

# **FORSCHUNGS- UND ENTWICKLUNGSPROJEKT**

## **„ERSTVERSORGUNG VON PATIENTEN MIT SCHÄDELHIRNTRAUMA“**

### **ABSCHLUSSBERICHT**

Prof. Dr. Walter MAURITZ, UKH „Lorenz Böhler“ der AUVA

#### **1. EINLEITUNG**

Zwischen dem 1. und 40. Lebensjahr sind Verletzungen und Vergiftungen die mit Abstand häufigsten Todesursachen in Österreich. Jährlich versterben etwa 2.700 Österreicher an den Folgen eines Unfalls, und etwa 40% dieser Verstorbenen sind jünger als 40 Jahre. Insgesamt gesehen sind etwa 7% aller Todesfälle durch ein Trauma bedingt, wobei jedoch der dadurch verursachte „Verlust an produktiven Lebensjahren“ (productive life loss, PLL; Verlust an Jahren zwischen dem 15. und dem 60. Lebensjahr) etwa 30% des gesamten jährlichen PLL in Österreich beträgt.

Trauma ist damit, volkswirtschaftlich gesehen, die mit Abstand bedeutendste „Erkrankung“; der durch Trauma verursachte PLL ist höher als jener, der z.B. durch Kreislauferkrankungen oder durch Krebserkrankungen verursacht wird. Diesem Faktum wurde von verschiedenen Seiten (e.g. Gesundheitsbehörden, AUVA) durch umfassende Maßnahmen zur Unfallverhütung begegnet, was auch eine Reduktion der Todesfälle zur Folge hatte.

Als Todesursache nach Trauma kommt neben Verletzungen des Herzens und der großen Gefäße vor allem das schwere Schädel-Hirn-Trauma (SHT) in Frage. Exakte Angaben zur Epidemiologie des SHT in Österreich liegen nicht vor; gemäß den Ergebnissen einer eigenen, 1997 durchgeführten Studie erleiden etwa 2.000 Österreicher jährlich ein schweres SHT. Von diesen 2.000 Verletzten verstirbt ca. 1/3 am Unfallort, und etwa 2/3 (n = 1280) erreichen lebend das Krankenhaus<sup>1</sup>. Wie die Ergebnisse einer neueren eigenen Studie zeigen versterben etwa 35% der im Krankenhaus aufgenommenen Patienten, etwa 15% überleben mit teils schweren Behinderungen, etwa 6% überleben als Pflegefälle, und etwa 45% der Patienten können vollständig oder weitgehend rehabilitiert werden<sup>2</sup>. Für den Raum Wien zeigte diese Studie weiter, dass die Zahl der Patienten mit mittelschwerem SHT etwa

doppelt so hoch ist wie die Zahl der Patienten mit schwerem SHT. Für Österreich wäre damit – hochgerechnet – mit einem jährlichen Anfall von etwa 4.000 Patienten mit mittelschwerem SHT zu rechnen<sup>3</sup>. Nach internationalen Erfahrungen (Studien aus Österreich liegen hierzu nicht vor) haben auch Patienten mit mittelschwerem SHT eine signifikante Mortalität (5-10%) und Morbidität (5-10% mit teils schweren Behinderungen), der Anteil an vollständig rehabilitierbaren Patienten (75 - 85%) ist jedoch naturgemäß höher.

Zwischen 2000 und 2004 wurde mit finanzieller Förderung durch den Jubiläumsfonds der Österreichischen Nationalbank und durch die AUVA in 5 österreichischen Zentren eine Studie (insgesamt 492 Patienten mit schwerem SHT; detaillierte Dokumentation von Erstversorgung, operativer und intensivmedizinischer Behandlung, CT-Befunden und Behandlungsergebnissen bei 415 Patienten) durchgeführt, deren Ergebnisse Anfang 2007 in einer Serie von 6 Originalarbeiten in der „Wiener Klinischen Wochenschrift“ publiziert wurden<sup>2-7</sup>. Diese Studie erbrachte kurz zusammengefasst folgende Ergebnisse:

- Unfallursachen: 44% Verkehrsunfälle, 41% Unfälle durch Sturz / Fall, 7% Arbeitsunfälle, 5% Sportunfälle
- präklinische Versorgung: In 82% Intubation, 62% adäquate Infusionstherapie, 38% Transport mittel Helikopter, 15% sekundäre Transferierungen
- klinische Versorgung: Hirndruckmessung in 64%; Frequenz der Einhaltung anderer Richtlinien 29 – 92%
- Als statistisch signifikante Faktoren für Überleben und erfolgreiche Rehabilitation erwiesen sich Alter, Verletzungsschwere, neurologischer Status am Unfallort und **Qualität der Erstversorgung**.

Aus diesem Grund wurde im Oktober 2008 vom Bundesministerium für Gesundheit, Familien und Jugend (BMG) der Auftrag zur Durchführung des Projekts erteilt, dessen Ergebnisse hier präsentiert werden. Gleichzeitig hat sich die Allgemeine Unfallversicherungsanstalt (AUVA) bereit erklärt, die Kosten für die Teilnahme der 5 großen Unfallkrankenhäuser an diesem Projekt zu übernehmen.

## 2. METHODIK

### 2.1. Datensammlung

Nach Auswahl von geeigneten Zentren wurden von diesen Projektverantwortliche nominiert, denen im Rahmen von 2 Meetings (28. 11. 2008 und 26. 2. 2009) das Projekt vorgestellt wurde. Dabei wurde festgelegt welche Daten gesammelt werden sollten, und wie die Datensammlung ablaufen sollte.

Im März 2009 wurden alle teilnehmenden Zentren von der Projektmanagerin Dr. Brazinova besucht. Dabei wurden noch offene Fragen besprochen und die Dokumentation für die Datensammlung übergeben und erklärt.

Die Datensammlung begann dann – je nach Zeitpunkt des Eintreffens eines positiven Votums der lokalen Ethikkommissionen – zwischen April 2009 und Oktober 2009 und lief bis März 2010. Für jeden Patienten war eine mit einer Identifikationsnummer versehene Mappe vorbereitet, die jeweils ein Blatt für die Stammdaten sowie für die Dokumentation des CT-Befunds, der Operationen, der Zusammenfassung des Intensivaufenthalts, und des Behandlungsergebnisses enthielt. Das Ausfüllen dieser Blätter erforderte einen Zeitaufwand zwischen 20 und 30 Minuten/Patient. Zusätzlich wurden in diese Mappe Kopien des Notarztprotokolls, des Schockraum-Protokolls und der Narkoseprotokolle aufgenommen. Auf Wunsch konnte auch eine CD mit den CT-Bildern beigelegt werden, dann entfiel die schriftliche Dokumentation des CT-Befunds.

Die Mappen wurden in regelmäßigen Abständen von der Projektmanagerin abgeholt. Die Daten wurden anonymisiert in eine Datenbank eingegeben (Dr. Brazinova, Frau Riedler). Bei Patienten ohne schriftlichen CT-Befund wurde das CT durch den Projektleiter befundet und die Daten in die Datenbank eingegeben.

Nach Analyse des ersten Teils der Datensammlung wurde im November 2010 eine Konferenz der Projektverantwortlichen aller Zentren in Wien abgehalten. Auf dieser Konferenz wurden die Ergebnisse präsentiert und danach in Arbeitsgruppen „Empfehlungen zur Erstversorgung von Patienten mit SHT“ erarbeitet. Für diese Empfehlungen wurden alle relevanten wissenschaftlichen Arbeiten zu diesem Thema sowie – für Österreich-spezifische Aspekte – die Ergebnisse des ersten Teils der Datensammlung berücksichtigt.

Die „Empfehlungen“ wurden auf der website der IGEH veröffentlicht. Weiters wurden die „Empfehlungen“ von Mitarbeitern der beteiligten Zentren den Notärzten der mit diesen Zentren assoziierten Rettungsorganisationen vorgestellt. Darüber hinaus wurden die „Empfehlungen“ auch auf mehreren Fachtagungen in ganz Österreich vorgestellt.

Mit März 2011 begann dann die zweite Phase der Datensammlung, in der überprüft werden sollte, in wie weit die „Empfehlungen“ tatsächlich umgesetzt wurden, und welche Auswirkungen es hatte, wenn diese in der Praxis angewendet wurden. Nach Abschluss der zweiten Phase der Datensammlung mit Ende August 2012 wurden die Ergebnisse ausgewertet und werden nun hier präsentiert.

## 2.2. Datenanalyse

Nach Abschluss der Datensammlung wurden die Daten aus der Datenbank in EXCEL<sup>®</sup> übertragen. Aus diesen Daten wurden für jeden Patienten die folgenden abgeleiteten Größen errechnet bzw. ermittelt:

- Intervalle (Trauma – Spitalsaufnahme, Spitalsaufnahme – CT, etc.)
- Wahrscheinlichkeit des Nicht-Überlebens (nach Hukkelhoven<sup>8</sup>)
- Wahrscheinlichkeit eines schlechten Behandlungsergebnisses (nach Hukkelhoven<sup>8</sup>)
- Klassifikation des Behandlungsaufwands präklinisch, im Schockraum und an der Intensivstation (Kriterien: maximal, standard, minimal)
- Beobachtete vs. erwartete Mortalitätsrate (O/E-Ratio) für alle Behandlungsmaßnahmen
- Beobachtete vs. erwartete Häufigkeit eines schlechten Behandlungsergebnisses (O/E-Ratio) für alle Behandlungsmaßnahmen

Die Klassifikation des Behandlungsergebnisses erfolgte nach der 8-stufigen „extended Glasgow Outcome Scale“<sup>9</sup>. Die Stufen 1 (Tod), 2 (vegetativer Zustand), 3 und 4 (schwere Behinderungen) wurden als „unfavorable“ zusammengefasst, die Stufen 5 und 6 (mäßig schwere Behinderungen) und 7 und 8 (guter Behandlungserfolg) wurden als „favorable“ zusammengefasst.

Für alle Therapiemaßnahmen wurden die prognostizierte mittlere Wahrscheinlichkeit des Todes und die prognostizierte mittlere Wahrscheinlichkeit eines schlechten

Behandlungserfolgs berechnet, und zwar jeweils als Mittelwerte der individuellen Wahrscheinlichkeiten all jener Patienten, die eine Maßnahme entweder erhielten oder nicht erhielten („expected mortality bzw. expected rate of unfavorable outcome“). Ferner wurde errechnet, wie häufig diese Patienten tatsächlich verstarben bzw. einen schlechten Behandlungserfolg hatten („observed mortality, observed rate of unfavorable outcome“). Daraus wurde dann für alle Behandlungsmaßnahmen eine „O/E-Ratio“ (= Verhältnis zwischen beobachteter und erwarteter Häufigkeit) errechnet. Liegt diese O/E-Ratio unter 1, dann führt eine Maßnahme zu einer geringeren als erwarteten Mortalitätsrate bzw. Rate an schlechtem Behandlungserfolg – i.e. diese Maßnahme ist zumindest nicht schädlich, wahrscheinlich sogar vorteilhaft. Liegt diese O/-Ratio über 1, dann führt eine Maßnahme zu einer höheren als erwarteten Mortalitätsrate oder Rate an schlechtem Behandlungserfolg – i.e. diese Maßnahme ist nicht vorteilhaft, möglicherweise sogar schädlich.

### 2.3. Darstellung der Ergebnisse

Die Darstellung ist je nach Art der Daten unterschiedlich.

- Deskriptive Daten werden entweder als Mittelwert  $\pm$  Standardabweichung oder als Proportionen (%) dargestellt.
- Für alle therapeutischen Optionen werden die Anzahlen der Patienten gezeigt, die eine Option entweder erhielten oder nicht, weiter werden die beobachtete Mortalitätsrate und die beobachtete Rate an schlechtem Behandlungsergebnis, und letztlich die O/E-Ratios für Mortalität und für schlechtes Behandlungsergebnis gezeigt.
- Alle Daten wurden direkt aus den EXCEL<sup>®</sup>-Dateien in den Bericht übernommen und sind in Tabellenform dargestellt.
- Für auffällige Ergebnisse wurde der p-Wert angegeben, und die Daten, auf die sich der p-Wert bezieht, wurden durch Fettdruck hervorgehoben.
- Zur Verbesserung der Übersichtlichkeit und Lesbarkeit wurden die Tabellen direkt eingefügt, und nicht – wie häufig üblich – am Ende des Dokuments angefügt.
- Auf Grund der großen Menge an Daten erfolgt die Diskussion der Ergebnisse unmittelbar nach deren Darstellung.

Unter Abschnitt 3 werden zunächst die Ergebnisse der ersten Phase und danach im Abschnitt 4 jene der zweiten Phase dargestellt. Im Anschluss daran werden dann die Unterschiede zwischen beiden Phasen dargestellt und diskutiert.

#### 2.4. Statistik

Unterschiede zwischen Proportionen wurden mittels Chi<sup>2</sup>-Test und Fisher's exact test auf statistische Signifikanz geprüft. Unterschiede zwischen Mittelwerten wurden mittels T-Test auf statistische Signifikanz geprüft. Eine Irrtumswahrscheinlichkeit von <5% (= p-Wert von < 0,05) wurde als signifikant gewertet. Für Behandlungsmaßnahmen wurde der p-Wert auch dann angegeben, auch wenn dieser zwischen 0,05 und 0,2 lag. Dieser Bereich wurde als „statistisch auffällig“ klassifiziert.

#### 2.5 Allgemeine Anmerkungen zur Methodik des Projekts

In Summe handelte es sich um ein klassisches Qualitäts-Management-Projekt mit den Schritten

- Erhebung des IST-Zustands
- Formulierung von Maßnahmen zur Verbesserung
- Implementierung dieser Maßnahmen
- Kontrolle des Effekts dieser Maßnahmen

Zusätzlich ergibt sich aus diesem Projekt die Möglichkeit für weitere wissenschaftliche Analysen. Bei der präklinischen und klinischen Behandlung gab es für alle therapeutischen Optionen zumindest zwei, meist sogar mehrere Möglichkeiten. Viele dieser Möglichkeiten könnten im Rahmen prospektiver Studien überhaupt nicht geprüft werden, können jedoch im Rahmen dieses Projekts durch Vergleich der O/E-Ratios überprüft werden. Diese Möglichkeit zu einem „comparative effectiveness research“ bietet Chancen, die Ergebnisse der Behandlung von Patienten mit SHT noch weiter zu verbessern, auch wenn dies nicht primäres Ziel des Projekts war.

### 3. ERGEBNISSE der ersten Phase der Studie

#### 3.1. Allgemeines

**Tabelle 1: Zentren und rekrutierte Patienten**

Zentrum	Sponsor	Patienten
Graz UKH	AUVA	8
Linz UKH	AUVA	21
Salzburg UKH	AUVA	40
Wien UB	AUVA	21
Wien UM	AUVA	28
Amstetten	BMG	17
Feldkirch	BMG	28
Graz Uni	BMG	23
Horn	BMG	12
Innsbruck Uni	BMG	66
Klagenfurt	BMG	23
Linz AKH	BMG	65
Salzburg LKH	BMG	15
Schwarzach	BMG	3
St. Pölten	BMG	25
Wr. Neustadt	BMG	53
<b>Gesamtergebnis</b>		<b>448</b>

Insgesamt konnten 448 Patienten rekrutiert werden (Tab. 1). In den Zentren, deren Teilnahme vom BMG finanziert wurden, konnten insgesamt 227 Patienten (= 74% aller Patienten) rekrutiert werden, in den UKHs wurden insgesamt 118 Patienten rekrutiert.

Die Qualität der gesammelten Daten war relativ gut. Schlüsseldaten (e.g. Alter, Geschlecht, Ergebnis der Behandlung im Spital) fehlen nur ganz vereinzelt, bei den Daten zu einzelnen Behandlungsmaßnahmen, Intervallen oder Befunden fehlen nur zwischen 5% und maximal 20% der Daten. Für die Auswertung wurden immer nur Patientenkollektive herangezogen, bei denen die erforderlichen Daten vorhanden waren (i.e. es wurden keine Daten ersetzt oder ergänzt). Die beiden Patienten, bei denen das Ergebnis der Spitalsbehandlung nicht bekannt war, wurden bei der weiteren Auswertung nicht berücksichtigt, so dass insgesamt Daten von 446 Patienten analysiert wurden.

Der Einfluss des Zentrums auf die Mortalität konnte nicht analysiert werden, da für eine verlässliche Analyse zumindest 30 – 50 Patienten erforderlich sind; diese Zahl wurde nur in wenigen Zentren erreicht.

Tabelle 2 gibt eine Übersicht der Häufigkeit verschiedener Unfallmechanismen. Die mit Abstand häufigste Ursache war der Sturz in der Ebene, und dieser Mechanismus war auch die häufigste Todesursache. Die Häufigkeit aller Verkehrsunfälle (VU) betrug zusammengenommen 32%. Von den anderen Ursachen erreicht lediglich der Fall eine Häufigkeit von mehr als 10%. Die Zahl der Arbeitsunfälle ist mit lediglich 3,6% ausgewiesen; hier ist jedoch zu berücksichtigen, dass Wegunfälle sowie Arbeitsunfälle durch Sturz und Fall als VU bzw. unter den entsprechenden Mechanismen klassifiziert sind. Als Arbeitsunfall wurden hier lediglich Fälle klassifiziert, bei denen Patienten durch Werkstücke oder Arbeitsgeräte verletzt wurden. Die tatsächliche Rate an Arbeitsunfällen nach Definition der AUVA liegt sicherlich deutlich höher (vgl. Tab. 4).

**Tabelle 2: Unfallmechanismus**

Mechanismus	überlebt	überlebt	verstorben	verstorben	gesamt	gesamt
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)
Schlag	2	0,7	0	0,0	2	0,4
Schuss	1	0,3	4	2,8	5	1,1
nicht dokumentiert	9	3,0	3	2,1	12	2,7
Arbeitsunfall	13	4,3	3	2,1	16	3,6
Fahrrad	14	4,6	5	3,5	19	4,3
andere	15	4,9	7	4,9	22	4,9
VU Auto - Mitfahrer	21	6,9	4	2,8	25	5,6
VU Fußgänger	20	6,6	9	6,3	29	6,5
VU Motorrad	26	8,6	14	9,9	40	9,0
Sportunfall	38	12,5	5	3,5	43	9,6
Fall (>3m)	30	9,9	20	14,1	50	11,2
VU Auto - Fahrer	37	12,2	13	9,2	50	11,2
Sturz (<3m)	78	25,7	55	38,7	133	29,8
<b>gesamt</b>	<b>304</b>	<b>100,0</b>	<b>142</b>	<b>100,0</b>	<b>446</b>	<b>100,0</b>

Tabelle 3 zeigt, dass ein penetrierendes SHT nur sehr selten auftritt; in der Mehrzahl der Fälle liegt ein stumpfes Trauma vor.

**Tabelle 3: Art des Traumas**

Art des Traumas	überlebt	überlebt	verstorben	verstorben	gesamt	gesamt
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)
stumpf	261	85,9	119	83,8	380	85,2
penetrierend	24	7,9	14	9,9	38	8,5
nicht dokumentiert	19	6,3	9	6,3	28	6,3
<b>gesamt</b>	<b>304</b>	<b>100,0</b>	<b>142</b>	<b>100,0</b>	<b>446</b>	<b>100,0</b>

Tabelle 4 zeigt eine Übersicht der verschiedenen Orte, an denen es zum SHT kam. Mehr als ein Drittel der Unfälle ereignete sich auf der Straße, wobei es sich hier nicht nur um VU, sondern auch um Stürze oder Fahrradunfälle handelte. Mehr als ein Viertel der Unfälle ereignete sich zu Hause, vorwiegend Stürze bei älteren Menschen. Bei 7,6% ist der Arbeitsplatz als Unfallort angegeben, woraus sich ergibt, dass die Zahl der Arbeitsunfälle nach Definition der AUVA vermutlich bei 10 – 12% liegt.

**Tabelle 4: Unfallort**

Unfallort	überlebt	überlebt	verstorben	verstorben	gesamt	gesamt
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)
Spielplatz	1	0,3		0,0	1	0,2
Sportplatz	3	1,0	1	0,7	4	0,9
nicht dokumentiert	15	4,9	9	6,3	24	5,4
Öffentlichkeit	23	7,6	11	7,7	34	7,6
Arbeitsplatz	27	8,9	7	4,9	34	7,6
Wald/Feld	64	21,1	13	9,2	77	17,3
zu Hause	61	20,1	56	39,4	117	26,2
Straße	110	36,2	45	31,7	155	34,8
<b>gesamt</b>	<b>304</b>	<b>100</b>	<b>142</b>	<b>100,0</b>	<b>446</b>	<b>100,0</b>

Die Patienten wurden am Unfallort fast ausschließlich von Notärzten behandelt. Nur 16 Patienten (3,6%) wurden von Notfallsanitätern versorgt und 5 (1,1%) wurden ohne medizinische Hilfe von Familienmitgliedern oder Freunden ins Krankenhaus gebracht.

