
Aus dem Universitätsklinikum Münster
Institut für Klinische Radiologie
- Direktor: Univ.-Prof. Dr. Walter Heindel

**Die *Canadian Head Rule* für Patienten mit leichtem Schädelhirntrauma:
Ist die Anwendung in Münster sinnvoll?**

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung des doctor medicinae

der Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

vorgelegt von Martin Alexander Walter
aus Berlin-Charlottenburg

2004

Dekan: Univ.-Prof. Dr. med. Heribert Jürgens

1. Berichterstatter: Univ.-Prof. Dr. Walter Heindel
 2. Berichterstatter: Univ.-Prof. Dr. Hansdetlef Wassmann
- Tag der mündlichen Prüfung: 25. Juni 2004

Für meine Eltern.

Aus dem Universitätsklinikum Münster
Institut für Klinische Radiologie
- Direktor: Univ.-Prof. Dr. Walter Heindel

Referent: Univ.-Prof. Dr. Walter Heindel
Korreferent: Univ.-Prof. Dr. Hansdetlef Wassmann

ZUSAMMENFASSUNG

Die *Canadian Head Rule* für Patienten mit leichtem Schädelhirntrauma: Ist die Anwendung in Münster sinnvoll?

Walter, Martin Alexander

Hintergrund: Sensitivität, Spezifität und Anwendbarkeit der Canadian Head Rule (CHR) wurde für Münsteraner Patienten evaluiert.

Methoden: Eingeschlossen wurden 122 SHT-Patienten (m=74; w=48; 40.0 +/- 19.0J) der Jahre 1999-2000. Die Indikation zur CCT wurde entsprechend der CHR ermittelt und mit den CCT-Resultaten verglichen.

Ergebnisse: 4/122 Patienten (3%) zeigten interventionspflichtige Verletzungen. Alle wurden durch die CHR erkannt. Die Indikation zur CCT bestand bei 67/122 Patienten (55%). 13/122 Patienten (11%) wiesen schwere Hirnverletzungen auf. Alle wurden durch die erweiterten Kriterien der CHR erkannt. Die Indikation zur CCT unter Beachtung der erweiterten Kriterien bestand bei 85/122 Patienten (78%).

Schlussfolgerung: Die CHR zeigt eine hohe Sensitivität für interventionspflichtige, nicht aber für primär nicht-interventionspflichtiger Verletzungen.

Inhaltsverzeichnis

I. Einleitung	
1	
1.1 Schädelhirntrauma	1
1.1.1 Epidemiologie und Einteilung	1
1.1.2 Traumafolgen	3
1.2 Diagnostik bei Schädelhirntrauma	12
1.2.1 Klinische Erstuntersuchung	12
1.2.2 Bildgebende Diagnostik	14
1.2.2.1 Übersichtsaufnahme des Schädels	14
1.2.2.2 Computertomographie des Kopfes	14
1.2.2.3 Magnetresonanztomographie des Kopfes	15
1.2.2.4 Indikationen zur CCT beim Schädelhirntrauma	17
1.2.2.5 <i>Canadian Head Rule</i>	19
II. Fragestellung	
21	
III. Patienten und Methoden	22
IV. Ergebnisse	25
V. Diskussion	31
5.1 Die Hauptkriterien der <i>Canadian Head Rule</i>	31
5.2 Die Nebenkriterien der <i>Canadian Head Rule</i>	
33	
5.3 Limitationen der Definition des ‚Minor Head Injury‘	36
5.4 Weitere Limitationen der <i>Canadian Head Rule</i>	38
5.5 Rechtliche Aspekte	39
VI. Schlußfolgerung	40
VII. Literaturangaben	41
VIII. Danksagung	
54	
IX. Lebenslauf	55

VII. I. Einleitung

1.1 Das Schädelhirntrauma

1.1.1 Epidemiologie und Einteilung

Das Schädelhirntrauma stellt ein häufiges Krankheitsbild in der täglichen Krankenhausroutine dar. Es kann in verschiedenen Schweregraden isoliert oder in Kombination mit weiteren Verletzungen auftreten. In Deutschland erleiden jährlich etwa 230.000 Patienten ein Schädelhirntrauma, davon sind etwa 16.000 interventionspflichtig (64). In den USA erleiden jährlich etwa 1.7 Millionen Patienten ein Schädelhirntrauma (88), 250.000 Patienten davon müssen hospitalisiert werden (97) und ca. 52.000 dieser Patienten versterben jährlich an den Folgen ihrer Verletzungen (89). Die häufigsten Ursachen sind Unfälle im Straßenverkehr (25, 75), sowie Stürze, Schlägereien, Sportverletzungen und Unfälle unter dem Einfluss von Drogen. Männer nehmen mit ca. 65% den Großteil der Patienten ein (65). Als Folgen eines Schädelhirntraumas können Verletzungen der Kopfschwarte, des Schädelknochens und des Schädelinneren auftreten. Während isolierte Schädelfrakturen ohne zusätzliche Hirnverletzung selten sind, tritt ein großer Teil der Hirnverletzungen ohne begleitende Schädelfraktur auf (63). Klinisch lassen sich Patienten mit einem Schädelhirntrauma in drei Gruppen unterteilen:

Patienten mit minimalen Kopfverletzungen (Minimal Head Injuries) sind Patienten mit einem sehr leichten Trauma. Bei der Aufnahme sind sie bei Bewußtsein und weisen meist nur oberflächliche Wunden auf. Sie zeigen keinen Anhalt für neurologische Ausfälle und berichten nicht über Episoden von Bewusstlosigkeit oder Amnesie.

