



Universitätsklinikum
Hamburg-Eppendorf

Aus der Abteilung für Unfall-, Hand- und Wiederherstellungschirurgie
der Chirurgischen Universitätsklinik Hamburg Eppendorf

Direktor Prof. Dr. med. J. M. Rueger

Das Schädel-Hirn-Trauma im Kindes- und Jugendalter - Prädiktoren für
den akuten Verlauf und Langzeitanalyse des funktionellen Outcomes

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
dem Fachbereich der Medizin der Universität Hamburg vorgelegt von

Rosa Wördehoff

aus Hamburg

Hamburg, 2005

Angenommen von dem Fachbereich Medizin
der Universität Hamburg am: 13.04.2006

Veröffentlicht mit der Genehmigung des Fachbereichs Medizin
der Universität Hamburg

Prüfungsausschuss, der/die Vorsitzende: PD Dr. D. Sommerfeldt

Prüfungsausschuss: 2. Gutachter/in: PD Dr. D. Briem

Prüfungsausschuss: 3. Gutachter/in: Prof. Dr. U. Koch-Gromus

Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis	2
Abbildungsverzeichnis	5
Tabellenverzeichnis	6
1. Einleitung	7
2. Fragestellung	9
3. Methodik	10
3.1. Patienten	10
3.2. Datenerhebung	10
3.3. Einteilung der Schweregrade des Schädel-Hirn-Traumas	12
3.4. Initiale Glasgow-Coma-Scale	12
3.5. Unfallmechanismen	13
3.6. Initiale Symptome	14
3.7. Primärdiagnostik	14
3.8. Polytrauma	15
3.9. Neurologische Vorerkrankungen	15
3.10. Operationen am Kopf	15
3.11. Hirndrucktherapie	16
3.12. Komplikationen im Verlauf	16
3.13. posttraumatische Beschwerden bei Entlassung	17
3.14. Glasgow-Outcome-Score	17
3.15. Fragebogen nach Child Behavior Checklist (CBCL)	18
4. Ergebnisse	19
4.1. Alter und Geschlechtsverteilung	19
4.1.2 Neurologische Vorerkrankungen	21
4.2. Schweregrade des Schädel-Hirn-Traumas	21
4.2.1. Geschlechtsverteilung bei SHT-Graden	22
4.2.2. Altersverteilung bei SHT-Graden	22
4.2.3. SHT-Grade bei neurologischer Vorerkrankung	23
4.3. Glasgow-Coma-Scale	24
4.4. Glasgow-Outcome-Score	24
4.4.1. Altersverteilung bei GOS	25
4.4.2. GOS in Bezug zur GCS	25

4.4.3. GOS bei SHT-Graden	26
4.5. Unfallmechanismen	26
4.5.1. Geschlechtsverteilung bei Unfallmechanismen	27
4.5.2. Altersverteilung bei Unfallmechanismen.....	27
4.5.3. SHT-Grade bei Unfallmechanismen.....	28
4.5.4. GOS bei Unfallmechanismen	29
4.6. Initiale Symptome	29
4.6.1. SHT-Grade bei initialen Symptomen	29
4.6.2. GOS bei initialen Symptomen	30
4.7. Primärdiagnostik.....	30
4.7.1. kraniale Computertomografie	30
4.7.2. konventionelle Röntgenaufnahme	32
4.7.3. Das CCT zur Ergänzung der konventionellen Röntgenaufnahme.....	32
4.7.5. Frakturen	32
4.7.6. Schädelsonographie	33
4.8. Polytrauma	34
4.8.1 Alters- und Geschlechtsverteilung bei Polytrauma	34
4.8.2 Unfallmechanismen bei Polytrauma	34
4.8.3 SHT-Grade bei Polytrauma.....	35
4.8.4 GCS bei Polytrauma	35
4.8.5 GOS nach Polytrauma	36
4.8.6 Intensivstation und Polytrauma	36
4.9. Operationen des Kopfes	37
4.10. Beatmungsdauer	37
4.11. Hirndrucktherapie	38
4.12. Reanimation	38
4.13. Komplikationen im Verlauf	39
4.14. Dauer des Krankenhausaufenthaltes.....	40
4.15. Beschwerden bei Entlassung	40
4.16. Rehabilitation.....	41
4.17. SHT mit Todesfolge.....	42
4.18. Langzeitverlauf	43
4.18.1. Epidemiologie	43
4.18.2. GOS.....	43
4.18.3. Kompetenzen nach der Child Behavior Checklist (CBCL)	44

4.18.4. Syndromskalen nach der CBCL	45
5. Diskussion	48
5.1. Diskussion	48
5.2. Limitierende Faktoren dieser Studie	59
6. Zusammenfassung	60
7. Literaturverzeichnis	62
8. Anhang	70
9. Danksagung	75
10. Lebenslauf	76
11. Erklärung	77

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1	<i>Geschlechtsverteilung</i>	19
Abbildung 2	<i>Altersverteilung</i>	20
Abbildung 3	<i>Schädel-Hirn-Trauma Grade</i>	22
Abbildung 4	<i>SHT-Grade im Vergleich zum Alter</i>	23
Abbildung 5	<i>SHT-Grade bei neurologischen Vorerkrankungen</i>	24
Abbildung 6	<i>Unfallmechanismen</i>	27
Abbildung 7	<i>Altersverteilung bei Verkehrsunfällen und Unfällen in häuslicher Umgebung</i>	28
Abbildung 8	<i>Altersverteilung bei Kindern mit einem Hirnödem oder ICB</i>	31
Abbildung 9	<i>Altersverteilung bei Frakturen des Neuro- oder Viszerokraniums</i>	33
Abbildung 10	<i>SHT-Grade bei Polytrauma</i>	35
Abbildung 11	<i>GOS bei Polytrauma</i>	36
Abbildung 12	<i>GOS zum Zeitpunkt der stationären Entlassung und der Nachuntersuchung</i>	44

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1	<i>Glasgow-Coma-Scale</i>	12
Tabelle 2	<i>Angepasste GCS-Werte</i>	13
Tabelle 3	<i>Initiale Symptome</i>	14
Tabelle 4	<i>Glasgow-Outcome-Score</i>	17
Tabelle 5	<i>Altersverteilung</i>	70
Tabelle 6	<i>Art und Prävalenz der Vorerkrankungen bei SHT</i>	21
Tabelle 7	<i>Glasgow-Coma-Scale 2</i>	70
Tabelle 8	<i>Altersverteilung bei GOS</i>	25
Tabelle 9	<i>GOS in Bezug zur GCS</i>	25
Tabelle 10	<i>GOS bei SHT-Graden</i>	26
Tabelle 11	<i>Geschlechtsverteilung bei Unfallmechanismen</i>	71
Tabelle 12	<i>SHT-Grade bei Unfallmechanismen</i>	72
Tabelle 13	<i>GOS bei Unfallmechanismen</i>	73
Tabelle 14	<i>SHT-Grade bei initialen Symptomen</i>	71
Tabelle 15	<i>GOS bei den initialen Symptomen</i>	72
Tabelle 16	<i>GCS bei Kindern mit Hirnödemen oder ICB</i>	31
Tabelle 17	<i>GOS bei Frakturen des Neuro- und Viszerokraniums</i>	73
Tabelle 18	<i>Unfallmechanismen bei Polytrauma</i>	74
Tabelle 19	<i>GCS bei Polytrauma</i>	36
Tabelle 20	<i>Operationen am Kopf</i>	37
Tabelle 21	<i>Hirndrucktherapie</i>	38
Tabelle 22	<i>Komplikationen im Verlauf</i>	39
Tabelle 23	<i>GOS bei Komplikationen</i>	40
Tabelle 24	<i>Posttraumatische Beschwerden bei Entlassung</i>	41
Tabelle 25	<i>GOS nach Entlassung aus dem UKE und nach Entlassung aus der Rehabilitation</i>	42
Tabelle 26	<i>Liegedauer der Kinder mit einem GOS 1 auf der Intensivstation</i>	43
Tabelle 27	<i>Auffälligkeiten in den Kompetenzbereichen der CBCL</i>	45
Tabelle 28	<i>Auffälligkeiten in den Syndromskalen der CBCL</i>	46

1. Einleitung

Bei Unfällen im Kindesalter kommt es häufig zu Verletzungen des Schädels und des Gehirns. Kinder haben im Verhältnis zu ihrer Körpergröße einen großen Kopf, und die Schutzreflexe bei Stürzen sind noch nicht so gut ausgeprägt. So hat ein Fünfjähriger eine etwa doppelt so lange Reaktionszeit wie ein Erwachsener (4). Die häufigste Ursache schwerer Schädel-Hirn-Traumen im Kindesalter sind Verkehrsunfälle. Bei einem Polytrauma ist das Ausmaß der Schädel-Hirn-Verletzung häufig der prognostische Parameter mit der höchsten Aussagekraft für das Überleben.

Im angloamerikanischen Raum hat das kindliche SHT nach Kraus eine Prävalenz von 180/100 000 pro Jahr (34), davon sind 10-15 % schwerere SHT. Für Deutschland liegen solche Zahlen nicht vor.

Im akuten Verlauf von Schädel-Hirn-Traumen wird eine Aussage über den Ausgang und das Überleben einer solchen Verletzung durch verschiedene klinische und laborchemische Parameter gemacht. Hierbei reicht die Palette vom Schweregrad des Schädel-Hirn-Traumas (SHT) per se (8), über das Vorliegen von Begleitverletzungen, z. B. im Rahmen eines Polytraumas (13), weiter zum Alter des Kindes zum Unfallzeitpunkt (9), das Vorliegen und die Dauer einer initialen Bewusstlosigkeit (62), bis schließlich zu laborchemischen Befunden, wie z. B. der neuronenspezifischen Enolaseerhöhung im Serum (21) oder Liquor oder eines S100B-Wertes im peripheren Blut (3).

Eine Aufgabe der hier vorgelegten retrospektiven Untersuchung an über 500 Kindern mit SHT aller Schweregrade sollte es sein, am eigenen Patientenkollektiv die prognostische Aussage solcher Parameter im akuten Verlauf zu beurteilen.

Für überlebte Schädel-Hirn-Traumata galt bis vor kurzem das Konzept der „neuronalen Plastizität“. Es besagt, dass sich kindliche Gehirne nach einem Trauma schneller und vollständiger erholen als die von Adoleszenten oder Erwachsenen. Funktionelle Störungen, hervorgerufen durch lokale Schädigung eines bestimmten Hirnareals, können durch andere, unverletzte Hirnanteile kompensiert werden. Es wurde angenommen, dass eine traumatische Schädigung eines funktionell noch in der

1. Einleitung

Entwicklung befindlichen Gehirns, wie dem des Kindes nach einem Unfall, durch sogenannte „coping strategies“ auf neuronaler und verhaltenspsychologischer Ebene bei gleicher Traumaschwere zu geringeren Langzeitschäden führt (44).

In der jüngeren Literatur mehren sich jedoch die Hinweise, dass gerade sich entwickelnde Gehirne sensibler für exogene Schädigungen sein könnten (6,19,37).

Die Physiologie des Kindes bietet einige Erklärungsansätze für dieses Postulat: Die Gehirne sind wasserreicher als beim Erwachsenen, daraus folgt eine erhöhte Ödembereitschaft. Auch ist die Blut-Hirn-Schranke noch nicht vollständig ausgeprägt, und das Gehirn reagiert empfindlicher auf Sauerstoffmangel. Diploe, Tabula interna und externa bilden sich erst im ersten Lebensjahr, diese Strukturen stabilisieren die Lage des Gehirns (5).

Doch außer diesen physiologischen Aspekten ist auch die kindliche Psyche noch anfälliger für neuropsychologische Störungen. Ein Kind erlernt gerade erst sein Verhalten, kognitive und emotionale Fähigkeiten. Es übt sich in völlig neuen Tätigkeiten wie Sprechen, Lesen, Schreiben und Rechnen. Es sucht sich seinen Platz in der Umwelt und fügt sich in sein soziales Umfeld ein.

Ein SHT trifft also auf einen störungsanfälligen Prozess der Entwicklung. Die Folgen müssen nicht eindeutig sein, so sind viele Kinder nur in einem Leistungsbereich betroffen. Einem zurückgezogenen Kind ein neuropsychologisches Defizit nachzuweisen ist nicht leicht. Doch das organische Psychosyndrom nach SHT umfasst gerade allgemeine Symptome: Die kognitiven Fähigkeiten sind durch Konzentrationsstörungen, Umstellungsschwierigkeiten und Gedächtnisstörungen gemindert. Emotionale Einschränkungen zeigen sich in Ängstlichkeit, depressiver Verstimmtheit oder Reizbarkeit. Als vegetative Symptome treten Erschöpfbarkeit, Kopfschmerz und Schlafstörungen auf.

Einige Studien, vor allem im angloamerikanischen Raum, beschäftigen sich seit einiger Zeit vermehrt mit der Frage der psychopathologischen Folgen.

Auch dieser Aspekt sollte am eigenen Patientenkollektiv untersucht werden, indem Kinder mit SHT II. und III.° und einer isolierten Fraktur mittels eines standardisierten Fragebogens, der Child behavior checklist, zum Langzeitverlauf und zu persistierenden Funktionsausfällen bzw. Entwicklungsverzögerungen befragt wurden.

2. Fragestellung

Das Schädel-Hirn-Trauma ist die häufigste Todesursache und Grund posttraumatischer Residualschädigungen im Kindes- und Jugendalter. In dieser Studie sollen dazu zwei wesentliche Fragen am eigenen Patientenkollektiv beantwortet werden:

1. Gibt es früh oder im Verlauf auftretende Parameter, die dem behandelnden Arzt, aber auch den Angehörigen, eine Prognose für den späteren Verlauf, also das primäre und sekundäre Überleben des Traumas, aber auch somatische und psychische Residuen („Outcome“) ermöglichen?
2. Heilen Schädel-Hirn-Traumen während der Wachstumsphase schneller und/oder besser, also mit weniger häufigen oder geringeren Residuen als im Erwachsenenalter aus (Paradigma der neuronalen Plastizität)?

3. Methodik

3.1. Patienten

In diese Studie wurden 543 Patienten aufgenommen, die in den Jahren 1997 bis 2002 in Hamburg in der Abteilung für Kinderchirurgie sowie der Kinderintensivstation des Universitätskrankenhauses Eppendorf mit einem Schädel-Hirn-Trauma behandelt wurden.

Die Patienten hatten zum Aufnahmezeitpunkt ein Alter von 0 bis 17 Jahren. Das mittlere Alter betrug 7 Jahre. 208 der Patienten waren weiblich (38,3%), 335 waren männlich (61,7%).

Die Studie berücksichtigt nur Patienten, die stationär aufgenommen wurden. Patienten, die am Unfallort oder während des Transportes zur Klinik starben, und Patienten, die nur ambulant vorgestellt wurden, sind nicht berücksichtigt.

3.2. Datenerhebung

Die Daten wurden durch retrospektive Auswertung der Krankenakten der Kinderchirurgie und Kinderintensivstation erhoben. Die Auswertung der Krankenakten erfolgte an anonymisierten, nicht rückverfolgbaren Datensätzen. Die Befunde wurden tabellarisch erfasst. Zur Orientierung diente dafür der Bogen der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie (DGU) - Sektion Kindertraumatologie - „Das Schädel-Hirn-Trauma im Kindesalter“.

Folgende Parameter wurden aufgenommen:

3. Methodik

Persönliche Daten:	Name Alter Geschlecht
Unfalldaten:	Grad des Schädel-Hirn-Traumas Initiale Glasgow-Coma-Scale (GCS) Unfallmechanismus Initiale Symptome Dauer der Bewusstlosigkeit
Primärdiagnostik:	Cerebrale Computertomographie(CCT) Schädelröntgen Schädelsonographie
Diagnosen:	Diagnosen Polytrauma Neurologische Vorerkrankung
Behandlung:	Procedere (stationäre Aufnahme, Intensivstation) Operationen des Kopfes Beatmungsdauer Hirndrucktherapie Reanimation Komplikationen Dauer der Intensivbehandlung Dauer des gesamten stationären Aufenthaltes
Poststationäre Situation:	Posttraumatische Beschwerden Glasgow-Outcome-Score (GOS) nach UKE Entlassung, Verlegung, Rehabilitation Rehabilitationsdauer GOS nach Rehabilitation

3. Methodik

3.3. Einteilung der Schweregrade des Schädel-Hirn-Traumas

Die Grade des Schädel-Hirn-Traumas wurden wie folgt eingeteilt:

- I. Commotio cerebri
- II. Contusio cerebri
- III. Compressio cerebri

Eine Commotio cerebri ist definiert als eine rein funktionelle cerebrale Störung ohne morphologisches Korrelat. Es treten Übelkeit, Erbrechen, Amnesie und Bewusstlosigkeit, meist kürzer als 15 Minuten, auf.

Bei der Contusio cerebri wird neben den bereits erwähnten Symptomen eine fokale Schädigung nachgewiesen.

Bei der Compressio cerebri kommt es zur substantiellen Hirnschädigung mit posttraumatischem Hirnödem. Häufig kommt es zu vegetativen Begleitreaktionen und Hirnstammsymptomen.

Die isolierte Schädelfraktur wurde in dieser Studie als Sondergruppe gewertet.

3.4. Initiale Glasgow-Coma-Scale

Die initiale Bewusstseinslage ist anhand der Glasgow Coma Scale (GCS) punktuell bewertet worden.

Augenöffnen		Verbale Antwort		Motorische Antwort	
spontan	4	orientiert	4	Aufforderung	6
Aufforderung	3	verwirrt	3	gezielt (Schmerz)	5
Schmerz	2	inadequat	2	ungezielt (Schmerz)	4
keine	1	keine	1	Beugekrämpfe	3
				Streckkrämpfe	2
				keine	1

Tabelle 1: *Glasgow-Coma-Scale*

Die GCS-Werte wurde in 3 Gruppen zusammengefasst: GCS-Werte von 3-6 Punkten, 7-10 Punkten und 11-15 Punkten.

3. Methodik

Für jüngere Kinder existiert eine angepasste GCS, die vor allem die verbale Antwort auf ein jeweils altersgemäßes Maß reduziert. Da diese pädiatrische GCS in den Untersuchungen nicht durchgängig verwendet wurde und bei der GCS-Version für Erwachsene bei Kindern auch bei vollem Bewusstsein kein GCS von 15 Punkten erreicht werden kann, wurden folgende Normwerte für einen Normalbefund verwendet:

0-6 Monate	6-12 Monate	11-24 Monate	2-5 Jahre	5-7 Jahre
ab 9 Punkte	ab 11 Punkte	ab 12 Punkte	ab 13 Punkte	ab 14 Punkte

Tabelle 2: *angepasste GCS-Werte*

3.5. Unfallmechanismen

Die Unfallmechanismen wurden in die beiden übergeordneten Bereiche Verkehrsunfälle und Unfälle in häuslicher Umgebung eingeteilt. Bei den Verkehrsunfällen wurden zwischen Fußgänger gegen PKW, Radfahrer gegen PKW, Radsturz und Autounfall unterschieden.

Die Unfälle in häuslicher Umgebung wurden in Sturz, Kopfanprall und Gewalttat unterteilt. In der sehr großen Gruppe der Stürze wurde zwischen Treppensturz, Fenstersturz, Hochbettsturz, Wickeltischsturz, Sturz vom Pferd, Sturz von einem Klettergerüst, Sturz aus großer Höhe (ab 4 m) und Sturz als Fußgänger differenziert. Zu der Gruppe Fenstersturz zählte auch der Sturz von einem Balkon. Der Sturz von einem Klettergerüst umfasste Stürze von einer Rutsche, einer Schaukel, einem Klettergerüst, einer Leiter, einem Sprungbrett oder einem Baum. Der Sturz aus einer Kinderkarre und aus der Wiege wurde zu den Wickeltischstürzen gerechnet. Zu einem Kopfanprall kam es, indem sich die Kinder mit dem Kopf an einem Möbelstück oder der Tür stießen, aber auch, wenn zwei Kinder mit den Köpfen zusammenstießen. Bei Gewalttaten wurde zwischen Gewalttaten zwischen Kindern und Kindesmisshandlung unterschieden.

