301

KIESLICH M, JACOBI G: Incidence and risk factors of post-traumatic epilepsy in childhood. *The Lancet* 1995; 348: 187

KLONOFF H, CLARK C, KLONOFF PS: Long-Term outcome of head injuries: a 23 year follow up study of children with head injuries. *J Neurosurg Psychiatry* 1993; 56: 410-415

KOBRINE AI, TIMMINS E ET AL.: Demonstration of massive traumatic brain swelling within 20 minutes after injury. *J Neurosurg* 1977; 46: 256

KRIEGER D, ADAMS HP, SCHWARZ S, RIEKE K, ASCHOFF A, HACKE W: Prognostic and clinical relevance of pupillary responses, intracranial pressure monitoring, and brainstem auditory evoked potentials in comatose patients with acute supratentorial mass lesions. *Crit Care Med* 1993; 21: 1944-1950

LANG DA, TEASDALE G, MACPHERSON P, LAWRENCE A: Diffuse brain swelling after head injury: More often malignant in adults than in children? *J Neurosurg* 1994; 80: 675-680

LANGFITT TW, TANNABAUM HM, KASSELL NF: The etiology of acute brain swelling following experimental head injury. *J Neurosurg* 1966; 24: 47

LANGFITT TW: The incidence and importance of intracranial hypertension in head-injured patients. *Intracranial Pressure III*: Springer Verlag, 1976: 67-72

LANNOO E, RIETVELDE F, COLARDYN F ET AL.: Early predictors of mortality and morbidity

after closed head injury. J Neurotrauma 2000; 17: 403-414.

LEVI L, GUILBIRD JN, LINN S, FEINSOD M: The association Between skull fracture, intracranial pathology and outcome in pediatric head injury. Br J Neurosurgery 1991; 5: 617-625

LEVIN HS, ALDRICH FE, SAYAJAR CS, EISENBERG MH, FOULKES MA, BELLEFLEUR M, LUERRSEN TG, JANE JA, MARMAROU A, MARSHALL LF, YOUNG HF: Severe Head injury in children: Experience of the Traumatic Coma Data Bank. Neurosurg 1992; 31: 435-444

LEVIN HS, MENDELSON D, BRUCE D, HARWARD H, CULHANE KA, EISENBERG HM: Reversibility of cerebral atrophy after head injury in children. Neurosurgery 1992; 31: 1117-1121

LEWELT W, JENKINS LW, MILLER JD: Effects of experimental fluid-Perkussion injury of the brain on cerebrovascular reactivity to Hypoxie and hypercapnia. J Neurosurg 1982; 56: 332-338

LIEH-LAI MW, THEODOROU AA, SARNAIK AP, MEERT KL, MOYLAN PM, CANADY AL: Limitations of Glasgow-Coma-Scale in predicting outcome in children with traumatic brain injury. J Pediatr 1992; 120: 195-199

LINDENBERG R, FISHER RS, DURLACHER S ET AL.: The pathology of brain in blunt head injuries of infants and children. Proceeding of the Second International Congress of Neuropathology. Amsterdam: Excerpta Medica 1955; 1: 477-499

LOBATO RD, CORDOBES F, RIVAS JJ, DE LA FUENTE M, MONTERO A, BARCENA A, PEREZ C, CARBERA A, LAMAS E: Outcome from severe head injury related to the type of intracranial lesion. A computerized tomography study. J Neurosurg 1983; 59: 762-774

LUERSSSEN TG, KLAUBER MR, MARSHALL LF: Outcome from head injury related to patient's age. A longitudinal prospective study of adult and pediatric head injury. J Neurosurg 1998; 68: 409-416

MARMAROU A, ANDERSON RL, WARD JD ET AL.: Impact of ICP instability and hypotension on outcome in patients with severe head Trauma. J Neurosurg 1991; 75: 59-66

MARSHALL LF, GAUTILLE T, KAUBER MR ET AL.: The outcome of severe closed head injury. J Neurosurg 1991; 75: 28-36

MARSHALL LF, SMITH RW, SHAPIRO HM: The outcome with aggressive Treatment of severe head injuries II: Acute and Chronic Barbiturate Administration in the management of head injury. J Neurosurg 1979; 50: 26-30