Patienten mit leichteren Kopfverletzungen (Minor Head Injuries) sind ebenfalls Patienten mit einem leichten Trauma, zum Beispiel Stürzen aus geringer Höhe. Sie klagen allerdings über anhaltende Kopfschmerzen, Erbrechen und berichten eventuell über eine kurze Episode der Bewusstlosigkeit oder Amnesie. Hirnschäden sind bei dieser Patientengruppe sehr selten und kommen in etwa 1% der Fälle vor (48).

Patienten mit schweren Kopfverletzungen (Major Head Injuries) sind Patienten, die ein schweres Trauma erlitten haben. Sie sind bei der Aufnahme oftmals komatös und weisen offene oder geschlossene Schädelhirnverletzungen, meist im Rahmen eines Polytraumas, auf.

Eine universell gebräuchliche und akzeptierte Einteilung der Schädelverletzungen gibt es derzeit noch nicht. In den letzten Jahren gab es hierzu allerdings eine Vielzahl an Modellen. Faktoren, die bei der klinischen Einteilung des Schweregrades eine wichtige Rolle spielen, sind unter anderem die peritraumatische Amnesie, Bewusstlosigkeit, Desorientierung, Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, sowie das Auftreten fokaler neurologischer Defizite. Tabelle 1 gibt einen Überblick über verschiedene Einteilungsschemen und zeigt die unterschiedliche Benennung sowie die Kriterien für das mildeste Trauma der jeweiligen Skala.

Tabelle 1: Definitionen: Minor Head Injury

Trauma	Autor	Bewusst- losigkeit	Am- nesie	Desorien- tierung	Er- brechen	Kopf- schmerz
Minor	<i>Levine (59)</i>	<20min	ja	ja	-	-
Low risk	<i>Thornbury (96)</i>	ja	-	nein	nein	nein
Minor	<i>Feuerman (24)</i>	ja	Nein	nein	-	-
Grade 1	<i>Narayan (71)</i>	transient	Nein	nein	ja	ja
Minor	<i>Miller (68)</i>	ja	ja	nein	ja	ja
Grade 1	<i>Becker (4)</i>	transient	Nein	nein	ja	ja
Minor	<i>Comittee on Trauma (14)</i>	<15min	Nein	nein	ja	ja
Mild	<i>Jay (46)</i>	<30min	<24h	ja	-	-
Mild	<i>Servadei (86)</i>	ja	ja	-	ja	ja

Eine validierte Klassifikation bietet die Möglichkeit, das Patientenmanagement zu standardisieren. Wichtige Voraussetzung hierfür ist jedoch eine gute Korrelation der klinischen Grad-Einteilung mit dem Schweregrad der Traumafolgen und der Prognose des Patienten.

1.1.2 Traumafolgen

Verletzungen des Epikraniums

Die Weichteilbedeckung des Hirnschädels besteht von außen nach innen aus Haut, Unterhaut und Galea aponeurotica. Eine Riss- oder Quetschwunde in diesem Bereich kann durch Gefäßverletzungen zu erheblichem Blutverlust bis zum Schock führen. Sofern keine komplizierte Begleitverletzung vorliegt werden Kopfschwartenverletzungen primär versorgt und, falls erforderlich, eine Tetanus-Prophylaxe durchgeführt. Verletzungen des Epikraniums verheilen komplikationslos in über 95% der Fälle (40). Die Gefahr einer Wundinfektion ist abhängig von der Art des Traumas und liegt insgesamt bei weniger als 5% (41).

Schädelfrakturen

Die Häufigkeit von Schädelfrakturen bei Patienten mit Schädelhirntrauma wird in der Literatur mit 40 bis 70% angegeben (2, 22). Sie werden entsprechend ihrer Lokalisation in Frakturen des Gesichtsschädels, der Schädelkalotte und der Schädelbasis unterteilt. Die Lokalisation der Fraktur ist im Hinblick auf Begleitverletzungen wichtig. Von großer Bedeutung ist ebenso die Abgrenzung einer offenen von einer geschlossenen Schädel-Hirn-Verletzung. Bei offenen Schädel-Hirn-Verletzungen besteht durch Mitverletzung der Dura mater eine Verbindung zwischen Gehirn und Außenwelt. Im Bereich der Schädelkalotte sind sie zwangsläufig mit einer Durchtrennung der Kopfschwarte und mit einer Schädelfraktur verbunden. Im Bereich der Schädelbasis kommt es zu einer offenen Verbindung vom Nasen-Rachen-Raum oder vom Mittelohr zum intrakraniellen Raum. Diese kann zum Austritt von Liquor (Liquorfistel) oder Eintritt von Luft (Pneumenzephalon) führen.