3. Methodik

3.6. Initiale Symptome

Bei den initialen Symptomen wurde zwischen neurologischen Zeichen und äußeren Traumazeichen unterschieden. Folgende Symptome wurden evaluiert und auf ihren Einfluss auf das Outcome geprüft.

Neurologische Zeichen	Äußere Traumazeichen
Erbrechen	Kopfplatzwunde
Anisokorie	
Amnesie	
sekundäre Eintrübung	
Bewusstlosigkeit	

Tabelle 3: *Initiale Symptome***3.7. Primärdiagnostik**

Alle primärdiagnostischen Befunde wurden durch ein fachärztliches Konsil gestellt. Die Indikation für diese Untersuchungen stellte der behandelnde Chirurg in der Notaufnahme.

Die in der cerebralen Computertomographie (CCT) gesehenen Befunde wurden wie folgt klassifiziert: cerebrale Hämorrhagien (epidurales Hämatom, subdurales Hämatom, intraparenchymale Blutung und subarachnoidale Blutung), Hirnödem und Frakturen (mit Lokalisation).

Bei der Röntgendiagnostik des Schädels wurden standardmäßig Bilder in zwei Ebenen angefertigt, bei Fragen zu Verletzungen des Os occiput wurde zusätzlich eine Towne-Aufnahme gemacht. Die Röntgenbilder dienten zum Nachweis oder Ausschluss von Frakturen.

Die Schädelsonographie diente zum Nachweis intrakranieller Drucksteigerung. Folgende Kriterien wurden erfasst: Hirnödem, Pendelfluß der cerebralen Gefäße, erweiterter Sehnerv, verengter III. Ventrikel und Erweiterung der Endstrecke der A. cerebri media.

3. Methodik

3.8. Polytrauma

Ein Polytrauma lag vor, wenn mehrere Körperregionen oder Organsysteme verletzt waren und eine der Verletzungen oder die Kombination dieser Verletzungen lebensbedrohlich war (66).

3.9. Neurologische Vorerkrankungen

Folgende neurologische Vorerkrankungen wurden evaluiert:

- Epilepsie
- Fieberkrampf
- Verhaltensauffälligkeit
- Z.n. Schädel-Hirn-Trauma
- Psychomotorische Entwicklungsretardierung
- Hydrocephalus
- Makrocephalus
- angeborene Hirnschädigung
- Z.n. Hirnblutung unklarer Genese
- Down-Syndrom
- alkoholtoxische Embryopathie

3.10. Operationen am Kopf

Im untersuchten Patientenkollektiv wurden folgende Operationen am Kopf in die Dokumentation aufgenommen: Mittelgesichtsreposition, Dekompensierung des Nervus opticus, Anlage einer Hirndrucksonde, Hämatomausräumung, Trepanation, Liquorshuntanlage und Deckung einer offenen Schädelverletzung.

3. Methodik

3.11. Hirndrucktherapie

Die therapeutischen Maßnahmen zur Behandlung eines gesteigerten Hirndruckes wurden folgendermaßen eingeteilt: Volumenrestriktion, moderate Hyperventilation, forcierte Diurese, osmotische Diurese, kontrollierte Hypothermie, Glykokortikoidgabe, Katecholamingabe und neurochirurgische Intervention (Trepanation mit Hämatomausräumung und Liquorshuntanlage).

Die neurochirurgische Intervention Trepanation mit Hämatomausräumung wurde zur akuten Druckentlastung durchgeführt. Eine Liquorshuntanlage wurde zur Normalisierung persistierender erhöhter Druckwerte angelegt.

3.12. Komplikationen im Verlauf

Als Komplikationen im Verlauf wurden folgende Faktoren evaluiert und auf ihre Eignung als prognostische Parameter für das Behandlungsergebnis geprüft:

- Durchgangssyndrom
- Infektion
- Beatmungs- und Extubationsprobleme
- Hypotonie aufgrund cerebraler Dysregulation
- Herzrhythmusstörungen
- metabolische Azidose
- disseminierte intravasale Gerinnung (DIC)
- Diabetes insipidus

Alle Befunde wurden durch einen Facharzt in den Krankenakten dokumentiert. Eine Infektion lag vor bei Fieber über 38°C unklarer Genese, nosokomialer Pneumonie, Aspirationspneumonie, Harnwegsinfekt und Sepsis. Beatmungs- und Extubationsprobleme umfassen Tubusfehlage, Reintubation und Laryngospasmus.

3. Methodik

3.13. posttraumatische Beschwerden bei Entlassung

Anhand der Entlassungsbriefe wurden folgende posttraumatische Beschwerden erfasst:

- hirnorganisches Psychosyndrom
- Parese
- Sehstörung
- Ataxie
- Aphonie
- Dysphagie

Das hirnorganische Psychosyndrom wurde in leicht, mittelschwer und schwer unterteilt. Bei Paresen wurde zwischen einer Hemiplegie und einer Tetraplegie differenziert. Sehstörungen kamen durch Diplopie, Okkulomotoriusparese und irreversible Schädigung des Nervus opticus zustande.

3.14. Glasgow-Outcome-Score

Die Glasgow-Outcome-Score (GOS) nach *Jennett* und *Bond* (28) wurde zu der Beurteilung des Heilungsverlaufes des Schädel-Hirn-Traumas verwendet.

5	gute Erholung ohne jede Einschränkung
4	leichte Behinderung, jedoch in Selbstständigkeit nicht beeinflusst
3	schwere Behinderung, jedoch bei Bewusstsein
2	anhaltender vegetativer Status (Verlust corticaler Funktionen)
1	Tod als direkte Folge des Schädel-Hirn-Traumas

Tabelle 4: *Glasgow-Outcome-Score*

3.15. Fragebogen nach Child Behavior Checklist (CBCL)

Die CBCL ist ein standardisiertes Messinstrument für Eltern, das in der Lage ist, emotionale und verhaltensbedingte Auffälligkeiten sowie eine Reihe von sozialen und kognitiven Kompetenzen, besonders auch nach Schädel-Hirn-Trauma, zu erfassen. Das Instrument ist sowohl in seiner englischen Originalfassung als auch in der deutschen Übersetzung ausreichend auf Validität und Reliabilität geprüft (1).

Allen Eltern von Kindern mit einem SHT II. und III.° sowie einer isolierten Fraktur wurde dieser Fragebogen zugesandt. Für die Auswertung und die anonymisierte Veröffentlichung der Daten wurde das Einverständnis der Eltern eingeholt. Nach zwei Wochen folgte ein Erinnerungsschreiben und nach vier Wochen ein erinnernder Anruf. Bei Sprachschwierigkeiten wurden die Fragebögen mit Hilfe eines unabhängigen Übersetzers von den Eltern ausgefüllt.

4. Ergebnisse

4.1. Alter und Geschlechtsverteilung

Zwischen Januar 1997 und Dezember 2002 wurden 543 Kinder und Jugendliche mit einem Schädel-Hirn-Trauma in der Kinderchirurgie und Kinderintensivstation des UKE behandelt. Jungen erlitten häufiger ein Schädel-Hirn-Trauma, 335 Jungen (61,7 %) verunfallten gegenüber 208 Mädchen (38,3 %). Das Verhältnis betrug 1,61 : 1. (siehe Abbildung 1)

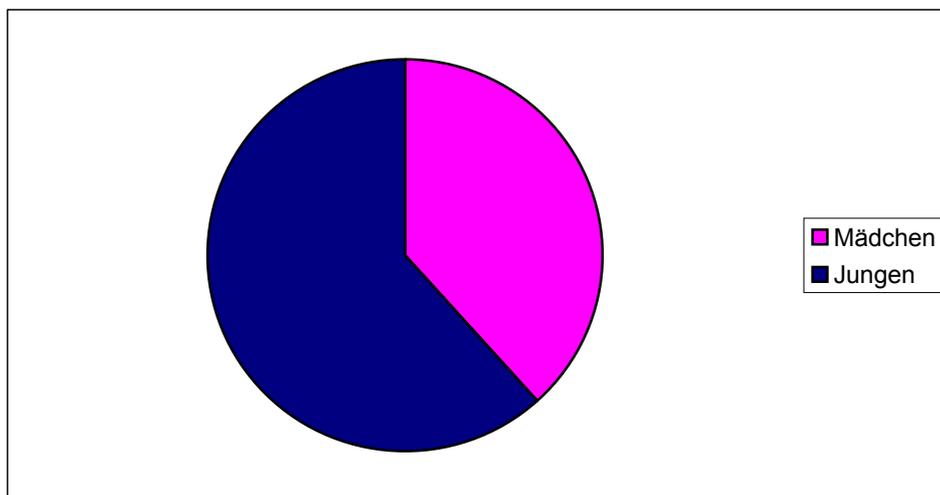


Abbildung 1: *Geschlechtsverteilung*

Die Kinder und Jugendlichen hatten zum Unfallzeitpunkt ein Alter von 0-17 Jahren. Der Mittelwert des Alters betrug 7,3 Jahre mit einer Standardabweichung von 4,3 Jahren. Der Median war 7,0 Jahre.

In der Altersklasse der Säuglinge mit 0-1 Jahren waren 46 Kinder (8,5 % aller Kinder) und in der Altersklasse der Kleinkinder mit 2-5 Jahren 164 Kinder (30,2 %) von einem Schädel-Hirn-Trauma betroffen. Im Grundschulalter von 6-10 Jahren waren 178 Kinder (32,8 %), dies war die am häufigsten vertretene Altersklasse. Ein Alter von 11-17 Jahren hatten 155 Kinder (28,6 %).

Die größte Gruppe bildeten die Zweijährigen mit 46 Kindern (8,47 %) (siehe Tabelle 5 im Anhang).

4. Ergebnisse

Kleinkinder im Alter von 2-4 Jahren, Grundschul Kinder im Alter von 6 und 7 Jahren und Kinder in der Orientierungsstufe im Alter von 11 Jahren waren am häufigsten von einem Schädel-Hirn-Trauma betroffen (siehe Abbildung 2).

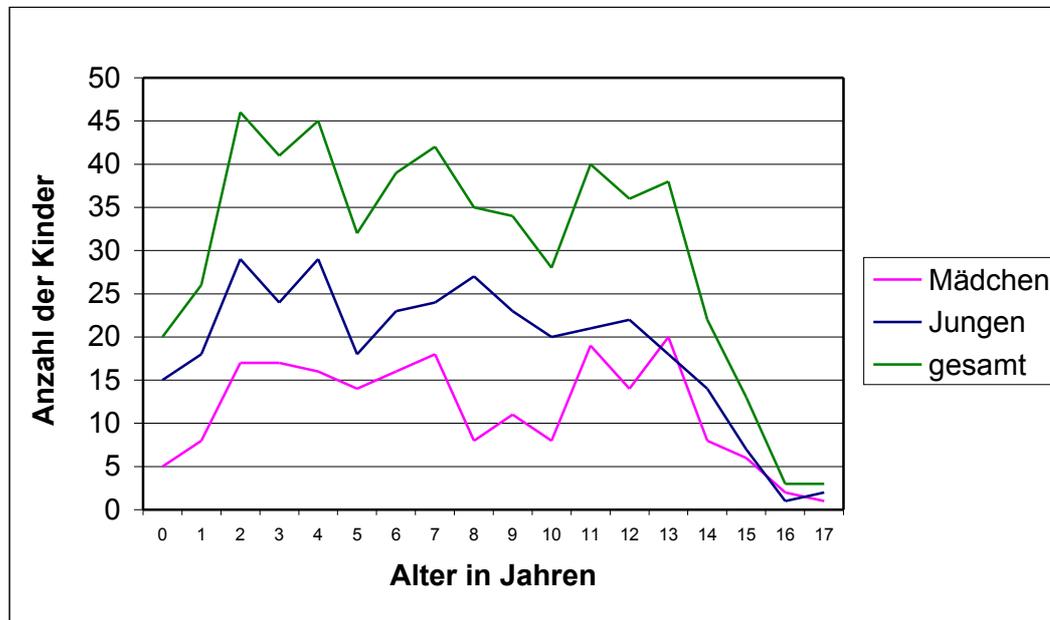


Abbildung 2: Altersverteilung

Der Mittelwert des Alters bei den Mädchen betrug 7,6 Jahre (Standardabweichung 4,4, Median 7). Die größte Altersgruppe der Mädchen bildeten die Dreizehnjährigen mit 20 Kindern (9,6 % aller Mädchen).

Der Mittelwert des Alters der Jungen betrug 7,1 Jahre (Standardabweichung 4,3, Median 7). Am häufigsten erlitten die Zweijährigen und Vierjährigen ein Schädel-Hirn-Trauma mit jeweils 29 Kindern (8,7 % aller Jungen) (siehe Abbildung 2).

Jungen erlitten gehäuft in jüngerem Alter ein Schädel-Hirn-Trauma als Mädchen.

4. Ergebnisse

4.1.2 Neurologische Vorerkrankungen

33 der untersuchten Kinder hatten in der Anamnese eine oder mehrere neurologische Vorerkrankungen (6,1 %).

Art der Schädigung	Anzahl	%
Epilepsie	6	18,2
Fieberkrampf	2	6,1
Verhaltensauffälligkeit	15	45,5
psychomotorische Retardierung	17	51,5
Z.n. SHT	15	45,5
Hydrocephalus	4	12,1
Tumor	2	6,1
Macrocephalus	2	6,1
angeborene Hirnschädigung	1	3,0
Blutung	1	3,0
Down Syndrom	1	3,0
alkoholtoxische Embryopathie	1	3,0

Tabelle 6: *Art und Prävalenz der Vorerkrankungen bei SHT*

4.2. Schweregrade des Schädel-Hirn-Traumas

Bei 402 Kindern (74,0 % aller Kinder) wurde ein SHT I.° diagnostiziert, 63 Kinder (11,3 %) erlitten ein SHT II.° und 33 Kinder (6,1 %) ein SHT III.°. Eine isolierte Fraktur des Schädels wurde bei 45 Kindern (8,3 %) nachgewiesen (siehe Abbildung 3).

4. Ergebnisse

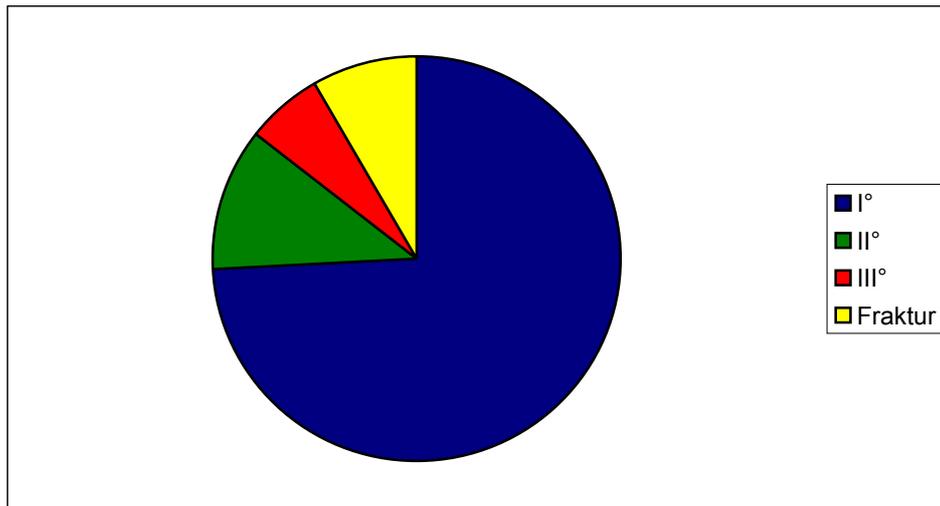


Abbildung 3: Schädel-Hirn-Trauma Grade

4.2.1. Geschlechtsverteilung bei SHT-Graden

Das Geschlechtsverhältnis blieb innerhalb der einzelnen Schweregrade des Schädel-Hirn-Traumas annähernd konstant. Im gesamten Patientenkollektiv betrug der Anteil der Jungen 61,7 % (siehe 4.1). Beim SHT I.° machten die Jungen mit 247 Kindern 61,4 % aus, beim SHT II.° mit 40 Kindern 63,5 %, beim SHT III.° mit 21 Kindern 63,6 % und bei den isolierten Frakturen mit 27 Kindern 60 %.

4.2.2. Altersverteilung bei SHT-Graden

Die Gefahr ein SHT III.° oder eine isolierte Fraktur zu erleiden, war im Alter von 2 Jahren am größten (Mittelwert 7,2 bzw. 5,8 Jahre). Ein SHT II.° wurde bei älteren Kindern mit 7 und 11 Jahren am häufigsten diagnostiziert (Mittelwert 7,6 Jahre). Beim SHT I.° zeigten sich in der Altersverteilung drei Häufigkeitsgipfel: Kleinkinder mit drei und vier Jahren, Grundschulkinder mit sieben Jahren und Kinder in der Orientierungsstufe mit elf Jahren (Mittelwert 7,4 Jahre) (siehe Abbildung 4).

4. Ergebnisse

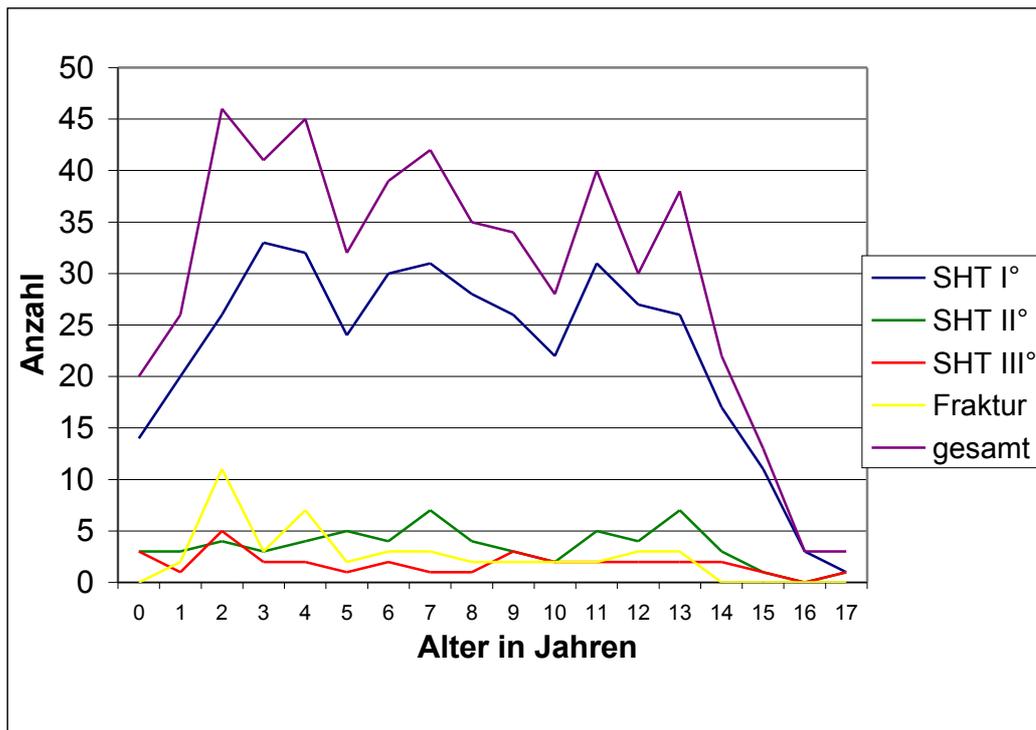


Abbildung 4: SHT-Grade im Vergleich zum Alter

4.2.3. SHT-Grade bei neurologischer Vorerkrankung

Bei den Kindern mit einer neurologischen Vorerkrankung in der Anamnese war das SHT I.° mit 66,7 % in einem niedrigeren Prozentsatz als im Gesamtkollektiv vertreten. Das SHT II.° machte in dieser Gruppe 12,1 % aus, das SHT III.° war mit 15,2 % signifikant häufiger vertreten ($p > 0,05$, one-way ANOVA) (siehe Abbildung 5).