Das Behandlungsergebnis ist in Tabelle 5 zusammengefasst. Mehr als zwei Drittel der Patienten verließen lebend das Krankenhaus; von diesen hatten 79% ein gutes Ergebnis („favorable“; 59% „gute Erholung“, 20% „mäßig schwere Behinderung“), und 21% hatten ein schlechtes Ergebnis („unfavorable“; 16,5% „schwere Behinderung“, 4,5% „vegetativer Zustand“).

**Tabelle 5: Ergebnis der Behandlung im Krankenhaus**

Ergebnis KH	überlebt	verstorben	n	%
lebend entlassen	304		304	68,2
Tod vor der ICU		10	10	2,2
Tod an der ICU		123	123	27,6
Tod nach ICU-Entlassung		9	9	2,0
<b>gesamt</b>	<b>304</b>	<b>142</b>	<b>446</b>	<b>100,0</b>

Von den 142 Verstorbenen (31,8%) verstarben 10 vor Erreichen der Intensivstation (8x Tod im Schockraum, je 1x im CT und im OP), 123 verstarben an der Intensivstation, und 9 verstarben nach Entlassung von der Intensivstation auf der Normalstation oder an einer „Intermediate Care Unit“. Die wesentlichsten Todesursachen waren

Hirntod:	93 Patienten (65,5%)
Kreislaufversagen:	12 Patienten (8,4%)
Multiorganversagen:	10 Patienten (7,0%)

Bei 4 Patienten (2,8%) war „Verblutung“ als Ursache genannt, bei weiteren 4 Patienten war „andere Ursache“ eingetragen, und bei 19 Patienten (13,4%) war die Todesursache nicht dokumentiert.

**Abbildung 1: O/E-Ratio für Mortalität**

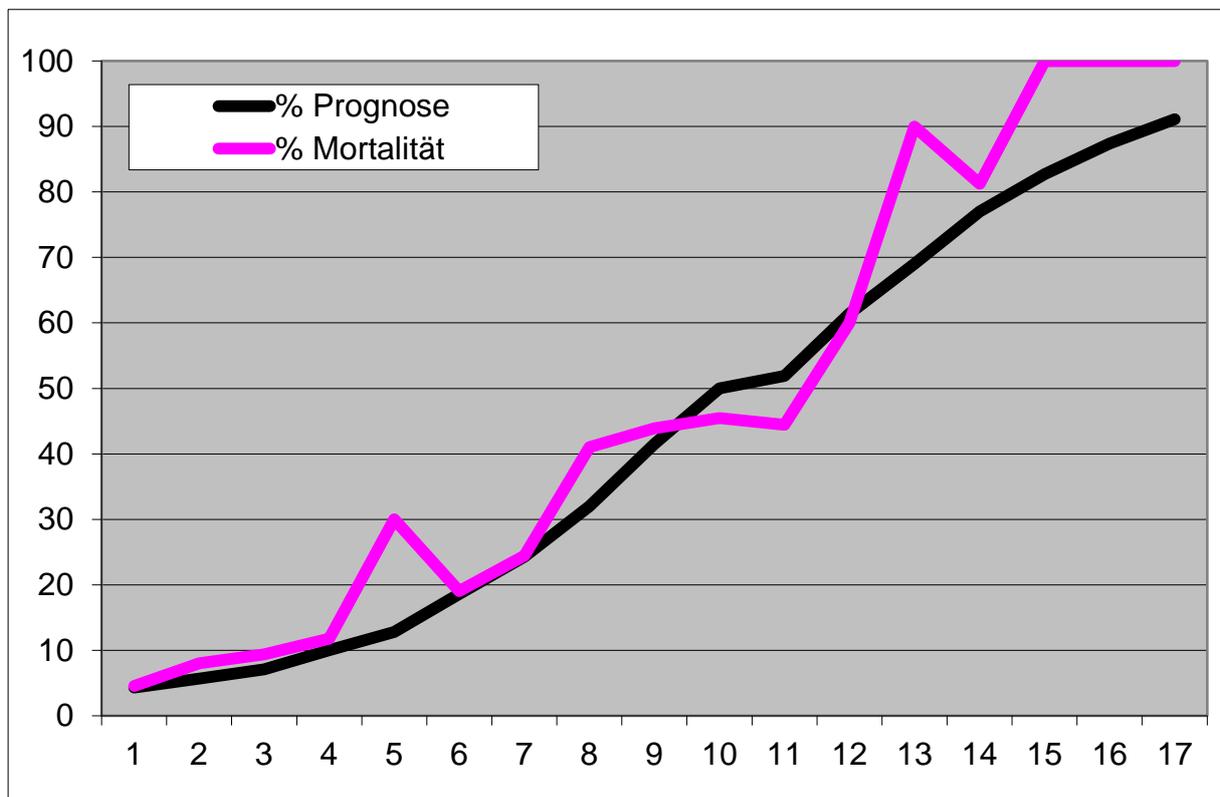


Abbildung 1 zeigt die prognostizierte vs. beobachtete Mortalität der in diese Studie inkludierten Patienten, wobei die Prognose auf den von Hukkelhoven et al.<sup>8</sup> angegebenen Wahrscheinlichkeiten basiert. Die Mortalität der Patienten in dieser Studie zeigt eine relativ gute Übereinstimmung mit der Prognose. Einzelne Abweichungen sind vermutlich durch die relative geringe Patientenzahl an einzelnen Punkten bedingt, da ja insgesamt pro Punktwert im Schnitt nicht mehr als 20 – 30

Patienten zur Verfügung standen. Insgesamt betrug die O/E-Ratio für die Mortalität 1,1106; die Gesamtmortalität lag daher um 11% höher als erwartet.

**Abbildung 2: O/E-Ratio für schlechtes Behandlungsergebnis**

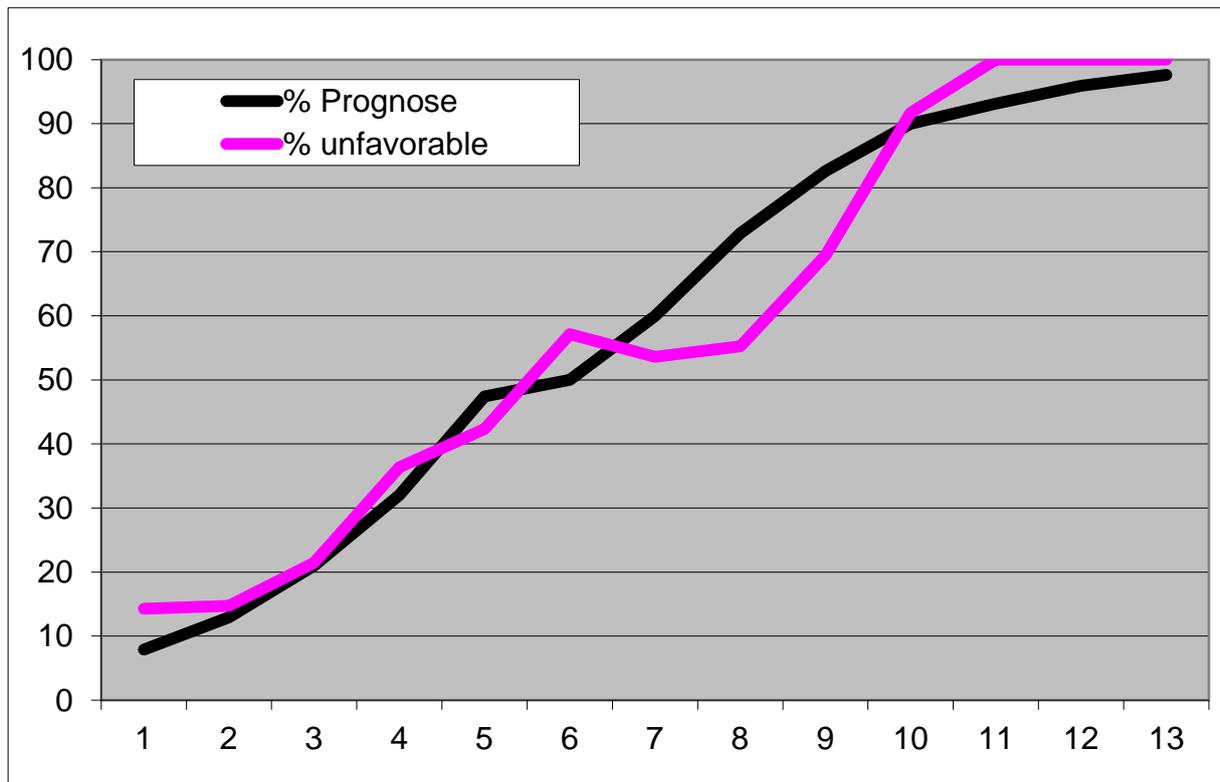


Abbildung 2 zeigt eine gute Übereinstimmung zwischen der Prognose (ebenfalls nach dem von Hukkelhoven et al.<sup>8</sup> angegebenen Score errechnet) und dem tatsächlichen Eintreten eines schlechten Ergebnisses der Behandlung (i.e. Tod, vegetativer Zustand, oder schwere Behinderung). Insgesamt lag die O/E-Ratio für ein schlechtes Ergebnis bei 0,944; die Ergebnisse waren daher um 5% besser als prognostiziert.

Die in Abb. 1 und Abb. 2 dargestellten Ergebnisse lassen sich interpretieren wie folgt: In den teilnehmenden Zentren verstarben insgesamt 49 Patienten mehr als erwartet. Wenn von diesen 49 Patienten 37 mit schlechtem Behandlungsergebnis (vegetativ oder schwer behindert) und 12 mit gutem Behandlungsergebnis überlebt hätten, dann wären die O/E-Ratio für Mortalität und die O/E-Ratio für schlechtes Ergebnis jeweils bei 1,0 und gelegen und hätten damit der Prognose exakt entsprochen.

Die relativ gute Übereinstimmung zwischen den prognostischen Scores und den beobachteten Ergebnissen lassen es gerechtfertigt erscheinen, die O/E-Ratio für Mortalität und vor allem jene für schlechtes Behandlungsergebnis für die Analyse der Effekte therapeutischer Maßnahmen zu verwenden (s.u. Abschnitt 3.5).

### 3.2. Demografische Daten

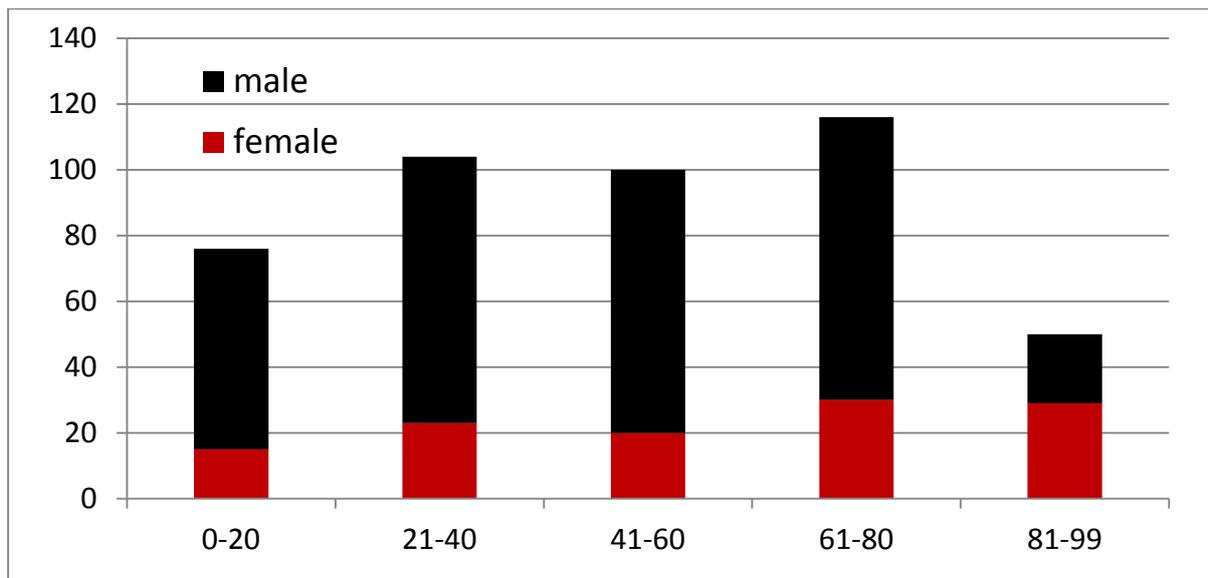
Beinahe drei Viertel der Patienten waren männlichen Geschlechts (Tabelle 6). Diese hatten eine deutlich niedrigere Mortalität als die Frauen (29,5 vs. 38,5%); dieser Unterschied war mit einem p-Wert von <0,1 auffällig. Die Ursache hierfür liegt im Überwiegen der Frauen bei den geriatrischen Patienten (vgl. Abb. 1).

**Tabelle 6: Alter & Geschlecht der Patienten**

	überlebt	verstorben	gesamt	%Mort	%unfav	p-Wert
<b>Patienten (n)</b>	304	142	446	31,8	47,7	
% weiblich	23,7	31,7	26,2	<b>38,5</b>	51,8	<b>&lt;0,1</b>
% männlich	76,3	68,3	73,8	<b>29,5</b>	46,2	
<b>P<sub>Mort</sub> mean</b>	<b>0,2145</b>	<b>0,4412</b>	0,2867			<b>&lt;0,001</b>
P <sub>Mort</sub> SD	0,4196	0,6665	0,4982			
<b>Alter (mean, Jahre)</b>	<b>44,3</b>	<b>58,3</b>	48,8			<b>&lt;0,001</b>
Alter (SD, Jahre)	22,3	24,0	23,7			
<b>Altersgruppen (%)</b>						
0-20	20,8	8,5	16,9	16,0	26,4	
21-40	26,1	17,6	23,4	24,0	32,6	
41-60	22,4	22,5	22,5	32,0	51,6	
61-80	24,4	29,6	26,1	36,2	60,7	
81-99	6,3	21,8	11,2	62,0	73,5	
<b>gesamt</b>	<b>100,0</b>	<b>100,0</b>	<b>100,0</b>	<b>31,9</b>	<b>47,7</b>	

Die erwartete Wahrscheinlichkeit für den Tod der Patienten lag klarerweise in der Gruppe der Verstorbenen signifikant höher. Das Durchschnittsalter der Verstorbenen lag 13 Jahre höher als das der Überlebenden. Mit zunehmendem Lebensalter nahmen die Mortalitätsrate und die Rate der Patienten mit schlechtem Behandlungsergebnis signifikant zu. Dies zeigt deutlich, welchen entscheidenden Einfluss das Lebensalter auf die Prognose eines Patienten mit SHT hat, was auch schon von anderen Autoren nachgewiesen wurde<sup>10</sup>.

Abbildung 3 zeigt die Alters- und Geschlechtsverteilung der Patienten. Es ist leicht zu sehen, wie der Anteil der Frauen, der in den vier jüngeren Altersgruppen zwischen 20 und 25% liegt, jenseits des 80. Lebensjahres deutlich auf 58% ansteigt. Die Frauen sind somit in der Altersgruppe mit der schlechtesten Prognose deutlich überrepräsentiert, was das insgesamt etwas schlechtere Behandlungsergebnis der Frauen erklärt.

**Abbildung 3: Alter vs. Geschlecht**

Bei der Analyse der vor dem SHT eingenommenen Medikamente zeigte sich, dass vor die Einnahme gerinnungshemmender Mittel deutlichen Einfluss auf das Behandlungsergebnis hat (Tab. 7). Dies ist insofern therapeutisch relevant, als die Wirkung dieser Mittel im Prinzip antagonisierbar ist<sup>11</sup>.

**Tabelle 7: Effekt der Einnahme gerinnungshemmender Mittel**

	überlebt	verstorben	gesamt	%Mort	%unfav
Patienten (n)	304	142	446	31,8	47,7
0 Medikament (%)	82,9	76,8	80,9	30,2	45,6
1 Medikament (%)	16,8	18,3	17,3	33,8	53,5
2 Medikamente (%)	0,3	4,9	1,8	87,5	87,5
<b>gesamt</b>	<b>100,0</b>	<b>100,0</b>	<b>100,0</b>	<b>31,8</b>	<b>47,7</b>

Bei Einnahme eines gerinnungshemmenden Mittels erhöht sich die Mortalitätsrate um etwa 12%, und die Rate an Patienten mit schlechtem Behandlungsergebnis erhöht sich um 17%. Bei Einnahme von zwei oder mehr dieser Medikamente kommt es fast zu einer Verdreifachung der Mortalitätsrate, und die Rate an Patienten mit schlechtem Ergebnis verdoppelt sich. Dies ist sicherlich ein Faktor, der das schlechte Ergebnis bei älteren Patienten erklärt; da gerinnungshemmende Mittel überwiegend von älteren Patienten eingenommen werden. Unter den 180 Patienten bis zum 40. Lebensjahr war nur ein einziger, der solche Mittel einnahm (0,6%), bei den 41-60jährigen nahmen 9%, bei den 61-80jährigen nahmen 38%, und bei den 81-99jährigen nahmen 62% gerinnungshemmende Mittel.

**Tabelle 8: Effekt vorbestehender Erkrankungen**

	überlebt	verstorben	gesamt	Alter	%Mort	%unfav
Patienten (n)	304	142	446		31,8	47,7
0 Vorerkrankung (%)	76,3	64,8	72,6	40,0	28,4	42,5
1 Vorerkrankung (%)	12,8	15,5	13,7	69,2	36,1	60,3
2 Vorerkrankungen (%)	6,6	11,3	8,1	74,0	44,4	58,8
3 Vorerkrankungen (%)	3,6	7,0	4,7	75,7	47,6	60,0
4 Vorerkrankungen (%)	0,7	0,7	0,7	72,0	33,3	100,0
5 Vorerkrankungen (%)	0,0	0,7	0,2	66,0	100,0	100,0
<b>gesamt</b>	<b>100,0</b>	<b>100,0</b>	<b>100,0</b>	<b>48,8</b>	<b>31,8</b>	<b>47,7</b>

Als vorbestehende Erkrankungen wurden „Diabetes“, „Hypertonie“, „koronare Herzkrankheit“, „chronische Lungeninsuffizienz“ und „chronische Niereninsuffizienz“ dokumentiert. Bereits das Vorliegen einer dieser Erkrankungen hatte eine deutliche Zunahme der Mortalität (+27%) und der Rate an Patienten mit schlechtem Behandlungsergebnis (+42%) zur Folge, und dies steigerte sich mit der Anzahl der Vorerkrankungen. Die Ergebnisse bei Patienten mit 4 und 5 Vorerkrankungen sind auf Grund der geringen Fallzahl nicht verwertbar, es zeigt sich jedoch deutlich, dass auch die vorbestehenden Erkrankungen einen Einfluss auf die Ergebnisse haben. Da auch Vorerkrankungen mit zunehmendem Lebensalter deutlich zunehmen, kann dies eine weitere Ursache dafür sein, dass ältere Patienten ein schlechteres Behandlungsergebnis aufweisen.

Der Body Mass Index hatte keinen Einfluss auf das Behandlungsergebnis.

**Tabelle 9: Einfluss der Alkoholisierung**

	überlebt	verstorben	Ges.	Alter	%Mort	%unfav	p-Wert
<b>Patienten (n)</b>	304	142	446	48,7	31,8	47,7	
alkoholisiert (%)	17,1	9,2	14,6	41,7	<b>20,0</b>	37,7	<b>&lt;0,1</b>
nicht alkoholisiert (%)	59,2	56,3	58,3	50,4	<b>30,8</b>	46,3	
unbekannt (%)	23,7	34,5	27,1	48,8	40,5	56,4	
<b>Gesamt (%)</b>	<b>100,0</b>	<b>100,0</b>	<b>100,0</b>		<b>31,8</b>	<b>47,7</b>	

Patienten, die das SHT unter Alkoholeinfluss erlitten, hatten ein deutlich besseres Ergebnis als nicht alkoholisierte Patienten. Dieses auf den ersten Blick verblüffende Resultat ist vermutlich auf das deutlich niedrigere Alter der alkoholisierten Patienten zurückzuführen.