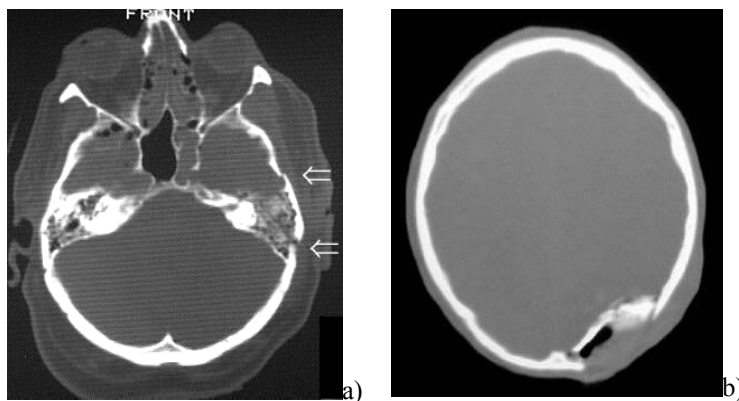


Abbildung 1 : Schädelfrakturen

CT des Kopfes, nativ

- a) Felsenbeinlängsfraktur links mit Hämotosinus und Pneumozephalus
- b) Offene, mehrfragmentäre Kalottenimpressionsfraktur parietooccipital links

Kalottenfrakturen treten bei ca. 20% aller Schädelhirntraumen auf (58). Sie werden entsprechend ihrer Form in lineare, sternförmige und imprimierte Frakturen unterteilt. Lineare Frakturen entstehen durch Berstung bei Verformung des Schädels, wenn die Aufprallfläche des verletzenden Objektes groß ist. Sie bedürfen üblicherweise keiner operativen Therapie und heilen meist problemlos. Sie stellen allerdings ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung eines intrakraniellen Hämatoms dar, insbesondere, wenn sie den Verlauf der Arteria meningea media oder eines Hirnsinus kreuzen. Beim Kind, aber auch beim Erwachsenen, kann sich der Frakturspalt sekundär verbreitern mit der Ausbildung einer wachsenden Fraktur. Diese muss operativ behandelt werden. Bei Verletzungen durch spitze Gegenstände finden sich sternförmige Frakturen oder Impressionfrakturen (Abbildung 1a). Diese sind behandlungsbedürftig, wenn eine Duraverletzung vorliegt oder die Impression um mehr als Kalottendicke gegen den Schädelinnenraum verlagert ist.

Die Häufigkeit von *Schädelbasisfrakturen* wird in der Literatur mit 5-20% aller Schädelhirntraumen angegeben (19, 57). Sie entstehen am häufigsten bei Verformung des Schädels an vorgegebenen Schwachstellen. Besonders häufig sind frontobasale Frakturen des Os ethmoidale im Bereich der Lamina papyracea und des Os sphenoidale, sowie laterobasale Frakturen des Felsenbeins (Abbildung 1b). Sie sind meist gravierender als Kalottenfrakturen, weil austretende Hirnnerven und große Gefäße betroffen sein können. Im Bereich des Foramen jugulare sind die Hirnnerven IX, X und XI sowie die Vena jugularis interna und im Bereich des Canalis caroticus die Arteria carotis interna besonders gefährdet. Zusätzlich ist bei einer Schädelbasisfraktur immer die Gefahr einer Meningitis durch Verbindung des Schädelinneren zu den Nasennebenhöhlen gegeben. Eine isolierte Schädelbasisfraktur kann konventionell therapiert werden. Eine Operationsindikation ergibt sich bei Komplikationen wie lebensbedrohlichen Hirndrucksteigerungen, intrakraniellen Blutungen, neurologischen Ausfällen, Liquorhypotension oder dem Austritt von Liquor oder Hirngewebe aus einer klaffenden Wunde.

Intrakranielle Blutungen

Als häufige Komplikation des Schädelhirntraumas treten in etwa 10% der Fälle intrakranielle Blutungen auf. Diese werden unterteilt in epidurale, subdurale (Abbildung 2), subarachnoidale und parenchymatöse Blutungen. Sie können zu einer raschen Erhöhung des intrakraniellen Volumens führen, die aufgrund der Unnachgiebigkeit der Schädelhöhle zu einer Kompression des Gehirns führt. Dabei kommt es zunächst zu einer Verlagerung von Hirngewebe auf die kontralaterale Gegenseite (transfalxiale Hernierung) und zu einer Einklemmung der medialen Anteile des Temporallappens gegen das Mittelhirn am Tentoriumschlitz (transtentorielle Einklemmung). Bei weiterer Druckerhöhung kommt es zur Einklemmung der Kleinhirntonsillen gegen die Medulla oblongata im Foramen magnum (untere Einklemmung). Die Klinik der Hirndrucksteigerung äußert sich in zunehmenden Kopfschmerzen, einer Einklemmungssymptomatik, abhängig von der Lokalisation der Drucksteigerung, Doppelbildern oder Anisokorie, Somnolenz bis hin zur Bewusstlosigkeit und schließlich dem Tod.