4. Ergebnisse

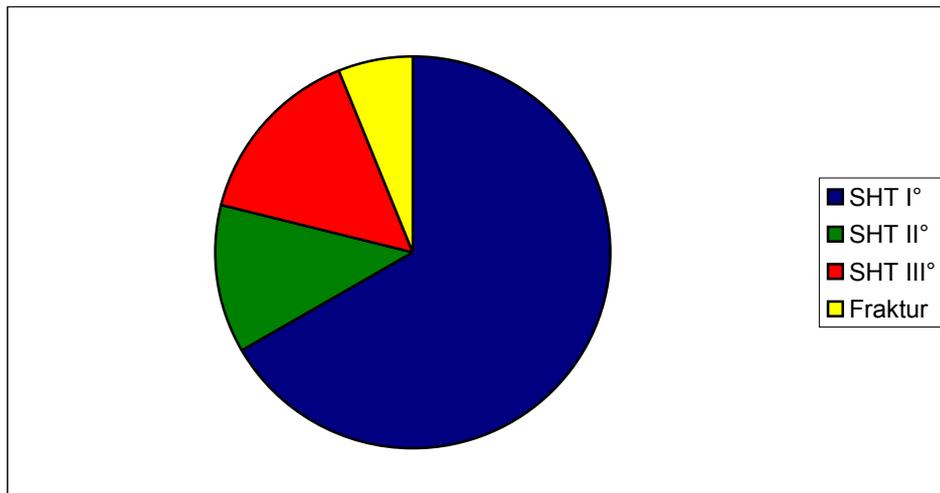


Abbildung 5: Schweregrade SHT bei neurologischer Vorerkrankung

4.3. Glasgow-Coma-Scale

398 Kinder (73,3 %) hatten einen für ihre Altersklasse unauffälligen Glasgow-Coma-Scale. Am häufigsten trat ein GCS von 15 mit 282 Kindern (51,9 % aller Kinder) auf. Einen niedrigen GCS von 3-6 Punkten hatten 44 Kinder (8,1 %) und einen GCS von 7-10 Punkten 32 Kinder (5,9 %). Ein GCS von 11-15 Punkten kam bei 467 Kindern (86,0 %) vor (siehe Tabelle 7 im Anhang).

4.4. Glasgow-Outcome-Score

Zum Entlassungszeitpunkt aus dem Universitätskrankenhaus Eppendorf wurde ein Glasgow-Outcome-Score von 5 Punkten von 492 Kindern erreicht (90,6 % aller Kinder). Ein GOS 4 hatten 31 Kinder (5,7 %). Ein GOS 3 trat bei 11 Kindern (2,0 %) auf. Ein GOS 2 kam nicht vor. An den Folgen des Schädel-Hirn-Traumas starben 9 Kinder (1,7 %), GOS 1.

4. Ergebnisse

4.4.1. Altersverteilung bei GOS

Das Outcome nach Schädel-Hirn-Trauma war bei den verschiedenen Altersklassen annähernd gleich verteilt. Keine Altersklasse konnte sich deutlich besser oder schlechter von den Folgen des Schädel-Hirn-Traumas erholen. Das Alter war für die Prognose des Outcomes unbedeutend. (siehe Tabelle 8)

GOS	1	%	3	%	4	%	5	%
Gesamt	9	1,66	11	2,03	31	5,71	492	90,61
0-1 Jahre	1	2,17	1	2,17	2	4,35	42	91,30
2-5 Jahre	3	1,83	6	3,66	6	3,66	149	90,83
6-10 Jahre	3	1,69	2	1,24	11	6,18	162	91,01
11-17 Jahre	2	1,29	2	1,29	12	7,74	139	89,68

Tabelle 8: Altersverteilung bei GOS

4.4.2. GOS in Bezug zur GCS

Bei niedrigen Glasgow-Coma-Scale-Werten von 3-6 und 7-10 Punkten kamen Glasgow-Outcome-Score-Werte von 1 bis 3 Punkten vermehrt vor. Bei GCS-Werten von 11-15 Punkten trat der GOS-Wert von 5 Punkten gehäuft auf (siehe Tabelle 9).

Bei den Kindern, die einen für ihr Alter unauffälligen GCS hatten, kam bei 395 Kindern (99,3 %) ein GOS von 5 Punkten vor.

Die Bewertung des Schädel-Hirn-Traumas durch die Glasgow-Coma-Scale, war ein für die Prognose des Outcomes aussagekräftiges Kriterium.

GOS	1	%	3	%	4	%	5	%
Gesamt	9	1,66	11	2,03	31	5,71	492	90,61
GCS 3-6	8	18,18	8	18,18	12	27,27	16	36,36
GCS 7-10	0	0	2	6,25	8	25,00	22	68,75
GCS 11-15	1	0,14	1	0,14	10	2,14	455	97,43

Tabelle 9: GOS in Bezug zur GCS

4. Ergebnisse

4.4.3. GOS bei SHT-Graden

Bei dem SHT III.° traten niedrige GOS-Werte von 1, 3 und 4 Punkten gehäuft auf. Bei dem SHT II.° kam es vermehrt zu einem GOS-Wert von 4 Punkten. Bei dem SHT I.° kam es überwiegend zu einem GOS von 5 Punkten. Ebenso verhielt es sich bei den Frakturen. Die beiden Kinder mit einer isolierten Fraktur und einem GOS von 4 Punkten hatten eine Orbitabodenfraktur erlitten, und die seitdem bestehende Diplopie konnte bis zum Entlassungszeitpunkt nicht vollständig therapiert werden.

Schädel-Hirn-Traumata I.° und Frakturen waren prognostisch wesentlich günstiger als höhergradige Schädel-Hirn-Traumata (siehe Tabelle 10).

GOS	1	%	3	%	4	%	5	%
Gesamt	9	1,66	11	2,03	31	5,71	492	90,61
Fraktur	0	0	0	0	2	4,65	43	95,56
I°	0	0	0	0	3	0,75	399	99,25
II°	0	0	2	3,18	18	28,57	43	68,25
III°	9	27,27	9	27,27	8	24,24	7	21,21

Tabelle 10: GOS bei SHT-Graden

4.5. Unfallmechanismen

Bei 196 Kindern (36,1 % aller Kinder) war ein Verkehrsunfall Ursache des erlittenen Traumas. Die anderen 347 Kinder (63,9 %) verunglückten in häuslicher Umgebung. Das Verhältnis Verkehrsunfälle zu Unfällen in häuslicher Umgebung betrug 1:1,77.

Der häufigste Unfallmechanismus bei Verkehrsunfällen war Fußgänger gegen PKW mit 99 Kindern (18,2 % aller Kinder). 40 Kinder (7,37 %) wurden als Radfahrer von einem PKW erfasst, von ihrem Rad stürzten 36 Kinder (6,6 %) und 21 Kinder (3,9 %) waren als PKW Insassen in einen Autounfall verwickelt (siehe Abbildung 6).

Bei den Unfällen in häuslicher Umgebung bildeten die Stürze mit 272 Kindern (50,1 %) die größte Gruppe. 62 Kinder (11,4 %) erlitten einen Kopfanprall. 13 Kinder (2,4 %) wurden durch eine Gewalttat verletzt, davon waren 11 Kinder (2,0 %) in Handgreiflichkeiten zwischen Kindern verwickelt, 2 Kinder (0,4 %) Opfer einer Kindesmisshandlung.

4. Ergebnisse

Der häufigste Unfallhergang bei den Stürzen war der Sturz als Fußgänger mit 75 Kindern (13,8 %), gefolgt von den Stürzen von einem Klettergerüst mit 73 Kindern (13,4 %). 32 Kinder (5,9 %) fielen von einem Hochbett, 30 Kinder (5,5 %) stürzten eine Treppe hinab, einen Sturz aus einem Fenster erlitten 25 Kinder (4,6 %). Von einem Wickeltisch fielen 17 Kinder (3,1 %), bei einem Reitunfall stürzten 12 Kinder (2,2 %) vom Pferd, und 8 Kinder (1,5 %) erlitten einen Sturz aus einer Höhe von mehr als 4 Meter.

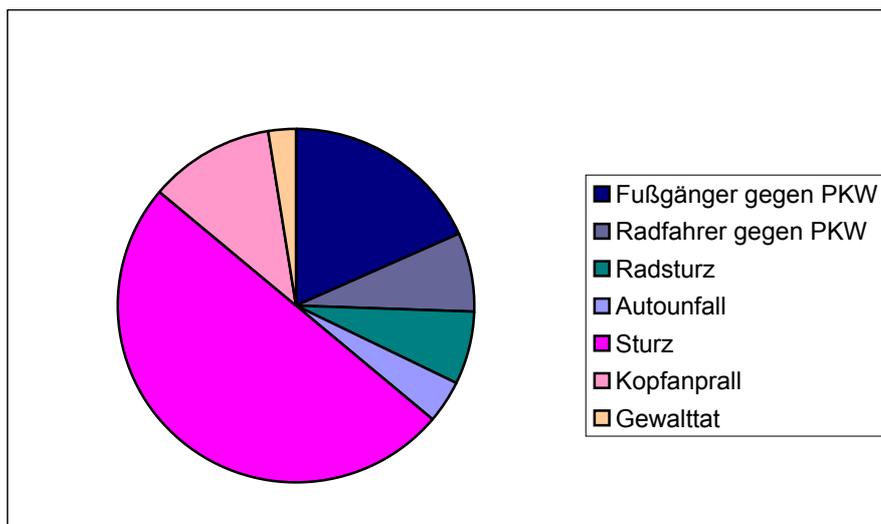


Abbildung 6: Unfallmechanismen

4.5.1. Geschlechtsverteilung bei Unfallmechanismen

Die Geschlechtsverteilung blieb bei den einzelnen Unfallmechanismen annähernd konstant. Mädchen waren überdurchschnittlich häufig in Reitunfälle (75 %) verwickelt. Jungen erlitten überdurchschnittlich häufig Gewalttaten (92,3 %) und Treppenstürze (73,3 %) (siehe Tabelle 11 im Anhang).

4.5.2. Altersverteilung bei Unfallmechanismen

Verkehrsunfälle hatten einen Häufigkeitsgipfel im Alter der Orientierungsstufe mit 11, 12 und 13 Jahren. Unfälle in häuslicher Umgebung traten hingegen gehäuft bei Kleinkindern mit 2, 3 und 4 Jahren auf (siehe Abbildung 7); so waren 65,6% aller

4. Ergebnisse

Kinder, die von einem Hochbett stürzten, zwischen 2 und 4 Jahren alt. Ab einem Alter von 10 Jahren fiel kein Kind mehr aus dem Hochbett. Auch bei Stürzen aus dem Fenster waren die Zweijährigen mit 32 % am häufigsten betroffen.

Bei den Verkehrsunfällen betrug der Mittelwert des Alters 8,9 Jahre. Am häufigsten waren die Elfjährigen mit 34 Kindern (17,4 % der Kinder mit einem Verkehrsunfall) betroffen.

Der Mittelwert des Alters bei den Unfällen in häuslicher Umgebung war 6,3 Jahre. Am häufigsten waren die Zwei- und Vierjährigen betroffen mit jeweils 38 Kindern (11,0 %).

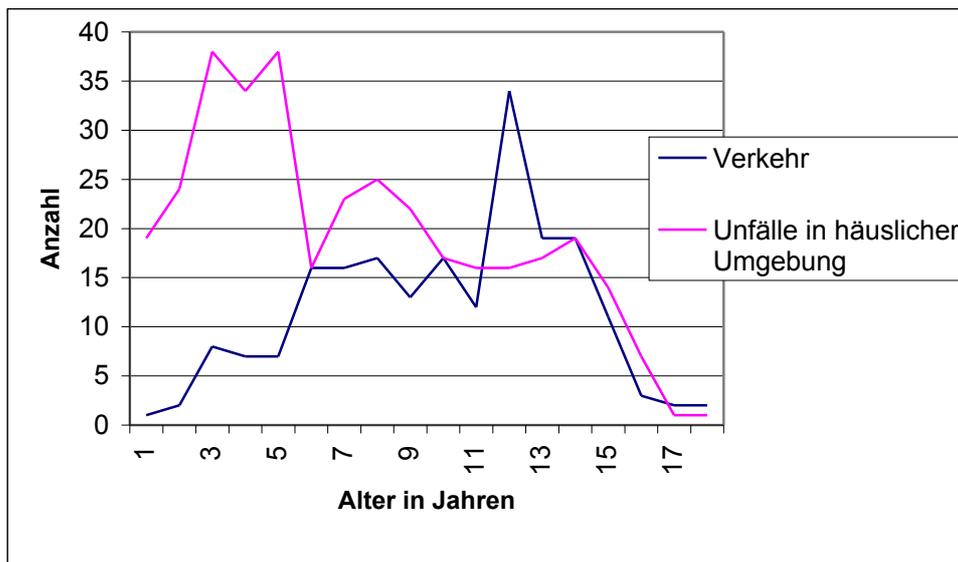


Abbildung 7: Altersverteilung bei Verkehrsunfällen und Unfällen in häuslicher Umgebung

4.5.3. SHT-Grade bei Unfallmechanismen

Bei den Verkehrsunfällen traten schwere Verletzungen gehäuft auf. Ein SHT II.° hatten 38 Kinder (19,4 %). Ein SHT III.° wurde bei 22 Kindern (11,2 %) diagnostiziert, d.h. 66,7 % aller Kinder mit einem SHT III.° hatten einen Verkehrsunfall erlitten. Verkehrsunfälle mit PKW-Beteiligung hatten ein erhöhtes Risiko für schwerere Kopfverletzungen (siehe Tabelle 12 im Anhang).

4. Ergebnisse

4.5.4. GOS bei Unfallmechanismen

Bei den Verkehrsunfällen mit PKW-Beteiligung kam ein reduziertes Outcome mit GOS-Werten von 1-4 Punkten gehäuft vor (18,3 %; im gesamten Patientenkollektiv 9,4 %). Bei den Unfällen in häuslicher Umgebung waren Stürze aus dem Fenster und Kindesmisshandlung die einzigen Unfallmechanismen, bei denen GOS-Werte unter 4 Punkten auftraten (siehe Tabelle 13 im Anhang).

4.6. Initiale Symptome

Bei 145 Kindern (26,7 % aller Kinder) wurde eine Amnesie diagnostiziert. Erbrechen trat bei 122 Kindern (22,5 %) auf. Eine Kopfplatzwunde hatten 60 Kinder (11,1 %). Bei 44 Kindern (8,1 %) wurde eine sekundäre Eintrübung und bei 34 Kindern (6,3 %) eine Anisokorie festgestellt. Eine Bewusstlosigkeit trat bei 121 Kindern auf. Initial bewusstlos waren 33 Kinder (27,3 % der Kinder mit einer Bewusstlosigkeit) und wurden intubiert und beatmet auf die Intensivstation aufgenommen. In den anderen Fällen dauerte die Bewusstlosigkeit zwischen weniger als einer Minute und 30 Minuten an. Bis einschließlich 2 Minuten waren 59 Kinder (48,8 %), ab 3 Minuten 29 Kinder (24 %) bewusstlos.

4.6.1. SHT-Grade bei initialen Symptomen

Bei Anisokorie (67,7 %), Kopfplatzwunden (26,7 %), sekundärer Eintrübung (31,8 %) und Bewusstlosigkeit (initial 90,9 %, ab 3 min 37,9 %) traten schweren Verletzungen mit einem SHT II.° und III.° vermehrt auf (gesamtes Patientenkollektiv 17,4 %). Dies waren Zeichen eines höhergradigen Schädel-Hirn-Traumas. Bei Amnesie (89 %), Erbrechen (82,8%) und einer Bewusstlosigkeit bis 2 Minuten Dauer (86,4 %) kam das SHT I.° gehäuft vor (gesamtes Patientenkollektiv 74,6 %) (siehe Tabelle 14 im Anhang).

4. Ergebnisse

4.6.2. GOS bei initialen Symptomen

Ein Glasgow-Outcome-Score von 5 Punkten kam seltener als im gesamten Patientenkollektiv (90,6 %) bei Anisokorie (41,8 %), initialer Bewusstlosigkeit (21,2 %) und Bewusstlosigkeit ab 3 Minuten Dauer (79,3 %) vor. Diese Befunde waren als initiale Symptome prognostisch ungünstig für das Outcome zu bewerten (siehe Tabelle 15 im Anhang).

4.7. Primärdiagnostik**4.7.1. kraniale Computertomografie**

Bei 192 Kindern wurde ein kraniales Computertomogramm durchgeführt (35,5 %). Das CCT wurde in 124 Fällen (64,6 % der Kinder mit einem CCT) ohne ein vorausgegangenes konventionelles Röntgenbild angefertigt. Bei 71 der Kinder mit CCT (37 %) wurde kein pathologischer Befund gesehen, 121 Kinder (63 %) hatten Auffälligkeiten im CCT. Frakturen wurden bei 84 Kindern im CCT erkannt (45,8 %). Eine intracerebrale Hämorrhagie wurde in 78 Fällen diagnostiziert (40,6 %): Eine intraparenchymatöse Blutung trat bei 42 Kindern (21,9 %) auf, ein Subduralhämatom bei 26 Kindern (13,5 %), eine traumatische Subarachnoidalblutung bei 31 Kindern (16,2 %) und ein Epiduralhämatom bei 9 Kindern (4,7 %). Ein Hirnödem wurde bei 24 Kindern (12,5 %) radiologisch gesichert.

Am häufigsten wurde eine intracerebrale Blutung (ICB) bei den Zweijährigen mit 10 Kindern (12,9 % der Kinder mit einer ICB) diagnostiziert (Mittelwert 7,3 Jahre). Ein Hirnödem wurde am häufigsten bei den Elfjährigen mit 4 Kindern (16,7 % der Kinder mit einem Hirnödem) festgestellt (Mittelwert 9,1 Jahre) (siehe Abbildung 8).

4. Ergebnisse

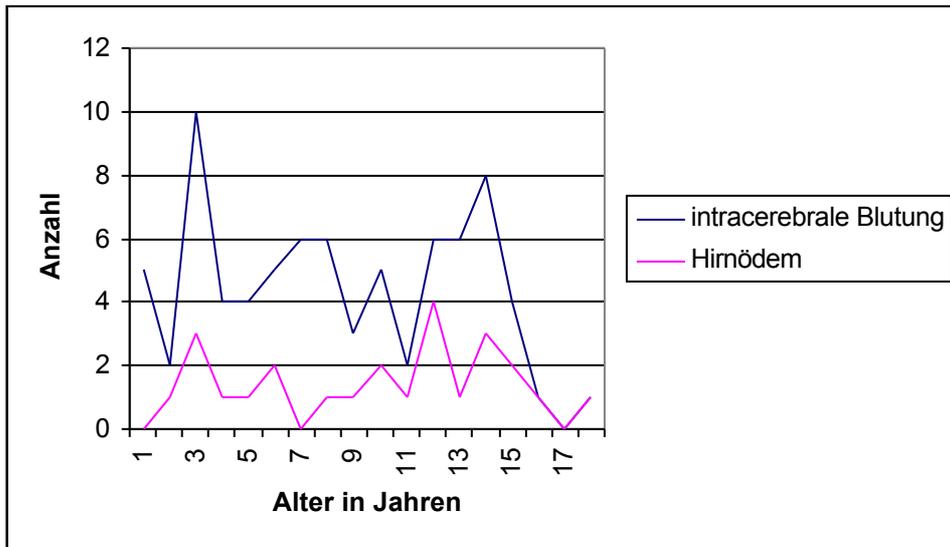


Abbildung 8: Altersverteilung bei Kindern mit einem Hirnödem oder ICB

Die Bewertung nach der Glasgow-Coma-Scale war bei den Kindern mit einem Hirnödem nur in zwei Fällen (8,3 % der Kinder mit einem Hirnödem) für die Altersklasse unauffällig. Am häufigsten wurde ein GCS von 3 Punkten festgestellt mit 10 Kindern (41,7 %). Bei den Kindern mit einem Hirnödem kamen niedrige GCS-Werte gehäuft vor.