MASUHR KF, NEUMANN N: Neurologie. Thieme 2005; 5. Auflage

MATTHEW R, QUIGLEY, DANKO V, CANTELLA D, WILDBERGER JE, MAROON JC, DIAMOND D: Defining the Limits of Survivorship after Very Severe Head Injury. J of Trauma 1997; 42: 7-10

MCDONALD CM, JAFFE KM, FAY GC, POLISSAR NL, MARTIN KM, LIAO S, RIVARA JB: Comparison of indices of traumatic brain injury severity as predictors of neurobehavioral outcome in children. Arch Phys Med Rehabil 1994; 75:328-337

MENON DK: Cerebral Protection in severe brain injury: physiological determinants of outcome and their optimisation. Br Med Bull 1999; 55: 226-258

MICHAUD LJ, DUHAIME AC, BATSHAW ML: Traumatic brain injury in children. Pediatr Clin North Am 1993; 40: 553-565

MICHUAD LJ, RIVARA FP, BRADY MS, REAY DT: Predictors of survival and severity of disability after severe brain injury in children. Neurosurgery 1992; 31: 1254-264

MILLER JD, BECKER DP, WARD JD ET AL.: Significance of intracranial hypertension in severe head injury. J Neurosurg 1977; 47: 503-516

MILLER JD, BUTTERWORTH JF, GUDEMAN SK ET AL: Further experience in the management of severe head injury. J Neurosurg 1981; 54: 751-762

MILLER JD, SWEET RC, NARAYAN R ET AL.: Early Insults to the injured brain. JAMA 1978; 240: 439-442

NARAYAN RK, GREENBERG RP, MILLER JD ET AL.: Improved confidence of outcome prediction in severe head injury. J Neurosurg 1981; 54: 751-762

NEWLON PG, GREENBERG RP: Evoked potentials in severe head injury. J Trauma 1984; 24: 61

ONG L, SELLADURAI BM, DHILLON MK, ATAN M, LYE MS: The Prognostic value of the Glasgow Coma Scale, Hypoxie and computerised tomography in outcome prediction of pediatric head injury. Pediatr Neurosurg 1996; 24: 285-291

PAPO I, CARUSELLI G, SCARPELLI M, LUOGNO A. Intracranial hypertension in severe head injuries. Acta Neurochir (Wien) 1980; 52: 249-263

- PFENNINGER E, DICK W, OHMANN C: Pathophysiologie weist zum richtigen Handgriff. Notfallmed 1982; 8: 296
- FIGULA FA, WALD SL, SHACKFORD SR, VANE DW: Ther Effekt of Hypotension and Hypoxia on Children With Severe Head Injuries. J of Ped Surg 1993; 28: 31-316
- PHUENPATHOM N, CHOOMUANG M, TATANALERT S: Outcome and outcome prediction in acute subdural hematoma. Surg Neurol 1993; 40: 22-25
- PIETROPAOLI JA, ROGERS FB, SHACKFORD SR ET AL.: Deleterious Effekts of infraoperative hypotension on outcome in patients wich severe head injury. J Trauma 1992; 33: 403-407
- POSPIECH J, KALFF R, HERRWEGEN H: Prognostische Faktoren bei akutem traumatischen Epi- und Subduralhämatomen. Aktuelle Traumatologie 1993; 23: 1-6
- PRICE DJE, MURRAY A: The influence of hypoxia and hypotension on recovery from head injury. Injury 1972; 3: 218-224
- QUIGLEY MR, VIDOVICH D, CANTELLA D, WILDBERGER JE, MAROON JC, DIAMOND D: Defining tue limits of survivorship after very severe head injury. J Trauma 1997; 42: 7-10
- RIFFEL B, STÖHR M, GRASER W, TROST E, BAUMGÄRTNER H: Frühzeitige Prognose beim schweren Schädel-Hirn-Trauma mittels Glasgow-Coma-Score und evozierter Potentiale. Anästhesist 1989; 38: 51-58
- RITTER AM, MUIZELAAR JP, BARNES T ET AL.: Brain stet blond flow, pupillary Response, and outcome in patients wich severe head injuries. Neurosurgery 1999; 44: 941-948
- RUFF RM, MARSHALL LF, CROUCH J; KLAUBER MR, LEVIN HS, BARTH J, KREUTZER J, BLUNT BA, FOULKES MA, EISENBERG HM et al.: Predictor of outcome folowing severe head Trauma: follow-up dato from Traumatic Coma Data Bank. Brain Inj 1993; 7:101-111
- SAUL TG, DUCKER TB: Effect of intracranial pressure monitoring and aggressive Treatment on mortality in severe head injury. J Neurosurg 1982; 56, 498-503
- SCHIEFFER W: Das Schädel-Hirn-Trauma beim Kind. 1971
- SCHIMMER M, LANG VO: Die "maligne Hirnschwellung" beim schweren kindlichen Schädel-Hirn-Trauma. Dtsch mied Wschr 1984; 109: 1368-1369