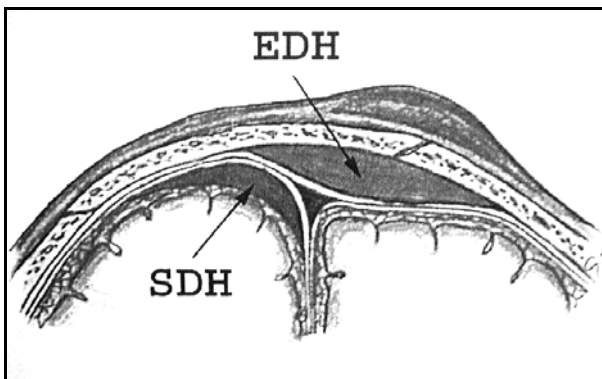


Abbildung 2: Intrakranielle Hämatome

Epiduralhämatom (EDH) mit klassischer bikonvexer Konfiguration; subdurales Hämatom (SDH) mit typischer Sichelform

Epiduralhämatome

Bei etwa 1% aller Patienten mit Schädelhirntrauma treten im Verlauf epidurale Hämatome auf (26,56). Diese entstehen zwischen dem Schädelknochen und der Dura mater. Zur Ausbreitung muss das Blut die Dura, deren äußeres Blatt wie Periost der Innenfläche des Schädelknochens anhaftet, vom Knochen ablösen. Durch diesen Ausbreitungswiderstand bleibt das epidurale Hämatom meist örtlich begrenzt und bietet einen linsenförmigen Aspekt (Abbildung 3). Epidurale Hämatome treten vorwiegend bei jüngeren Patienten zwischen 20 und 30 Jahren auf (85). Grund ist oft die Zerreißung der Arteria menigea media oder einer ihrer Äste, seltener auch eine Verletzung eines Hirnsinus im Bereich einer Fraktur oder ein Frakturspalthämatom. Aus diesem Grund ist die bevorzugte Lokalisation auch temporal und frontal, beziehungsweise im Verlauf des Sinus sagitalis superior.

In etwa 5 bis 20% der Fälle weist der klinische Verlauf des epiduralen Hämatoms ein freies Intervall auf (10, 39). Dabei trübt der Patient nach einer kurzen Phase der Bewußtlosigkeit und anschließendem Aufklaren aufgrund einer beginnenden Hirndrucksymptomatik wieder ein. Im weiteren Verlauf kann es zu einer Einklemmungssymptomatik, abhängig von der Lokalisation der Drucksteigerung, kommen. Weiterhin treten zunehmende einseitige Kopfschmerzen, aber auch neurologische Herdzeichen wie Halbseitenpareesen, Doppelbilder oder Anisokorie auf. Die Prognose ist um so besser, je schneller das Hämatom entfernt und das blutende Gefäß unterbunden wird (12). Die Letalität bei Vorliegen eines epiduralen Hämatoms liegt bei etwa 5-10% (15, 23).



Abbildung 3: Epiduralhämatom; CT des Kopfes, nativ

Akutes Epiduralhämatom temporal links. Deutliche Raumforderung mit Kompression des linken Ventrikelhinterhorns, Kopfschwartenhämatom.

Subduralhämatome

Subdurale Hämatome bilden den weitaus größten Teil der posttraumatischen intrakraniellen Blutungen. Ihre Inzidenz im Rahmen von schweren Schädelhirntraumen, liegt bei etwa 10% (102). Subdurale Hämatome entstehen zwischen Dura mater und Arachnoidea, meist durch Einriss der Brückenvenen oder durch Sickerblutungen im Bereich größerer Hirnprellungsherde. Man unterscheidet akute und chronische subdurale Hämatome.

Das akute subdurale Hämatom (Abbildung 4) bildet sich innerhalb weniger Stunden nach dem Trauma aus. Die Klinik ist ähnlich der des epiduralen Hämatoms und äußert sich in Bewußtlosigkeit, ipsilateraler Pupillenerweiterung und kontralateraler Hemiparese. Ein freies Intervall wird, im Gegensatz zum epiduralen Hämatom, fast nie beobachtet. Die Patienten sind meist aufgrund schwerer Hirnschädigung initial bewusstlos und verschlechtern sich aufgrund der Raumforderung sekundär. Die Therapie besteht in der Entfernung der Blutung durch eine Schädeltrepanation. Die Mortalität bei einem akuten subduralen Hämatoms liegt bei etwa 60% (53, 37).