Ein für ihre Altersklasse unauffällige GCS hatten 21 der Kinder (26,9 % der Kinder mit einer ICB) mit einer intracerebralen Blutung. Am häufigsten wurde eine GCS von 3 Punkten mit 16 Kindern (20,5 %) diagnostiziert. Auch bei den Kindern mit einer ICB traten niedrige GCS-Werte häufiger als im gesamten Patientenkollektiv auf (siehe Tabelle 16).

GCS	3-6	7-10	11-15
Hirnödem	14	5	5
ICB	27	17	34

Tabelle 16: GCS bei Kindern mit Hirnödem oder ICB

Einen Glasgow-Outcome-Score von einem Punkt hatten 7 der Kinder mit einem Hirnödem (29,2 %). Ein GOS von 3 Punkten trat bei 3 Kindern (12,5 %), ein GOS von 4 Punkten bei 9 Kindern (37,5 %) auf. Ein GOS von 5 Punkten wurde von nur 5 Kindern

4. Ergebnisse

(20,8 %) erreicht. Die Diagnose eines Hirnödems war prognostisch für das Outcome ein ernstes Zeichen.

8 der Kinder (10,3 %) mit einer intracerebralen Blutung starben an den Folgen des Schädel-Hirn-Traumas. Ein GOS von 3 Punkten wurde bei 10 Kindern (12,8 %) festgestellt. Ein GOS von 4 Punkten kam bei 20 Kindern (25,6 %), und ein GOS von 5 Punkten bei 40 Kindern (51,3 %) vor. Eine ungünstige Prognose stellte auch die Diagnose einer intracerebralen Blutung.

4.7.2. konventionelle Röntgenaufnahme

Eine konventionelle Röntgenaufnahme des Schädels wurde in 374 Fällen (68,9 % aller Kinder) durchgeführt. Bei 319 Kindern (85,3 % aller Kinder mit einem Röntgenbild) war kein pathologischer Befund nachzuweisen, bei 55 Kindern (14,7 %) wurde eine Fraktur festgestellt.

4.7.3. Das CCT zur Ergänzung der konventionellen Röntgenaufnahme

Bei 68 Kindern (18,2 % der Kinder mit einem konventionellen Röntgenbild) wurde zusätzlich zu der konventionellen Röntgenaufnahme ein CCT angefertigt. In 57 CCT-Untersuchungen (83,8 % der ergänzenden CCT) wurde der Befund des konventionellen Röntgenbildes bestätigt. In 10 (14,7 %) CCT Bildern konnte bei unauffälligem konventionellem Röntgenbild ein pathologischer Befund nachgewiesen werden. Bei einem CCT Bild wurde der Verdacht auf eine Fraktur ausgeschlossen.

4.7.5. Frakturen

Insgesamt wurden in beiden radiologischen Verfahren, dem konventionellen Röntgen und dem CCT, 112 Frakturen diagnostiziert. Eine Fraktur hatten 20,6 % aller Kinder. Das Neurokranium war in 88 Fällen (78,6 % aller Frakturen) betroffen. Das Viszerokranium in 32 Fällen (28,6 %) frakturiert. Beide Schädelanteile waren bei 8 Kindern (7,1 %) betroffen.

4. Ergebnisse

Die Frakturen des Neurokraniums traten gehäuft bei Kleinkindern im Alter von 2-4 Jahren auf. Bei den Frakturen des Viszerokraniums waren vermehrt Kinder im Alter der Orientierungsstufe mit 11 und 12 Jahren betroffen.

Der Mittelwert des Alters der Kinder mit einer Fraktur des Neurokraniums betrug 6,5 Jahre (Standardabweichung 4,412, Median 5,5). Am häufigsten erlitten Zweijährige eine Fraktur des Neurokraniums mit 13 Kindern (14,7 %).

Der Mittelwert des Alters der Kinder mit einer Fraktur des Viszerokraniums lag bei 8,3 Jahren (Standardabweichung 4,269, Median 9,5). Am häufigsten wurde eine Fraktur des Viszerokraniums bei den Zwölfjährigen mit 5 Kindern (15,6 %) diagnostiziert (siehe Abbildung 9).

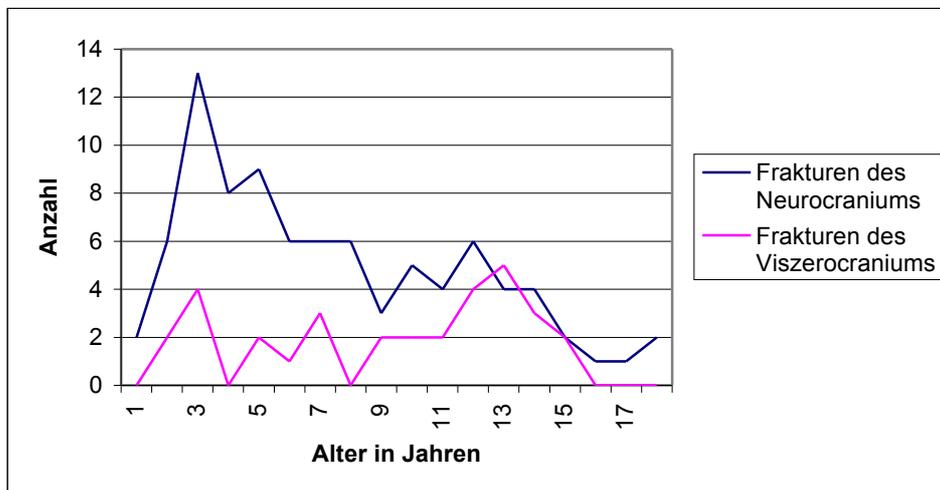


Abbildung 9: Altersverteilung bei Frakturen des Neuro- oder Viszerokraniums

Frakturen des Viszerokraniums hatten ein deutlich besseres Outcome als Frakturen des Neurokraniums. Ein Glasgow-Outcome-Score unter 4 Punkten trat nicht auf (siehe Tabelle 17 im Anhang).

4.7.6. Schädelsonographie

Bei 68 Kindern (12,5 % aller Kinder) wurde eine Schädelsonographie durchgeführt. Kein pathologischer Befund wurde bei 40 Kindern (58,8 % der Kinder mit einer Schädelsonografie) festgestellt. 28 Kinder (41,2 %) hatten Zeichen der intrakraniellen Drucksteigerung. Ein Hirnödem wurde in 13 Fällen (19,1 %) diagnostiziert. Ein

4. Ergebnisse

erweiterter Sehnerv wurde bei 11 Kindern (16,2 %), ein verengter III. Ventrikel bei 5 Kindern (7,4 %), eine Erweiterung der Endstrecke der A. cerebri media bei 4 Kindern (5,9 %) und ein Pendelfluss der cerebralen Gefäße bei 2 Kindern (2,9 %) nachgewiesen.

4.8. Polytrauma

4.8.1 Alters- und Geschlechtsverteilung bei Polytrauma

Ein Polytrauma wurde bei 47 Kindern (8,7 % aller Kinder) diagnostiziert. Davon waren 22 Kinder Mädchen (46,8 % aller Kinder mit einem Polytrauma) und 25 Kinder Jungen (53,2 %).

Ein Polytrauma erlitten Kinder im Alter von 2 bis 16 Jahren. Der Mittelwert des Alters betrug 8,7 Jahre. Die größte Altersgruppe der Kinder mit einem Polytrauma bildeten die Dreizehnjährigen mit 6 Kindern (12,8 %), gefolgt von den Vierzehn- und Zweijährigen mit jeweils 5 Kindern 10,6 %).

4.8.2 Unfallmechanismen bei Polytrauma

Die Ursache für ein Polytrauma war bei 36 Kindern (76,6 % der Kinder mit einem Polytrauma) ein Verkehrsunfall, bei 11 Kindern (23,40 %) kam es zu einem Polytrauma bei Unfällen in häuslicher Umgebung (siehe Tabelle 18 im Anhang).

Das Risiko eines Polytraumas war bei folgenden Unfallmechanismen groß: 47,6 % der Kinder mit einem Autounfall, 37,5 % der Kinder mit einem Sturz über mehr als 4 Meter und 19,2 % der Kinder, die als Fußgänger von einem PKW erfasst wurden, erlitten ein Polytrauma. Bei einem der zwei Kinder, die Opfer einer Kindesmisshandlung wurden, wurde ein Polytrauma festgestellt.

4. Ergebnisse

4.8.3 SHT-Grade bei Polytrauma

Bei 8 Kinder (17 %) war das Schädel-Hirn-Trauma keine akut gefährdende Verletzung, 2 Kinder (4,3 %) erlitten eine Schädelfraktur, 6 Kinder (12,8 %) ein SHT I.°. Bei 22 der Kinder (46,8 %) mit einem Polytrauma lag ein SHT II.°, bei 17 Kindern (36,2 %) ein SHT III.° vor (siehe Abbildung 10).

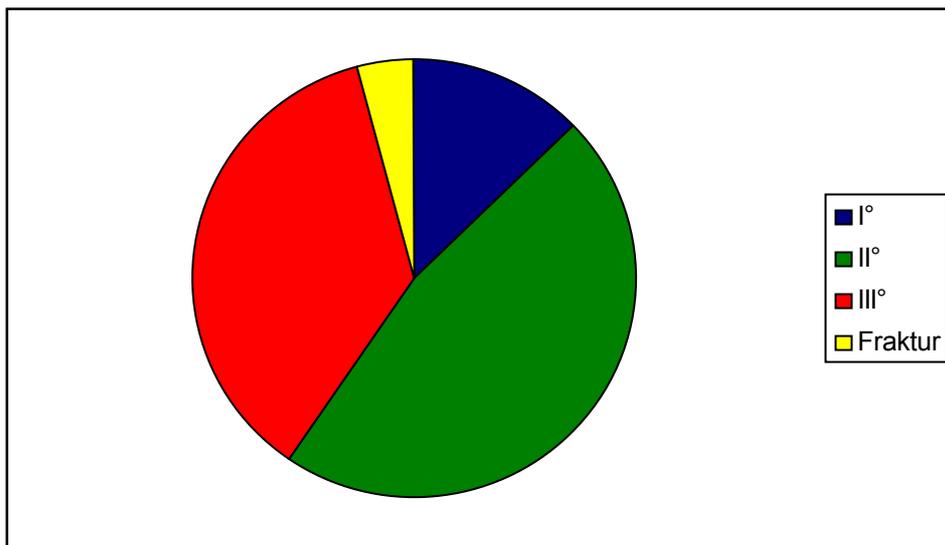


Abbildung 10: SHT-Grade bei Polytrauma

4.8.4 GCS bei Polytrauma

In der Gruppe der polytraumatisierten Kinder wiesen 11 Kinder (23,4 %) einen unauffälligen GCS für ihre Altersklasse auf. Am häufigsten trat ein GCS von 3 Punkten als Folge einer primären Bewusstlosigkeit, nämlich bei 13 Kindern (27,7 %) auf, gefolgt von einem GCS 15 mit 10 Kindern (21,3 %). Einen GCS 3-6 hatten 20 Kinder (42,6 %) und einen GCS 11-15 19 Kinder (40,4 %). Die Glasgow-Coma-Scale lässt also keine direkte Beurteilung über das Vorliegen eines Polytraumas zu (siehe Tabelle 19).

4. Ergebnisse

GCS	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
Anzahl	13	2	1	4	1	2	3	2	0	3	2	4	10
%	23,40	4,26	2,13	8,52	2,13	4,26	6,38	4,26	0	6,38	4,26	8,52	21,28

Tabelle 19: GCS bei Polytrauma

4.8.5 GOS nach Polytrauma

Einen Glasgow-Outcome-Score von 5 Punkten bei Entlassung bzw. Verlegung hatten 26 Kinder (55,3 %), ein GOS 4 trat bei 11 Kindern (23,4 %) und ein GOS 3 bei 7 Kindern (14,9 %) auf. Ein GOS 2 kam nicht vor. An den Folgen des Schädel-Hirn-Traumas starben 3 Kinder (6,4 %), sie hatten ein GOS von 1 (siehe Abbildung 11).

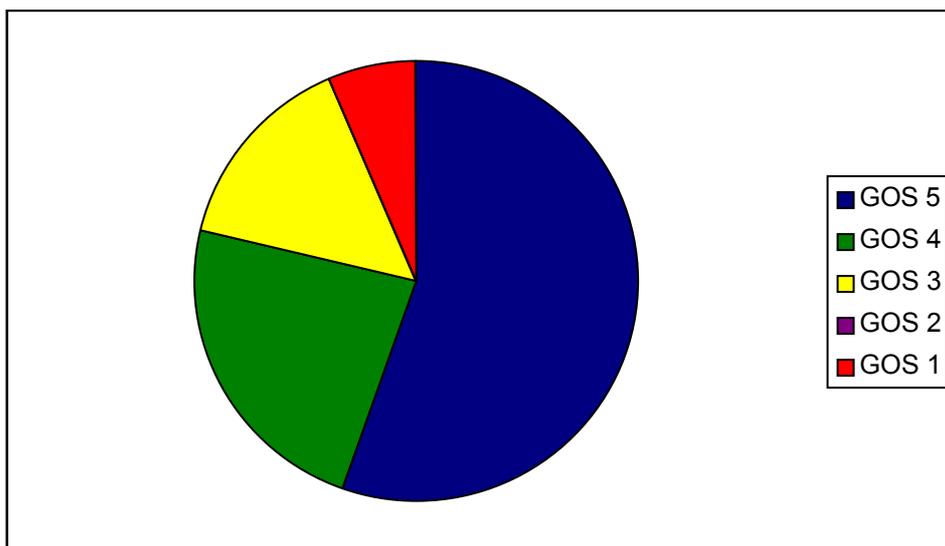


Abbildung 11: GOS bei Polytrauma

4.8.6 Intensivstation und Polytrauma

Eine intensivmedizinische Betreuung erhielten 43 Kinder (91,5 %). Die Aufenthaltsdauer auf der Intensivstation lag zwischen 2 und 68 Tagen. Der Mittelwert betrug 11 Tage. Die Dauer des gesamt-stationären Aufenthaltes lag zwischen 3 und 68 Tagen mit einem Mittelwert von 21,7 Tagen. Die kurzen Aufenthaltsdauern von 2 und 3 Tagen sind auf den Tod der Kinder zurückzuführen.

4. Ergebnisse

Nach Hause konnten 27 Kinder (57,5 %) entlassen werden. In ein anderes Krankenhaus wurden 4 Kinder (8,5 %) verlegt. In einer Rehabilitation wurden 13 Kinder (27,7 %) weiterbehandelt.

4.9. Operationen des Kopfes

67 Kinder (12,3 % aller Kinder) wurden am Kopf operiert, von denen 46 Kinder (8,5 %) einer neurochirurgischen Intervention unterzogen wurden.

Operation	Anzahl	% der Operationen
Mittelgesichtsreposition	21	31,34
Dekompensierung N. opticus	2	2,99
Anlage einer Hirndrucksonde	39	58,21
Hämatomausräumung	6	8,96
Trepanation	9	13,43
Liquorshuntanlage	2	2,99
Deckung offener Schädelverletzung	2	2,99

Tabelle 20: *Operationen am Kopf*

4.10. Beatmungsdauer

Beatmet wurden 113 Kinder (20,1 % aller Kinder). Die Beatmungsdauer lag zwischen 2 Stunden und 68 Tagen. Der Mittelwert der Beatmungsdauer war 5,4 Tage (Standardabweichung 8,4, Median 3).

4. Ergebnisse

4.11. Hirndrucktherapie

Eine Hirndrucktherapie wurde bei 71 Kindern (13,1 % aller Kinder) durchgeführt.

Maßnahme	Anzahl	% der Kinder mit Hirndrucktherapie
1.) Moderate Hyperventilation	57	80,28
2.) Katecholamingabe	54	76,06
3.) Volumenrestriktion	41	57,75
4.) osmotische Diurese	15	21,23
5.) forcierte Diurese	4	5,63
6.) Barbituratgabe	7	9,86
7.) Glukokortikoidgabe	3	4,23
8.) Hypothermie	1	1,41
9.) Neurochirurgische Intervention	11	15,49
9.a.) Trepanation	9	12,68
9.b.) Liquorshuntanlage	2	2,82

Tabelle 21: *Hirndrucktherapie*

4.12. Reanimation

Sieben Kinder wurden im Verlauf reanimiert, das entspricht 1,3 % aller Kinder. Vier Kinder wurden am Unfallort reanimiert (57,1 % der reanimierten Kinder), eines 2 Tage, eines 3 Tage und eines 10 Tage nach dem Unfall. Eine Reanimation am Unfallort wurde durch einen Laien durchgeführt, alle anderen durch medizinisches Fachpersonal. Alle sieben Kinder hatten ein SHT III.°. Drei der Kinder hatten ein Polytrauma erlitten (42,9 %). Zwei Kinder waren Mädchen (28,6 %), die anderen fünf Kinder waren Jungen (71,4 %). Die Altersverteilung ergab folgendes Bild: Zwei der Kinder waren unter einem Jahr alt, jeweils ein Kind 1, 2, 5, 9 und 12 Jahre alt. Der Mittelwert des Alters der Kinder betrug 4,1 Jahre. Die GCS betrug bei fünf Kindern 3 Punkte (71,4 %), bei jeweils einem Kind 11 bzw. 12 Punkte (je 14,3 %). Drei Kinder (42,9 %) verstarben an den Folgen des Schädel-Hirn-Traumas, hatten einen Glasgow-Outcome-Score von einem 1 Punkt. Bei zwei Kindern ergab der GOS 3 Punkte, bei jeweils einem Kind 4 bzw. 5 Punkte. Ein Kind konnte nach Hause entlassen werden, drei Kinder wurden in eine Rehabilitation verlegt.

4. Ergebnisse

4.13. Komplikationen im Verlauf

Bei 84 Kindern (15,5 % aller Kinder) traten Komplikationen während des stationären Aufenthaltes auf. 79 Kinder (94,1 % der Kinder mit Komplikationen) lagen zu diesem Zeitpunkt auf der Intensivstation, d.h. bei 55,6 % der intensivmedizinisch betreuten Kinder kam es zu Komplikationen. Am häufigsten wurden Durchgangssyndrome und Infektionen diagnostiziert (siehe Tabelle 22).

Komplikation	Anzahl	%
Durchgangssyndrom	47	55,95
Infektion	36	42,86
Beatmungs- und Extubationsprobleme	17	20,24
Hypotonie	9	10,71
metabolische Azidose	5	5,95
Diabetes insipidus	5	5,95
Dissiminierte intravasale Gerinnung	3	3,57
Herzrhythmusstörungen	3	3,57

Tabelle 22: *Komplikationen im Verlauf*

Alle Komplikationen kamen bei niedrigen GOS-Werten gehäuft vor. Besonders Hypotonie, metabolische Azidose, DIC und Herzrhythmusstörungen können als Prädiktoren für ein schlechtes Outcome angesehen werden, allerdings sind Fallzahlen n für einen statistischen Aussagewert zu klein (siehe Tabelle 23).

4. Ergebnisse

GOS	1	%	3	%	4	%	5	%
Gesamt	9	1,66	11	2,03	31	5,71	402	90,61
alle Komplikationen	5	5,95	11	13,10	22	26,19	46	54,76
Durchgangssyndrom	0	0	7	14,89	12	25,53	28	59,57
Infektion	1	2,78	5	13,89	14	38,89	16	44,44
Beatmungs und Extubationsprobleme	0	0	5	29,41	6	35,29	6	35,29
Hypotonie	3	33,33	1	11,11	2	22,22	3	33,33
metabolische Azidose	3	60,00	1	20,00	1	20,00	0	0
Diabetes insipidus	1	20,00	1	20,00	2	40,00	1	20,00
dissiminierte intravasale Koagulation	2	66,67	0	0	0	0	1	33,33
Herzrhythmusstörungen	1	33,33	0	0	2	66,67	0	0

Tabelle 23: GOS bei Komplikationen

4.14. Dauer des Krankenhausaufenthaltes

Die Dauer des gesamt-stationären Aufenthaltes lag zwischen einem und 68 Tagen (Mittelwert 6,8, Standardabweichung 8,7, Median 3).