### 3.3. Schwere der Verletzung

Bei überlebenden Patienten lag der mittlere Injury Severity Score (ISS)<sup>12</sup> bei 24 Punkten, bei nicht überlebenden Patienten lag er etwa doppelt so hoch (Tab. 10). Dieser Unterschied war statistisch hoch signifikant. Der Unterschied ist nicht nur auf den höheren Abbreviated Injury Score (AIS)<sup>13</sup> für die Region „Kopf/Hals“ zurückzuführen (vgl. Tab. 11), sondern auch durch die etwas höhere Zahl an zusätzlichen schwer verletzten Regionen bedingt. Patienten, die neben dem SHT noch eine oder mehrere schwere Verletzungen aufwiesen, hatten eine signifikant erhöhte Mortalität.

**Tabelle 10: Schwere der Verletzung**

	überlebt	verstorben	gesamt	%Mort	%unfav	p-Wert
<b>Patienten (n)</b>	304	142	446	31,8	47,7	
<b>ISS mean</b>	<b>24,4</b>	<b>48,3</b>	31,9			<b>&lt; 0,001</b>
ISS SD	12,2	24,5	20,3			
<b>Regionen mit AIS &gt;2 (%)</b>						
0	51,6	47,2	50,2	<b>29,9</b>	46,9	<b>&lt;0,001</b>
1	22,7	23,2	22,9	<b>32,4</b>	43,8	
2	17,8	14,1	16,6	<b>27,0</b>	43,7	
3	4,6	6,3	5,2	<b>39,1</b>	57,9	
4	0,7	4,2	1,8	<b>75,0</b>	100,0	
unbekannt	2,6	4,9	3,4	46,7	69,2	
gesamt	100,0	100,0	100,0	31,8	47,7	
<b>Kreislauf am UO (%)</b>						
normal	51,6	32,4	45,5	<b>22,7</b>	40,8	<b>&lt;0.001</b>
Schock	14,1	20,4	16,1	<b>40,3</b>	55,7	
Hypertension	11,8	18,3	13,9	<b>41,9</b>	63,8	
Bradykardie	1,0	4,9	2,2	<b>70,0</b>	70,0	
unbekannt	21,4	23,9	22,2	34,3	43,2	
gesamt	100,0	100,0	100,0	31,8	47,7	
<b>Atmung am UO (%)</b>						
normal	53,9	40,8	49,8	<b>26,1</b>	45,4	<b>&lt;0,001</b>
Hyperventilation	4,9	0,7	3,6	6,3	26,7	
Hypoxie	15,1	24,6	18,2	<b>43,2</b>	60,3	
unbekannt	26,0	33,8	28,5	37,8	46,7	
gesamt	100,0	100,0	100,0	31,8	47,7	

Die Schwere der Verletzung ist auch an Kreislauf und Atmung am Unfallort ablesbar. Überlebende Patienten hatten häufiger einen normalen Kreislauf (Frequenz >50/min, systolischer Blutdruck 90 – 150 mm Hg) und eine normale Atmung (Frequenz 10 –

16/min). Nicht überlebende Patienten wiesen häufiger Kreislaufprobleme und Hypoxie auf. Patienten mit Kreislaufproblemen oder Hypoxie hatten gegenüber Patienten ohne derartige Probleme eine signifikant erhöhte Mortalität.

### 3.4. Schwere des SHT

**Tabelle 11: Schwere des SHT**

	überlebt	verstorben	gesamt	%Mort	%unfav	p-Wert
<b>Patienten (n)</b>	304	142	446	31,8	47,7	
<b>Erste GCS mean</b>	<b>8,0</b>	<b>5,0</b>	7,1			<b>&lt; 0,001</b>
Erste GCS SD	4,5	3,2	4,3			
<b>Pupillenreaktion (%)</b>						
0 R	4,6	26,8	11,7	<b>73,1</b>	85,7	<b>&lt; 0,01</b>
1 R	2,6	1,4	2,2	<b>20,0</b>	40,0	
2 R	55,9	34,5	49,1	<b>22,4</b>	40,8	
unbekannt	36,8	37,3	37,0	32,1	45,2	
gesamt	100,0	100,0	100,0	31,8	47,7	
<b>Wesentlichste Diagnose (%)</b>						
normales CT	11,8	2,1	8,7	7,7	23,7	
Kontusionen	11,5	4,2	9,2	14,6	31,6	
Epiduralhämatom	10,9	7,0	9,6	23,3	31,6	
Subarachnoidalblutung	18,1	15,5	17,3	28,6	40,3	
Intrazerebrale Blutung	10,5	9,2	10,1	28,9	55,8	
Subduralhämatom	27,0	38,0	30,5	39,7	58,6	
Ventrikeleinbruchsblutung	1,6	2,8	2,0	44,4	62,5	
Diffuses Hirnödem	8,2	16,9	11,0	49,0	58,7	
undefiniert	0,3	4,2	1,6	85,7	100,0	
gesamt	100,0	100,0	100,0	31,8	47,7	
<b>Basale Zisternen (%)</b>						
offen	83,6	59,9	76,0	<b>25,1</b>	40,4	<b>p &lt; 0,05</b>
teilweise komprimiert	14,1	17,6	15,2	<b>36,8</b>	59,7	
vollständig komprimiert	1,3	17,6	6,5	<b>86,2</b>	93,1	
nicht beurteilbar	0,0	0,7	0,2	100,0	100,0	
nicht definiert	1,0	4,2	2,0	66,7	75,0	
gesamt	100,0	100,0	100,0	31,8	47,7	
<b>Mittellinierverschiebung (%)</b>						
0 mm	78,3	52,8	70,2	<b>24,0</b>	37,7	<b>p &lt; 0,05</b>
1-4 mm	9,2	13,4	10,5	<b>40,4</b>	64,3	
5-15 mm	8,2	14,8	10,3	<b>45,7</b>	65,9	
>15 mm	3,6	14,1	7,0	<b>64,5</b>	83,9	
nicht definiert	0,7	4,9	2,0	77,8	87,5	
gesamt	100,0	100,0	100,0	31,8	47,7	

Tabelle 11 gibt einen Überblick der Schwere des SHT. Die präklinisch bestimmte Glasgow Coma Scale (GCS)<sup>14</sup> lag bei den überlebenden Patienten signifikant höher als bei den nicht überlebenden Patienten. Weitere Befunde, die signifikant mit einem schlechten Behandlungsergebnis assoziiert waren, sind nur einseitige oder fehlende Lichtreaktion der Pupillen, sowie komprimierte basale Zisternen und Verschiebung der Mittellinie am ersten CT. Auch die Art der intrakraniellen Verletzung hatte einen Einfluss auf das Ergebnis der Behandlung. All dies bestätigt die Ergebnisse früherer Studien, die zu denselben Schlussfolgerungen kamen<sup>15,16</sup>.

Wie Tabelle 12 zeigt bestand bei etwa 59% der Patienten ein schweres SHT (i.e. die GCS lag zwischen 3 und 8 Punkten), bei 12% bestand ein mäßig schweres SHT (GCS 9-12 Punkte), und bei 17% bestand ein leichtes SHT (GCS 13-15 Punkte). Bei 11% der Patienten wurde am Unfallort keine GCS bestimmt, und eine Klassifikation des Schweregrads war daher nicht möglich. Die Mortalitätsrate und die Rate an Patienten mit schlechtem Behandlungsergebnis waren in der Gruppe der Patienten mit der niedrigsten GCS am höchsten; mit zunehmender GCS verbesserte sich das Ergebnis der Behandlung.

**Tabelle 12: Klassifikation der Schwere des SHT**

	überlebt	verstorben	gesamt	%Mort	%unfav	SHT
<b>Patienten (n)</b>	304	142	446	31,8	47,7	
<b>Erste GCS (%)</b>						
3-5	33,6	61,3	42,4	46,0	60,9	schwer
6-8	19,4	11,3	16,8	21,3	39,4	schwer
9-12	13,5	9,9	12,3	25,5	46,2	moderat
13-15	23,0	4,2	17,0	7,9	16,4	leicht
unbekannt	10,5	13,4	11,4	37,3	54,2	
<b>gesamt</b>	<b>100,0</b>	<b>100,0</b>	<b>100,0</b>	<b>31,8</b>	<b>47,7</b>	

### 3.5. Effekte von therapeutischen Maßnahmen

Einleitend ist hier festzuhalten, dass die Faktoren Alter, ISS und GCS gemeinsam bei adäquater Therapie etwa 82% des Behandlungsergebnisses nach schwerem SHT definieren, wie wir mittels einer Regressionsanalyse der Daten einer früheren Studie<sup>2</sup> zeigen konnten (unveröffentlichte Daten). Therapeutische Maßnahmen können somit nur eine vergleichsweise geringe Rolle spielen, da sie das durch die Faktoren Alter, ISS und GCS definierte Ergebnis bestenfalls etwas verbessern können. Wenn man sich nun weiter vor Augen hält, dass die Therapie am Unfallort beginnt, wo bereits eine Fülle von Optionen (e.g. Intubation ja/nein, Art und Menge der Infusion, Ausmaß

des Monitorings, Wahl des Zielkrankenhauses) gegeben ist, und dass sich dies bei der Behandlung im Krankenhaus (e.g. Maßnahmen im Schockraum, im OP und an der Intensivstation) dann fortsetzt, so wird rasch klar, dass man nicht erwarten kann, dass eine einzelne therapeutische Maßnahme große Auswirkungen hat. Signifikante Ergebnisse sind daher in diesem Abschnitt nicht zu erwarten; die positiven Effekte therapeutischer Maßnahmen können sich bestenfalls in geringen Verbesserungen des Ergebnisses im Vergleich zum erwarteten Ergebnis äußern. Aus diesem Grund wurden für alle therapeutischen Optionen die O/E-Ratios für Mortalität und schlechtes Behandlungsergebnis errechnet. Diese sollen als Basis der Beurteilung der Effizienz einzelner Maßnahmen dienen; statistisch besser haltbare Ergebnisse ließen sich nur mittel riesiger, randomisierter Studien gewinnen.

### Therapie am Unfallort

**Tabelle 13: Intervall Eintreffen Rettung – Eintreffen KH**

	überlebt	verstorben	gesamt	%mort	O/E R mort	%unfav	O/E R unfav
0-45 min	151	71	222	32,0	<b>1,1160</b>	51,4	<b>1,0156</b>
46-90 min	102	52	154	33,8	<b>1,1299</b>	45,1	<b>0,8818</b>
91-135 min	15	5	20	25,0	<b>1,2784</b>	35,0	<b>0,8581</b>
gesamt	268	128	396	32,3	<b>1,1272</b>	47,7	<b>0,9440</b>

Das Intervall zwischen Eintreffen der Rettung am UO und Eintreffen im Krankenhaus (Tab. 13) lässt keine eindeutige Interpretation zu. Mit zunehmender Dauer des Intervalls nimmt zwar die O/E-Ratio für Mortalität zu, gleichzeitig nimmt jedoch die O/E-Ratio für schlechtes Ergebnis ab.

**Tabelle 14: gesamte Therapiemaßnahmen am UO**

	überlebt	verstorben	gesamt	%mort	O/E R mort	%unfav	O/E R unfav
maximal	98	46	144	31,9	<b>1,0565</b>	50,8	<b>0,9210</b>
standard	125	57	182	31,3	<b>1,2349</b>	48,5	<b>1,1108</b>
minimal	30	14	44	31,8	0,9537	45,2	0,7616

Die präklinischen Therapiemaßnahmen wurden in drei Gruppen klassifiziert: „maximal“ (Intubation, volles Monitoring, Infusion, etc.), „standard“ (Intubation, keine Kapnografie, Infusion), und „minimal“ (keine Intubation, Basismonitoring, Infusion). Klarerweise gibt es für jede dieser Gruppen entsprechende Indikationen; wie in Tab. 14 gezeigt ist auch hier kein klarer Trend zu erkennen. Die Standardtherapie

schneidet hier offensichtlich am schlechtesten ab, allerdings ist die Fallzahl in der Gruppe mit Minimaltherapie sehr gering und daher wahrscheinlich nicht relevant.

**Tabelle 15: gesamte Therapiemaßnahmen vs. Intervall Eintreffen Rettung – Eintreffen KH**

	überlebt	verstorben	gesamt	%mort	O/E R mort	%unfav	O/E R unfav
<b>0-45 min</b>							
maximal	47	17	64	26,6	<b>0,8822</b>	51,7	0,9113
standard	64	31	95	32,6	<b>1,2334</b>	52,9	1,1880
minimal	14	11	25	44,0	1,2456	56,0	0,9024
gesamt	151	71	222	32,0	1,1160	51,4	1,0156
<b>46-90 min</b>							
maximal	37	24	61	39,3	<b>1,1806</b>	52,7	0,9019
standard	44	20	64	31,3	<b>1,2182</b>	44,3	1,0139
minimal	9	2	11	18,2	0,5485	30,0	0,5447
gesamt	102	52	154	33,8	1,1299	45,1	0,8818
<b>91-135 min</b>							
maximal	6	2	8	25,0	1,3414	50,0	1,3468
standard	7	1	8	12,5	1,2077	12,5	0,4531
minimal	1		1	0,0	0,0000	0,0	0,0000
gesamt	15	5	20	25,0	1,2784	35,0	0,8581

In der Zusammenschau von Therapiemaßnahmen vs. Therapie- und Transportdauer zeigt sich relativ deutlich, dass die Ergebnisse am besten sind, wenn innerhalb eines kurzen Intervalls maximale Therapie geboten wird. Auch bei einem etwas längeren Intervall schneidet die maximale Therapie am besten ab, Standardtherapie ist immer noch etwas besser als Minimaltherapie, wobei allerdings Ergebnisse von Analysen mit weniger als 30 Patienten mit Vorsicht zu interpretieren sind. Die Ergebnisse in der Kategorie 91-135 min sind auf Grund der geringen Fallzahl nicht verwertbar.

**Tabelle 16: Transport der Patienten**

	überlebt	verstorben	gesamt	%mort	O/E R mort	%unfav	O/E R unfav
<b>Transport</b>							
NAH	136	61	197	31,0	1,1117	49,7	0,9918
NAW	140	75	215	34,9	1,2193	49,0	0,9658
<b>Sekundärverlegung</b>							
nein	234	114	348	32,8	1,1593	46,1	0,9203
ja	59	17	76	22,4	0,7279	50,7	0,9577

Tabelle 16 zeigt, dass eine etwas höhere Zahl an Patienten bodengebunden (NAW) transportiert wurde. Diese Patienten hatten zwar eine höhere O/E-Ratio für Mortalität (22% vs. 11% mehr Tote als erwartet), aber eine etwas niedrigere OE-Ratio für schlechtes Ergebnis. Dies lässt sich nur so interpretieren, dass der Transport mittels NAH zwar einigen kritischen Patienten das Leben rettet, die Lebensqualität dieser Überlebenden ist jedoch schlecht. Die auch in anderen Untersuchungen nachgewiesene höhere Überlebensrate der mittel NAH transportierten Patienten wird häufig durch den rascheren Transport ins Krankenhaus erklärt.

**Tabelle 17: Intervall UO-KH vs. Transportmittel und Zentrum**

Zentrum	Transport	n	Intervall UO-KH (min)
Amstetten	NAH	5	51,3
	NAW	11	51,9
Feldkirch	NAH	11	43,3
	NAW	17	45,7
Graz UKH	NAW	6	31,7
Graz Uni	NAH	16	37,6
	NAW	5	33,6
Horn	NAH	3	133,0
	NAW	9	43,0
Innsbruck Uni	NAH	41	54,8
	NAW	20	74,5
Klagenfurt	NAH	13	38,8
	NAW	9	36,8
Linz AKH	NAH	14	41,9
	NAW	41	44,1
Linz UKH	NAH	9	55,1
	NAW	11	52,2
Salzburg LKH	NAH	11	54,2
	NAW	3	28,0
Salzburg UKH	NAH	22	48,1
	NAW	13	57,4
Schwarzach	NAH	2	68,0
	NAW	1	33,0
St. Pölten	NAH	16	52,8
	NAW	9	50,2
Wien UB	NAH	8	61,9
	NAW	12	40,9
Wien UM	NAH	11	31,6
	NAW	16	33,5
Wr. Neustadt	NAH	16	66,5
	NAW	33	78,9

In unserer Studie konnte ein Zeitgewinn durch Transport mittels NAH nicht gesichert werden. Insgesamt betrug das Intervall UO-KH (= Eintreffen der Rettung am UO bis Eintreffen des Patienten im KH)  $49,9 \pm 29,9$  min bei Transport mittels NAH, und  $50,7 \pm 36,6$  min bei Transport mittel NAW. Dies dürfte darauf zurückzuführen sein, dass vor allen in den Ballungsräumen (Wien, Linz, Graz, Salzburg) der NAW häufig deutlich schneller ist als der NAH (vgl. Tab. 17).

**Tabelle 18: Präklinische Therapie vs. Transportmittel**

Präklinische Therapie	NAH	NAW	gesamt
maximal	<b>86</b>	56	142
standard	<b>93</b>	89	182
minimal	5	<b>38</b>	43
gesamt	184	183	367

Die niedrigere Mortalität der NAH-Patienten dürfte viel eher darauf zurückzuführen sein, dass die Therapie am UO signifikant ( $p < 0,01$ ) unterschiedlich war (Tab. 18). Die von NAH-Teams behandelten Patienten erhielten häufiger Maximal- oder Standardtherapie, und nur in Einzelfällen Minimaltherapie, was die Mortalität senkt (vgl. auch Tab. 14 und 15).

Hinsichtlich der Ergebnisse bei sekundär verlegten Patienten unterscheiden sich die Ergebnisse dieser Studie signifikant von denen anderer Arbeitsgruppen. Sekundär verlegte Patienten (Tab. 16) hatten eine deutlich niedrigere Mortalität (22 vs. 33%;  $p = 0,07$ ) und eine deutlich niedrigere O/E-Ratio für Mortalität (0,7279 vs. 1,1593;  $p = 0,15$ ). Diese Patienten hatten jedoch ein etwas schlechteres Behandlungsergebnis (51 vs. 46% schlechtes Ergebnis). In anderen Studien<sup>17</sup> zeigte sich ein genau gegenteiliger Effekt – dort hatten die sekundär transferierten Patienten eine höhere Mortalität. Für unsere Studie ist zu vermuten, dass die sekundär verlegten Patienten eine „positive Auslese“ der in die zuweisenden KH eingelieferten Patienten darstellen (i.e. nur die Patienten mit akzeptabler Prognose wurden weitertransferiert), was sich dann in der niedrigeren Mortalität äußert.

Es ist unbestritten, dass die rasche Korrektur von Hypoxie und Hypoventilation sinnvoll ist; Intubation und Beatmung sind daher essentielle Bestandteile der Erstversorgung von Patienten mit schwerem SHT und/oder schwerem Trauma. Entsprechende Empfehlungen sind daher Bestandteil aller bislang veröffentlichten Richtlinien, die sich mit der Behandlung von Patienten mit SHT befassen<sup>18-23</sup>.

**Tabelle 19: Präklinische Intubation und Beatmung**

	überlebt	verstorben	gesamt	%mort	O/E R mort	%unfav	O/E R unfav
<b>Patienten (n)</b>	304	142	446	31,8	1,1106	47,7	0,9440
<b>Intubation</b>							
nein	122	42	164	25,6	<b>1,1061</b>	37,6	0,8858
ja	168	95	263	36,1	<b>1,1310</b>	54,5	0,9842
<b>pCO<sub>2</sub></b>							
<34 mmHg	43	22	65	33,8	<b>1,0363</b>	50,8	<b>0,9337</b>
34-38 mm Hg	42	16	58	27,6	<b>0,9573</b>	46,2	<b>0,8818</b>
38-45 mmHg	9	2	11	18,2	<b>0,9524</b>	60,0	<b>1,3996</b>
>45 mmHg	4	2	6	33,3	0,9074	40,0	0,5954

Die Ergebnisse dieser Studie scheinen den generellen Konsens zunächst in Frage zu stellen (Tab. 19): Insgesamt wurden 59% der Patienten am UO intubiert; diese Patienten hatten eine deutlich höhere Mortalität (36 vs. 26%), und auch nach Korrektur für die Schwere der Verletzung ist die O/E-Ratio für Mortalität gering höher. Ähnliche Ergebnisse wurden in mehreren anderen Studien gefunden<sup>24,25</sup>. Von entscheidender Bedeutung ist hier die Qualität der präklinischen Beatmung: Patienten, die „optimal“ beatmet wurden (i.e. pCO<sub>2</sub> zwischen 34 und 38 mm Hg) hatten eine Mortalität, die in etwa der der nicht intubierten Patienten entsprach, hatten eine niedrigere O/E-Ratio für Mortalität, und hatten die niedrigste O/E-Ratio für schlechtes Ergebnis. Hyperventilation führte zu deutlich höherer Mortalität, und zu höheren O/E-Ratios. Bedauerlicherweise sind die pCO<sub>2</sub>-Werte nur bei etwa der Hälfte der Patienten dokumentiert; bei diesen Patienten jedoch war Hyperventilation (i.e. pCO<sub>2</sub> < 34 mm Hg) der häufigste Befund (46% aller beatmeten Patienten mit dokumentiertem pCO<sub>2</sub>). In einer rezenten Arbeit konnte gezeigt werden, dass die präklinische Intubation die Mortalität senkt, wenn die Patienten adäquat beatmet werden<sup>26</sup>. Unsere Daten scheinen diesen Befund zu bestätigen.