SCHMOCKER JD, ZHUANG J, SHACKFORD SR: Hypertonic fluid resuscitation improves cerebral oxygen delivery and reduces intracranial pressure after hemorrhagic shock. *J Trauma* 1991; 31: 1607-1616

SELLADURAI BM, JAVAKUMAR R, TAN YY, LOW HC: Outcome prediction in early management of severe head injury: An experience in Malaysia: *Br J Neurosurg* 1992; 6: 549-557

SEEKAMP A ET AL.: *Unfallchirurg* 1996; 99: 100-105

SERVADEI F, VERGONI G, NASI MT, STAFFA G, DONATI R, ARISTA A: Management of low-risk head injuries in an entire area: results of an 18-month survey. *Surg Neurol* 1993; 39: 269-275

STÖHR M, TROST E, ULLRICH A, RIFFEL B, WENGERT P: Bedeutung der frühen akustisch evozierten Potentiale bei der Feststellung des Hirntodes. *Dtsch Med Wochenschr* 1986; III: 1515

STÖHR M, RIFFEL B, TROST E, WENGERT P: Bedeutung der somatosensiblen evozierten Potentiale bei der Feststellung des Hirntodes. *Anaesth Intensivther Notfallmed* 1987; 22: 21

SUSMAN M, DIRUSSO SM, SULLIVAN T ET AL.: Traumatic brain injury in the elderly; increased mortality and worse functional outcome at discharge despite lower injury severity. *J Trauma* 2002; 53: 219-224.

SUTTON LN, FREWEN T, MARSH R, JAGGI J, BRUCE DA: The effects of deep Barbiturate on multimodality evoked potentials. *J Neurosurg* 1982; 57: 178

TEASDALE E, CARDOSO E, GALBRAITH S ET AL.: CT scan in diffuse head injury: physiological and clinical correlations: *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1984; 47: 600-603

TEASDALE G, JENNETT B: Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. *Lancet* 1974; 2: 81-84

TEASDALE G, SKENE A, PARKER L, JENNETT B: Age and outcome of severe head injury. *Acta Neurochir (Wien)* 1979; 28: 140-143

TEPAS III JJ, DI SCALA CARLA; RAMENOFKY L, BARLOW BARBARA: Mortality and Head Injury: The Pediatric Perspective. *Division of Pediatric Surgery* 1990; 25: 92-96

TODOROW S, OLDENKOTT P: *Praktische Hirntraumatologie* 1998; 4. neu bearbeitet und erweiterte Auflage.

TOUTANT SM, KLAUBER MR, MARSHALL LF ET AL.: Absent or compressed basal cisterns on first CT scan: ominous predictors of outcome in severe head injury. J Neurosurg 1984; 61: 691-694

TROUPP H, VAPALAHTI M: Ventricular fluid pressure in children with severe brain injuries. Advances in Neurosurgery 1973. Springer Verlag: 62-67

VAPALAHTI M, LUUKKONEN M, PURANEN M, HERNESNIEMI J, TAPANINAHO A: Early clinical signs and prognosis in children with brain injuries. Neurosurg 1984; 34-42

VAPALAHTI M, TROUPP H: Prognosis for severe brain injuries. Brit Med J 1971; 3: 404-407

VOLLMER DG, TORNER JC, JANE JA ET AL.: Age and outcome following traumatic coma: why do older patients fare worse? J Neurosurg 1991;75: 37-49

WAGSTYL J, SUTCLIFFE AJ, ALPER EK: Early prediction of outcome following head injury in children. J Pediatr Surg 1987; 2: 127-129