142 Kinder (26,2 %) waren während des gesamt-stationären Aufenthaltes auf der Intensivstation. Die Dauer der intensivmedizinischen Betreuung lag ebenfalls zwischen einem und 68 Tagen, ein Kind wurde von der Intensivstation in eine andere Klinik verlegt (Mittelwert 6,9, Standardabweichung 8,3, Median 4).

4.15. Beschwerden bei Entlassung

Zum Entlassungszeitpunkt waren bei noch 42 Kindern (7,7 % aller Kinder) posttraumatische Beschwerden nachzuweisen. Dies waren die Kinder mit einem Glasgow-Outcome-Score von 3 und 4 Punkten. Am häufigsten wurden ein Hirnorganisches Psychosyndrom und Paresen diagnostiziert (siehe Tabelle 24).

4. Ergebnisse

Posttraumatische Beschwerden	Anzahl	%
1.) Hirnorganisches Psychosyndrom	24	57,14
1.a.) leicht	9	21,43
1.b.) mittelschwer	8	19,05
1.c.) schwer	7	16,67
2.) Parese	19	45,24
2.a.) Hemiparese	12	28,57
2.b.) Tetraparese	7	16,67
3.) Sehstörung	12	28,57
4.) Ataxie	7	16,67
5.) Aphonie	6	14,29
6.) Dysphagie	5	11,91

Tabelle 24: *posttraumatische Beschwerden bei Entlassung***4.16. Rehabilitation**

Nach dem stationären Aufenthalt wurden 505 Kinder (93 % aller Kinder) nach Hause entlassen. In ein anderes Krankenhaus wurden 5 Kinder (0,9 %) verlegt, dabei handelte es sich um Krankenhäuser in Nähe zum Heimatort der Kinder. In eine Rehabilitation wurden 24 Kinder (4,4 %) im Anschluss an den stationären Aufenthalt verlegt.

Die Dauer des Aufenthaltes in der Rehabilitationsklinik lag zwischen 0,5 (Abbruch gegen ärztlichen Rat) und 10 Monaten. Der Mittelwert der Aufenthaltsdauer betrug 4,6 Monate.

7 Kinder waren Mädchen (29,2 % der Kinder mit einer Rehabilitation) und 17 Kinder waren Jungen (70,8 %), damit waren die Jungen in der Rehabilitation gegenüber dem gesamten Patientenkollektiv etwas überrepräsentiert.

Das Alter der Kinder in der Rehabilitation lag zwischen unter einem Jahr und 17 Jahren. Am häufigsten wurden dort Sieben- und Vierzehnjährige mit jeweils 3 Kindern (12,5 %) weiterbehandelt. Der Mittelwert des Alters war 8,2 Jahre.

Ein Schädel-Hirn-Trauma III.° hatten 14 Kinder (58,3 %) erlitten. Bei 10 Kindern (41,7 %) war ein Schädel-Hirn-Trauma II.° diagnostiziert worden. Kinder mit einem Schädel-Hirn-Trauma I.° wurden nicht in die Rehabilitation verlegt.

Am häufigsten wurden Kinder mit einem Glasgow-Outcome-Score von 4 Punkten, einer leichten Behinderung, mit 16 Kindern (66,7 %) in die Rehabilitation verlegt.

4. Ergebnisse

51,6 % der Kinder mit einem GOS von 4 Punkten erhielten eine Rehabilitation. Eine schwere Behinderung, ein GOS von 3 Punkten, hatten 8 Kinder (33,3 %), d.h. 8 der 9 Kinder (88,9 %) mit einem GOS von 3 Punkten wurden in die Rehabilitation verlegt.

Der Glasgow-Outcome-Score konnte bei 11 Kindern (45,8 %) durch die Rehabilitation um einen Punkt verbessert werden. Bei 13 Kindern (54,2 %) blieb der GOS konstant. Einen GOS von 3 Punkten hatten nach der Rehabilitation nur noch 2 Kinder (8,3 %). Eine gute Erholung ohne jegliche Einschränkung, GOS 5, konnte durch die Rehabilitation bei 5 Kindern (20,8 %) erreicht werden (siehe Tabelle 25).

	GOS 3	GOS 4	GOS 5
Nach Entlassung aus dem UKE	8	16	0
% der Kinder mit einer Rehabilitation	33,33	66,67	0
Nach Entlassung aus der Rehabilitation	2	17	5
% der Kinder mit einer Rehabilitation	8,33	70,83	20,83

Tabelle 25: GOS nach Entlassung aus dem UKE und nach Entlassung aus der Rehabilitation

4.17. SHT mit Todesfolge

An den Folgen des Schädel-Hirn-Traumas sind 9 Kinder gestorben (1,7 %), hatten somit ein Glasgow-Outcome-Score von einem Punkt. Alle verstorbenen Kinder hatten ein SHT III.° (27,3 % der Kindern mit einem SHT III.°). 89 % der Kinder hatten eine ICB. Eine initiale GCS von 3 Punkten hatten 7 Kinder (77,8 % der verstorbenen Kinder). Ein GCS 6 und GCS 11 war jeweils bei einem Kind festgestellt worden (11,1 %). Ein Polytrauma hatten 3 Kinder (33,3 %).

Die Geschlechter waren nahezu gleich häufig betroffen, 4 Mädchen (44,4 %) und 5 Jungen (55,6 %) starben. Der Mittelwert des Alters betrug 6,1 Jahre.

An den Folgen eines Verkehrsunfalls starben 7 Kinder (77,8 %). Am häufigsten wurden die Kinder als Fußgänger von einem PKW angefahren mit 4 betroffenen Kindern (44,4 %). Als Radfahrer wurden 2 Kinder von einem PKW erfasst (22,2 %). Ein Kind (11,1 %) war als Insasse eines PKW in einen Autounfall verwickelt. An den Folgen eines Unfalls in häuslicher Umgebung starben 2 Kinder (22,2 %). Ein Kind (11,1 %) stürzte aus dem Fenster. Ein Kind (11,1 %) starb an den Folgen einer Kindesmisshandlung.

4. Ergebnisse

Alle Kinder wurden primär intensivmedizinisch versorgt und starben auf der Intensivstation. Eine Häufung der Todesfälle trat am 3. Tag nach dem Unfall mit 5 Kindern auf (55,6 %) (siehe Tabelle 26). Der Mittelwert der Liegedauer auf der Intensivstation der gestorbenen Kinder war 3,3 Tage.

Liegedauer in Tagen	1	2	3	4	8
Anzahl	1	1	5	1	1

Tabelle 26: *Liegedauer der Kinder mit einem GOS 1 auf der Intensivstation*

4.18. Langzeitverlauf

4.18.1. Epidemiologie

Von allen Kindern mit einer isolierten Fraktur und einem SHT II. und III.° (n = 141) erhielten 57 Eltern einen Fragebogen nach der Child Behavior Checklist (CBCL) zugeschickt. Von den restlichen 84 Familien war auch durch das Einwohnermeldeamt keine aktuelle Adresse zu ermitteln. Von den 57 Eltern antworteten 36 (63,2 %) mit einem verwertbar ausgefüllten Fragebogen. Die Nachuntersuchung fand in einer Zeitspanne von 2 bis 8 Jahren nach dem Unfall statt, der Mittelwert lag bei 5 Jahren (Standardabweichung 1,9 Jahre; Median 5 Jahre).

12 Kinder waren Mädchen (33,3 %) und 24 Jungen (66,7 %), das Verhältnis Mädchen zu Jungen war also 1:2.

Das Alter zum Unfallzeitpunkt betrug im Durchschnitt 7,5 Jahre mit einer Standardabweichung von 3,9 Jahren.

11 Kinder hatten lediglich eine isolierte Fraktur (30,6 %) erlitten, 18 Kinder ein SHT II.° (50 %) und 7 Kinder ein SHT III.° (19,4 %).

4.18.2. GOS

Zum Zeitpunkt der Entlassung hatten aus der nachuntersuchten Patientengruppe 21 Kinder einen GOS von 5 Punkten (58,3 %), 12 Kinder einen GOS von 4 Punkten (33,3 %) und ein Kind einen GOS von 3 Punkten (2,8 %).

4. Ergebnisse

Zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung hatten 32 Kinder einen GOS von 5 Punkten (88,9 %) und nur noch 4 Kinder einen GOS von 4 Punkten (10,1 %). Bei 9 Kindern verbesserte sich der GOS (25 %) nach Entlassung aus dem Krankenhaus. (siehe Abbildung 12)

Bei den Kindern mit einem GOS von 4 Punkten waren in zwei Fällen eine Hemiparese und ebenfalls in zwei Fällen eine einseitige Amaurose Ursache der weiterhin bestehenden Behinderung.

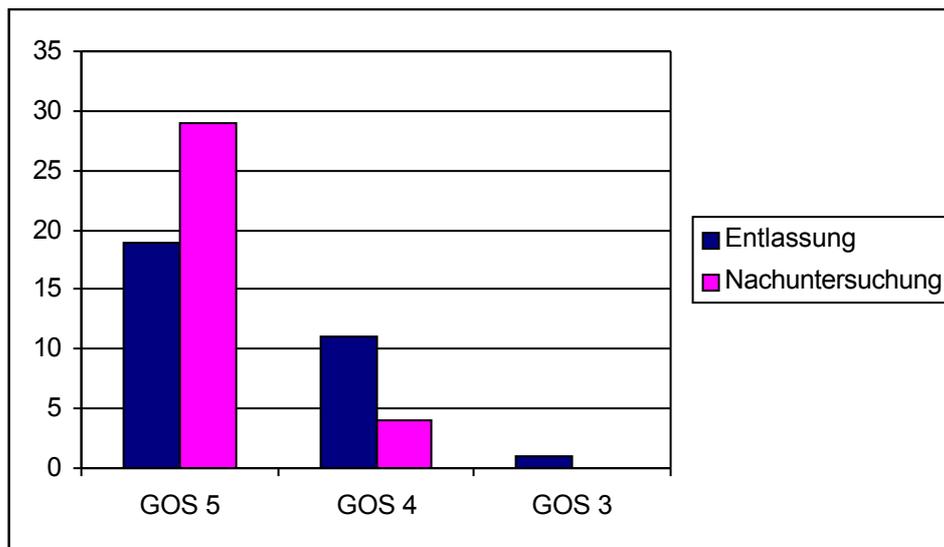


Abbildung 12: GOS zum Zeitpunkt der stationären Entlassung und der Nachuntersuchung

4.18.3. Kompetenzen nach der Child Behavior Checklist (CBCL)

In der CBCL werden 3 Kompetenzen unterschieden:

1. Aktivitäten (Sport, Hobbys, Pflichten)
2. soziale Kompetenz (Vereine, Freunde)
3. Schule

In den einzelnen Kompetenzen wurden nach Achenbach die auffälligsten 2 % einer Repräsentativstichprobe einer Alters- und Geschlechtsgruppe als auffällig beurteilt.

4. Ergebnisse

10 der 36 Kinder (Mehrfachnennungen möglich) wiesen unter Verwendung dieser Methode Werte außerhalb des unauffälligen Bereiches (27,8 %) auf.

Die Werte außerhalb des unauffälligen Bereichs waren gleichmäßig auf die Alters- und Geschlechtsgruppen verteilt.

Kompetenzbereich	Auffällig	%	Grenzbereich	%
Aktivitäten	0	0	1	2,8
soziale Kompetenz	2	5,6	1	2,8
Schule	4	11,1	2	5,6

Tabelle 27: *Auffälligkeiten in den Kompetenzbereichen der CBCL*

Die meisten Auffälligkeiten wurden im Kompetenzbereich Schule (16,7 %) nachgewiesen.

Eine Sonderschule besuchten nach dem Unfall 4 Kinder (11,1 %), 7 Kinder (19,4 %) wiederholten nach dem Unfall eine Schulklasse. Seit dem Unfall bestehende Lernschwierigkeiten traten bei 15 Kindern (41,7 %) auf: 6 Kinder (40 % der Kinder mit einer Lernschwierigkeit) hatten eine Konzentrationsschwäche, bei 4 Kindern (26,7 %) wurde Schulunlust als Ursache der Probleme angegeben. Eine Lese- und Rechtschreibschwäche wurde bei einem Kind (6,7 %) festgestellt, und bei 3 Kinder (20 %) wurde ein ADHS diagnostiziert.

Im Gesamtbereich der Kompetenzen konnte bei 3 Kindern (8,3 %) eine Auffälligkeit nachgewiesen werden (kein Kind im Grenzbereich).

4.18.4. Syndromskalen nach der CBCL

In den einzelnen Syndromskalen wurden nach Achenbach die auffälligsten 2 % einer Repräsentativstichprobe einer Alters- und Geschlechtsgruppe als auffällig beurteilt. Eine Ausprägung mit einem T-Wert ≥ 70 wurde als klinisch auffällig eingeschätzt.

Unter Verwendung dieser Methode (Mehrfachnennung möglich) wiesen im Patientenkollektiv 24 der 36 Kinder Werte außerhalb des unauffälligen Bereiches (66,7 %) auf. Die Werte außerhalb des unauffälligen Bereichs waren gleichmäßig auf die Alters- und Geschlechtsgruppen verteilt.

4. Ergebnisse

Syndromskala	auffällig	%	Grenzbereich	%
sozialer Rückzug	3	8,3	1	2,8
körperliche Beschwerden	6	16,7	3	8,3
ängstlich/depressiv	3	8,3	1	2,8
soziale Probleme	2	5,6	1	2,8
schizoid/zwanghaft	1	2,8	2	5,6
Aufmerksamkeitsprobleme	2	5,6	3	8,3
dissoziales Verhalten	1	2,8	3	8,3
aggressives Verhalten	1	2,8	2	5,6

Tabelle 28: Auffälligkeiten in den Syndromskalen der CBCL

Insgesamt wurden am häufigsten körperliche Beschwerden (25 %) und Aufmerksamkeitsprobleme (13,9 %) angegeben. Im auffälligen Bereich wurden wiederum körperliche Beschwerden (16,7 %) am häufigsten genannt, dann sozialer Rückzug und ängstlich/depressiv (8,3 %). Im Grenzbereich wurden am häufigsten körperliche Beschwerden und Aufmerksamkeitsprobleme (8,3 %) angegeben.

Bei den körperlichen Beschwerden wurde am häufigsten Cephalgien bei 16 der nachuntersuchten Kinder (44,4 %) genannt. Bei 11 Kindern (30,6 %) wurden Bauchschmerzen und bei 7 Kindern (19,5 %) Schwindel als Ursache körperlicher Beschwerden angegeben.

Internalisierende Auffälligkeiten (sozialer Rückzug, körperliche Beschwerden und ängstlich/depressiv) traten bei insgesamt 13 der nachuntersuchten Kinder (36,1 %) auf. Der Mittelwert des T-Wertes betrug 54,8 (Standardabweichung 11,67; Median 54,5).

Externalisierende Auffälligkeiten (dissoziales und aggressives Verhalten) wurden insgesamt bei 12 Kindern (33,3 %) festgestellt. Der Mittelwert des T-Wertes war 54,5 (Standardabweichung 9,87; Median 53).

Der Gesamtwert der Syndromskalen wies bei 15 Kindern (41,6 %) eine Auffälligkeit auf. Der Mittelwert des T-Wertes betrug 56,2 (Standardabweichung 11,17; Median 57,5).

Fragen, die nicht einer bestimmten Syndromskala zugeordnet werden konnten, wurden in der Spalte „andere Probleme“ einzeln erfasst. Bei 26 Kindern (72,2 %) wurden von den Eltern dort Auffälligkeiten angegeben.

4. Ergebnisse

Am häufigsten wurde eine Unfallneigung bei 18 Kindern (50 %) genannt. Eine Phobie (Angst vor bestimmten Tieren, Situationen und Plätzen) trat bei 15 Kindern (41,7 %), Nasebohren und Kratzen am Körper bei 11 Kindern (30,6 %) auf. Bei 10 Kindern (27,7 %) klagten die Eltern über zögerliches Essen. (Isst schlecht) Bei jeweils 9 Kindern (25 %) wurden das Horten von Gegenständen und Nägelkauen angegeben.

5. Diskussion

5.1. Diskussion

Das Schädel-Hirn-Trauma ist die häufigste Todesursache im Kindesalter (2,13,15,24,36,51). Ebenso können durch die Verletzung für das Kind bleibende Schäden resultieren. Deshalb ist es besonders wichtig, die Parameter zu kennen, die eine Prognose zur späteren Entwicklung ermöglichen.

In Bezug auf den somatischen Verlauf existieren mehrere Studien, die einen Zusammenhang zwischen initialer GCS und Outcome darstellen (30,48,67). Andere Studien haben metabolische, hämatologische oder gerinnungsphysiologische Parameter, bzw. pathologische Verschiebungen als prognostische Instrumente mit prädiktivem Wert identifiziert (12,15,24,46,67). Wieder andere Studien verwenden radiologische oder klinische Parameter zum gleichen Zweck (8,38,48).

In der hier vorgelegten Arbeit wurden einige dieser Parameter an einem Kollektiv von über 500 Kindern und Jugendlichen mit einem Schädel-Hirn-Trauma monozentrisch retrospektiv überprüft.

Wie in anderen Studien waren Jungen häufiger als Mädchen von einem Schädel-Hirn-Trauma betroffen (4,12,13,24,25,26,36,56,57,67,69). Bei allen Schweregraden wiesen die Jungen einen Anteil von über 60 % auf. Mehrere Gründe kommen hierfür in Frage: der höhere Aktivitätsgrad von Jungen mit einem draufgängerischeren und bewegungsintensiveren Verhalten, die Wahl von Risikosportarten, die langsamere Entwicklung von Kompetenzen im Bereich des vorausschauenden Handelns bei gleichzeitig früheren Erlangen einer sensomotorischen Kompetenz, etc. (26). Hierbei ist geschlechtsspezifisch zwar die Inzidenz für ein Trauma erhöht, der Verlauf und die Prognose sind jedoch geschlechtsunabhängig (13,16).

In der Publikation von Jamison et Aye (27) und Partington (45) wird gezeigt, dass die Häufigkeit von Schädel-Hirn-Traumata bei Jungen kontinuierlich ab dem 3. Lebensjahr zunimmt. Jamison und Partington erklären dies damit, dass ältere Knaben ein riskanteres Spielverhalten haben als Mädchen. In dieser Studie hingegen erlitten mehr Jungen mit jüngerem Alter ein Schädel-Hirn-Trauma als Mädchen, das Maximum der Unfälle war bei den Jungen im Kleinkindesalter (2 und 4 Jahre), bei den Mädchen in der Orientierungsstufe (13 Jahre).

5. Diskussion

Die Altersverteilung aller Kinder hatte drei Gipfel, das Kleinkindesalter mit 2 bis 4 Jahren, das Grundschulalter mit 6 und 7 Jahren und Kinder in der Orientierungsstufe mit 11 Jahren, was sich mit Beobachtungen anderer Studien deckt (4,26). Das im Kleinkinderalter im Alter von 2 Jahren gehäuft auftretende Schädel-Hirn-Trauma ist durch zunehmende Mobilität der Kinder bei mangelnder Risikoabschätzung zu erklären. Auch liegt der Körperschwerpunkt durch das relativ größere Gewicht des Kopfes zum Rumpf höher als beim Erwachsenen. Kleinkinder verlieren so schneller die Balance und stürzen. Grundschul Kinder treten vermehrt aus dem Schutzbereich der Eltern, so werden sie durch vermehrtes Spielen im Freien, z.B. auf dem Heimweg von der Schule, mit den Gefahren ihrer Umwelt konfrontiert. Schulreife Kinder können zu ca. 75 % links und rechts unterscheiden, spiegelbildlich auf den Raum übertragen ist dies allerdings oft erst ab dem 10. Lebensjahr möglich. Logisches Denken, Konzentration, Wahrnehmung und vorausschauendes Gefahrenbewusstsein gleichen erst nach dem 12. Lebensjahr dem eines Erwachsenen (55). Bei Kindern in der Orientierungsstufe kann die erneute Zunahme von Schädel-Hirn-Traumata mit Mutproben und einer aktiveren Teilnahme an Sportarten während der Freizeit (z.B. im Sportverein) erklärt werden.