**Tabelle 20: Präklinische Überwachung**

	überlebt	verstorben	gesamt	%mort	O/E R mort	%unfav	O/E R unfav
<b>Patienten (n)</b>	304	142	446	31,8	1,1106	47,7	0,9440
<b>Pulsoximetrie</b>							
Nein	55	26	81	32,1	1,0385	66,7	<b>1,4347</b>
Ja	249	116	365	31,8	<b>1,1234</b>	49,1	0,9793
<b>Kapnografie</b>							
Nein	117	56	173	32,4	<b>1,2548</b>	48,2	<b>1,0561</b>
Ja	106	52	158	32,9	1,0804	53,1	0,9669

Von den typischen präklinischen Überwachungsparametern konnten nur die Verwendung der Pulsoximetrie und der Kapnografie ausgewertet werden (Tab. 20); EKG-Überwachung wurde bei praktisch allen Patienten durchgeführt, und die Messung des Blutdrucks erfolgte ebenfalls in den allermeisten Fällen. Die Nicht-Verwendung der Pulsoximetrie hatte zwar keine Auswirkungen auf die Mortalität, hatte aber eine deutliche Verschlechterung der O/E-Ratio für schlechtes Ergebnis zur Folge – das heißt, dass diese Patienten zwar nicht häufiger verstarben, aber viel häufiger als erwartet ein schlechtes Behandlungsergebnis (vegetativer Zustand oder schwere Behinderung) zeigten. Offensichtlich wurde hier bei manchen Patienten das Vorliegen einer Hypoxie nicht erkannt. Die Kapnografie wurde nur bei 60% der intubierten Patienten durchgeführt, und diese Patienten hatten ein deutlich besseres Ergebnis als jene, bei denen keine Kapnografie durchgeführt wurde. Offensichtlich verbessert die Kapnografie die Qualität der präklinischen Beatmung<sup>27</sup>, und damit auch das Behandlungsergebnis.

**Tabelle 21: Präklinische Volumentherapie**

	überlebt	verstorben	gesamt	%mort	O/E R mort	%unfav	O/E R unfav
<b>Patienten (n)</b>	304	142	446	31,8	1,1106	47,7	0,9440
<b>Infusionsmenge</b>							
100-500 mL	94	33	127	26,0	1,1411	46,6	1,0534
501-1000 mL	64	31	95	32,6	<b>1,0070</b>	51,1	0,9630
>1000 mL	52	35	87	40,2	1,2290	52,4	0,9337
<b>Infusionsmenge/min</b>							
1-10 mL	38	12	50	24,0	1,1121	37,0	<b>0,8418</b>
11-20 mL	68	33	101	32,7	1,1826	50,5	1,0847
21-35 mL	53	26	79	32,9	1,1154	55,6	1,0221
>36 mL	38	20	58	34,5	0,9921	49,1	<b>0,8704</b>
<b>Ringerlaktat</b>							
nein	153	70	223	31,4	1,1408	47,8	<b>0,9718</b>
ja	88	44	132	33,3	1,1246	52,5	1,0168
<b>Ringerlösung</b>							
nein	165	81	246	32,9	1,1836	49,8	1,0073
ja	77	33	110	30,0	<b>1,0243</b>	48,5	<b>0,9409</b>
<b>HES</b>							
nein	175	77	252	30,6	1,1310	48,5	1,0125
ja	68	36	104	34,6	1,1307	51,0	<b>0,9175</b>
<b>NaCl hyperton</b>							
nein	229	104	333	31,2	1,1402	48,9	0,9952
ja	13	10	23	43,5	<b>1,0852</b>	59,1	<b>0,8843</b>

Ein weiterer wesentlicher Aspekt der präklinischen Therapie ist die Gabe von Volumen zur Optimierung des Kreislaufs. Aus den Rohdaten lassen sich hinsichtlich der optimalen Flüssigkeitsmenge keine Empfehlungen ableiten; hierzu muss die Volumentherapie je nach Kreislaufsituation am UO betrachtet werden. In Tabelle 22 ist die O/E-Ratio für Mortalität für jene insgesamt 254 Patienten gezeigt, bei denen sowohl die Kreislaufsituation am UO wie auch die Infusionsmenge/min bekannt waren. Die Patienten mit Bradykardie (n = 10) wurden wegen der geringen Fallzahl nicht inkludiert.

**Tabelle 22: O/E-Ratio für Mortalität für Kreislaufstatus am UO vs. Infusionsmenge/min:**

Kreislauf am UO	1-10 mL	11-20 mL	21-35 mL	>36 mL	gesamt
Hypertension	1,2474	1,1257	1,8697	<b>0,6868</b>	1,2697
Normal	1,0012	1,1025	<b>0,9656</b>	<b>0,5071</b>	0,9439
Schock	1,1161	1,1382	<b>0,8840</b>	1,1053	1,0532

Diese Daten zeigen deutlich, dass auch Patienten mit SHT von einer eher aggressiven Volumentherapie profitieren, wobei wahrscheinlich ist, dass die hohen Raten durch eine relativ kurze präklinische Phase zustande gekommen sind.

Die mit Abstand am häufigsten verwendeten Infusionslösungen waren Ringerlaktat, Ringerlösung und HES. Glukoselösungen wurden überhaupt nicht, andere balancierte Elektrolytlösungen nur sehr selten verwendet. Wie die in Tab. 21 gezeigten Daten nahelegen ist Ringerlaktat die einzige Infusionslösung, deren Gabe das Behandlungsergebnis verschlechtert. Dies könnte darauf zurückzuführen sein, dass Ringerlaktat eine hypotone Lösung ist: es ist bekannt, dass hypotone Infusionslösungen das Hirnödem verstärken können<sup>28,29</sup>. Hypertone Kochsalzlösung wurde nur relativ selten und fast ausschließlich bei Patienten mit eher schlechter Prognose verwendet; die O/E-Ratio für schlechtes Ergebnis ist jedoch deutlich niedriger als erwartet. Das ist nicht unerwartet, da bekannt ist, dass hypertone Infusionslösungen das Hirnödem vermindern<sup>30,31</sup> und gleichzeitig den Kreislauf stabilisieren<sup>32,33</sup> können.

Zuletzt sollen noch einige Verletzungen der üblichen Behandlungsrichtlinien (abgesehen von den Problemen Hypo- und Hyperventilation bei der Beatmung) während der präklinischen Phase diskutiert werden, wobei jedoch gleich hinzugefügt

werden muss, dass für keine dieser Abweichung von der Routine ein signifikanter Effekt auf das Ergebnis nachgewiesen werden konnte:

- 29 Patienten wurden nicht intubiert, obwohl die GCS am UO weniger als 9 Punkte betrug; die O/E-Ratio für Mortalität lag mit 1,1874 etwas höher als erwartet, die O/E-Ratio für schlechtes Ergebnis lag jedoch mit 0,8162 deutlich unter der Prognose.
- 11 Patienten wurden offensichtlich überhaupt nicht monitiert; die O/E-Rate für Mortalität lag bei 0,4075, jene für schlechtes Ergebnis bei 0,6602.

Diese Ergebnisse zeigen, dass die Entscheidungen der behandelnden Teams vermutlich gut begründet waren.

### Therapie im Schockraum

**Tabelle 23: Zeitintervalle nach KH-Aufnahme**

	überlebt	verstorben	gesamt	%mort	O/E R mort	%unfav	O/E R unfav
<b>Patienten (n)</b>	304	142	446	31,8	1,1106	47,7	0,9440
<b>KH - CT</b>							
CT first	24	7	31	<b>22,6</b>	<b>0,9196</b>	34,5	<b>0,7602</b>
0-10 min	73	22	95	<b>23,2</b>	<b>0,7159</b>	38,5	<b>0,7223</b>
11-20 min	55	35	90	38,9	1,1893	61,6	1,0957
21-30 min	48	20	68	29,4	1,1533	45,2	0,9218
31-40 min	29	17	46	37,0	1,4590	47,6	1,0462
41-60 min	43	18	61	29,5	1,1499	42,9	0,8773
61-180 min	19	10	29	34,5	1,4345	50,0	1,1092
<b>CT - OP</b>							
0-30 min	26	12	38	31,6	<b>0,9272</b>	50,0	<b>0,8924</b>
31-60 min	42	26	68	38,2	1,3269	52,4	1,0357
61-90 min	36	16	52	30,8	0,9170	52,0	0,9648
91-120 min	16	8	24	33,3	1,0522	59,1	1,0880
121-180 min	17	4	21	19,0	0,7647	55,0	1,2031
3-12 h	25	11	36	30,6	1,1281	60,0	1,1946

An erster Stelle sollen hier wieder die Zeitintervalle (Tab. 23) stehen. Es zeigt sich ganz deutlich, dass die rasche Durchführung des CTs vorteilhaft ist. Jene Patienten, bei denen das CT entweder noch vor Einlieferung in den Schockraum gemacht wurde, oder bei denen das CT binnen der ersten 10 min nach Einlieferung gemacht wurden, hatten die mit Abstand niedrigste Mortalität ( $p < 0,05$  gegen alle andern Gruppen), und hatten die niedrigsten O/E-Ratios für Mortalität und schlechtes

Ergebnis. Bei 24 Patienten konnte das Intervall zwischen KH-Aufnahme und CT nicht berechnet werden.

Bei 239 Patienten war ein neurochirurgischer Eingriff erforderlich, und bei 158 von diesen (66%) betrug das Intervall zwischen CT und OP 90 min oder weniger (i.e. die Operation wurde vermutlich als „dringlich“ eingestuft). Auch hier hatten die Patienten mit dem kürzesten Intervall sehr gute Ergebnisse, es fanden sich jedoch auch gute Ergebnisse bei Patienten mit einem Intervall zwischen 61 und 90 min. Die absolut niedrigste Mortalität, jedoch eine sehr hohe O/E-Ratio für schlechtes Ergebnis hatten die Patienten mit einem Intervall von 2-3 Stunden, bei denen die Operation offensichtlich als „nicht dringlich“ eingestuft war.

**Tabelle 24: Therapiemaßnahmen im Schockraum**

	überlebt	verstorben	gesamt	%mort	O/E R mort	%unfav	O/E R unfav
<b>maximal</b>	116	29	145	20,0	<b>0,7649</b>	36,0	<b>0,7705</b>
<b>standard</b>	169	98	267	36,7	1,2200	52,8	1,0007
<b>minimal</b>	19	15	34	44,1	1,5591	57,6	1,1661

Hinsichtlich der Therapie im Schockraum ist evident (Tab. 24), dass die maximale Therapie (= Beatmung, falls indiziert, adäquates Monitoring, Gerinnungsanalyse mittels ROTEM, Infusionstherapie) die besten Ergebnisse bringt; die Mortalität lag signifikant ( $p < 0,01$ ) niedriger als in den beiden anderen Gruppen. Auch die O/E-Ratio für Mortalität lag deutlich niedriger ( $p = 0,1$ ) als in den beiden anderen Gruppen, bei der O/E-Ratio für schlechtes Ergebnis war der Unterschied nicht ganz so stark ausgeprägt.

Hinsichtlich des Monitoring ist eine Analyse nicht möglich, da alle Patienten zumindest ein Basismonitoring (EKG, Pulsoximetrie, Blutdruck) erhielten. Von besonderem Interesse ist jedoch die Verwendung des ROTEM:

**Tabelle 25: Effekt der Verwendung des ROTEM**

	überlebt	verstorben	gesamt	%mort	O/E R mort	%unfav	O/E R unfav
<b>nein</b>	78	42	120	35,0	1,1522	50,4	0,9879
<b>ja</b>	78	25	103	<b>24,3</b>	<b>0,8130</b>	44,9	<b>0,8719</b>

Die dokumentierte Verwendung des ROTEM erfolgte überwiegend im UKH Salzburg ( $n = 29/36$ ; 81%), UKH Meidling ( $n = 21/22$ ; 95%), LKH Wr. Neustadt (21/33; 64%), LKH Feldkirch (13/13; 100%) und an der Universitätsklinik Graz (10/20; 50%). Patienten, bei denen eine Gerinnungsanalyse mittels ROTEM gemacht wurde, hatten

eine deutlich niedrigere Mortalität (24 vs. 35%,  $p = 0,07$ ), und niedrigere O/E-Ratios für Mortalität und schlechtes Ergebnis. Da eine Gerinnungsanalyse nur dann am Ergebnis etwas ändern kann, wenn aus dem Ergebnis der Untersuchung klinisch relevante Konsequenzen gezogen werden, ist dieses Ergebnis als Beweis dafür anzusehen, dass die Optimierung der Blutgerinnung eine prognostisch günstige Therapieoption ist.

**Tabelle 25: Intubation im Schockraum**

	überlebt	verstorben	gesamt	%mort	O/E R mort	%unfav	O/E R unfav
<b>Präklin. Intubation</b>	168	95	263	36,1	1,1310	54,5	0,9842
<b>ja</b>	77	31	108	<b>28,7</b>	<b>1,0952</b>	41,0	<b>0,8697</b>
<b>nein</b>	48	13	61	21,3	1,1437	28,1	<b>0,7597</b>

Im Vergleich zu den Patienten, die am UO intubiert wurden, hatten die Patienten, die erst im Schockraum intubiert wurden, eine niedrigere Mortalität, eine geringere O/E Ratio für Mortalität, und eine niedrigere O/E-Ratio für schlechtes Ergebnis. Das beste Ergebnis hatten jene (leichter verletzten) Patienten, bei denen auch im Schockraum keine Intubation erforderlich war. Das deckt sich mit den Ergebnissen einer bereits zitierten Arbeit<sup>25</sup>, wobei allerdings bereits darauf hingewiesen wurde, dass es nicht die präklinische Intubation per se, sondern die häufig damit verbundene Hyper- oder Hypoventilation ist, die das Ergebnis verschlechtert.

**Tabelle 26: pCO<sub>2</sub> bei Entlassung aus dem Schockraum**

	überlebt	verstorben	gesamt	%mort	O/E R mort	%unfav	O/E R unfav
<b>Patienten (n)</b>	304	142	446	31,8	1,1106	47,7	0,9440
<b>pCO<sub>2</sub> Ende SR</b>							
15-33 mm Hg	32	11	43	25,6	<b>0,9086</b>	43,9	<b>0,8771</b>
34-38 mm Hg	53	27	80	33,8	1,1661	56,6	1,0796
39-45mm Hg	70	18	88	<b>20,5</b>	<b>0,8499</b>	34,6	<b>0,8276</b>
46-75 mm Hg	52	27	79	34,2	<b>0,9169</b>	49,3	<b>0,8197</b>
nicht bekannt	97	59	156	37,8	1,4055	50,7	1,0180

Im Schockraum bringt Normoventilation (= pCO<sub>2</sub> 38 - 45 mm Hg) die besten Behandlungsergebnisse: diese Patienten hatten die niedrigste Mortalität, und die niedrigsten O/E-Ratios. Hyperventilation schneidet etwas schlechter ab (höhere Mortalität, höhere O/E-Ratios), und am schlechtesten schneiden Hypoventilation und – etwas unerwartet – „optimale“ Ventilation (= pCO<sub>2</sub> 34 – 38 mm Hg). Die Interpretation dieser Ergebnisse ist schwierig, und ein „Fehler der kleinen Zahl“ ist

bestenfalls in der Gruppe „Hyperventilation“ denkbar. In diesem Fall wäre dann Normoventilation die beste Option, gefolgt von Hypoventilation und schließlich Hyperventilation. Dass Hyperventilation für Patienten mit SHT ungünstig ist wird durch mehrere Studien belegt<sup>34-36</sup>, wobei es jedoch einzelne Patienten geben kann, bei denen Hyperventilation für kurze Zeit gerechtfertigt ist. Prolongierte Hyperventilation wird in allen verfügbaren Richtlinien definitiv als „nicht indiziert“ bezeichnet<sup>37,38</sup>. Zur Hypoventilation gibt es nur wenige Studien<sup>39</sup>, und es gilt als gesichert, dass Hypoventilation den intrakraniellen Druck (ICP) erhöht. Unklar ist, ob dies in der allerersten Phase nach Trauma eine Rolle spielt, und ob nicht die nachweisbare Verbesserung der zerebralen Perfusion<sup>40</sup> durch das erhöhte pCO<sub>2</sub> die negativen Effekte neutralisieren kann.

**Tabelle 27: Volumentherapie im Schockraum**

	überlebt	verstorben	gesamt	%mort	O/E R mort	%unfav	O/E R unfav
<b>Patienten (n)</b>	304	142	446	31,8	1,1106	47,7	0,9440
<b>Infusionsmenge</b>							
100-500 mL	89	33	122	27,0	1,1443	39,8	<b>0,8590</b>
501-1000 mL	74	31	105	29,5	1,0213	47,0	0,9656
1001-2000 mL	33	20	53	37,7	1,1359	47,9	<b>0,8240</b>
>2000 mL	11	4	15	26,7	0,7890	61,5	1,0100
<b>Infusionsmenge/min</b>							
2-10 mL	50	20	70	28,6	1,3211	38,8	<b>0,8342</b>
11-20 mL	73	21	94	22,3	<b>0,8794</b>	39,4	0,9129
21-35 mL	29	22	51	43,1	1,2415	53,2	0,9134
>36 mL	42	16	58	27,6	<b>0,8338</b>	49,1	<b>0,8870</b>
<b>Bal. Elektrolyte</b>							
nein	148	61	209	29,2	<b>1,0339</b>	47,2	0,9416
ja	88	49	137	35,8	1,1530	45,7	<b>0,8637</b>
<b>HES</b>							
nein	170	78	248	31,5	1,1304	46,2	0,9371
ja	68	33	101	32,7	<b>1,0102</b>	47,9	<b>0,8620</b>

Hinsichtlich der Infusionsmenge zeigt sich hier ein ähnliches Bild wie in der präklinischen Phase (Tab. 21): Die besten Ergebnisse finden sich bei Patienten, die entweder eine sehr geringe oder eine mittlere Infusionsmenge erhielten, und hinsichtlich der Infusionsgeschwindigkeit finden sich die besten Ergebnisse bei Patienten, bei denen das Volumen entweder sehr langsam oder sehr rasch zugeführt wurde. Für die Analyse der Art der Infusion standen nur balancierte Elektrolytlösung und HES zur Verfügung, da alle anderen Infusionslösungen nur sehr selten oder

überhaupt nicht verwendet wurden. Zwischen HES und balancierter Elektrolytlösung fanden sich keine relevanten Unterschiede.

Aus den erhobenen Daten war keine Protokollverletzung während der Behandlung im Schockraum zu erkennen.

### Weitere Behandlung

**Tabelle 28: Neurochirurgie und ICP-Monitoring**

	überlebt	verstorben	gesamt	%mort	O/E R mort	%unfav	O/E R unfav
<b>Patienten (n)</b>	304	142	446	31,8	1,1106	47,7	0,9440
<b>neurochir. OP</b>							
nein	33	6	39	<b>15,4</b>	<b>0,7243</b>	33,3	<b>0,7475</b>
ja	184	83	267	31,1	1,0669	51,8	1,0133
<b>ICP-Monitoring</b>							
nein	57	16	73	<b>21,9</b>	<b>0,8493</b>	39,1	<b>0,8176</b>
ja	160	73	233	31,3	1,0856	52,8	1,0334

Wie in Tabelle 28 dargestellt hatten Patienten, die weder einen neurochirurgischen Eingriff noch ein ICP-Monitoring benötigten ein deutlich besseres Ergebnis der Behandlung. Dies ist vermutlich dadurch zu erklären, dass die Wahrscheinlichkeiten für Tod und schlechtes Ergebnis bei diesen eher leichter verletzten Patienten überschätzt werden dürften. Der Wert des ICP-Monitoring ist jedoch nicht vollständig klar; zwar gibt es einige Studien, die nachzuweisen scheinen, dass das ICP-Monitoring zumindest einigen Patienten Vorteile bringt<sup>41,42</sup>, andererseits gibt es Studien, die keinen Vorteil der ICP-Messung nachweisen konnten<sup>43,44</sup>.