Mehrere Wochen bis Monate nach einem Unfall kann sich ein chronisches subdurales Hämatom ausbilden. Dieses kann sich in seiner Klinik durch Kopfschmerzen, psychische Veränderungen oder Krampfanfälle äußern. Häufig ist das chronische subdurale Hämatom bei Diagnosestellung verflüssigt. Therapie ist die Bohrlochtrepanation mit der Einlage einer Drainage. Bei komplikationslosem Verlauf zeigt sich eine Heilung in etwa 90% der Fälle (69).



Abbildung 4: Subduralhämatom; CT des Kopfes, nativ

Akutes Subduralhämatom links frontotemporal. Deutliche Ventrikelkompression und Mittellinienverlagerung nach kontralateral

Subarachnoidalblutungen

Blutungen in den liquorhaltigen Subarachnoidalraum finden sich bei etwa 4% (18) aller Schädelhirntraumen. Sie entstehen meist durch den Einriss von Gefäßen der Arachnoidea. Aufgrund der ungehinderten Ausbreitung sind subarachnoidale Blutungen nicht raumfordernd (Abbildung 5). Sie können ein Indikator sein für einen diffusen Hirnschaden. Etwa 10% der subarachnoidalen Blutungen sind auf vorbestehende intrakranielle Aneurysmata zurückzuführen (16).

Die Symptomatik der Subarachnoidalblutungen beginnt typischerweise akut, fast immer ohne Prodromalsymptome und äußert sich meistens in Reizerscheinungen an der harten Hirnhaut. Diese bestehen aus plötzlich auftretenden, stärksten, vernichtenden Kopfschmerzen, meist okzipital, Übelkeit, Erbrechen, Somnolenz und Nackensteife. Die traumatische subarachnoidale Blutung bedarf in der Regel keiner operativen Therapie, sie verschlechtert jedoch die Prognose der Patienten deutlich und erhöht die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten eines posttraumatischen Hydrocephalus. Die Letalität bei der traumatischen subarachnoidalen Blutung liegt bei etwa 20-40% (74, 45).

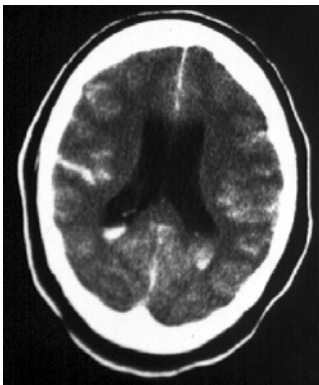


Abbildung 5: Subarachnoidalblutung; CT des Kopfes, nativ

Akute Subarachnoidalblutung im Bereich beider Großhirnhemisphären. Blutspiegel in beiden Hinterhörnern als Ausdruck einer gestörten Liquorzirkulation

Intrazerebrale Parenchymlutungen

Durch die Ruptur eines intrazerebralen Gefäßes kann es zu Blutungen innerhalb des Hirnparenchyms kommen. Klinisch relevante intrazerebrale Hämatomate finden sich bei zirka 1% aller Schädelhirntraumen (17). Sie führen zu Hirngewebsuntergang und eventuell zu einem sekundären Einbruch in das Ventrikelsystem mit der Folge eines Haematocephalus internus und einer eventuellen Ventrikeltamponade. Sie können ebenfalls zu einem Einbruch in den Subarachnoidalraum und in die Zisternen mit der Folge eines Haematocephalus externus führen. In der Umgebung der Kontusionsblutung kann sich ein ausgeprägtes Hirnödem mit Erhöhung des intrakraniellen Druckes entwickeln. Die intrazerebralen Blutungen folgen verschiedenen Kinetiken und können sich innerhalb von Stunden oder Tagen entwickeln.

Klinik, Therapie und Prognose der intrazerebralen Blutung hängen von der Lokalisation sowie der Größe der Blutung ab. Bei kleineren Befunden steht eine abwartende Haltung mit einer regelmäßigen bildgebenden Verlaufskontrolle im Vordergrund, ausgedehntere Befunde bedürfen meist einer neurochirurgischen Intervention (76).



Abbildung 6: Posttraumatische Parenchymlutung:

CT des Kopfes, nativ

Hypodenser Kontusionsherd rechts frontal
mit hyperdenser frischer Einblutung

Diffuser axonaler Schaden (Scherverletzung)

Diffuse axonale Schäden entstehen typischerweise infolge schwerer Schädelhirntraumen und treten dort in bis zu 50% der Fälle auf (31, 32). Als häufige Lokalisation findet sich der Balken und der Hirnstamm. Sie entstehen durch eine Scherverletzungen an der Übergangszone zwischen grauer und weißer Substanz, meist infolge eines starken Accelerations- oder Decelerationstraumas.