Bezüglich des Alters und seines Einflusses auf den Outcome existieren unterschiedliche Angaben in der Literatur. Oft wurde kein statistisch signifikanter Einfluss gefunden (13,36), in manchen Studien wurde allerdings ein besserer Outcome bei älteren Kindern, bzw. ein insgesamt schlechteres Ergebnis bei jüngeren Kindern gezeigt (7,8,24). Wiederum andere Autoren sprechen von einem schlechteren Langzeitergebnis bei Jugendlichen und Adoleszenten im Vergleich zu jüngeren Kindern (5,20,58,59). Das „Kennard Principal“ basiert auf einer Studie, in der neugeborenen und adulten Affen experimentell fokale Läsionen beigebracht wurden. Es postuliert, dass die Plastizität sich entwickelnder Gehirne eine gute Erholung nach frühen fokalen Läsionen erlaubt (31).

In unserer Studie erreichte die Anzahl der Kinder in den einzelnen Altersgruppen nicht die Menge, die eine statistisch verwertbare Aussage zu diesem Sachverhalt ermöglicht. Sowohl bezüglich des Alters als auch der Geschlechtsverteilung wies die Patientengruppe mit einem unvorteilhaften Ausgang keine Unterschiede zum Gesamtkollektiv auf.

Allerdings konnten wir zeigen, dass der Prozentsatz von Residualsymptomatiken in unserem Gesamtkollektiv deutlich höher lag als in vergleichbaren Studien an Erwachsenen in der Vergangenheit. Am häufigsten traten Hemiparesen und

5. Diskussion

hirnorganische Psychosyndrome auf. Dies spricht entweder für eine tatsächlich vorhandene höhere Vulnerabilität des wachsenden Gehirns oder für eine aufmerksamere Nachuntersuchung, sei es beim Niedergelassenen im Rahmen der gesetzlich vorgeschriebenen Vorsorgeuntersuchungen (U1 bis U9), bei Leistungsüberprüfungen in der Schule, oder in der Rehabilitation selbst (7).

Unfälle in häuslicher Umgebung (63,9 %) waren fast doppelt so häufig wie Verkehrsunfälle (36,1 %). Sturz, Kopfanprall, Fußgänger gegen PKW, Radfahrer gegen PKW und Radsturz waren die häufigsten Trauma-Ursachen. Im Vergleich zu der Studie von Adelson kam Kindessmisshandlung selten vor (2).

Häusliche Unfälle ereigneten sich hauptsächlich im Kleinkinderalter mit 2 bis 4 Jahren, Verkehrsunfälle in der Orientierungsstufe im Alter von 11 bis 13 Jahren. Dies entspricht den Zahlen anderer Studien (4,26), wie der von Lindblad et Terkelsen (40), die einen Gipfel bis zum 2. Lebensjahr bei den Hausunfällen fand. Einer der Gründe dafür ist sicher, dass Kinder sich in diesem Alter vor allem im Haus mit den Eltern aufhalten.

Schon Schärli stellte fest, dass Stürze aus dem Fenster oder Balkon hauptsächlich zwischen dem 2. und 4. Lebensjahr vorkommen, was mit den Beobachtungen dieser Studie übereinstimmt (53).

Mit zunehmendem Alter verlagert sich dann der Bewegungsraum der Kinder von zu Hause auf die Strasse. Bei Verkehrsunfällen, besonders mit PKW Beteiligung, kam es vermehrt zu schweren Schädel-Hirn-Traumata (II./III.°) und Polytraumata, ebenso wie zu einem schlechteren Outcome mit GOS Werten von 1-4. Die passiven Verkehrsteilnehmer (Fußgänger) machten den größten Anteil aus (18,2 %) Darauf haben schon zahlreiche Verfasser hingewiesen. (2,6,12,13,26,35,36,42,57). Durch konstruktive Neuerungen und Entwicklungen effektiver Rückhaltesysteme wurde für Fahrzeuginsassen ein relativ hoher Sicherheitsstandard erreicht, doch an der Aggressivität der Autofahrer gegenüber dem ungeschützten Fußgänger hat sich wenig geändert. Kinder, die mit dem Fahrrad verunglückten (14 %), machten eine weitere besonders häufig betroffene Gruppe aus (4). Aufgrund der Häufigkeit von Fahrradstürzen empfiehlt das Committee of Accident and Poison Prevention (17), Fahrradhelme zu tragen. Es zeigt sich in mehreren Studien, dass diese Art der Prävention erfolgreich ist. Der Fahrradhelm kann die Wahrscheinlichkeit eines Schädel-Hirn-Traumas bei einem Unfall je nach Studie um 50-85 % reduzieren (18,39,63).

5. Diskussion

Durch ein unterschiedliches Spiel-, Freizeit- und Sozialverhalten kommt es zu geschlechtsspezifischen Unterschieden des Unfallgeschehens. Mädchen erlitten öfter als Jungen Reitunfälle und Stürze aus dem Hochbett, bei Jungen kam es häufiger zu Gewalttaten und Treppenstürzen. In den Untersuchungen von Giebel et al. (22) und Schmidt et al. (54) über Pferdeunfälle bei Kindern waren ca. 80 % Mädchen.

Die Ersteinschätzung durch den behandelnden Arzt in der Notaufnahme muss eine möglichst korrekte Einschätzung der Situation und effektive Therapie als Konsequenz mit sich bringen. Die Glasgow-Coma-Scale scheint in dieser Studie eine gute und objektive Bewertung der Schwere eines Schädel-Hirn-Traumas zu ermöglichen (13). Niedrige GCS-Werte sind mit niedrigen GOS-Werten assoziiert. Andere Studien hingegen haben eher begrenzte Möglichkeiten der Beurteilung kindlicher Schädel-Hirn-Traumata durch die GCS festgestellt (23,39). Gerade die prognostische Bedeutung der Initialen Symptome, für das Outcome der Kinder hat einen besonders großen Stellenwert. In unserer Studie waren für das Outcome ungünstig zu bewerten: Anisokorie, initiale Bewusstlosigkeit und eine Bewusstlosigkeit ab drei Minuten Dauer. Sanford (52) dokumentiert Bewusstseinsstörungen als wichtigsten Hinweis für eine intrakranielle Blutung. Allerdings beschreibt er Probleme in der Beurteilung der Bewusstseinsalteration bei kleinen Kindern, da Kleinkinder nach der initialen Phase des Schreiens zum Schlafen neigen.

Kopfverletzungen von Kindern können zu primären und sekundären Hirnschädigungen führen. Bei primären Läsionen handelt es sich um eine direkte Schädigung von Hirngewebe und Gefäßen durch das Trauma. Sekundäre Läsionen entstehen durch ischämisch-hypoxische Schädigung des Nervengewebes, z. B. durch intrakranielle Drucksteigerung, Hypotension, Hyperkapnie oder Infektion. Als Folge davon kann es zu schweren Behinderungen kommen, wobei der primäre Hirnschaden selten alleine zu schweren Verläufen oder gar zu Todesfällen führt. Das Outcome eines Schädel-Hirn-Traumas hängt stark von dem Vorhandensein und der Natur primärer Läsionen, sowie der Therapie und Prävention sekundärer Schädigungen ab (10,13,23).

Das CCT ist ein schnelles, präzises und gut verfügbares diagnostisches Mittel um primäre und sekundäre Läsionen festzustellen und somit einen Therapieentscheid zu treffen, besonders für Kinder die eine chirurgische Intervention benötigen. In der Neurotraumatologie gilt das CCT als die diagnostische Methode der Wahl (53). Die Diagnose eines Hirnödems im CCT war von den dort festgestellten Läsionen

5. Diskussion

prognostisch am schlechtesten (29 % der Kinder starben, 50 % GOS 3,4). Auch eine intracerebrale Blutung war für das Outcome der Kinder ungünstig zu bewerten (10 % der Kinder starben, 38 % GOS 3,4). Andere Studien haben ähnliche Ergebnisse (10,25,26).

Bei den intrakraniellen Blutungen wurden am häufigsten intraparenchymatöse Blutungen, traumatische SAB und subdurale Hämatome diagnostiziert. Subdurale Hämatome werden bei Erwachsenen häufiger als bei Kindern festgestellt (26). Als klassischer Unfallmechanismus wird eine Ruptur der Brückenvenen durch Scherkräfte beschrieben. Ein typischer Unfallmechanismus ist hierfür das Schütteltrauma bei Kleinkindern bei einer Kindesmisshandlung. In dieser Studie spielte dieser Verletzungsmechanismus eine untergeordnete Rolle mit nur 2 Fällen, allerdings verstarb eines der Kinder an den Folgen der Misshandlung. Im Kindesalter treten epidurale Hämatome verhältnismäßig selten auf (26,53). Als typische Ursache wird eine Fraktur des Os temporale mit Ruptur der Arteria menigea media oder einem ihrer Nebenäste angegeben. Symptomatisch weisen diese Kinder klassischerweise nach initialer Bewusstlosigkeit und einem folgenden beschwerdefreien Intervall eine sekundäre Eintrübung auf. Allerdings wurde dieses Trias in der Studie von Schärli bei nicht einmal 20 % der Kinder nachgewiesen (53). Als Therapie der Wahl bei einem epiduralen Hämatom ist die Trepanation. Die Prognose von epi- und subduralen Hämatomen scheint sehr von der Therapie abhängig zu sein. Studien mit einer hohen neurochirurgischen Interventionsrate berichten von einer guten Langzeitprognose (25), andere geben ein schlechtes Outcome an (6). In dieser Studie wurde bei nur 2,8 % der Kinder eine Trepanation und Hämatomausräumung durchgeführt. Eine Liquorshuntanlage wurde bei 2 Kindern zur Normalisierung persistierend erhöhter Druckwerte angelegt.

Die Altersmaxima bei ICB und Hirnödemen wiesen eine interessante Verteilung auf: ICB kamen am häufigsten bei Zweijährigen, Hirnödeme bei Kindern im Alter von 11 Jahren vor. In der Studie von Azad wird ein Maximum der ICB im ersten Lebensjahr angegeben (4). Die Physiologie von Kindern erlaubt dafür einige Erklärungsansätze: Aufgrund der noch nicht abgeschlossenen Ossifikation sind die Knochen noch weich und dünn, die Nähte sind noch nicht geschlossen. Diploe, Tabula interna und externa bilden sich im ersten Lebensjahr, diese Strukturen stabilisieren die Lage des Gehirns. Der Schädel eines Kleinkindes bietet folglich wenig Schutz. Außerdem sind in diesem Alter Schutzreflexe noch mangelhaft ausgeprägt, der Kopf schlägt oft zuerst auf.

5. Diskussion

Auch die Ödembereitschaft ist durch eine noch nicht vollständig ausgeprägte Blut-Hirn-Schranke und einen höheren Wassergehalt des Gehirns erhöht. Doch die noch offenen Nähte und unvollständige Ossifikation bei Kleinkindern kompensieren etwas eine Steigerung des ICP (5,26), dies wäre ein Erklärungsansatz für die Häufung von Hirnödemen bei Kindern in der Orientierungsstufe. Eine weitere Möglichkeit ist aber auch, dass Kinder in diesem Alter häufiger in Verkehrsunfälle verwickelt sind und somit öfter höhergradige SHT erleiden.

Frakturen des Neurokraniums (79 %) waren in dieser Studie wesentlich häufiger als Frakturen des Viszerokraniums (29 %). Dabei lag das Altersmaximum bei den Frakturen des Neurokraniums im Kleinkindesalter (2-4 Jahre), bei den Frakturen des Viszerokraniums hingegen im Alter der Orientierungsstufe (11 und 12 Jahre). Die erhöhte Frakturrate bei Kleinkindern lässt sich durch schwächer ausgeprägte Schutzreflexe und eine geringere Bruchfestigkeit der dünnen und noch lückenhaft ossifizierten Schädelknochen erklären (4,14,33,68). Das Neurokranium ist proportional der größere Schädelanteil, dieses Verhältnis ist im Kleinkindesalter besonders ausgeprägt. Schon Kühnl et al. stellte fest, dass Schädelverletzungen im Kindesalter überwiegend im Bereich des Neurokraniums lokalisiert sind (35). Die Parietalregion ist laut Weber ein Prädilektionsort für Frakturen im Säuglingsalter (68).

Die Schädelsonographie ist ein weiteres gutes, schnell und überall verfügbares diagnostisches Instrument zur Beurteilung kindlicher Schädel-Hirn-Traumata. Bei 41 % der Kinder in dieser Studie, die eine Schädelsonographie erhielten, wurde eine intrakranielle Drucksteigerung festgestellt. Des weiteren wurden Befunde wie Hirnödem, erweiterter Sehnerv und verengter III. Ventrikel ebenfalls als Zeichen eines gesteigerten ICP sowie eine erweiterte Endstrecke der A. cerebri media und ein Pendelfluss der cerebralen Gefäße als Indikatoren einer intrakraniellen Minderperfusion, erhoben.

Hackbarth et al. (24) sieht in der kraniellen Minderperfusion den wichtigsten Prädiktor für den Tod durch Schädel-Hirn-Trauma. Der entscheidende Faktor für das Überleben eines Schädel-Hirn-Traumas ist die Aufrechterhaltung eines adäquaten kranialen Perfusionsdrucks (CPP). In seinem Patientenkollektiv überlebten mehr als 90 % der Patienten, wenn der CPP \geq 60 mmHg gehalten werden konnte. Die Studie von Lieh-lai et al. (39) zeigte, dass eine strikte Kontrolle des intrakraniellen Drucks (ICP) und des

5. Diskussion

CPP selbst bei Kindern mit einem sehr niedrigen GCS zu einem guten kognitiven Outcome führen können.

Um dies zu erreichen, muss eine suffiziente Hirndrucktherapie durchgeführt werden. 13,1 % der Kinder in dieser Studie erhielten eine Hirndrucktherapie. Auch hier ist das Ziel Sekundärschäden zu vermeiden. Hypoxie, Hyperkapnie und Absinken des CPP sollen verhindert werden, die metabolischen Auswirkungen eines erhöhten Katecholamin-Spiegels (z.B. durch Schmerzen oder Hypoxie) müssen minimiert werden.

Am häufigsten wurde die moderate Hyperventilation durchgeführt. Dabei wurde ein PaCO_2 von 30-35 mmHg angestrebt. Der intrakranielle arteriovenöse Druckgradient sollte so über eine Minderung des intravasalen intrakraniellen Volumens sowie durch eine Reduktion des Venendruckes günstig beeinflusst werden.

Das Barbiturat Phenobarbital führte durch die Analgosedierung zu einem verminderten Sauerstoffverbrauch und zählt somit ebenfalls zu den zerebroprotektiven Substanzen (5), allerdings gilt bei manchen Autoren die Evidenz dieses therapeutischen Kommas als nicht sichergestellt (25).

Komplikationen im Verlauf des Krankenhausaufenthaltes traten bei 15,5 % der Kinder auf. Sie beeinflussten ebenfalls das Outcome negativ. 94,1 % der Kinder, bei denen sich Komplikationen manifestierten, lagen zu diesem Zeitpunkt auf der Intensivstation. Hypotone Phasen, möglicherweise als Zeichen der zentralen Dysregulation, und Beatmungs- und Extubationsprobleme mit resultierender Hypoxie waren mit einem schlechten Outcome assoziiert. Bei Erwachsenen ist dieser Sachverhalt seit längerem bekannt (11), aber auch für Kinder und Jugendliche finden sich in der Literatur dafür Hinweise (13,47,67).

Weitere in diesem Zusammenhang interessante, wenn auch nicht überraschende Prädiktoren für ein schlechtes Outcome waren in dieser Studie das Vorliegen von Rhabdomyolysen, Herzrhythmusstörungen und metabolischer Azidose. (13,24).

Mehrere Autoren geben einen Zusammenhang von Disseminierter Intravasaler Gerinnung (DIC) und niedrigen GOS Werten an (49,64). In der Studie von Chiaretti et al. starben alle Kinder mit einer DIC (13). In dieser Studie war dies nicht nachvollzogen, die Fallzahl der Kinder mit einer DIC ist für solche Rückschlüsse zu klein, und eines der Kinder konnte eine vollständige Genesung, GOS 5 erreichen.

5. Diskussion

Bei Kindern, die ein Polytrauma erlitten hatten, lagen häufiger als im gesamten Patientenkollektiv höhergradige Schädel-Hirn-Traumata vor. Ein Großteil der Kinder (91,5 %) musste intensivmedizinisch betreut werden. Auch wurden bei polytraumatisierten Kindern öfter niedrige GOS-Werte festgestellt (13). Die häufigste Unfallursache waren Verkehrsunfälle (76,6 %), wie auch schon in der Studie von Hix (26) beobachtet wurde. Dort wird auch die zentrale Rolle des Schädel-Hirn-Traumas bei den Todesursachen polytraumatisierter Kinder beschrieben, am häufigsten verstarben die Kinder an dissoziiertem Hirntod.

In dieser Studie hatten alle verstorbenen Kinder ein SHT III.° (25). Die durchschnittliche Überlebenszeit lag bei 3,3 Tagen. Mehrere Studien geben die ersten Stunden und Tage als besonders kritisch für das Überleben der Kinder an (26,35), nur in der Studie von Hirsch et al. (25) wird eine durchschnittliche Überlebenszeit von 16 Tagen nach Trauma genannt. Die von Mansfield (42) beschriebene höhere Mortalität von Jungen (Verhältnis 2:1 bis 4:1) wurde in dieser Studie nicht belegt, beide Geschlechter starben nahezu gleich häufig (1:0,8).

Schädel-Hirn-Traumata sind die häufigste Ursache für Todesfälle und nicht peripartal erworbener Behinderungen im Kindes- und Jugendalter (36). Bei höhergradigen Schädel-Hirn-Traumata sind verschiedene negative Folgen für das Kind in der Literatur dokumentiert worden. Das kognitive Outcome kann beeinflusst werden; Intelligenz, Gedächtnis, Sprache und Aufmerksamkeit können herabgesetzt sein (36,69,70,71). Auch das Verhalten der Kinder, wie Impulsivität, Ablenkbarkeit, Apathie, Aufregung und emotionale Labilität, kann verändert sein (32,50,60,61). Die Schulleistungen können ebenfalls unter den Folgen eines Schädel-Hirn-Traumas leiden (19,20,65).

In dieser Studie traten die meisten Auffälligkeiten bei den Kompetenzen (bei 27,8 % Auffälligkeiten) nach der CBCL im Kompetenzbereich Schule (16,7 %) auf. Posttraumatische Lernschwierigkeiten wurden bei 41,7 % der Kinder angegeben, diese reichten von Konzentrationsschwäche, Lese- und Rechtsschreibschwäche, bis zu der Diagnose eines ADHS. Tomlin et al. stellte in seiner Studie fest, dass alle Kinder mit schweren Schädel-Hirn-Trauma Unterstützung in der Schule benötigten (65). Die Bedeutung von Krankenhausunterricht während des stationären Aufenthaltes und der Rehabilitation sowie von angepassten Stundenplänen an die kognitiven und physikalischen Defizite der Kinder darf nicht unterschätzt werden. Dabei hatten nur etwa die Hälfte der Kinder seiner Studie die Möglichkeit, solche Unterstützung im Eingliederungsprozess in den Schulalltag zu erhalten.