Eine schlüssige Beurteilung der gesamten Phase der Intensivbehandlung ist mit den vorliegenden Daten nicht möglich, da diese ja auch nicht das Ziel dieser Studie war.

**Tabelle 29: Effekte von künstlicher Kühlung und Steroidgabe**

	überlebt	verstorben	gesamt	%mort	O/E R mort	%unfav	O/E R unfav
<b>Kühlung</b>							
nein	256	109	365	29,9	1,0480	44,4	0,8769
ja	48	23	71	<b>32,4</b>	<b>1,1713</b>	56,5	<b>1,1520</b>
gesamt	304	132	436	30,3	1,0676	46,4	0,9223
<b>Steroidgabe</b>							
nein	239	98	337	29,1	0,9845	43,5	0,8464
ja	8	9	17	<b>52,9</b>	<b>2,3322</b>	68,8	<b>1,5940</b>
gesamt	247	107	354	30,2	1,0348	44,7	0,8762

Es sollen jedoch (Tab. 29) Daten zu zwei speziellen Therapieoptionen gezeigt werden, deren Wert in den letzten Jahren heftig und auch kontrovers diskutiert wurde: künstliche Kühlung und Gabe von Steroiden. Wie die Ergebnisse unserer Studie zeigen scheint die künstliche Kühlung keine Vorteile zu bringen. Die Idee, Patienten mit SHT zu kühlen, um dem Gehirn „Zeit zur Erholung“ zu geben, wurde bereits vor 55 Jahren klinisch umgesetzt<sup>45,46</sup>, später aber wegen der Komplikationen des Verfahrens (damals gab es noch keine Intensivstationen) wieder verlassen. Vor etwa 20 Jahren wurde diese Therapieoption neuerlich ins Gespräch gebracht, als einige kleinere Studien bessere Ergebnisse bei Versuchstieren und Patienten zeigten, die für einige Tage auf etwa 32-34 °C gekühlt worden waren (milde Hypothermie)<sup>47,48</sup>. In großen Studien war jedoch kein signifikanter Effekt der Hypothermie nachweisbar<sup>49</sup>. In jüngster Zeit wurde jedoch immer wieder von positiven Effekten bei Subgruppen von Patienten berichtet<sup>50,51</sup>. Aus diesem Grund wird derzeit eine weitere multizentrische Studie durchgeführt<sup>52</sup>, die einige der offenen Fragen beantworten sollte. Bis dahin kann lediglich die Empfehlung ausgesprochen werden, Patienten mit SHT während der ersten Woche an der Intensivstation nicht fiebern zu lassen, Hypothermie ist jedoch nicht erforderlich.

Hinsichtlich der Gabe von Steroiden ist die Sachlage deutlich klarer: Steroide sollen bei Patienten mit SHT nicht verwendet werden. Diese Empfehlung ist Bestandteil aller Richtlinien<sup>53,54</sup>, und sie stützt sich auf die Ergebnisse der multinationalen CRASH Studie, in der nachgewiesen wurde, dass die Gabe von Steroiden die Mortalität nach SHT erhöht<sup>55</sup>. Die Ergebnisse unserer Studie bestätigen diesen Befund: trotz der geringen Fallzahl war die Mortalität der Patienten, die Steroide erhielten, signifikant höher ( $p < 0,05$ ), und die O/E Ratio für Mortalität war auf mehr als das Doppelte erhöht (i.e. es verstarben mehr als doppelt so viele Patienten wie prognostiziert!). Steroide sollten bei Patienten mit SHT definitiv nicht verwendet werden.

## 4. Ergebnisse der zweiten Phase der Studie

### 4.1 Allgemeines

**Tabelle 30: Zentren und rekrutierte Patienten**

Zentrum	Sponsor	Patienten
Amstetten	BMG	23
Feldkirch	BMG	21
Graz Uni	BMG	15
Horn	BMG	14
Innsbruck	BMG	63
Klagenfurt	BMG	14
Linz AKH	BMG	26
Schwarzach	BMG	9
St. Pölten	BMG	4
Wr. Neustadt	BMG	48
UKH Böhler	AUVA	13
UKH Graz	AUVA	7
UKH Linz	AUVA	29
UKH Meidling	AUVA	17
UKH Salzburg	AUVA	26
<b>Gesamtergebnis</b>		<b>329</b>

Wie auch in der ersten Phase rekrutierten die vom BMG finanzierten Spitäler etwa drei Viertel der Patienten (72%), und die AUVA-Spitäler rekrutierten ein Viertel (28%). Auffällig ist die deutlich niedrigere Gesamtzahl der Patienten; dies war dadurch bedingt, dass das LKH Salzburg an der zweiten Phase aus personellen Gründen nicht mehr teilgenommen hat, und dass einige Spitäler deutlich weniger Patienten inkludieren konnten als in der ersten Phase. In einigen dieser Spitäler war dies auf Bettensperren oder Umbau-Maßnahmen (z.B. UKHs „Lorenz Böhler“ und Meidling) zurückzuführen, in anderen auf personelle Probleme (z. B. St. Pölten).

Die Qualität der gesammelten Daten entsprach in etwa der der ersten Phase und war hinsichtlich der Erfassung des Langzeitergebnissen nach 6 Monaten sogar deutlich besser. Bei 10 Patienten war jedoch das Ergebnis der Spitalsbehandlung zum Zeitpunkt der Abfassung dieses Berichts noch nicht bekannt, so dass hier nur Daten von 319 Patienten ausgewertet wurden.

Die Unfallmechanismen sind in Tab. 31 dargestellt. Es fanden sich keine wesentlichen Unterschiede im Vergleich zu ersten Phase.

**Tabelle 31: Unfallmechanismus**

Mechanismus	überlebt		verstorben		gesamt	
	n	%	n	%	n	%
Schussverletzung	2	0,8	1	1,2	3	0,9
Schlag	3	1,3	1	1,2	4	1,3
nicht dokum.	4	1,7	4	4,8	8	2,5
anderes	11	4,7	1	1,2	12	3,8
Arbeitsunfall	10	4,2	2	2,4	12	3,8
VU Mitfahrer	10	4,2	3	3,6	13	4,1
Sportunfall	15	6,4	1	1,2	16	5,0
VU Fußgänger	17	7,2	6	7,2	23	7,2
Motorrad	24	10,2	4	4,8	28	8,8
Fahrrad	28	11,9	6	7,2	34	10,7
VU Autofahrer	24	10,2	10	12,0	34	10,7
Fall (>3 m)	30	12,7	11	13,3	41	12,9
Sturz (<3 m)	58	24,6	33	39,8	91	28,5
<b>Gesamtergebnis</b>	<b>236</b>	<b>100,0</b>	<b>83</b>	<b>100,0</b>	<b>319</b>	<b>100,0</b>

Auch hinsichtlich der Art des Traumas fanden sich keine relevanten Unterschiede zur ersten Phase; wiederum waren nur 5,6% der Verletzungen penetrierend, und die überwiegende Mehrzahl 90% waren stumpfe Verletzungen.

**Tabelle 32: Unfallort**

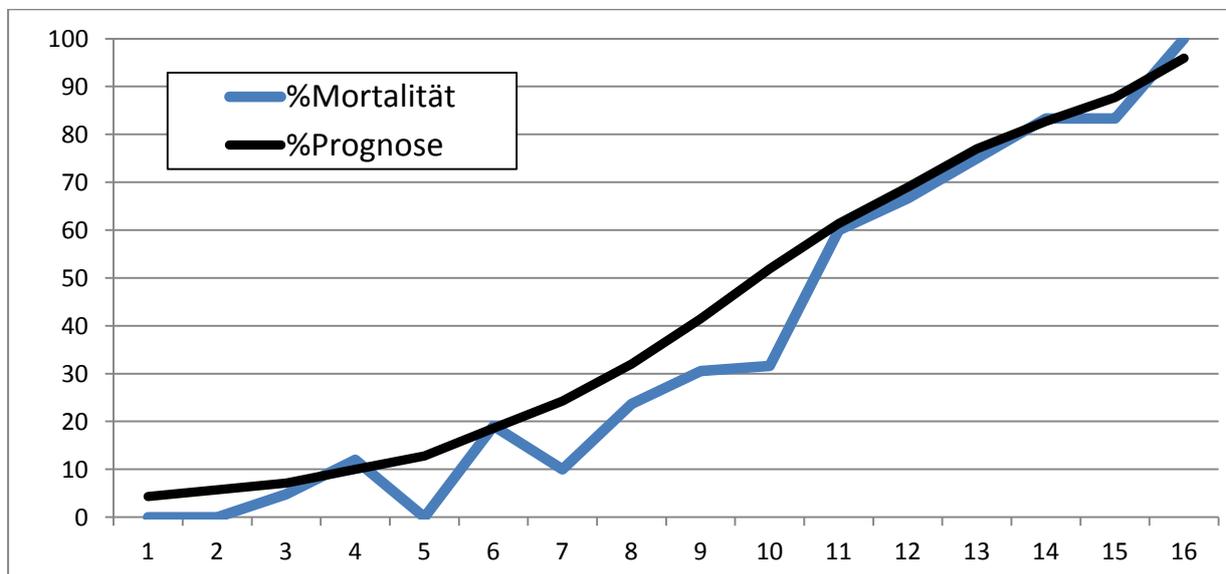
Unfallort	überlebt		verstorben		gesamt	
	n	%	n	%	n	%
Sportanlage	3	1,3	0	0,0	3	0,9
Arbeitsplatz	11	4,7	1	1,2	12	3,8
Öffentlichkeit	25	10,6	4	4,8	29	9,1
nicht dokum.	28	11,9	5	6,0	33	10,3
Wald/Feld	33	14,0	9	10,8	42	13,2
zu Hause	42	17,8	37	44,6	79	24,8
Straße	94	39,8	27	32,5	121	37,9
<b>Gesamtergebnis</b>	<b>236</b>	<b>100,0</b>	<b>83</b>	<b>100,0</b>	<b>319</b>	<b>100,0</b>

Auch hinsichtlich des Unfallorts fanden sich keine wesentlichen Unterschiede; die meisten Unfälle ereigneten sich wie auch in der ersten Phase auf Straßen, zu Hause, oder im Freien. Wiederum wurden fast alle Patienten von Notärzten versorgt; nur 10 Patienten (3,1%) wurden von Notfallsanitätern eingeliefert, und nur 2 Patienten wurden (0,6%) von Familienmitgliedern oder Freunden ins Krankenhaus gebracht.

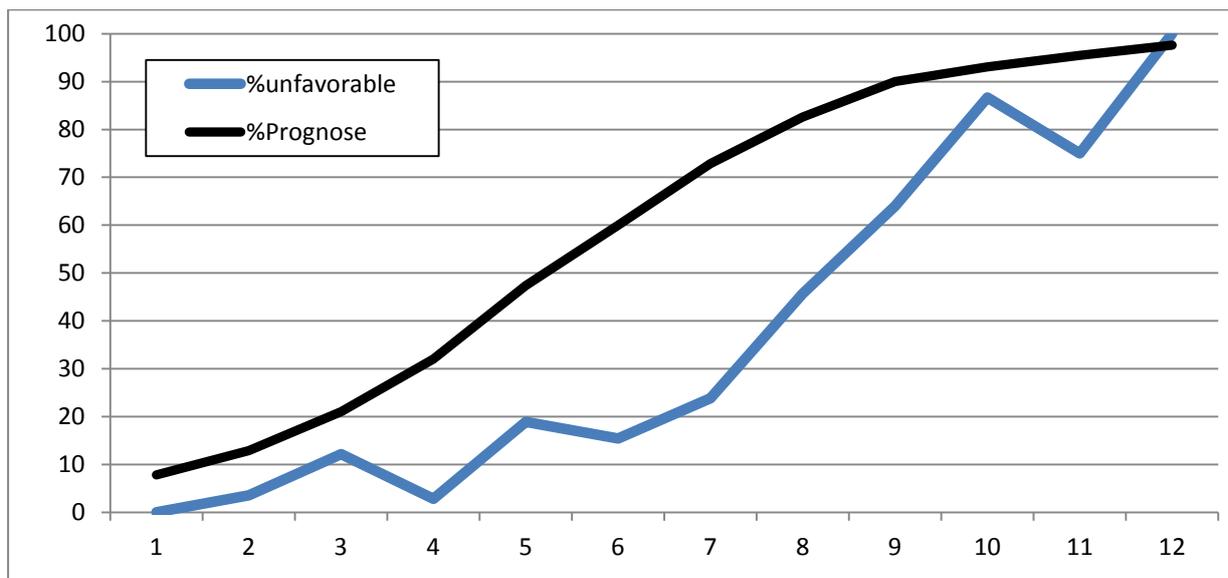
**Tabelle 33: Behandlungsergebnis**

Ergebnis	überlebt	verstorben	n	%
lebend entlassen	235		235	73,7
Tod vor ICU		5	5	1,6
Tod an der ICU		66	66	20,7
Tod im KH		11	11	3,4
Tod nach KH-Entlassung		1	1	0,3
<b>gesamt</b>	<b>235</b>	<b>83</b>	<b>318</b>	100,0

Das Behandlungsergebnis war in der zweiten Phase deutlich besser; es überlebten 73,5% vs. 68,2% in der ersten Phase ( $p = 0,091$  – statistisch auffällig). Von den Überlebenden hatten 77% ein gutes Langzeit-Ergebnis (54,6% gute Erholung, 21,9% leichte Behinderungen) und 17% ein schlechtes Ergebnis (11,8% schwere Behinderungen, 1,7% vegetativer Zustand, 3,8% verstorben nach KH-Entlassung) – hier zeigte sich kein Unterschied zur ersten Phase der Datensammlung. Hinsichtlich der Todesursachen zeigten sich keine relevanten Unterschiede.

**Abbildung 4: O/E-Ratio für Mortalität**

Entsprechend dem deutlich besseren Behandlungsergebnis zeigt sich im Vergleich mit der ersten Phase (vgl. Abb. 1), dass die beobachtete Mortalität über weite Strecken unter der prognostizierten Mortalität liegt. **Insgesamt betrug die O/E-Ratio für die Mortalität 0,7974; die Gesamtmortalität lag somit 20% niedriger als erwartet. Der Vergleich mit der O/E-Ratio für die Mortalität aus der ersten Phase (1,1106) war mit  $p = 0,0501$  statistisch fast signifikant.**

**Abbildung 5: O/E-Ratio für schlechtes Behandlungsergebnis**

Auch Abb. 5 zeigt ein deutlich anderes Bild als in der ersten Phase (vgl. Abb. 2): Die Zahl der beobachteten Fälle mit schlechtem Behandlungsergebnis liegt immer deutlich unter der Prognose. **Die O/E-Ratio für schlechtes Behandlungsergebnis betrug 0,7135, während sie in Phase bei 0,944 lag ( $p = 0,0699 =$  statistisch auffällig).** In der zweiten Phase, in der deutlich weniger Patienten inkludiert wurden, hatten **50 Patienten anstatt eines erwarteten schlechten ein gutes Behandlungsergebnis, in der ersten Phase war dies nur bei 11 Patienten der Fall. Dieser Unterschied ist zum größten Teil auf Patienten zurück zu führen, die mit gutem Ergebnis überlebt haben an statt zu versterben** – dies erweist sich aus der Tatsache, dass der Anteil der Überlebenden mit gutem Behandlungsergebnis keine wesentlichen Unterschiede zeigte (79% in der ersten vs. 77% in der zweiten Phase).

Insgesamt haben sich also die Ergebnisse der Behandlung in der zweiten Phase deutlich verbessert, und dies betraf nicht nur die absoluten Zahlen, sondern auch die O/E-Ratios. Da der Hukkelhoven-Score die Unterschiede hinsichtlich Alter der Patienten, Art und Schweregrad der Verletzungen ausgleicht, und da die Faktoren „Unfallort“ und „Unfallmechanismus“ keine wesentlichen Unterschiede zeigten muss das bessere Ergebnis auf eine bessere Behandlung der Patienten zurück zu führen sein. Dies wird im Anschluss an die kurze Übersicht der demografischen Daten der zweiten Phase ausführlich dargestellt.

## 4.2 Demografische Daten

**Tabelle 34: Alter und Geschlecht der Patienten**

	überlebt	verstorben	gesamt	% Mort	% unfav	p-Wert
<b>Patienten (n)</b>	236	83	319	26,0	38,0	
% weiblich	27,1	34,9	29,2	<b>31,2</b>	<b>44,7</b>	
% männlich	72,9	65,1	70,8	<b>23,9</b>	<b>35,3</b>	<b>0,21</b>
<b>Alter (mean, a)</b>	<b>46,4</b>	<b>61,5</b>	50,3			<b>&lt;0,001</b>
Alter (SD, a)	20,7	20,8	21,7			
<b>Altersgruppen (%)</b>						
0 bis 20	14,0	7,2	12,2	15,4	27,5	
21 bis 40	26,3	10,8	22,3	12,7	25,0	
41 bis 60	29,7	25,3	28,5	23,1	30,4	<b>&lt;0,01</b>
61 bis 80	25,8	34,9	28,2	32,2	47,3	
81 bis 99	4,2	21,7	8,8	64,3	82,1	
<b>Gesamtergebnis</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	<b>26,0</b>	<b>38,0</b>	

Wie schon in der ersten Phase waren überwiegend Männer von einem SHT betroffen, und sie hatten wiederum eine niedrigere Mortalität und eine niedrigere Rate schlechter Behandlungsergebnisse. Das schlechtere Ergebnis bei den Frauen ist wie zuvor durch die deutliche Zunahme an Patientinnen im höheren Lebensalter bedingt; der Prozentsatz an Patientinnen stieg von Werten zwischen 22% und 27% auf 50% in der höchsten Altersgruppe – Frauen waren damit auch in der zweiten Phase in den Altersgruppen mit besserer Prognose deutlich unterrepräsentiert.

Hinsichtlich des Effekts der Einnahme gerinnungshemmender Mittel (Tab. 35) fand sich kein wesentlicher Unterschied gegenüber der ersten Phase. Die Einnahme dieser Mittel führte zu einer signifikanten Zunahme der Mortalität. Insgesamt wurden diese Mittel von 14,1% der Patienten der zweiten und von 19,1% der Patienten der ersten Phase eingenommen (nicht signifikant).

**Tabelle 35: Effekt der Einnahme gerinnungshemmender Mittel**

	überlebt	verstorben	gesamt	% Mort	% unfav
Patienten (n)	236	83	319	26,0	38,0
kein Medikament	89,4	75,9	85,9	23,0	35,2
1 Medikament	9,7	20,5	12,5	42,5	52,5
2 Medikamente	0,8	3,6	1,6	60,0	80,0
gesamt	100,0	100,0	100,0	26,0	38,0

**Tabelle 36: Effekt vorbestehender Erkrankungen**

	<b>überlebt</b>	<b>verstorben</b>	<b>gesamt</b>	<b>Alter</b>	<b>% Mort</b>	<b>% unfav</b>
Patienten (n)	236	83	319	50,3	26,0	38,0
0 Vorerkrankung (%)	78,0	68,7	75,5	44,2	23,7	34,5
1 Vorerkrankung (%)	14,4	10,8	13,5	64,6	20,9	37,2
2 Vorerkrankungen (%)	5,5	8,4	6,3	69,6	35,0	50,0
3 Vorerkrankungen (%)	1,7	8,4	3,4	75,5	63,6	72,7
4 Vorerkrankungen (%)	0,4	3,6	1,3	84,5	75,0	100,0
Gesamtergebnis	100,0	100,0	100,0	50,3	26,0	38,0

Hinsichtlich des Effekts vorbestehender Erkrankungen (Definitionen vgl. Seite 13) fand sich kein relevanter Unterschied zur ersten Phase. Auffällig war, dass bei Patienten mit ein oder zwei Vorerkrankungen die Mortalität und die Rate an schlechten Behandlungsergebnissen deutlich niedriger waren als in der ersten Phase, dies war jedoch statistisch nicht signifikant.

Der Body Mass Index hatte, wie auch in der ersten Phase, keinen Einfluss auf das Behandlungsergebnis.

Hinsichtlich des Effekts der Alkoholisierung zeigte sich ebenfalls kein Unterschied: Alkoholisierete hatten wiederum eine etwas niedrigere Mortalität (20,8%) als nicht alkoholisierete Patienten (27,5%); dies war jedoch statistisch nicht signifikant. Dies war höchstwahrscheinlich wie schon in der ersten Phase ein Effekt des niedrigeren Alters der Alkoholisiereten (Mittelwert 45,5 vs. 53,2 Jahre).