WALSER H, ERBEROLD H, GLINZ W: Die Prognose des schweren Schädel-Hirn-Traumas mit Hilfe von neurophysiologischen Parametern. Z EEG-EMG 1983; 14: 79

WARD JD: Pediatric head injury: a further experience. Pediatr Neurosurg 1994; 20: 183-185

WEDEKIND C, FISCHBACH R, PAKOS P, TERHAAG D, KLUG N: Comparative use of magnetic resonance imaging and electrophysiologic investigation for the prognosis of head injury. J Trauma 1999; 47: 44-49

WEDEKIND C, KLUG N: Früh Prognose nach schwerer Schädel-Hirn-Verletzung. Deutsches Ärzteblatt 2005; 8: 503-508

YOUNG B, RAPP RP, NORTON JA ET AL: Early prediction of outcome in head-injured patients. J Neurosurg 1981; 54: 300-303

Danksagung

Herrn Priv.-Doz. Dr. med. Matthias Kieslich danke ich ganz herzlich für die Überlassung des Themas, die freundliche Unterstützung und Beratung bei der Fertigstellung der Arbeit.

Auch danke ich Frau Rohrbach als freundliches Bindeglied zwischen meinem Doktorvater und mir.

Meinen Eltern und meinen Großeltern bin ich für die jahrelange Unterstützung meines Studiums und Ihrem stetigen Interesse an meinem Werdegang und Wohlergehen zu tiefem Dank verpflichtet.

Meiner Schwester sei für die jahrelange Begleitung und Ermunterung gedankt.

Besonderer Dank gilt meinen Schwiegereltern für das Korrekturlesen meiner Arbeit.

Großen Dank schulde ich vor allem meiner Frau Lisa. Ich habe mich immer auf die Unterstützung von Ihr verlassen können. Sie hat mich bestärkt, wenn ich selbst an der erfolgreichen Fertigstellung meiner Doktorarbeit gezweifelt habe. Zudem hat sie mir den Rücken freigehalten, damit ich mich auf meine Arbeit konzentrieren konnte. Ihr möchte ich diese Arbeit widmen.

Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die dem Fachbereich der Medizin der Johann Wolfgang Goethe – Universität in Frankfurt am Main zur Promotionsprüfung eingereichte Arbeit mit dem Titel:

Letalitätsanalyse pädiatrischer
Schädel-Hirnverletzungen

im Zentrum der Kinderheilkunde, Abteilung Neurologische Pädiatrie der Johann Wolfgang Goethe – Universität Frankfurt am Main unter der Leitung und Unterstützung von PD Dr. M. Kieslich ohne sonstige Hilfe selbst durchgeführt und bei der Abfassung der Arbeit keine anderen als die in der Dissertation angeführten Hilfsmittel benutzt habe.

Ich habe bisher an keiner in- und ausländischen Medizinischen Fakultät bzw. Fachbereich ein Gesuch um Zulassung zur Promotion eingereicht, noch die vorliegende Arbeit als Dissertation vorgelegt.

Köln, den 4.10.2005

Dieter Deußen

Lebenslauf

Dieter Deußen

Persönliche Angaben:

- Adresse: Konradstr. 17a, 50937 Köln
- Staatsangehörigkeit: deutsch
- Geburtsdatum: 13.5.1975
- Geburtsort: Salzburg
- Eltern: Vater: Dieter Deußen, Mutter: Walburga Deußen

Ausbildung

1981-1985	Grundschule Adnet in Österreich
1985-1986	Gymnasium Hallein in Österreich
1986-1991	Städtisches Gymnasium Dülken in Deutschland
1991-Juni 1994	Erasmus von Rotterdam-Gymnasium Viersen mit Abschluss des Abiturs
September 1994-April 1995	Maschinenbaustudium an der RWTH in Aachen
April 1997-Dezember 2002	Zahnmedizinstudium an der Universität Frankfurt am Main
Februar 2003-Juni 2005	Stelle als Vorbereitungsassistent
Seit Juli 2005	selbstständiger Zahnarzt in Loope

Ersatzdienst

Juli 1995-Oktober 1996	DRK Viersen (15Monate)
------------------------	------------------------