5. Diskussion

Posttraumatische Verhaltensauffälligkeiten wurden mit Hilfe der CBCL bei einem überraschend hohen Prozentsatz von 66,7 % der Kinder identifiziert (65). Allerdings wurden auch nur Kinder mit höhergradigen Schädel-Hirn-Traumata nachuntersucht. Andere Studien stellten Verhaltensauffälligkeiten bei nur ca. 30 % der Kinder mit schwerem Schädel-Hirn-Trauma fest (56,61). In der Studie von Rapport et al. (50) wurde hingegen schon bei über einem Drittel der Kindern mit leichtem Schädel-Hirn-Trauma eine Verhaltensauffälligkeit beschrieben.

Die Prävalenz von internalisierenden (sozialer Rückzug, körperliche Beschwerden und ängstlich/depressiv) und externalisierenden Auffälligkeiten (dissoziales und aggressives Verhalten) war nahezu gleich groß.

Besonders häufig wurden körperliche Beschwerden (25 %) angegeben, besonders Cephalgien beeinträchtigten das Wohlbefinden der Kinder nachhaltig. Dabei sollte nicht nur eine somatische Ursache in Folge des Schädel-Hirn-Traumas in Betracht gezogen werden. Bei vielen Kindern sind Kopfschmerzen ein Ausdruck eines multifaktoriellen Leidens, hervorgerufen durch Stress, Psyche, Umweltfaktoren oder auch Müdigkeit.

Des Weiteren wurden Aufmerksamkeitsprobleme, sozialer Rückzug und ängstlich/depressives Verhalten als häufiger auftretende Probleme der Kinder erkannt. In der Studie von Kirkwood et al. (32) wurde als Folge kindlicher Schädel-Hirn-Traumata ein erhöhtes Risiko für Depressivitäts-Symptome gezeigt, besonders bei sozial benachteiligten Kindern. Dabei waren die Depressivitäts-Symptome nicht signifikant mit anderen neurokognitiven Defiziten assoziiert. Allerdings scheinen alle Kinder mit chronischen Krankheiten und einer langandauernden Hospitalisation häufiger Depressivitäts-Symptome zu entwickeln.

Laut Yeates et al. kann im Verlauf des ersten Jahres nach einem Schädel-Hirn-Trauma eine gewisse Erholung kognitiver und neuropsychologischer Defizite eintreten, danach wird allerdings dieser Effekt immer schwächer (70). Gerade deshalb sollten die therapeutischen Interventionen schon frühzeitig einsetzen. Diese Studie zeigte, dass sich der GOS während der Rehabilitation bei 45,8 % der Kinder verbesserte. Die mittlere Aufenthaltsdauer in der Rehabilitation war 4,6 Monate. In der Studie von Taylor et al. wurden nach einem Jahr nach dem Unfall noch 62 % der Kinder mit einem schweren Schädel-Hirn-Trauma in speziellen Förderprogrammen betreut (60). Bei den nachuntersuchten Kindern hatte sich der GOS in 25 % der Fälle seit der Entlassung aus dem Krankenhaus verbessert. Der Bedarf für Rehabilitationsmaßnahmen ist also gesichert. Dabei sollten Langzeitrehabilitationskonzepte, die über die akute

5. Diskussion

Rehabilitation hinausgehen, in Betracht gezogen werden. Zu nennen wären ambulante, heimatnahe Rehabilitationsmöglichkeiten, Tageskliniken mit Eltern- und Lehrerschulung und soziale Integrationsmaßnahmen, möglicherweise über Jahre hinweg schul- und berufs begleitend.

Das Einbeziehen der Familienstruktur in den Erholungsprozess der Kinder ist ein besonders wichtiger Punkt in der Rehabilitation. Tomlin et al. wies einen Zusammenhang zwischen schlechter Motivation in Folge eines Schädel-Hirn-Traumas beim Kind und Partnerschaftsproblemen der Eltern nach (65). In der Studie von Mangeot et al. wurde deutlich, dass ein Schädel-Hirn-Trauma nicht nur für das Kind, sondern für seine gesamte Familie Auswirkungen haben kann (41). Für die Eltern eines Kindes mit einem schweren Schädel-Hirn-Trauma resultiert eine hohe emotionale Last. Sie sorgen sich um ihr Kind und müssen ihm mehr Aufmerksamkeit widmen.

Das soziale Umfeld der Kinder spielt ebenfalls eine besonders wichtige Rolle für das Outcome nach Schädel-Hirn-Trauma. Janusz et al. stellte einen Zusammenhang zwischen den Ergebnissen neuropsychologischer Tests und dem sozialen Outcome nach Schädel-Hirn-Trauma fest (29).

Im Hinblick auf die anhaltende Diskussion in der Literatur über den Begriff der neuronalen Plastizität kann man aufgrund der vorliegenden Daten lediglich sagen, dass sich die beobachteten Verhaltensauffälligkeiten in diesem Patientenkollektiv homogen über alle Altersgruppen, also auch die zum Zeitpunkt des Unfalls noch nicht schulpflichtigen Kinder, erstreckten. Mit einem durchschnittlichen Nachuntersuchungszeitraum von fünf Jahren lässt sich somit vermuten, dass jüngere Kinder, z. B. im Vorschulalter, zumindest nicht per se, eine bessere Prognose haben als ältere Kinder oder über bessere „coping strategies“ verfügen.

Allerdings konnte der auch in der Literatur beschriebenen Zusammenhang zwischen jungem Alter zum Zeitpunkt des Traumas und höherer Inzidenz an Entwicklungsverzögerungen oder emotionalen Defiziten nicht nachvollzogen werden (7,37).

Viele Familien können beruhigt werden, dass die Mehrzahl der Kinder mit einem Schädel-Hirn-Trauma ein gutes Outcome hat; ohne somatische, kognitive, aber auch neuropsychologische Residuen zurückzubehalten. Gerade deshalb ist es wichtig,

5. Diskussion

Kinder mit einer Veranlagung für posttraumatische Störungen frühzeitig zu identifizieren. Dazu müssen prätraumatisches Verhalten, kognitive Fähigkeiten und die Familienstruktur evaluiert werden. Denn als besonders gefährdet posttraumatische Verhaltensauffälligkeiten aufzuweisen, wurden in mehreren Studien Kinder mit schweren Schädel-Hirn-Traumata, prätraumatischen Verhaltensauffälligkeiten, einer gestörten Familienstruktur (z. B. alleinerziehendes Elternteil) und einem niedrigen sozioökonomischen Status angesehen (32,41,57,60,61,69,70). Diese Kinder sollten besonders sorgfältig und umsichtig nachuntersucht werden, durch medizinisch-psychologische Einrichtungen mit Hilfe neuropsychologischer Testverfahren, aber auch durch aufmerksame Betreuung und Beobachtung in der Schule. Schon während des Krankenhausaufenthaltes sollte die Integration in die Schule geplant und mit den Lehrern besprochen werden (57,67). Diese müssen für die speziellen Probleme von Kindern nach einem Schädel-Hirn-Trauma sensibilisiert werden. Psychologische Interventionen bereits im ersten Jahr nach dem Unfall können die Inzidenz und Schwere von langanhaltenden Folgen verringern.

Um Prädiktoren für posttraumatische Verhaltensauffälligkeiten, wie Schwere des Schädel-Hirn-Trauma, Charakteristiken des Kindes und seiner Familie, besser bewerten zu können, besteht auch zukünftig weiterer Bedarf für Studien, die sich mit dieser Thematik eingehend beschäftigen. Zusätzlich sollte die Veranlagung zu Verhaltensauffälligkeiten, ihre posttraumatische Entwicklung, und kognitiven Korrelate weiter untersucht werden (56). Die Entwicklung und Erprobung klinischer Interventionsmöglichkeiten für Kinder mit einem Risiko, oder solche, die eine posttraumatische Verhaltensauffälligkeit bereits entwickelt haben, ist notwendig. Zur Lösung dieser Probleme wären sicherlich prospektiv angelegte Multicenterstudien hilfreich und erforderlich.

5.2. Limitierende Faktoren dieser Studie

Die meisten Limitationen beruhen auf der Tatsache, dass es sich um eine retrospektive Studie handelt. Bereits bei der Aktenauswertung war ein Drop out von 11,4 % festzustellen.

Bei der Nachuntersuchung mit der CBCL lag der Drop Out sogar bei fast 37 %. Eltern von Kindern mit einem GOS von 3 Punkten beantworteten den Fragebogen gar nicht. Da bei höhergradigen Schädel-Hirn-Traumata ein schlechteres Outcome zu erwarten ist, könnte der hohe Prozentsatz von Verhaltensauffälligkeiten (66,7 %) noch ein positiv verschobenes Ergebnis sein. Der Nachuntersuchungszeitraum war nicht standardisiert, die Nachuntersuchung fand in einer Zeitspanne von 2 bis 8 Jahren statt.

Die Frage, ob die Verhaltensauffälligkeiten sich eventuell nur aufgrund psychischer Traumatisierung in Folge der Hospitalisation ausprägten, ließ sich mit dieser Studie nicht beantworten. Andere Studien, die als Kontrollgruppe Kinder mit orthopädischen Verletzungen befragten, ergaben dafür keinen Hinweis (29,41,56,69,71).

Obwohl diese Studie ein großes Patientenkollektiv von 543 Kindern untersuchte, ist die Anzahl der Patienten mancher Subgruppen, wie einiger Altersgruppen, Komplikationen im Verlauf, Operationen am Kopf, initialen Symptomen, Hirndrucktherapie, etc. teilweise relativ gering. Das ist besonders für die Analyse der Subgruppen von Bedeutung, in denen prädiktive Faktoren entdeckt wurden, die in einem größeren Patientenkollektiv statistische Signifikanz erlangen könnten. Aus diesem Grund sollten größere Studien hierzu durchgeführt werden, um diese Ergebnisse zu bestätigen.

6. Zusammenfassung

Schon am Unfallort oder in der Notaufnahme können Aussagen über den Verlauf eines Schädel-Hirn-Traumas gemacht werden: Niedrige GOS-Werte waren assoziiert mit niedrigen GCS-Werten, Polytraumata, Anisokorie, initialer Bewusstlosigkeit und Bewusstlosigkeit ab 3 Minuten Dauer. Diagnostisch gesicherte ICB und Hirnödeme waren ebenfalls mit niedrigen GOS-Werten assoziiert. Im klinischen Verlauf sollte der Prävention sekundärer Läsionen ein besonderes Augenmerk gelten, denn während des stationären Aufenthaltes aufgetretene Komplikationen wie Hypotonie, Hypoxie (z.B. resultierend aus Beatmungs- und Extubationsproblemen), Herzrhythmusstörungen, metabolischer Azidose und Rhabdomyolyse wirkten sich negativ auf das Outcome aus. Die Kenntnis dieser prädiktiven Faktoren und die suffiziente Therapie von Kindern mit Schädel-Hirn-Trauma können in Zukunft helfen, das Outcome positiv zu beeinflussen und die Morbidität und Mortalität kindlicher Schädel-Hirn-Traumata zu senken.

Ein weiteres Augenmerk sollte weiterhin der Prävention von Unfällen gelten. Durch die konsequente Nutzung effektiver Kindersitze sind Kinder als Autoinsassen immer besser geschützt, doch als passive Verkehrsteilnehmer noch stark gefährdet. Das Tragen von Fahrradhelmen hat sich weitgehend durchgesetzt und somit die Inzidenz höhergradiger Schädel-Hirn-Traumata verringert. Doch muss das Tragen strikt eingehalten werden und das Verhalten der Kinder durch eine verständige Verkehrserziehung beeinflusst werden. Kleine Kinder sind durch häusliche Unfälle, besonders Stürze gefährdet. Dort ist die Aufsicht der Eltern gefordert, Fenster und Balkone müssen fachgerecht gesichert werden, und Hochbetten scheinen erst für Kinder ab dem Grundschulalter geeignet.

Posttraumatische Verhaltensauffälligkeiten wurden bei einem überraschend hohem Prozentsatz von 66,7 % der nachuntersuchten Kinder festgestellt. Die Prävalenz von internalisierenden und externalisierenden Auffälligkeiten war nahezu gleich groß. Häufig angegebene Probleme waren körperliche Beschwerden, Aufmerksamkeitsprobleme, sozialer Rückzug und ängstlich-depressives Verhalten. Bei den Kompetenzen traten besonders häufig Auffälligkeiten in der Schule (16,7 %) auf. Dort waren posttraumatische Lernschwierigkeiten wie Konzentrationsschwäche, Lese- und Rechtsschreibschwäche, und ADHS die am häufigsten genannten Ursache.

6. Zusammenfassung

Ein Rehabilitationskonzept, das die prätraumatischen Fähigkeiten des Kindes und das soziale Umfeld berücksichtigt, muss etabliert werden. Eltern und Lehrer müssen bei der Eingliederung des Kindes in das Alltagsgeschehen mitwirken, um die möglichen Folgen des Schädel-Hirn-Traumas für das Kind gering zu halten und ihnen frühzeitig entgegen zu wirken.

Eine bessere Erholung jüngerer Kinder von den Folgen eines Schädel-Hirn-Traumas ergab diese Studie nicht. Die GOS-Werte, aber auch die posttraumatischen Verhaltensauffälligkeiten waren gleichmäßig auf alle Altersgruppen verteilt. Allerdings trat im Vergleich zu Studien bei Erwachsenen eine erhöhte Prävalenz von Residualsymptomen auf; am häufigsten wurden Hemiparesen und hirnorganische Psychosyndrome diagnostiziert. Dies könnte ein Hinweis auf eine erhöhte Vulnerabilität kindlicher Gehirne sein, auch für eine bereits jetzt schon aufmerksamere Nachuntersuchung sprechen. Um diese Fragestellung zu klären, wären prospektiv angelegte Multicenterstudien hilfreich und erforderlich.

7. Literaturverzeichnis

1. Achenbach TM (1991) Manual for the Child Behavior Checklist / 4-18 and 1991 profile. Burlington, VT. Department of Psychiatry, University of Vermont.
2. Adelson PD, Kochanek PM (1998). Head injury in children. J Child Neurol 132-215.
3. Akhtar JI, Spear RM, Senac MO, Peterson BM, Diaz SM (2003). Detection of traumatic brain injury with magnetic resonance imaging and S-100B protein in children, despite normal computed tomography of the brain. Pediatric Crit Care Med 4(3):322-326.
4. Azad MR (2002). Das Schädel-Hirn-Trauma im Kindesalter, eine 10-Jahresanalyse von 1985-1995. Med. Dissertation. Ludwig-Maximilians-Universität München.
5. Barth H, Schön R (2001). Neurochirurgie in Chirurgie. Thieme Verlag, Stuttgart; New York (Duale Reihe Chirurgie, S. 1341-1397).
6. Bejjani GK, Donahue DJ, Rusin J et al. (1996). Radiological and clinical criteria for the management of epidural hematomas in children. Pediatr Neurosurg. 41:302-308.
7. Benz B, Ritz A, Kiesow S (1999). Influence of age related factors on long-term outcome after traumatic brain injury (TBI) in children: A review of recent literature and some preliminary findings. Restor Neurol Neurosci. 14(2-3):135-141.
8. Blackman JA, Rice SA, Matsumoto JA, Conaway MR, Elgin KM, Patrick PD, Farrell WJ, Allaire JH, Willson DF (2003). Brain imaging as a predictor of early functional outcome following traumatic brain injury in children, adolescents, and young adults. J Head Trauma Rehabil. 18(6):493-503.

7. Literaturverzeichnis

9. Campbell CG, Kuehn SM, Richards PM, Ventureyra E, Hutchinson JS (2004). Medical and cognitive outcome in children with traumatic brain injury. *Can J Neurol Sci.* 31(2):213-219.
10. Celli P, Fruin A, Cervoni L (1997). Severe head trauma. Review of the factors influencing the prognosis. *Minerva Chir.* 41:1467-1480.
11. Chesnut RM, Marshall LF, Piek J, Blunt BA, Baldwin N, Jane JA, Foulkes MA (1993). The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma.* 34:216-222.
12. Chiaretti A, Piastra M, Polidori G, Di Rocco C, Caresta E, Antonelli A, Amendola T, Aloe L (2003). Correlation between neurotrophic factor expression and outcome of children with severe traumatic brain injury. *Intensive Care Med.* 29:1329-1338.
13. Chiaretti A, Piastra M, Pulitano S, Pietrini D, De Rosa G, Barbaro R, Di Rocco C (2002). Prognostic factors and outcome of children with severe head injury: an 8-year experience. *Child Nerv Syst.* 18(3-4):129-136.
14. Choux M. Incidence, diagnosis and management of skull fractures (1986). In Raimondi AJ, Choux M, Di Rocco C (Hrsg). *Head injury in the newborn and infant.* Springer NY. 163-182.
15. Cochran A, Scaife ER, Hansen KW, Downey EC (2003). Hyperglycemia and Outcomes from Pediatric Traumatic Brain injury. *The Journal of trauma Injury, Infection, and Critical Care* Volume 55, Nr. 6 1035-1038.
16. Coimbra R, Hoyt DB, Potenza BM, Fortlage D, Hollingsworth-Fridlund P (2003). Does sexual dimorphism influence outcome of traumatic brain injury patients? The answer is no! *J Trauma.* 54(4):689-700.
17. Committee of Accident and Posion Prevention (1990). *Bicycle Helmets.* *Pediatrics.* S 229.

7. Literaturverzeichnis

18. Di Guiseppi CG, Rivara FP, Koepsell TD, Polissari I (1989). Bicycle Helmets use by children. *JAMA*. 262(16):2256-2261.
19. Ewing-Cobbs L, Barnes M, Fletcher JM, Levin HS, Swank PR, Song J (2004). Modeling of longitudinal academic achievement scores after pediatric traumatic brain injury. *Dev Neuropsychol*. 25(1-2):107-133.
20. Ewing-Cobbs L, Fletcher JM, Levin HS, Francis DJ, Davidson K, Miner ME (1997). Longitudinal neuropsychological outcome in infants and preschoolers with traumatic brain injury. *J Int neuropsychol Soc*. 3(6):581-591.
21. Fridriksson T, Kini N, Walsh-Kelly C, Hennes H (2000). Serum neuron-specific enolase as a predictor of intracranial lesions in children with head trauma: a pilot study. *Acad Emerg Med*. 7(7):816-820.
22. Giebel G, Braun K, Mittelmeier W (1993). Pferdesportunfälle bei Kindern. *Chirurg*. 64:938-947.
23. Grewal M, Sutcliffe AJ (1991). Early predictions of outcome following head injury in children: an assessment of the value of Glasgow Coma Scale score trend and abnormal plantar and pupillary reflexes. *J Pediatr Surg*. 26:1161-1163.
24. Hackbarth RM, Rzezutko KM, Sturm G, Donders J, Kuldane AS, Sanfilippo DJ (2002). Survival and functional outcome in pediatric traumatic brain injury: A retrospective review and analysis of predictive factors. *Critical Care Medicine*. 30(7):1630-1635.
25. Hirsch W, Schobeß A, Gerburg E, Zumkeller W, Teichler H, Schlüter A (2002). Severe head trauma in children: cranial computer tomography and clinical consequences. *Paediatric Anaesthesia*. 12:1-8.
26. Hix K (2000). Das mehrfachverletzte Kind, eine retrospektive Studie aus den Jahren 1988-1996. Med. Dissertation. Universität Hamburg.