Schwere diffuse axonale Schäden führen zu einer tiefen Bewusstlosigkeit und durch die Irreversibilität der axonalen Abrisse schließlich zum apallischen Syndrom. Leichtere Formen führen oftmals zu bleibenden neuropsychiatrischen Defekten und kognitiven Defiziten (1). Charakteristisch sind punktförmige Blutungen (Abbildung 7) in das Corpus callosum, die Basalganglien und den Hirnstamm, oft verbunden mit kleinen subependymalen Blutungen. Die Behandlung ist intensivmedizinisch-konservativ, eine spezifische Therapie ist nicht bekannt.

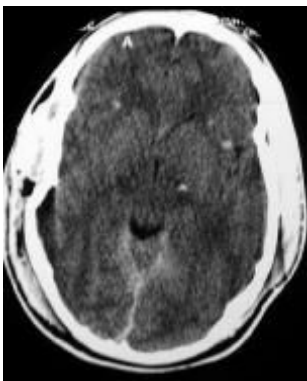


Abbildung 7: Diffuser axonaler Schaden; CT des Kopfes, nativ

Diffuse punktförmige Parenchymlutungen als indirekter Hinweis auf das Vorliegen eines diffusen axonalen Schadens

Hirnödem

Das Hirnödem ist die typische Reaktionsform des Gehirns auf Schädigungen aller Art. Man unterscheidet das traumatische vom zytotoxischen Hirnödem. Beim traumatischen Hirnödem handelt es sich um ein interstitielles, vasogenes Ödem, das durch eine Permeabilitäts­erhöhung der zerebralen Kapillaren entsteht. Im Gegensatz dazu handelt es sich bei dem durch Sauerstoffmangel bedingten, zytotoxischen Hirnödem um ein intrazelluläres Ödem, bei dem ein Flüssigkeitseinstrom in die Neurone, aber vor allem in die Astrozyten stattfindet. Durch den Flüssigkeitseinstrom kommt es im Verlaufe des Hirnödems zu einer Zunahme des Hirnvolumens (Abbildung 8). Im weiteren Verlauf bewirkt das traumatische Hirnödem über den erhöhten intrakraniellen Druck eine Mangel­durchblutung des Hirnparenchyms und führt so zu der Ausbildung eines sekundären hypoxischen Hirnödems. Über diesen Mechanismus kommt es zu einem weiteren Anstieg des intrakraniellen Druckes mit einem Maximum am 3.-5. Tag nach dem Trauma. Die Klinik des intrakraniellen Ödems äußert sich zunächst in Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, sowie Unruhe und Verwirrheitszuständen. Ein weiterer Druckanstieg führt zu einer sekundären Bewusstseins­eintrübung, Streckkrämpfen und Bewusstlosigkeit mit der Gefahr eines Atem- und Kreislaufstillstandes. Aktuell gibt es verschiedene Therapieansätze, abhängig von den Ursachen und der verfolgten Strategie. Grundsätzlich läßt sich mit einem erhöhten intrakraniellen Druck die perilesionale Perfusion verbessern, um die zytotoxische Komponente des Ödems einzudämmen (8). Andererseits kann durch Senkung des intrakraniellen Druck die vasogene Komponente therapiert werden (3, 34). Die Prognose ist hier in großem Maße abhängig von der frühzeitigen Diagnose und Behandlung (94).

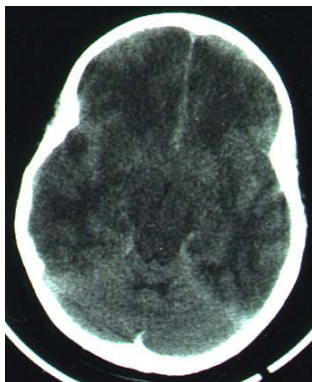


Abbildung 8: Diffuses Hirnödem; CT des Kopfes, nativ

Ausgedehntes bihemisphärisches Hirnödem mit verwaschener Markrindengrenze und verstrichener Gyrierung.

1.2 Diagnostik bei Schädelhirntrauma

1.2.1 Klinische Erstuntersuchung:

Die klinische Erstuntersuchung des traumatisierten Patienten dient zur Einschätzung des Verletzungsausmaßes und zur Planung des weiteren diagnostischen und therapeutischen Vorgehens. Eine schnelle und suffiziente Diagnostik ist dabei essentiell für die Prognose des traumatisierten Patienten.

Anamnese: Über das Ausmaß eines Schädelhirntraumas informieren Unfallhergang und Zustand des Patienten am Unfallort. Angaben zu Vorerkrankungen, Medikamenteneinnahme, Alkohol, Drogen, Erbrechen, Bewusstlosigkeit, peritraumatischer Amnesie und epileptischen Anfällen helfen bei der Beurteilung des Schädelhirntraumas.