#### 4.3 Schwere der Verletzung

Im Vergleich mit Tabelle 10 (Seite 14) zeigen sich einige Unterschiede hinsichtlich der Schwere der Verletzungen. Der ISS war in der zweiten Phase etwas höher, und die Rate an Patienten mit isoliertem SHT war etwas niedriger. Hinsichtlich Kreislauf und Atmung fanden sich keine relevanten Unterschiede. Die Zahl der zusätzlichen Verletzungen mit AIS > 2 war in der zweiten Phase höher, und vor allem mehrfache Zusatzverletzungen wurden deutlich häufiger registriert.

**Tabelle 37: Schwere der Verletzung**

	überlebt	verstorben	gesamt	% Mort	% unfav	p-Wert
<b>Patienten (n)</b>	236	83	319	26,0	38,0	
<b>ISS mean</b>	<b>30,1</b>	<b>47,9</b>	34,6			<b>&lt; 0,001</b>
ISS SD	14,7	23,9	19,2			
<b>Reg. mit AIS &gt;2 (%)</b>						
0	43,6	47,0	44,5	27,5	40,3	<b>n.s.</b>
1	22,9	20,5	22,3	23,9	39,5	
2	17,8	14,5	16,9	22,2	33,9	
3	8,9	10,8	9,4	30,0	36,7	
4	4,7	0,0	3,4	0,0	0,0	
5	1,3	3,6	1,9	50,0	57,1	
6	0,4	1,2	0,6	50,0	50,0	
unbekannt	0,4	2,4	0,9	66,7	66,7	
gesamt	100,0	100,0	100,0	26,0	38,0	
<b>Kreislauf am UO (%)</b>						
normal	49,2	24,1	42,6	<b>14,7</b>	<b>26,2</b>	<b>&lt; 0,05</b>
Hypertension	16,5	28,9	19,7	<b>38,1</b>	<b>57,1</b>	
Schock	16,1	22,9	17,9	<b>33,3</b>	<b>40,0</b>	
Bradykardie	3,4	4,8	3,8	<b>33,3</b>	<b>66,7</b>	
unbekannt	14,8	19,3	16,0	31,7	43,1	
gesamt	100,0	100,0	100,0	26,0	38,0	
<b>Atmung am UO (%)</b>						
normal	66,9	44,6	61,1	19,0	30,0	<b>&lt; 0,05</b>
Hypoxie	20,3	34,9	24,1	<b>37,7</b>	<b>52,6</b>	
Hyperventilation	5,5	6,0	5,6	<b>27,8</b>	<b>33,3</b>	
Hypoventilation	7,2	14,5	9,1	<b>41,4</b>	<b>56,7</b>	

Die beiden Phasen sind jedoch hinsichtlich der Zusatzverletzungen nicht völlig vergleichbar, da in der ersten Phase der „Standard ISS“ verwendet wurden, während in der zweiten Phase der „New ISS“ verwendet wurde. Für die Berechnung des ISS macht dies keinen wesentlichen Unterschied, es werden aber für den „New ISS“ beide Arme und Beine getrennt erfasst, wodurch sich die Zahl der registrierbaren Körperregionen erhöht. Dies spiegelt sich in einer höheren Zahl an mehrfachen Zusatzverletzungen wieder.

4.4. Schwere des SHT**Tabelle 38: Schwere des SHT**

	überlebt	verstorben	gesamt	% Mort	% unfav	p-Wert
<b>Patienten (n)</b>	236	83	319	26,0	38,0	
<b>Erste GCS mean</b>	<b>8,1</b>	<b>6,1</b>	7,6			<b>&lt; 0,01</b>
Erste GCS SD	4,1	4,0	4,2			
<b>Pupillenreaktion (%)</b>						
beide reaktiv	88,6	60,2	81,2	<b>19,3</b>	<b>29,9</b>	<b>&lt; 0,01</b>
eine reaktiv	4,2	6,0	4,7	<b>33,3</b>	<b>53,3</b>	
keine reaktiv	7,2	33,7	14,1	<b>62,2</b>	<b>80,4</b>	
gesamt	100,0	100,0	100,0	26,0	38,0	
<b>Hauptdiagnose (%)</b>						
normales CT	5,9	1,2	4,7	<b>6,7</b>	<b>6,7</b>	<b>&lt; 0,05</b>
Epiduralhämatom	11,4	1,2	8,8	<b>3,6</b>	<b>13,8</b>	
Subarachnoidalblutung	13,1	6,0	11,3	<b>13,9</b>	<b>23,7</b>	
intrazerebrale Blutung	7,6	3,6	6,6	<b>14,3</b>	<b>28,6</b>	
Kontusionen	11,9	10,8	11,6	<b>24,3</b>	<b>39,5</b>	
undefiniert	11,9	16,9	13,2	<b>33,3</b>	<b>47,6</b>	
Subduralhämatom	25,0	37,3	28,2	<b>34,4</b>	<b>46,7</b>	
diffuses Ödem	11,9	18,1	13,5	<b>34,9</b>	<b>44,7</b>	
Ventrikeleinbruchsblutung	1,3	4,8	2,2	<b>57,1</b>	<b>85,7</b>	
gesamt	100,0	100,0	100,0	26,0	38,0	
<b>Basale Zisternen (%)</b>						
offen	62,7	25,3	53,0	<b>12,4</b>	<b>20,3</b>	<b>&lt; 0,05</b>
nicht beurteilbar	4,2	4,8	4,4	<b>28,6</b>	<b>57,1</b>	
nicht definiert	13,1	18,1	14,4	<b>32,6</b>	<b>45,7</b>	
teilweise komprimiert	14,4	22,9	16,6	<b>35,8</b>	<b>53,7</b>	
vollständig komprimiert	5,5	28,9	11,6	<b>64,9</b>	<b>81,6</b>	
gesamt	100,0	100,0	100,0	26,0	38,0	
<b>Mittellinienverschiebung (%)</b>						
0 mm	61,4	34,9	54,5	<b>16,7</b>	<b>25,1</b>	<b>&lt; 0,05</b>
1 - 4 mm	8,5	3,6	7,2	<b>13,0</b>	<b>33,3</b>	
5 - 15 mm	13,1	16,9	14,1	<b>31,1</b>	<b>49,0</b>	
> 15 mm	2,1	16,9	6,0	<b>73,7</b>	<b>89,5</b>	
nicht definiert	12,3	19,3	14,1	35,6	46,7	
nicht beurteilbar	2,5	8,4	4,1	53,8	76,9	
gesamt	100,0	100,0	100,0	26,0	38,0	

Hinsichtlich der Schwere des SHT fanden sich keine wesentlichen Unterschiede zur ersten Phase, auffällig war jedoch die teilweise deutlich niedrigere Mortalität einiger Diagnosen (speziell Epiduralhämatom!) und Befunde.

**Tabelle 39: Klassifikation der Schwere des SHT**

	überlebt	verstorben	gesamt	% Mort	% unfav	SHT
<b>Patienten (n)</b>	236	83	319	26,0	38,0	
<b>Erste GCS (%)</b>						
3 bis 5	29,7	57,8	37,0	40,7	54,1	schwer
6 bis 8	25,4	15,7	22,9	17,8	34,2	schwer
9 bis 12	19,1	7,2	16,0	11,8	24,1	moderat
13 bis 15	21,6	14,5	19,7	19,0	22,7	leicht
unbekannt	4,2	4,8	4,4	28,6	42,9	
gesamt	100,0	100,0	100,0	26,0	38,0	

Wie auch schon in der ersten Phase hatten 60% der Patienten ein schweres SHT. In der zweiten Phase waren leichtes und mittelschweres SHT etwas häufiger, dafür war jedoch die Rate an Patienten ohne GCS-Bestimmung am Unfallort deutlich niedriger. Insgesamt bestanden keine relevanten Unterschiede zwischen den beiden Phasen.

#### 4.5 Effekte von therapeutischen Maßnahmen

In der Folge soll nun die Behandlung während der zweiten Phase mit jener während der ersten Phase verglichen werden, um jene Faktoren herauszufiltern, die für die deutliche Verbesserung der Behandlungsergebnisse verantwortlich sein können. Die Reihenfolge der Darstellung der Ergebnisse bleibt weiterhin identisch mit jener der ersten Phase (vgl. Seite 17 ff.).

#### Therapie am Unfallort

**Tabelle 40: Intervall Eintreffen Rettung – Eintreffen KH**

	überlebt	verstorben	gesamt	% Mort	O/E Mort	% unfav	O/E unfav
0 bis 30 min	57	27	84	32,1	1,0233	39,5	0,7520
31 bis 60 min	129	40	169	23,7	<b>0,7269</b>	36,7	0,6722
61 bis 90 min	32	11	43	25,6	<b>0,6859</b>	44,2	0,7359
über 90 min	18	5	23	21,7	0,7614	30,4	0,6518
gesamt	236	83	319	26,0	0,7979	38,0	0,7004

Wie auch in der ersten Phase erreichten mehr als 90% der Patienten das Krankenhaus innerhalb von 90 Minuten. Die besten Ergebnisse fanden sich, wenn die Patienten innerhalb von 90 Minuten das Krankenhaus erreichten. Es fanden sich keine relevanten Unterschiede zur ersten Phase.

**Tabelle 41: gesamte Therapiemaßnahmen am UO**

	überlebt	verstorben	gesamt	% Mort	O/E Mort	% unfav	O/E unfav
maximal	92	39	<b>131</b>	29,8	<b>0,7559</b>	44,2	<b>0,6999</b>
standard	103	24	<b>127</b>	18,9	<b>0,7475</b>	29,5	<b>0,6567</b>
minimal	23	10	<b>33</b>	30,3	0,9933	35,3	0,7362
nicht klassifizierbar	18	10	28	35,7	0,9755	50,0	0,8159
gesamt	236	83	319	26,0	0,7979	38,0	0,7004

Im Vergleich zur ersten Phase wurden deutlich mehr Patienten am Unfallort maximal versorgt (Definitionen siehe Seite 17), und deutlich weniger Patienten erhielten minimale Therapie. **Maximale Therapie war in der zweiten Phase die am häufigsten eingesetzte Therapie-Option. Insgesamt war der Unterschied zwischen erster und zweiter Phase statistisch signifikant ( $p = 0,005$ ).** Auch Standard-Therapie war mit deutlich besserem Ergebnis als erwartet assoziiert, während minimale Therapie die schlechtesten Ergebnisse brachte. Die Veränderungen sind so zu interpretieren, dass zahlreiche Patienten, die in der ersten Phase Standard-Therapie erhielten, nunmehr maximal versorgt wurden, und einige Patienten, die in der ersten Phase minimale Therapie erhielten, nunmehr Standard-Therapie erhielten. Dies resultierte in niedrigerer Mortalität und niedrigerer Rate an schlechtem Behandlungsergebnis.

In der Zusammenschau von Therapiemaßnahmen und Intervall zwischen Eintreffen der Rettung und Eintreffen im Krankenhaus (Tab. 42) wurden nur Daten von jenen 291 Patienten berücksichtigt, bei denen die Therapiemaßnahmen klassifizierbar waren. Patienten mit einem kurzen Intervall von <30 Minuten waren offensichtlich schwerer verletzt; sie hatten trotz exzellenter O/E-Ratios weit <1 absolut gesehen die höchste Mortalität. Bei diesen Patienten mit „zeitkritischen“ Verletzungen (= in etwa ein Viertel aller Patienten) erwiesen sich Maximal- und Standard-Therapie als gleichwertig, und minimale Therapie war mit deutlich schlechterem Ergebnis assoziiert. In den anderen Gruppen fanden sich keine wesentlichen Unterschiede zwischen den 3 Therapie-Optionen. **Aus diesen Ergebnissen lässt sich folgern, dass es nicht gerechtfertigt ist, aus Zeitgründen auf indizierte Therapiemaßnahmen zu verzichten.**

**Tabelle 42: Therapie am UO vs. Intervall Eintreffen Rettung – Eintreffen KH**

	überlebt	verstorben	gesamt	% Mort	O/E Mort	% unfav	O/E unfav
<b>0 bis 30 min</b>							
maximal	13	8	21	38,1	<b>0,9062</b>	47,6	<b>0,7101</b>
standard	26	7	33	21,2	<b>0,9061</b>	28,6	<b>0,6652</b>
minimal	12	7	19	36,8	1,2414	42,1	0,8811
gesamt	51	22	73	30,1	0,9913	37,3	0,7331
<b>31 bis 60 min</b>							
maximal	60	23	83	27,7	<b>0,7532</b>	43,3	<b>0,7147</b>
standard	55	11	66	16,7	<b>0,6634</b>	25,8	<b>0,5767</b>
minimal	8	3	11	27,3	0,7267	33,3	0,6195
gesamt	123	37	160	23,1	0,7220	35,7	0,6630
<b>61 bis 90 min</b>							
maximal	13	7	20	35,0	0,7037	50,0	0,6664
standard	14	4	18	22,2	0,7192	44,4	0,8500
minimal	3		3	0,0	0,0000	0,0	0,0000
gesamt	30	11	41	26,8	0,6958	43,9	0,7149
<b>über 90 min</b>							
maximal	6	1	7	14,3	0,4384	28,6	0,5727
standard	8	2	10	20,0	0,8933	30,0	0,7614
gesamt	14	3	17	17,6	0,6637	29,4	0,6728
<b>gesamt</b>	<b>218</b>	<b>73</b>	<b>291</b>	<b>25,1</b>	<b>0,7785</b>	<b>36,9</b>	<b>0,6881</b>

**Tabelle 43: Transport der Patienten**

	überlebt	verstorben	gesamt	% Mort	O/E Mort	% unfav	O/E unfav
<b>Transport</b>							
NAH	112	35	147	23,8	0,7809	32,9	0,6192
NAW	116	43	159	27,0	0,7970	42,1	0,7689
SHT im Spital		1	1	100,0	1,2987	100,0	1,1111
unbekannt	8	4	12	33,3	0,8941	41,7	0,7056
gesamt	236	83	319	26,0	0,7979	38,0	0,7004
<b>Sekundärverlegung</b>							
nein	212	75	287	26,1	0,7963	37,7	0,6928
ja	24	8	32	25,0	0,8139	40,6	0,7730
gesamt	236	83	319	26,0	0,7979	38,0	0,7004

Im Gegensatz zur ersten Phase unterschieden sich die Ergebnisse zwischen Patienten, die von NAH-Teams, und solchen, die von NAW-Teams behandelt wurden, nicht mehr wesentlich; lediglich die O/E-Ratio für schlechtes Behandlungsergebnis war in der NAW-Gruppe etwas höher, aber immer noch deutlich besser als

die Prognose. Sekundär transferierte Patienten und primär an das Zentrum transportierte Patienten wiesen – im Gegensatz zur ersten Phase – keine Unterschiede hinsichtlich Mortalität und O/E-Ratios auf.

**Tabelle 44: durchschnittliches Intervall Eintreffen Rettung – Eintreffen Krankenhaus vs. Transportmittel und Zentrum (Minuten)**

Zentrum	NAH	NAW	gesamt
Amstetten	43,0	48,5	47,1
Feldkirch	40,6	39,5	40,0
Graz Uni	61,4	45,3	56,8
Horn	50,0	71,7	69,9
Innsbruck	60,9	35,5	49,7
Klagenfurt	30,9	15,0	28,3
Linz AKH	41,2	51,9	45,1
Schwarzach	48,2	35,0	43,8
St. Pölten	49,0	35,0	45,5
UKH Böhler	53,5	37,2	42,2
UKH Graz		39,8	39,8
UKH Linz	103,4	35,1	61,0
UKH Meidling	51,7	39,0	41,4
UKH Salzburg	49,4	32,6	46,2
Wr. Neustadt	57,7	76,7	69,2
<b>Gesamtergebnis</b>	<b>54,9</b>	<b>47,9</b>	<b>51,2</b>

Wie auch in der ersten Phase konnte ein Zeitgewinn durch Einsatz des NAH nicht gesichert werden; lediglich in Zentren, die ein großes rurales Einzugsgebiet haben (Horn, Linz, Wr. Neustadt) erwies sich der NAH im Mittel als deutlich schneller. In den Ballungsgebieten war der NAW zwischen 10 und 25 Minuten rascher im Zentrum als der NAH. Das durchschnittliche Intervall zwischen Eintreffen der Rettung am Unfallort und Eintreffen des Patienten im Krankenhaus betrug wie in der ersten Phase etwa 50 Minuten.

**Tabelle 45: Präklinische Therapie vs. Transportmittel**

präklin. Therapie	NAH	NAW	gesamt
maximal	75	62	137
standard	59	70	129
minimal	9	23	32
gesamt	143	155	298

Hinsichtlich des Zusammenhangs zwischen Therapieaufwand und Transportmittel fand sich keine Änderung im Vergleich zur ersten Phase; nach wie ist die Rate an Patienten mit Maximal- oder Standardversorgung bei Versorgung durch NAH-Teams höher. Die Rate an Patienten mit Minimalversorgung hat jedoch in der Gruppe der NAW-Patienten abgenommen (von 38/183 [20,8%] auf 23/155 [14,8%]), und die Rate an Patienten mit Maximalversorgung hat zugenommen (von 56/183 [30,6%] auf 62/155 [40,0%]). Diese Veränderungen waren statistisch auffällig ( $p = 0,137$ ).

**Tabelle 46: Präklinische Intubation und Beatmung**

	überlebt	verstorben	gesamt	% Mort	O/E Mort	% unfav	O/E unfav
<b>Intubation</b>							
nein	99	30	129	23,3	<b>0,9389</b>	32,8	<b>0,7618</b>
ja	119	44	163	27,0	<b>0,6989</b>	41,8	<b>0,6672</b>
<b>pCO<sub>2</sub></b>							
20 bis 34 mm Hg	17	6	23	26,1	0,9261	34,8	0,6661
34,1 bis 38 mm Hg	15	5	20	25,0	<b>0,7570</b>	45,5	<b>0,8492</b>
38,1 bis 45 mm Hg	32	9	41	22,0	<b>0,7309</b>	27,3	<b>0,5193</b>
über 45 mm Hg	36	13	49	26,5	0,7053	41,2	0,7036

Im Vergleich zur ersten Phase zeigte sich, dass **die präklinische Intubation zu deutlich besseren Ergebnissen führte: von den präklinisch intubierten Patienten überlebten 30% mehr als erwartet, und 33% mehr als erwartet hatten ein gutes Ergebnis.** Die Gruppe der präklinisch nicht intubierten Patienten hatte zwar eine etwas niedrigere Mortalität (sie waren ja auch weniger schwer verletzt), es überlebten aber nur 6% mehr als erwartet, und ein gutes Behandlungsergebnis fand sich nur bei 24% mehr als erwartet. **Diese deutlich besseren Ergebnisse der präklinischen Intubation sind wahrscheinlich auf bessere präklinische Beatmung zurück zu führen** (vgl. Seite 21): Im Gegensatz zur ersten Phase, wo 46% der Patienten hyperventiliert wurden (i.e. ein pCO<sub>2</sub> < 34 mm Hg hatten), fand sich Hyperventilation in der zweiten Phase nur bei 17,3% der Patienten. **Der häufigste Befund war nunmehr Hypoventilation (i.e. ein pCO<sub>2</sub> > 45 mm Hg bei 36,4% der Patienten); dies spricht dafür, dass Notärzte, denen keine Kapnografie zur Verfügung stand, richtigerweise eher eine Hypo- als eine Hyperventilation riskieren wollten.** Wie auch in der ersten Phase fanden sich die besten Ergebnisse bei CO<sub>2</sub>-Werten zwischen 34 und 45 mm Hg, und auch Werte darüber waren noch mit relativ guten Ergebnissen korreliert.

**Tabelle 47: Präklinische Überwachung**

	überlebt	verstorben	gesamt	% Mort	O/E Mort	% unfav	O/E unfav
<b>Pulsoximetrie</b>							
nein	30	12	42	28,6	<b>0,8451</b>	40,5	<b>0,7111</b>
ja	206	71	277	25,6	<b>0,7905</b>	37,6	<b>0,6987</b>
<b>Kapnografie</b>							
nein	7	4	11	36,4	0,6508	36,4	0,6508
ja	88	37	125	29,6	0,7584	43,2	0,6857

Eine „conditio sine qua non“ für die Qualität der präklinischen Beatmung ist das adäquate Monitoring der Patienten mittels Kapnografie und Pulsoximetrie. Patienten, bei denen keine Pulsoximetrie verwendet wurde, hatten eine etwas höhere Mortalität und etwas schlechtere O/E-Ratios. Insgesamt hat der Prozentsatz der Patienten, bei denen keine Pulsoximetrie verwendet wurde, von 18,2% auf 13,2% abgenommen. **Die Verwendung der Kapnografie hat stark zugenommen; in der ersten Phase waren nur 60%, in der zweiten Phase hingegen 91,9% der beatmeten Patienten mittels Kapnografie überwacht.** Dies erklärt die besseren Ergebnisse der präklinischen Beatmung.