7. Literaturverzeichnis

27. Jamison DL, Aye H (1974). Accidental head injury in childhood. Arch disease in childhood. 49:376-381.
28. Janett B, Bond M (1975). Assessments of outcome after severe brain damage. Lancet. 1(7905):480-484.
29. Janusz JA, Kirkwood MW, Yeates KO, Taylor HG (2002). Social Problems-Solving Skills in Children with Traumatic Brain Injury: Long-Term Outcomes and Prediction of Social Competence. Child Neuropsychology. 8(3):179-194.
30. Jiang JY, Gao GY, Li WP, Yu MK, Zhu C (2002). Early indicators of prognosis in 846 cases of severe traumatic brain injury. J Neurotrauma. 19(7):869-874.
31. Kennard MA (1936). Age and other factors in motor recovery from precentral lesions in monkeys. Am j Physiol. 115:138-146.
32. Kirkwood M, Janusz J, Yeates KO, Taylor GH, Wade SL, Stancin T, Drotar D (2000). Prevalence and Correlates of Depressive Symptoms Following Traumatic Brain Injuries in Children. Child Neuropsychology. 6(3):195-208.
33. Kisson N, Dreyer J, Walia M (1990). Pediatric trauma differences in pathophysiology, injury patterns and treatment compared with adult trauma. Can Med Assoc J. 142(1):27-34.
34. Kraus, JF (1995). Epidemiological features of brain injury in children: Occurrence, children at risk, causes and manner of injury, severity, and outcomes. In S.H. Broman and M.E. Michel (Eds), Traumatic head injury in children. New York: Oxford University Press. 22-39.
35. Kühnl P, Gögler W, Daum R (1972). Schwere und multiple Verletzungen im Kindesalter. Z Kinderchir Suppl zu Band 11. 124-42.

7. Literaturverzeichnis

36. Kuhtz-Buschbeck JP, Hoppe B, Gölge M, Dreesmann M, Damm-Stünitz U, Ritz A (2003). Sensomotor recovery in children after traumatic brain injury: analyses of gait, gross motor, and fine motor skills. *Dev Medicine & Child Neurology*. 45:821-828.
37. Lehnung M, Leplow B, Ekroll V, Benz B, Ritz A, Mehdorn M, Ferstl R (2003). Recovery of spatial memory and persistence of spatial orientation deficits after traumatic brain injury during childhood. *Brain Inj*. 17(10):855-869.
38. Levin HS, Aldrich EF, Saydiari C, Eisenberg HM (1992). Severe head injury in children: experience of the Traumatic Coma Data Bank. *Neurosurgery*. 31:435-443.
39. Lieh-Lai MW, Theodorou AA, Sarnaik AP, Meert KL, Moylan PM, Canaday AI (1992). Limitations of Glasgow Coma Score in predicting outcome in children with traumatic brain injury. *J Pediatr*. 120:195-199.
40. Lindblad BE, Terkelsen CJ (1991). Product-Related Home Accidents in children. *Acta Pädiatr Scand*. 80:1087-1091.
41. Mangeot S, Armstrong K, Colvin AN, Yeates KO, Taylor HG (2002). Long-Term Executive Function Deficits in Children With Traumatic Brain Injuries: Assessment Using Behavior Rating Inventory of Executive Function (BRIEF). *Child Neuropsychology*. 8(4):271-284.
42. Mansfield RT. Head injury in children and in adults (1997). *Crit Care Clin*. 13:611-638.
43. Mauer UM, Waldbaur H (1995). Fahrradunfälle in Deutschland. *Notfallmedizin*. 21:524-528.
44. Meier U, Heinitz A, Kintzel D (1994). Postoperative Ergebnisse nach schwerem Schädel-Hirn-Trauma bei Kindern und Erwachsenen. Eine Vergleichende Untersuchung. *Der Unfallchirurg*. 97(8):406-409.

7. Literaturverzeichnis

45. Partington MW (1960). The importance of accident - prognosis in the aetiology of head injuries in childhood. *British Medical Journal*. 215-223.
46. Pfenninger J, Santi A (2002). Severe traumatic brain injury in children – are the results improving? *Swiss Med Wkly*. 132(9-10):116-120.
47. Pigula FA, Wald SL, Shackford SR, Vane DW (1993). The effect of hypotension and hypoxia on children with severe head injuries. *J Pediatr Surg*. 28:310-316.
48. Pillai S, Praharaj SS, Sastry Kolluri VR (2001). Prognostic factors in children with severe diffuse brain injuries: a study of 74 patients. *Pediatr Neurosurg*. 28:98-102.
49. Pondaag W (1979). Disseminated intravascular coagulation related to outcome in head injury. *Acta Neurochir*. 28:98-102.
50. Rapoport M, McCauley S, Levin H, Song J, Feinstein A (2002). The Role of Injury Severity in Neurobehavioral Outcome 3 Months after Traumatic Brain Injury. *Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioral Neurology*. 15(2):123-132.
51. Rivara FP (1999). Pediatric injury control in 1999: where do we go from here? *Pediatrics*. 103:883-888.
52. Sanford RA (1988). Minor head injury in children. *Sem in Neurology*. 8(1):108-114.
53. Schärli AF (1984). Akutes Schädel-Hirn-Trauma. In Sauer H (Hrsg.) *Das verletzte Kind*. Thieme Verlag. Stuttgart, New York. 214-239.
54. Schmidt B, Mayr J, Fasching G, Nörls H (1994). Reitsportunfälle bei Kindern und Jugendlichen. *Unfallchirurg*. 97:661-662.
55. Schriever J (1997). Kinder-Unfälle und altersspezifisches Gefahrenbewusstsein. *Rettungsdienst*. 2:56;65-68.

7. Literaturverzeichnis

56. Schwartz L, Taylor GH, Drotar D, Yeates KO, Wade SL, Stancin T (2003). Long-Term Behavior Problems Following Pediatric Traumatic Brain Injury: Prevalence, Predictors, and Correlates. *Journal of Pediatric Psychology*. 28(4):251-263.
57. Stancin T, Drotar D, Taylor GH, Yeates KO, Wade SL, Minich N (2002). Health-Related Quality of Life of Children and Adolescents After Traumatic Brain Injury. *Pediatrics*. 109(2):154-160.
58. St. James-Roberts J. Neurological plasticity, recovery from brain insult and child development. In Reese HW, Lipsitt LP (Hrsg.) (1979). *Advances in child development and behavior*. NY: Academic Press. 14:255-319.
59. Subrina A. Haedness and cerebral dominance. In Vinken PJ, Bryn GW (Hrsg.) (1973). *Handbook of clinical neurology*. North Holland, Amsterdam.S 253.
60. Taylor GH, Yeates KO, Wade SL, Drotar D, Stancin T, Montpetite M (2003). Long-Term Educational Interventions After Traumatic Brain Injury in Children. *Rehabilitation Psychology*. 48(4):227-236.
61. Taylor GH, Yeates KO, Wade SL, Drotar D, Stancin T, Minich N (2002). A Prospective Study of Short- and Long-Term Outcomes After Traumatic Brain Injury in Children: Behavior and Achievement. *Neuropsychology*. 16(1):15-27.
62. Thatcher RW, Cantor DS, McAlaster R, Geisler F, Krause P (1991). Comprehensive predictions of outcome in closed head-injured patients. The development of prognostic equations. *Ann N Y Acad Sci*. 620:82-101.
63. Thompson RS, Rivara FP, Thompson DC (1989). Prevention of head injury by bicycle helmets: a field study of efficacy. *N Engl J Med*. 320:1361-1367.
64. Tikk A, Norma U (1979). The significance of cerebral and systemic disseminated intravascular coagulation in early prognosis of brain injury. *Acta Neurochir*. 28:96-99.

7. Literaturverzeichnis

65. Tomlin P, Clarke M, Robinson G, Roach J (2002). Rehabilitation in severe head injury in children: outcome and provision of care. *Dev Medicine & Child Neurology*. 44: 828-837.
66. Tscherne H, Trentz O (1980). *Allgemeine Frakturlehre*. Springer Verlag, Stuttgart. (Heberer, Köle, Tscherne (Hrsg.) Chirurgie).
67. Vavilala MS, Bowen A, Lam AM, Uffmann J, Powell J, Winn R, Rivara FP (2003). Blood Pressure and Outcome after Severe Pediatric Traumatic Brain Injury. *The J trauma Injury, Infection, and Critical Care*. 55(6) 1039-1044.
68. Weber W (1987). Prädilektionsstellen infantiler Kalottenfrakturen nach stumpfer Gewalt. *Zeitschrift für Rechtsmedizin*. 98:81-93.
69. Yeates KO, Swift E, Taylor GH, Wade SL, Drotar D, Stancin T, Minich N (2004). Short- and long-term social outcomes following pediatric traumatic brain injury. *J International Neuropsychological Society*. 10, 412-426.
70. Yeates KO, Taylor GH, Drotar D, Wade SL, Stancin T., Minich N (2002). A Prospective Study of Short- and Long-Term Neuropsychological Outcomes After Traumatic Brain Injury in Children. *Neuropsychology*. 16(4):514-523.
71. Yeates KO, Taylor GH, Barry CT, Drotar D, Wade SL, Stancin T (2001). Neurobehavioral Symptoms in Childhood Closed-Head Injuries: Changes in Prevalence and Correlates During the first Year Postinjury. *Jornal of Pediatric Psychology*. 26(2):79-91.

8. Anhang

Alter in Jahren	Anzahl	%
0	20	3,68
1	26	4,79
2	46	8,47
3	41	7,55
4	45	8,29
5	32	5,89
6	39	7,18
7	42	7,73
8	35	6,45
9	34	6,26
10	28	5,16
11	40	7,34
12	36	6,63
13	38	7,00
14	22	4,05
15	13	2,39
16	3	0,55
17	3	0,55

Tabelle 5: Altersverteilung

GCS	Anzahl	%	Alter unauffällig	% des GCS
3	28	5,16	0	0
4	4	0,74	0	0
5	3	0,55	0	0
6	9	1,66	0	0
7	10	1,84	0	0
8	5	0,92	0	0
9	8	1,47	3	37,5
10	9	1,66	0	0
11	23	4,24	14	60,87
12	35	6,45	21	60,00
13	70	12,89	55	78,57
14	57	10,50	23	40,35
15	282	51,93	282	100,00

Tabelle 7: Glasgow- Coma-Scale 2

8.Anhang

Unfallmechanismus	Mädchen	%	Jungen	%
Gesamt	208	38,8	335	61,7
A.) Verkehr	78	39,80	118	60,20
A.1.) Fußgänger gegen PKW	39	39,39	60	60,60
A.2.) Radfahrer gegen PKW	15	37,50	25	62,50
A.3.) Radsturz	16	44,44	20	55,55
A.4.) Autounfall	8	38,10	13	61,90
B.) häusliche Umgebung	130	37,46	217	62,54
B.1.) Sturz	109	40,07	163	59,93
B.1.a.) Sturz als Fußgänger	26	34,67	49	65,33
B.1.b.) Klettergerüststurz	29	39,73	44	60,27
B.1.c.) Hochbettsturz	17	53,13	15	46,87
B.1.d.) Treppensturz	8	26,67	22	73,33
B.1.e.) Fenstersturz	11	44	14	56
B.1.f.) Wickeltischsturz	5	29,41	12	70,59
B.1.g.) Reitunfall	9	75	3	25
B.1.h.) Sturz > 4 Meter	4	50	4	50
B.2.) Kopfanprall	20	32,26	42	67,74
B.3.) Gewalttat	1	7,69	12	92,31
B.3a.) Gewalt zwischen Kindern	1	9,09	10	90,91
B.3.b.) Misshandlung	0	0	2	100

Tabelle 11: *Geschlechtsverteilung bei Unfallmechanismen*

SHT	I°	%	II°	%	III°	%	Fraktur	%
Gesamt	402	74,03	63	11,30	33	6,08	45	8,29
1.) Amnesie	129	88,97	8	5,52	0	0	8	5,52
2.) Erbrechen	101	82,79	10	8,20	5	4,10	6	4,92
3.) Bewusstlosigkeit	71	58,68	23	19,01	23	19,01	4	3,31
3.a.) initial	2	6,06	10	30,30	20	60,61	1	3,03
3.b.) bis 2 Minuten	51	86,44	5	8,48	0	0	3	5,09
3.c.) ab 3 Minuten	18	62,07	8	27,59	3	10,35	0	0
4.) Kopfplatzwunde	40	66,67	10	16,67	6	10,00	4	6,67
5.) sek. Eintrübung	23	52,27	13	29,55	1	2,27	7	15,91
6.) Anisokorie	9	26,47	8	23,53	15	44,12	2	5,88

Tabelle 14: *SHT-Grade bei initialen Symptomen*

8.Anhang

Unfallmechanismus	I°	%	II°	%	III°	%	#	%
Gesamt	402	74,03	63	11,30	33	6,08	45	8,29
A.) Verkehr	122	62,25	38	19,38	22	11,23	14	7,14
A.1.) Fußgänger gegen PKW	62	62,63	18	18,18	12	12,12	7	7,07
A.2.) Radfahrer gegen PKW	20	50,00	12	30,00	5	12,50	3	7,50
A.3.) Radsturz	31	86,11	2	5,56	2	5,56	1	2,78
A.4.) Autounfall	9	42,86	6	28,57	3	14,29	3	14,29
B.) häusliche Umgebung	280	80,69	25	7,25	11	3,17	31	8,93
B.1.) Sturz	214	78,68	22	8,09	9	3,31	27	9,93
B.1.a.) Sturz als Fußgänger	71	94,67	0	0	1	1,33	3	4,00
B.1.b.) Klettergerüststurz	64	87,67	3	4,11	1	1,37	5	6,85
B.1.c.) Hochbettsturz	20	62,50	3	9,38	0	0	9	28,13
B.1.d.) Treppensturz	19	63,33	5	16,67	2	6,67	4	13,33
B.1.e.) Fenstersturz	15	60,00	6	24,00	2	8,00	2	8,00
B.1.f.) Wickeltischsturz	14	82,35	1	5,88	1	5,88	1	5,88
B.1.g) Reitunfall	8	66,67	3	25,00	1	8,33	0	0
B.1.h.) Sturz > 4 Meter	3	37,50	1	12,50	1	12,50	3	37,50
B.2.) Kopfanprall	57	91,36	1	1,61	1	1,61	3	4,84
B.3.) Gewalttat	9	69,23	2	15,39	1	7,69	1	7,69
B.3.a.) Gewalttat zw. Kindern	9	81,82	1	9,09	0	0	1	9,09
B.3.b.) Misshandlung	0	0	1	50	1	50	0	0

Tabelle 12: SHT-Grade bei Unfallmechanismen

GOS	1	%	3	%	4	%	5	%
Gesamt	9	1,66	11	2,03	31	5,71	492	90,61
1.) Amnesie	0	0	0	0	2	1,38	143	98,62
2.) Erbrechen	4	3,28	1	0,82	6	4,92	111	90,98
3.) Bewusstlosigkeit	8	6,61	9	7,44	15	12,40	89	73,55
3.a.) initial	8	24,24	8	24,24	10	30,30	7	21,21
3.b.) bis 2 Minuten	0	0	0	0	0	0	59	100
3.c.) ab 3 Minuten	0	0	1	3,45	5	17,24	23	79,31
4.) Kopfplatzwunde	1	1,67	1	1,67	3	5,00	55	91,67
5.) sek. Eintrübung	0	0	0	0	6	2,27	13,64	86,36
6.) Anisokorie	7	20,59	3	8,24	10	29,41	14	41,78

Tabelle 15: GOS bei initialen Symptomen

8.Anhang

Unfallmechanismus	GOS 1	%	GOS 3	%	GOS 4	%	GOS 5	%
Gesamt	9	1,66	11	2,03	31	5,71	492	90,61
A.) Verkehr	7	3,55	9	4,59	20	10,20	160	81,63
A.1.) Fußgänger gegen PKW	4	4,04	5	5,05	13	13,13	77	77,78
A.2.) Radfahrer gegen PKW	2	5,00	2	5,00	5	12,50	31	77,50
A.3.) Radsturz	0	0	0	0	1	2,78	35	97,22
A.4.) Autounfall	1	4,76	2	9,52	1	4,76	17	80,95
B.) häusliche Umgebung	2	0,58	2	0,58	11	3,17	332	95,68
B.1.) Sturz	1	0,38	2	0,74	10	3,68	259	95,22
B.1.a.) Sturz als Fußgänger	0	0	0	0	1	1,33	74	98,67
B.1.b.) Klettergerüststurz	0	0	0	0	0	0	73	100
B.1.c.) Hochbettsturz	0	0	0	0	1	3,23	31	96,88
B.1.d.) Treppensturz	0	0	0	0	4	13,33	26	86,67
B.1.e.) Fenstersturz	1	4,00	1	4,00	0	0	23	92,00
B.1.f.) Wickeltischsturz	0	0	0	0	1	5,88	16	94,12
B.1.g) Reitunfall	0	0	0	0	3	25,00	9	75,00
B.1.h.) Sturz > 4 Meter	0	0	0	0	1	12,50	7	87,50
B.2.) Kopfanprall	0	0	0	0	1	1,61	61	98,39
B.3.) Gewalttat	1	7,69	0	0	0	0	12	92,31
B.3.a.) Gewalttat zw. Kindern	0	0	0	0	0	0	11	100
B.3.b.) Misshandlung	1	50,00	0	0	0	0	1	50,00

Tabelle 13: GOS bei Unfallmechanismen

	GOS 1	GOS 2	GOS 3	GOS 4	GOS 5
Frakturen des Neurocraniums	5	0	6	17	60
%	5,68	0	6,82	19,32	68,18
Frakturen des Viszerocraniums	0	0	0	3	29
%	0	0	0	9,38	90,63
Frakturen beider Schädelanteile	0	0	0	2	6
%	0	0	0	33,33	66,67

Tabelle 17: GOS bei Frakturen des Neuro- und Viszerocraniums

Unfallmechanismus	Anzahl	% des Unfallmechanismus
A.) Verkehrsunfall	36	18,38
A.1.) Fußgänger gegen PKW	19	19,19
A.2.) Autounfall	10	47,62
A.3.) Radfahrer gegen PKW	3	7,50
B.) Unfälle in häuslicher Umgebung	11	3,17
B.1.) Sturz	8	2,94
B.1.a.) Sturz aus > 4 Meter Höhe	3	37,50
B.1.b.) Fenstersturz	2	8,00
B.1.c.) Hochbettsturz	1	3,13
B.1.d.) Klettergerüststurz	1	1,37
B.1.e.) Treppensturz	1	3,33
B.2.) Kopfanprall	2	3,23
B.3.) Gewalttat	1	7,69
B.3.a.) Misshandlung	1	50,00

Tabelle 18: *Unfallmechanismen bei Polytraumata*

9. Danksagung

Herrn Dr. med. Dirk W. Sommerfeldt danke ich herzlich für das Thema und die Betreuung dieser Arbeit.

Herrn Dr. Max Behland danke ich für die Schlusskorrektur des Textes.

Des weiteren danke ich meiner Familie und Freunden, insbesondere meinem Freund Karsten Meyer, die mir immer mit anregender Kritik zur Seite standen.

10. Lebenslauf

Name Rosa Wördehoff

Adresse Mexikoring 17
22297 Hamburg

Geburtsdatum/Ort 22.05.1979 in Hamburg
Eltern: Erwin Wördehoff, kaufmännischer Angestellter,
und Renate Wördehoff, Oberstudienrätin

Schulbildung

1985-1989 Grundschule Burgunderweg in Hamburg

1989-1998 Gymnasium Ohmoor in Hamburg

1998 Allgemeine Hochschulreife

Studium

1998-2005 Studium der Humanmedizin an der Universität Hamburg

September 2000 Ärztliche Vorprüfung

März 2002 Erster Abschnitt der Ärztlichen Prüfung

März 2004 Zweiter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung

Juni 2005 Dritter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung

Juni 2005 Approbation

Beruf

ab November 2005 Assistenzärztin in der Klinik für Kinder und Jugendmedizin,
Neonatologie und Pädiatrische Intensivmedizin im Klinikum
Itzehoe

11. Erklärung

Ich versichere ausdrücklich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst, andere als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel nicht benutzt und die aus den benutzten Werken wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen einzeln nach Ausgabe (Auflage und Jahr des Erscheinens), Band und Seite des benutzten Werkes kenntlich gemacht habe.

Ferner versichere ich, dass ich die Dissertation bisher nicht einem Fachvertreter an einer anderen Hochschule zur Überprüfung vorgelegt oder mich anderweitig um Zulassung zur Promotion beworben habe.