Inspektion: Bei der Inspektion der Kopfwunde muss geklärt werden, ob eine Schädelfraktur vorliegt, ob es sich eventuell um eine offene Schädel-Hirn-Verletzung handelt und ob Fremdkörper eingedrungen sind. Bei der Untersuchung einer Kopfhautverletzung kann eventuell eine darunter gelegene Fraktur palpirt werden. Klinisch verdächtig sind umschriebene Unterblutungen der Galea. Verdächtig auf frontobasale Frakturen ist das Vorliegen eines Brillen- oder Monokelhämatoms. Verdächtig auf laterobasale Frakturen ist das Vorliegen eines Mastoidhämatoms, eines Hämatotympanon oder einer retroaurikulärer Unterblutungen (*'battles sign'*). Beweisend für eine Schädelbasisfraktur ist der Austritt von Liquor oder Hirngewebe aus Nase oder Ohr.

Ophthalmologischer Befund: In regelmäßigen Intervallen muss die Weite beider Pupillen, deren Reaktion auf Licht sowie die Bewegung des Bulbus untersucht und notiert werden. Eine weite, lichtstarre Pupille kann durch eine Läsion des Nervus opticus, häufiger jedoch, bei Patienten mit Schädelhirntrauma, durch eine Läsion des Nervus okulomotorius bedingt sein. Sie reagiert dann weder auf direkte, noch auf konsensueller Belichtung des anderen Auges.

Motorik: Die *zentrale Lähmung* entsteht durch eine Läsion der motorischen Rinde oder deren Efferenz bis zur Vorderhornzelle im Rückenmark. Da zentral Bewegungen und nicht einzelne Muskeln dirigiert werden, ist bei einer zentralen Lähmung stets eine ganze Körperregion betroffen. Der Muskeltonus kann hierbei sowohl reduziert als auch gesteigert sein.

Die *periphere Lähmung* wird durch eine Schädigung des letzten Motoneurons zwischen Vorderhornzelle und motorischer Endplatte hervorgerufen. Hierbei sind einzelne Muskeln oder Muskelgruppen betroffen, entweder mit segmentaler Anordnung oder nach dem Innervationsmuster des peripheren Nervs. Periphere Lähmungen sind immer schlaff und häufig mit Sensibilitätsstörungen im gleichen Bezirk kombiniert.

Bewusstseinslage: International hat sich in den letzten Jahren die Einteilung anhand der Glasgow Coma Scale (GCS) durchgesetzt. Bei dieser von Jennett und Teasdale eingeführten Skala (95) werden drei Grundfunktionen des Wachbewußtseins, Augenöffnen, motorische und sprachliche Reaktion, untersucht und bewertet (Tabelle 2). In diesen einzelnen Kategorien wird jedem Befund eine Punktzahl von minimal 1 (schlechtestes Ergebnis) bis maximal 6 zugeordnet und die einzelnen Punktzahlen werden addiert. Man erhält so eine halbquantitative Skala von 3 bis 15, wobei ein GCS 3 einem tiefen Koma und GCS 15 einer normalen zerebralen Funktion entspricht.

Tabelle 2: Glasgow Coma Scale (GCS)

Beste motorische Antwort	Verbale Antwort	Augenöffnen	Punkte^a
keine Schmerzabwehr	keine Antwort	Kein Augenöffnen	1
Strecksynergysmen	unverständliche Laute	auf Schmerz	2
Beugesynergysmen	einzelne Wörter	auf Aufforderung	3
auf Schmerz ungezielt	unkoordiniertes Gespräch	Spontan	4
auf Schmerz gezielt	koordiniertes Gespräch		5
auf Aufforderung			6

^aDurch Addition 3-15 Punkte möglich

1.2.2 Bildgebende Diagnostik

Die radiologische Bildgebung ermöglicht die Darstellung von Art und Ausmaß der Verletzungen. Die modernen Methoden haben eine hohe Aussagekraft und ein geringes Risiko für den Patienten. In der Notfalldiagnostik werden vorwiegend die Computertomographie und die Magnet-Resonanz-Tomographie, selten die cerebrale Angiographie und das konventionelle Röntgen eingesetzt. Hierbei ist entscheidend, mit der kürzesten möglichen Untersuchungszeit eine maximale Aussage zu erhalten.

1.2.2.1 Übersichtsaufnahmen des Schädels

Die *Übersichtsaufnahme des Schädels* sollte bei Patienten mit einem Schädelhirntrauma heutzutage nur noch in Ausnahmefällen durchgeführt werden. Der diagnostische Wert ist extrem gering, da etwa die Hälfte aller Patienten mit einer intrakraniellen Verletzung keine Schädelfraktur aufweist (38), und die isolierte Kalottenfraktur keine therapeutische Konsequenz nach sich zieht.