Hinsichtlich der präklinischen Gabe von Volumen fanden sich einige Unterschiede zu den Ergebnissen der ersten Phase. Zwar war auch hier (Tab. 48) eine mittlere Flüssigkeitsmenge von 500 – 1000 mL mit den besten Ergebnissen assoziiert, hinsichtlich der Infusionsgeschwindigkeit fanden sich jedoch die besten Ergebnisse im Gegensatz zur ersten Phase bei jenen Patienten, die mehr als 35 mL/min erhalten hatten. Die Art der Infusion hatte – wie auch in der ersten Phase – keinen wesentlichen Einfluss auf die Ergebnisse. Der in der Analyse der ersten Phase vermutete negative Effekt der Infusion von Ringerlaktat konnte in der zweiten Phase nicht bestätigt werden; die Ergebnisse waren nach Gabe von Ringerlaktat sogar besser. Der in der Analyse der ersten Phase vermutete positive Effekt der Gabe von hypertonen Kochsalzlösungen konnte in der zweiten Phase ebenfalls nicht bestätigt werden; allerdings wurde hypertone Kochsalzlösung nur bei insgesamt 15 Patienten verwendet (erste Phase: 23 Pat.), so dass Schlussfolgerungen hier nicht gerechtfertigt sind. Die detaillierte Analyse der präklinischen Volumentherapie ist als eigenständige wissenschaftliche Arbeit vorgesehen.

**Tabelle 48: Präklinische Volumentherapie**

	überlebt	verstorben	gesamt	% Mort	O/E Mort	% unfav	O/E unfav
<b>Infusionsmenge</b>							
0 bis 500 mL	101	37	138	26,8	0,8975	39,2	0,7926
501 bis 1000 mL	63	16	79	20,3	<b>0,6212</b>	33,7	<b>0,6026</b>
über 1001 mL	29	14	43	32,6	0,7444	46,5	0,6773
gesamt	193	67	260	25,8	0,7810	38,7	0,7092
<b>Infusion ml/min</b>							
0 bis 10 mL/min	58	16	74	21,6	0,7513	36,0	0,7295
10,1 bis 20 mL/min	55	24	79	30,4	0,9475	40,0	0,7785
20,1 bis 35 mL/min	51	20	71	28,2	0,8113	43,1	0,7241
über 35,1 mL/min	29	7	36	19,4	<b>0,4825</b>	32,4	<b>0,5184</b>
gesamt	193	67	260	25,8	0,7810	38,7	0,7092
<b>Ringerlaktat</b>							
nein	139	52	191	27,2	0,8346	41,8	0,7851
ja	50	14	64	21,9	<b>0,6469</b>	29,9	<b>0,5319</b>
<b>Ringerlösung</b>							
nein	118	41	159	25,8	0,8285	36,8	0,6929
ja	80	26	106	24,5	<b>0,6948</b>	40,4	<b>0,7287</b>
<b>HES</b>							
nein	162	55	217	25,3	0,8116	39,2	0,7559
ja	35	11	46	23,9	<b>0,6111</b>	33,3	<b>0,5282</b>
<b>NaCl hyperton</b>							
nein	191	58	249	23,3	<b>0,7551</b>	35,5	<b>0,6816</b>
ja	6	9	15	60,0	0,9705	80,0	0,9655

**Tab. 49: O/E-Ratio für Mortalität für Kreislaufstatus am UO vs. Infusionsmenge/min:**

Kreislauf am UO	0 bis 10 mL/min	10,1 bis 20 mL/min	20,1 bis 35 mL/min	über 35,1 mL/min	gesamt
normal	0,2339	0,7727	0,7064	0,0000	0,5432
Schock	0,6947	0,9588	0,9587	<b>0,5041</b>	0,8013
Hypertension	1,0763	1,5224	<b>0,7037</b>	<b>0,8631</b>	1,0629
unbekannt	1,4375	0,6768	0,8870	0,7375	0,9677

Hier zeigte sich ein ähnliches Bild wie in der ersten Phase: Bei Patienten im Schock, aber auch bei Patienten mit Hypertension ist eine eher aggressive Volumentherapie mit besseren Ergebnissen assoziiert. Bei Patienten mit normalem Kreislauf scheint die Infusionsmenge/Zeit jedoch keine wesentliche Rolle (weder negativ noch positiv) zu spielen.

Es fanden sich folgende Verletzungen der Empfehlungen zur Behandlung von Patienten mit SHT (Hypo- und Hyperventilation wurden hier nicht berücksichtigt):

- 16/118 Patienten (13,6%) mit einer GCS von 3-5 wurden am Unfallort nicht intubiert; diese hatten eine Mortalität von 50% (O/E-Ratio 0,9377). Intubierte Patienten mit GCS 3-5 hatten eine Mortalität von 39,1% (O/E-Ratio 0,7834).
- 23/73 Patienten (31,4%) mit einer GCS von 6-8 wurden am Unfallort nicht intubiert; diese hatten eine Mortalität von 26,1% (O/E-Ratio 0,8418). Intubierte Patienten mit GCS 6-8 hatten eine Mortalität von 14,1% (O/E-Ratio 0,5352).

Diese Mortalitätsunterschiede waren statistisch nicht signifikant ( $p = 0,5633$ ), und auch die O/E-Ratios sprechen dafür, dass die Mortalität jedenfalls nicht höher war als erwartet; andererseits legen diese Ergebnisse doch nahe, dass eine Intubation dieser Patienten das Ergebnis wahrscheinlich weiter verbessern hätte können.

### Therapie im Schockraum

**Tabelle 50: Intervalle nach KH-Aufnahme**

	überlebt	verstorben	gesamt	% Mort	O/E Mort	% unfav	O/E unfav
<b>KH - CT</b>							
CT first	12	5	17	29,4	0,8563	52,9	0,9214
0 bis 10 min	49	17	66	25,8	<b>0,7989</b>	37,9	<b>0,7304</b>
11 bis 20 min	52	12	64	18,8	<b>0,6845</b>	31,3	<b>0,6409</b>
21 bis 30 min	40	15	55	27,3	<b>0,7260</b>	37,9	<b>0,6554</b>
31 bis 40 min	26	8	34	23,5	<b>0,7983</b>	34,3	<b>0,6499</b>
41 bis 60 min	35	19	54	35,2	0,9678	48,2	0,8120
über 60 min	22	7	29	24,1	0,7731	30,0	0,5478
gesamt	236	83	319	26,0	0,7979	38,0	0,7004
<b>CT-OP</b>							
0 bis 60 min	61	24	85	28,2	0,6901	42,7	0,6825
61 bis 120 min	51	12	63	19,0	0,6049	29,2	0,5474
121 bis 240 min	14	3	17	17,6	0,4700	41,2	0,6598
über 240 min	33	5	38	13,2	0,4950	35,0	0,7536
gesamt	236	83	319	26,0	0,7979	38,0	0,7004

Im Vergleich zur ersten Phase wurden weniger CT-Untersuchungen VOR Schockraum-Einlieferung gemacht, und diese wenigen offenbar nur bei schwerer Verletzten (ersichtlich an der deutlich höheren Mortalität). **Dennoch erfolgten die CT-Untersuchungen etwas rascher als in der ersten Phase: 63,3% der Patienten (vs. 60,6% in der ersten Phase) hatten ihre CT-Untersuchung binnen 30**

**Minuten.** Ein ähnliches Bild zeigte sich auch hinsichtlich des Intervalls CT-OP; das kürzeste Intervall fand sich bei den Patienten mit den schwersten Verletzungen wiederum ersichtlich an der höheren Mortalität bei identischen O/E-Ratios).

**Tabelle 51: Therapiemaßnahmen im Schockraum**

	überlebt	verstorben	gesamt	% Mort	O/E Mort	% unfav	O/E unfav
maximal	77	27	104	26,0	<b>0,6720</b>	41,5	0,6781
standard	133	45	178	25,3	<b>0,8340</b>	36,8	0,7198
minimal	17	7	24	29,2	<b>1,2109</b>	36,0	0,7560

Hinsichtlich der Therapiemaßnahmen im Schockraum hat sich im Vergleich zur ersten Phase nichts geändert. Die Häufigkeit der einzelnen Therapie-Optionen blieb in etwa gleich, und **wiederum hatten jene Patienten die schlechtesten Ergebnisse, die nur eine Minimal-Versorgung erhielten.**

**Tabelle 52: Effekt der Verwendung des ROTEM**

	überlebt	verstorben	gesamt	% Mort	O/E Mort	% unfav	O/E unfav
nein	129	47	176	26,7	<b>0,8954</b>	35,9	0,7053
ja	107	36	143	25,2	<b>0,6987</b>	40,5	0,6952

**Das ROTEM wurde in der zweiten Phase fast doppelt so häufig verwendet verwendet;** bei 143/319 Patienten (44,8%) der zweiten, aber nur bei 103/446 Patienten (23,1%) der ersten Phase wurde im Zuge der Versorgung im Schockraum eine Untersuchung mittels ROTEM gemacht. Die Mortalität der Patienten, bei denen keine Untersuchung mittels ROTEM gemacht wurde, war in der zweiten Phase nur noch unwesentlich höher als die der anderen – dies spricht dafür, dass bei fast allen Patienten, bei denen eine ROTEM-Untersuchung indiziert war, diese auch durchgeführt wurde.

**Tabelle 53: Intubation im Schockraum**

	überlebt	verstorben	gesamt	% Mort	O/E Mort	% unfav	O/E unfav
Präklin. Intubation	115	40	155	25,8	<b>0,6712</b>	42,2	0,6710
Intubation im SR	41	19	60	31,7	<b>0,9259</b>	41,9	0,8353
keine Intubation	80	24	104	23,1	<b>1,0040</b>	29,2	0,6739

Im Vergleich zur ersten Phase waren nunmehr die Mortalität und die O/E-Ratios der Patienten mit präklinischer Intubation niedriger als jene der Patienten, die erst im

Schockraum intubiert wurden, Dies war mit größter Wahrscheinlichkeit auf die bessere präklinische Beatmung in der zweiten Phase zurück zu führen. **Die Schlussfolgerung kann daher lauten: Wenn die präklinische Beatmung adäquat überwacht und Hyperventilation vermieden wird, dann sind die Ergebnisse bei Patienten, die einer Intubation bedürfen, umso besser, je frühzeitiger die Intubation erfolgt.**

**Tabelle 54: pCO<sub>2</sub> bei Entlassung aus dem Schockraum**

	überlebt	verstorben	gesamt	% Mort	O/E Mort	% unfav	O/E unfav
20 bis 34 mm Hg	30	16	46	34,8	0,9066	51,1	0,8147
34,1 bis 38 mm Hg	29	7	36	<b>19,4</b>	<b>0,5054</b>	34,1	<b>0,5579</b>
38,1 bis 45 mm Hg	26	9	35	<b>25,7</b>	<b>0,8013</b>	27,8	<b>0,5177</b>
über 45,1 mm Hg	7	4	11	36,4	<b>0,6689</b>	54,5	<b>0,7415</b>
unbekannt	144	47	191	24,6	0,8498	36,6	0,7357
Gesamtergebnis	236	83	319	26,0	0,7979	38,0	0,7004

Wie auch schon bei der präklinischen Beatmung zeigte sich bei der Beatmung im Schockraum, dass Normoventilation (pCO<sub>2</sub> zwischen 30 und 45 mmHg) und „optimale“ Ventilation (pCO<sub>2</sub> zwischen 34 und 38 mm Hg) mit den besten Ergebnissen assoziiert waren. Im Vergleich mit den Ergebnissen der ersten Phase ist auffällig, dass die Hyperventilation in der zweiten Phase etwas häufiger vorkam, während Hypoventilation deutlich seltener erfolgte. Sowohl Hypo- wie auch Hyperventilation im Schockraum waren mit deutlich höherer Mortalität (verglichen mit Normoventilation oder „optimaler“ Ventilation) assoziiert; dies war statistisch auffällig (p = 0,166).

**Auf Grund dieser Ergebnisse sowie jener der ersten Phase kann die Empfehlung ausgesprochen werden, dass bei der Beatmung von Patienten mit SHT sowohl präklinisch wie auch im Schockraum ein pCO<sub>2</sub> von 34 mm Hg nicht unterschritten und ein pCO<sub>2</sub> von 45 mm Hg nicht überschritten werden sollte. Wenn die Option der Kapnografie nicht verfügbar ist, dann sollte eher Hypo- als Hyperventilation riskiert werden.** Dies sollte in die definitive Version der „Empfehlungen“ einfließen.

Eine detaillierte Analyse der präklinischen Beatmung ist als eigenständige wissenschaftliche Arbeit vorgesehen.

**Tabelle 55: Volumentherapie im Schockraum**

	überlebt	verstorben	gesamt	% Mort	O/E Mort	% unfav	O/E unfav
<b>Infusionsmenge</b>							
0 bis 500 mL	76	21	97	<b>21,6</b>	<b>0,7632</b>	33,0	0,6617
501 bis 1000 mL	58	21	79	26,6	0,8419	39,5	0,7395
1001 bis 2000 mL	42	13	55	<b>23,6</b>	<b>0,6307</b>	36,2	0,6337
über 2001 mL	11	5	16	31,3	0,6958	50,0	0,7486
gesamt	187	60	247	24,3	0,7476	36,9	0,6863
<b>Infusionsmenge/min</b>							
0 bis 10 mL	53	14	67	<b>20,9</b>	<b>0,6654</b>	31,9	0,6032
10,1 bis 20 mL	54	23	77	29,9	0,9943	42,0	0,7985
20,1 bis 35 mL	37	11	48	22,9	0,6992	36,0	0,6762
über 35,1 mL	38	10	48	<b>20,8</b>	<b>0,5312</b>	37,5	0,6246
gesamt	182	58	240	24,2	0,7367	37,1	0,6841
<b>Bal. Elektrolyte</b>							
Nein	135	37	172	21,5	0,6695	33,3	0,6174
ja	66	30	96	<b>31,3</b>	<b>0,8765</b>	45,0	<b>0,8060</b>
<b>HES</b>							
nein	145	48	193	24,9	0,7683	38,2	0,7145
ja	53	18	71	25,4	0,6878	36,5	0,6219

Hinsichtlich der Volumentherapie im Schockraum zeigte sich ein ähnliches Bild wie in der präklinischen Phase (vgl. Tab. 48): Patienten, denen eine Infusion verabreicht wurde (= werden musste), schnitten am besten ab, wenn diese eher rasch gegeben wurde. Ein gleichartiger Befund wurde auch in der ersten Phase erhoben. Patienten, die keine Infusion erhielten, benötigten vermutlich auch keine, da Mortalität und O/E-Ratios bei diesen sehr niedrig waren. Die Gabe balancierter Elektrolytlösungen war, wie auch schon in der ersten Phase, mit etwas höherer Mortalität und höheren O/E-Ratios assoziiert.

Zur Infusion- und Volumentherapie von Patienten mit SHT ist eine detailliertere Analyse als eigenständige wissenschaftliche Arbeit geplant. Die Fragestellung „Welche Art der Infusionslösung mit welcher Infusionsgeschwindigkeit ist in Abhängigkeit vom Verletzungsmuster des Patienten sinnvoll?“ lässt sich – wenn überhaupt – nur mittels einer Analyse aller Daten, die in beiden Phasen gesammelt wurden, schlüssig beantworten.

Weitere Behandlung**Tabelle 56: Neurochirurgie und ICP-Monitoring**

	überlebt	verstorben	gesamt	% Mort	O/E Mort	% unfav	O/E unfav
<b>neurochir. OP</b>							
osteklast. OP	49	17	66	25,8	0,6579	47,1	0,8219
osteoplast. OP	49	16	65	24,6	0,6414	35,8	0,5972
keine OP	138	50	188	26,6	0,9393	35,4	0,6929
gesamt	236	83	319	26,0	0,7979	38,0	0,7004
<b>ICP-Monitoring</b>							
nein	95	43	138	<b>31,2</b>	<b>1,0264</b>	39,9	0,7662
ja	141	40	181	<b>22,1</b>	<b>0,6439</b>	36,6	0,6534

Hinsichtlich Neurochirurgie und ICP-Monitoring zeigt sich ein völlig anderes Bild als in der ersten Phase: Es findet sich jetzt kein Unterschied in der Mortalität zwischen operativ und konservativ behandelten Patienten, und es zeigt sich weiter, dass Patienten, bei denen der Hirndruck monitiert wurde, eine deutlich niedrigere Mortalität haben als solche, die ohne ICP-Monitoring behandelt wurden. Dieser Unterschied in der Mortalität war statistisch auffällig ( $p = 0,0726$ ).

Wie lassen sich diese Diskrepanzen zu den Befunden aus der ersten Phase (vgl. Tab. 28, Seite 28) erklären? Auch hier liegt die Ursache mit großer Wahrscheinlichkeit in der besseren präklinischen Versorgung: Vor allem Patienten mit eher schweren Verletzungen und/oder schlechterem Allgemeinzustand profitierten von der besseren präklinischen Versorgung, und diese waren es auch, die dann von einem ICP-Monitoring profitierten. In der ersten Phase wurden offensichtlich bei etlichen Patienten bereits in der Präklinik die Weichen für ein schlechtes Ergebnis gestellt, und dies war auch durch Operation und ICP-Monitoring nicht mehr zu verbessern. In der zweiten Phase hingegen wurden zahlreiche Patienten durch die bessere präklinische Versorgung so gut stabilisiert, dass sie dann von Operation und ICP-Monitoring profitieren konnten.

Hinsichtlich der Kühlung an der Intensivstation (Tab. 57) fand sich ebenfalls ein deutlicher Unterschied zur ersten Phase: Jetzt war die Kühlung mit deutlich niedrigerer Mortalität assoziiert, während dies in der ersten Phase umgekehrt war. Dies kann zum Teil ein Effekt der niedrigeren Patientenzahlen sein, daneben ist aber auch denkbar, dass für die Kühlung ähnliches gilt wie für das ICP-Monitoring: Nur

wenn die Patienten adäquat erstversorgt wurden kann die Kühlung einen positiven Effekt zeigen.

**Tabelle 57: Effekte von künstlicher Kühlung**

	<b>überlebt</b>	<b>verstorben</b>	<b>gesamt</b>	<b>% Mort</b>	<b>O/E Mort</b>	<b>% unfav</b>	<b>O/E unfav</b>
<b>Kühlung</b>							
nein	204	75	279	<b>26,9</b>	<b>0,8256</b>	37,2	0,6858
ja	32	8	40	<b>20,0</b>	<b>0,6073</b>	43,9	0,8020

Die Effekte der Gabe von Steroiden wurden nicht mehr ausgewertet, weil nur noch 2/329 Patienten (0,6%) Steroide zur Behandlung des Hirnödems erhielten. Im Vergleich zur ersten Phase, in der 17/354 Patienten (4,8%) Steroide erhielten, ist dies ein signifikanter Rückgang ( $p < 0,001$ ).

## 5. Zusammenfassung und Schlussfolgerungen

Diese Studie hat einige bereits bekannte Befunde bestätigt, insbesondere den großen Einfluss der Faktoren Alter, Schwere des SHT (= GCS, Pupillen, AIS der Region „Kopf/Hals“), und Schwere des Traumas.

Die erste Phase dieser Studie hat darüber hinaus einige neue Befunde erbracht, die in die im November 2010 erarbeiteten „Empfehlungen für die Erstversorgung von Patienten mit SHT“ eingeflossen sind. Hier wären zu erwähnen:

- Der Einfluss von Zeitfaktoren:
  - rascher Transport an ein geeignetes Zentrum,
  - rasche Durchführung der ersten CT-Untersuchung
  - kurzes Intervall zwischen CT und Operation
- Adäquates Monitoring:
  - Verwendung der Kapnografie bei allen beatmeten Patienten
  - Verwendung des ROTEM zur Optimierung der Gerinnung vor allem bei Patienten jenseits des 60. Lebensjahres, die sehr häufig gerinnungshemmende Mittel einnehmen
- Infusionstherapie:
  - Keine Verwendung von Ringerlaktat
  - Verwendung von HES, Ringerlösung, oder anderen balancierten Elektrolytlösungen
  - Großzügige Indikationsstellung für die Infusion von hypertonem NaCl (bzw. HyperHES)
- Adäquate Ventilation: Normoventilation als Zielgröße, monitiert durch Kapnografie
- Keine Verwendung von Steroiden

Die neu erarbeiteten Richtlinien wurden dann in den beteiligten Zentren implementiert.

Die zweite Phase der Studie hat geprüft,

- a) ob die Empfehlungen auch umgesetzt wurden, und
- b) ob eine den Empfehlungen entsprechende Therapie zu einer Verbesserung der Ergebnisse der Behandlung führt.

Beide Fragen können vorab dezidiert mit „JA“ beantwortet werden; Details siehe unten.

### Ad Fragestellung a)

Die Ergebnisse der zweiten Phase zeigen, dass deutlich mehr Patienten als in der ersten Phase entsprechend den „Empfehlungen“ behandelt wurden. Hierzu im Einzelnen:

- am Unfallort wurden deutlich mehr Patienten maximal versorgt
- am Unfallort wurden deutlich weniger Patienten minimal versorgt
- diese Veränderungen betrafen vor allem Patienten, die von NAW-Teams versorgt wurden
- die Beatmung wurde deutlich häufiger (bei 91 statt 60% der Patienten) mittels Kapnografie monitiert
- die Qualität der präklinischen Beatmung war deutlich besser; der Anteil an hyperventilierten Patienten nahm von 46 auf 17% ab
- die initiale CT-Untersuchung erfolgte etwas rascher
- die Verwendung des ROTEM erfolgte deutlich häufiger (45 statt 23%)

### Ad Fragestellung b)

Die Summe dieser Verbesserungen in der Behandlung erwies sich als vorteilhaft:

- die Mortalität nahm von 31,8% auf 26,5% ab (= Reduktion um 16,7%)
- die beobachtete Mortalität lag fast 20% niedriger als die prognostizierte
- die Rate an Überlebenden mit gutem Ergebnis änderte sich nicht (77 statt 79%); die (im Vergleich zur ersten Phase) zusätzlich überlebenden Patienten hatten also fast alle ein gutes Behandlungsergebnis
- Faktoren wie Alter, Geschlecht, Unfallmechanismus, Unfallort, Vorerkrankungen, Einnahme von gerinnungshemmenden Mitteln, Art und Schwere der Verletzung, sowie Art und Schwere des SHT zeigten keine relevanten Unterschiede
- Der Hukkelhoven-Score gleicht Unterschiede in Alter, Art und Schwere des SHT aus
- **Die deutliche Verbesserung der Ergebnisse der Behandlung ist daher mit Sicherheit auf die bessere Behandlung der Patienten zurück zu führen**

## 6. Danksagungen

Dieses Projekt wäre ohne die Förderungsmittel des Bundesministeriums für Gesundheit (BMG) und der Allgemeinen Unfallversicherungsanstalt (AUVA) nicht realisierbar gewesen. Innerhalb des BMG gilt unser Dank vor allem Frau Dr. Magdalena Arrouas und Frau Veronika Plank, die das Projekt über 5 Jahre betreut haben, innerhalb der AUVA sind wir vor allem den Ärztlichen Direktoren, Herrn Prof. Dr. Hartmut Pelinka und Herrn Dr. Andreas Greslehner, für ihre Unterstützung zu Dank verpflichtet.

Das Projekt wäre ohne die Mitarbeit der Koordinator/inn/en in den einzelnen Zentren nicht möglich gewesen. Großer Dank gilt den Kolleginnen und Kollegen, die bereit waren, an diesem Projekt mitzuarbeiten:

KH Amstetten:	Dr. Alexandra Frisch, Dr. Andreas Liedler, Dr. Harald Schmied
LKH Feldkirch:	Dr. Reinhard Folie, Prim. Doz. Dr. Reinhard Germann, DGKP Jürgen Graber
Uniklinik Graz:	Dr. Kristina Michaeli, Dr. Rene Florian Oswald, Dr. Andreas Waltensdorfer
UKH Graz:	Dr. Thomas Haidacher, Dr. Johannes Menner
KH Horn:	Dr. Anna Hüblauer, Dr. Elisabeth Nödl
Uniklinik Innsbruck:	Dr. Christian Freund, Doz. Dr. Karl-Heinz Stadlbauer
LKH Klagenfurt:	Dr. Michel Oher, Dr. Ernst Trampitsch, Dr. Annemarie Zechner
AKH Linz:	Dr. Franz Gruber, Dr. Walter Mitterndorfer, Mag. Sandra Rathmaier
UKH Linz:	Dr. Norbert Bauer
LKA Salzburg:	Dr. Peter Hohenauer
UKH Salzburg:	Dr. Josef Lanner, Prim. Prof. Dr. Wolfgang Voelckel
KH Sankt Pölten:	Dr. Claudia Mirth
KH Schwarzach:	Dr. Hubert Artmann, Dr. Bettina Cudrigh
KH Wiener Neustadt:	Dr. Daniel Csomor, Dr. Günther Herzer, Dr. Andreas Hofinger , Prim. Dr. Helmut Trimmel
UKH Wien XII:	Dr. Veit Lorenz, Prim. Prof. Dr. Heinz Steltzer

Diese Kolleginnen und Kollegen haben nicht nur Zeit und Mühe aufgewendet, um Patienten zu rekrutieren und Daten und Befunde zu sammeln, sie waren darüber

hinaus auch noch bereit, in Arbeitsgruppen an der Erstellung der „Empfehlungen zur Erstversorgung von Patienten mit SHT“ mitzuwirken. Auch dafür sind wir zu großem Dank verpflichtet.

Für die Mitwirkung an der Erarbeitung der „Empfehlungen zur Erstversorgung von Patienten mit SHT“ haben wir auch Herrn Prof. Dr. Martin Rusnak (Ordinarius für Public Health, Univ. Trnava, SK) und Herrn Dr. Johannes Leitgeb (Klinik für Unfallchirurgie, Medizinische Universität Wien) zu danken.

Großer Dank gilt auch Dr. Alexandra Brazinova, die als Projektmanagerin die Zentren in regelmäßigen Abständen besucht und den Kontakt zu den lokalen Koordinator/inn/en gehalten hat. Gemeinsam mit Studentinnen der Universität Trnava, SK (Lenka Krajcovicova, Dagmara Mastelova, Veronika Rehorcikova) und der Universität Wien (Franziska Riedler) hat sie die gesammelten Daten in die Datenbank eingetragen und in mühevoller Kleinarbeit fehlende Daten in den Zentren nachgefordert.

Nicht zuletzt sind wir Dr. Ivan Janciak und Herrn Martin Navratil (IP-Meadows, Zilina, SK), die die Datenbank erstellt und gewartet haben, Herrn Dr. Marek Majdan (Institut für Public Health, Univ. Trnava, SK), der die Statistiken erstellt hat, sowie Frau Dr. Christine Hauser (Arbeitsmedizinerin, Wien), die die aufwendige Nachbefragung der Patienten der zweiten Phase durchgeführt hat, zu großem Dank verpflichtet.

Wien, im November 2012

Prof. Dr. Walter Mauritz

**Anhang: Hukkelhoven-Scores für Mortalität und schlechtes Ergebnis**

Parameter	Wert	Mortalität	Schlechtes Ergebnis
<b>Alter (in Jahren)</b>			
	15-39	0	0
	40-54	1	1
	55-64	2	2
	>65	3	3
<b>Motorische Reaktion (GCS)</b>			
	keine Reaktion oder streckt auf Schmerz	3	3
	abnorme Beugung auf Schmerz	2	2
	Fluchtreaktion auf Schmerz	1	1
	gezielte Reaktion oder befolgt Aufforderung	0	0
<b>Pupillen</b>			
	beidseits reagierende Pupillen	0	0
	einseitig reagierende Pupille	1	1
	beidseits nicht reagierende Pupillen	2	2
<b>Hypoxie vor Aufnahme</b>			
	nein	0	0
	ja	1	1
<b>Hypotension vor Aufnahme</b>			
	nein	0	0
	ja	2	1
<b>CT-Klassifikation</b>			
	normal, oder midline-shift bis 5 mm	0	0
	basale Zisternen komprimiert oder fehlend mit midline-shift bis 5 mm	2	1
	midline-shift >5 mm	4	1
	operativ behandelte Läsion	2	1
	Blutung / Kontusion <25 mm DM, nicht operativ behandelt	2	1
<b>Subarachnoidalblutung</b>			
	nein	0	0
	ja	2	1
<b>Punktesumme</b>			

Den einzelnen Punktesummen entspricht die folgende prognostizierte Mortalität bzw. prognostizierte Wahrscheinlichkeit eines schlechten Ergebnisses (in %):

Punkte	0	1	2	3	4	5	6	7	8
P <sub>Mort</sub>	4,3	5,7	7,1	10,0	12,8	18,6	24,3	32,0	41,5
P <sub>poor</sub>	7,9	12,9	21,0	32,0	47,4	60,0	72,9	82,6	90,0
Punkte	9	10	11	12	13	14	15	16	17
P <sub>Mort</sub>	51,9	61,4	69,0	77,0	82,7	87,4	91,1	95,9	99,0
P <sub>poor</sub>	93,1	95,9	97,6	99,0					

## 7. Literatur

1. Drobetz H, Freudenschuss B, Kutscha-Lissberg E, Buchinger W, Mauritz W. [The treatment of severe head-brain injuries in Austria]. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther.* Oct 2000;35(10):630-634.
2. Rusnak M, Janciak I, Majdan M, Wilbacher I, Mauritz W. Severe traumatic brain injury in Austria I: introduction to the study. *Wien Klin Wochenschr.* Feb 2007;119(1-2):23-28.
3. Rosso A, Brazinova A, Janciak I, Wilbacher I, Rusnak M, Mauritz W. Severe traumatic brain injury in Austria II: epidemiology of hospital admissions. *Wien Klin Wochenschr.* Feb 2007;119(1-2):29-34.
4. Lenartova L, Janciak I, Wilbacher I, Rusnak M, Mauritz W. Severe traumatic brain injury in Austria III: prehospital status and treatment. *Wien Klin Wochenschr.* Feb 2007;119(1-2):35-45.
5. Mauritz W, Janciak I, Wilbacher I, Rusnak M. Severe traumatic brain injury in Austria IV: intensive care management. *Wien Klin Wochenschr.* Feb 2007;119(1-2):46-55.
6. Leitgeb J, Erb K, Mauritz W, Janciak I, Wilbacher I, Rusnak M. Severe traumatic brain injury in Austria V: CT findings and surgical management. *Wien Klin Wochenschr.* Feb 2007;119(1-2):56-63.
7. Rusnak M, Janciak I, Majdan M, Wilbacher I, Mauritz W. Severe traumatic brain injury in Austria VI: effects of guideline-based management. *Wien Klin Wochenschr.* Feb 2007;119(1-2):64-71.
8. Hukkelhoven CW, Steyerberg EW, Habbema JD, et al. Predicting outcome after traumatic brain injury: development and validation of a prognostic score based on admission characteristics. *J Neurotrauma.* Oct 2005;22(10):1025-1039.
9. LeBlanc J, de Guise E, Gosselin N, Feyz M. Comparison of functional outcome following acute care in young, middle-aged and elderly patients with traumatic brain injury. *Brain Inj.* Jul 2006;20(8):779-790.
10. Hukkelhoven CW, Steyerberg EW, Rampen AJ, et al. Patient age and outcome following severe traumatic brain injury: an analysis of 5600 patients. *J Neurosurg.* Oct 2003;99(4):666-673.
11. Harhangi BS, Kompanje EJ, Leebeek FW, Maas AI. Coagulation disorders after traumatic brain injury. *Acta Neurochir (Wien).* Feb 2008;150(2):165-175; discussion 175.
12. Boyd CR, Bisson MA, Copes WS. Evaluating trauma care: the TRISS method. Trauma Score and the Injury Severity Score. *J Trauma.* Apr 1987;27(4):370-378.
13. Copes WS, Lawnick M, Champion HR, Sacco WJ. A comparison of Abbreviated Injury Scale 1980 and 1985 versions. *J Trauma.* Jan 1988;28(1):78-86.
14. Jennett B, Teasdale G, Braakman R, Minderhoud J, Knill-Jones R. Predicting outcome in individual patients after severe head injury. *Lancet.* May 15 1976;1(7968):1031-1034.
15. Marmarou A, Lu J, Butcher I, et al. Prognostic value of the Glasgow Coma Scale and pupil reactivity in traumatic brain injury assessed pre-hospital and on enrollment: an IMPACT analysis. *J Neurotrauma.* Feb 2007;24(2):270-280.
16. Maas AI, Steyerberg EW, Butcher I, et al. Prognostic value of computerized tomography scan characteristics in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. *J Neurotrauma.* Feb 2007;24(2):303-314.
17. Hartl R, Gerber LM, Iacono L, Ni Q, Lyons K, Ghajar J. Direct transport within an organized state trauma system reduces mortality in patients with severe traumatic brain injury. *J Trauma.* Jun 2006;60(6):1250-1256; discussion 1256.
18. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. I. Blood pressure and oxygenation. *J Neurotrauma.* 2007;24 Suppl 1:S7-13.
19. Maas AI, Dearden M, Teasdale GM, et al. EBIC-guidelines for management of severe head injury in adults. European Brain Injury Consortium. *Acta Neurochir (Wien).* 1997;139(4):286-294.

20. The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Resuscitation of blood pressure and oxygenation. *J Neurotrauma*. Jun-Jul 2000;17(6-7):471-478.
21. DeWall J. Severe pediatric traumatic brain injury. Evidence-based guidelines for pediatric TBI care. *EMS Mag*. Sep 2009;38(9):53-57.
22. Procaccio F, Stocchetti N, Citerio G, et al. Guidelines for the treatment of adults with severe head trauma (part I). Initial assessment; evaluation and pre-hospital treatment; current criteria for hospital admission; systemic and cerebral monitoring. *J Neurosurg Sci*. Mar 2000;44(1):1-10.
23. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. *J Trauma*. Jun 2003;54(6 Suppl):S235-310.
24. Davis DP, Peay J, Sise MJ, et al. The impact of prehospital endotracheal intubation on outcome in moderate to severe traumatic brain injury. *J Trauma*. May 2005;58(5):933-939.
25. Davis DP, Hoyt DB, Ochs M, et al. The effect of paramedic rapid sequence intubation on outcome in patients with severe traumatic brain injury. *J Trauma*. Mar 2003;54(3):444-453.
26. Warner KJ, Cuschieri J, Copass MK, Jurkovich GJ, Bulger EM. The impact of prehospital ventilation on outcome after severe traumatic brain injury. *J Trauma*. Jun 2007;62(6):1330-1336; discussion 1336-1338.
27. Helm M, Schuster R, Hauke J, Lampl L. Tight control of prehospital ventilation by capnography in major trauma victims. *Br J Anaesth*. Mar 2003;90(3):327-332.
28. Zornow MH, Bisdd MM, Moore SS. The acute cerebral effects of changes in plasma osmolality and oncotic pressure. *Anesthesiology*. Dec 1987;67(6):936-941.
29. Zornow MH, Prough DS. Fluid management in patients with traumatic brain injury. *New Horiz*. Aug 1995;3(3):488-498.
30. Bulger EM, May S, Brasel KJ, et al. Out-of-hospital hypertonic resuscitation following severe traumatic brain injury: a randomized controlled trial. *JAMA*. Oct 6 2010;304(13):1455-1464.
31. Pascual JL, Maloney-Wilensky E, Reilly PM, et al. Resuscitation of hypotensive head-injured patients: is hypertonic saline the answer? *Am Surg*. Mar 2008;74(3):253-259.
32. Kramer GC, Perron PR, Lindsey DC, et al. Small-volume resuscitation with hypertonic saline dextran solution. *Surgery*. Aug 1986;100(2):239-247.
33. Mauritz W, Schimetta W, Oberreither S, Polz W. Are hypertonic hyperoncotic solutions safe for prehospital small-volume resuscitation? Results of a prospective observational study. *Eur J Emerg Med*. Dec 2002;9(4):315-319.
34. Coles JP, Minhas PS, Fryer TD, et al. Effect of hyperventilation on cerebral blood flow in traumatic head injury: clinical relevance and monitoring correlates. *Crit Care Med*. Sep 2002;30(9):1950-1959.
35. Dumont TM, Visoni AJ, Rughani AI, Tranmer BI, Crookes B. Inappropriate prehospital ventilation in severe traumatic brain injury increases in-hospital mortality. *J Neurotrauma*. Jul 2010;27(7):1233-1241.
36. Stocchetti N, Maas AI, Chierigabis A, van der Plas AA. Hyperventilation in head injury: a review. *Chest*. May 2005;127(5):1812-1827.
37. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. XIV. Hyperventilation. *J Neurotrauma*. 2007;24 Suppl 1:S87-90.
38. Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Chapter 12. Use of hyperventilation in the acute management of severe pediatric traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med*. Jul 2003;4(3 Suppl):S45-48.
39. Davis DP, Idris AH, Sise MJ, et al. Early ventilation and outcome in patients with moderate to severe traumatic brain injury. *Crit Care Med*. Apr 2006;34(4):1202-1208.
40. Manley GT, Pitts LH, Morabito D, et al. Brain tissue oxygenation during hemorrhagic shock, resuscitation, and alterations in ventilation. *J Trauma*. Feb 1999;46(2):261-267.

41. Mauritz W, Steltzer H, Bauer P, Dolanski-Aghamanoukjan L, Metnitz P. Monitoring of intracranial pressure in patients with severe traumatic brain injury: an Austrian prospective multicenter study. *Intensive Care Med.* Jul 2008;34(7):1208-1215.
42. Bulger EM, Nathens AB, Rivara FP, Moore M, MacKenzie EJ, Jurkovich GJ. Management of severe head injury: institutional variations in care and effect on outcome. *Crit Care Med.* Aug 2002;30(8):1870-1876.
43. Cremer OL, van Dijk GW, van Wensen E, et al. Effect of intracranial pressure monitoring and targeted intensive care on functional outcome after severe head injury. *Crit Care Med.* Oct 2005;33(10):2207-2213.
44. Shafi S, Diaz-Arrastia R, Madden C, Gentilello L. Intracranial pressure monitoring in brain-injured patients is associated with worsening of survival. *J Trauma.* Feb 2008;64(2):335-340.
45. Mayrhofer O, Kuhlmayr R. [Artificial hypothermia (hibernation) as supporting measure in the treatment of severe cranium trauma.]. *Wien Klin Wochenschr.* Jul 16 1954;66(28):495-497.
46. Tonso C. [Artificial hibernation as treatment in severe craniocerebral trauma.]. *Minerva Anestesiol.* Jul 1958;24(7):272-275.
47. Clifton GL, Allen S, Berry J, Koch SM. Systemic hypothermia in treatment of brain injury. *J Neurotrauma.* May 1992;9 Suppl 2:S487-495.
48. Clifton GL, Jiang JY, Lyeth BG, Jenkins LW, Hamm RJ, Hayes RL. Marked protection by moderate hypothermia after experimental traumatic brain injury. *J Cereb Blood Flow Metab.* Jan 1991;11(1):114-121.
49. Clifton GL, Miller ER, Choi SC, et al. Lack of effect of induction of hypothermia after acute brain injury. *N Engl J Med.* Feb 22 2001;344(8):556-563.
50. Qiu W, Zhang Y, Sheng H, et al. Effects of therapeutic mild hypothermia on patients with severe traumatic brain injury after craniotomy. *J Crit Care.* Sep 2007;22(3):229-235.
51. Jiang JY, Xu W, Li WP, et al. Effect of long-term mild hypothermia or short-term mild hypothermia on outcome of patients with severe traumatic brain injury. *J Cereb Blood Flow Metab.* Jun 2006;26(6):771-776.
52. Clifton GL, Drever P, Valadka A, Zygun D, Okonkwo D. Multicenter trial of early hypothermia in severe brain injury. *J Neurotrauma.* Mar 2009;26(3):393-397.
53. Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Chapter 16. The use of corticosteroids in the treatment of severe pediatric traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med.* Jul 2003;4(3 Suppl):S60-64.
54. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. XV. Steroids. *J Neurotrauma.* 2007;24 Suppl 1:S91-95.
55. Roberts I, Yates D, Sandercock P, et al. Effect of intravenous corticosteroids on death within 14 days in 10008 adults with clinically significant head injury (MRC CRASH trial): randomised placebo-controlled trial. *Lancet.* Oct 9-15 2004;364(9442):1321-1328.