1.2.2.2 Computertomographie des Kopfes

Die CCT ist das Standardverfahren zur Untersuchung erwachsener Patienten mit Schädel-Hirn-Verletzungen. Ihre Vorteile liegen in der schnellen Verfügbarkeit, der kurzen Aufnahmezeiten und der hohen Sensitivität bei intrakraniellen Blutungen. Außerdem eignet sich die CCT zur Darstellung von Frakturen und pathologischen Skelettveränderungen, insbesondere im Bereich der Schädelbasis und des Felsenbeines (30, 50). Sie erweist sich gegenüber anderen Methoden als überlegen in der Darstellung subarachnoidaler Blutungen (73). Ebenso lassen sich epidurale und subdurale Blutungen zuverlässig mit der CCT darstellen. In vergleichenden Studien hat sich hier allerdings eine teilweise höhere Sensitivität der MRT gezeigt (38, 95), die allerdings bei den untersuchten Patienten nicht zu einer verbesserten Prognose führte. Es konnte gezeigt werden, dass das Ergebnis des ersten nach Trauma angefertigten CCT eine gute Abschätzung der Prognose des Patienten erlaubt (21, 29, 62).

Die Limitationen der CCT liegen vor allem in der Beurteilung minimaler Läsionen des Hirnparenchyms, insbesondere axonaler Scherverletzungen. Diese bestimmen die Prognose von Patienten mit schwerem Schädelhirntrauma und können im CCT nur indirekt aufgrund gleichzeitig auftretender petechialer Blutungen (Abbildung 7) vermutet werden (61). Im Bereich der mittleren und hinteren Schädelgrube sowie im Bereich des Hirnstammes kommt es außerdem durch die Nachbarschaft zum Knochen zu Aufhärungsartefakten.

Die prognostische Wertigkeit der initialen CCT wird durch zeitlich versetzt auftretende pathologische intrazerebrale Veränderungen gemindert (79, 11). Eine zweite CT-Kontrolle führt in vielen Fällen zu einer höheren diagnostischen Sicherheit, allerdings aber auch zu einer höheren Strahlenexposition (42).

1.2.2.3 Magnetresonanztomographie des Kopfes

Die *Magnetresonanztomographie (MRT)* ist das Verfahren der Wahl, wenn das Ergebnis der CCT den klinischen Zustand des Patienten mit Schädelhirntrauma nicht erklären kann (6). Die MRT ist der CT durch ihren guten Weichteilkontrast bei der Darstellung hirnparenchymatöser Verletzungen sowie kleinster Läsionen überlegen (35, 104). Scherverletzungen und kleine Kontusionsherde lassen sich mit der MRT mit einer hohen Sensitivität nachweisen (43, 98) und traumatische Gefäßverletzungen können mittels MR-Angiographie erfasst werden.

Gegenüber der CT benötigt die MRT allerdings eine aufwendigere Lagerung und weist eine geringere Verfügbarkeit sowie längere Akquisitionszeiten auf. Aus diesen Gründen wird heutzutage in der Akutphase des Schädelhirntraumas beim Erwachsenen in den meisten Fällen die CT vorgezogen. Die MRT ist allerdings heute schon das Verfahren der Wahl beim spinalen Notfall mit drohendem Querschnitt (72) und zunehmend aufgrund der geringeren Strahlenexposition auch in der pädiatrischen Traumatologie (44). Die hohe Sensitivität für hirnparenchymatöse Verletzungen und die Möglichkeit der Darstellung von abgelaufenen Blutungen durch den Nachweis von Hämosiderin (101) machen die MRT zudem zum Verfahren der Wahl bei gutachterlichen Fragestellungen (55, 77).

Aufgrund der technischen Fortschritte wird die MRT die CT als erste Bildgebung beim Schädelhirntrauma in Zukunft eventuell ablösen können (103). Dies kann zum einen durch eine fortschreitende Verkürzung der Akquisitionszeiten erreicht werden, zum anderen erlaubt die Entwicklung neuer Sequenzen die zusätzliche Darstellung von Pathologien, die sich im CT nicht darstellen lassen (27). Hierzu gehört unter anderem die Diffusions-gewichtete Sequenz, mit der sich Zellschädigungen direkt nachweisen lassen (83, 60). Der Nachweis des Nutzen dieser Sequenzen für die Prognose des Patienten wird jedoch kontrovers diskutiert.

1.2.2.4 Indikationen zur CCT beim Schädelhirntrauma

Umstrittener als die Methode der Bildgebung ist die Frage, wann welche Bildgebung durchgeführt sollte. Ein besonderes Problem stellen hier die Patienten mit leichten Schädelhirntraumen („Minor Head Injuries“) dar. Interventionspflichtige intrakranielle Verletzungen kommen in dieser Patientengruppe bei ca. 1% aller Patienten vor. Um aber eine Strahlenexposition zu vermeiden und nicht bei 100% dieser Patienten eine CCT durchzuführen, sind allgemein anerkannte Indikationskriterien nötig.

Diese gibt es allerdings ebenso wenig wie eine anerkannte Einteilung der Schweregrade. In der Literatur gibt es auch hier verschiedene Ansätze, die sich in der Praxis jedoch nicht durchgesetzt haben. Tabelle 3 gibt einen kurzen Überblick über verschiedene Modelle und stellt verschiedene Kriterien für die Durchführung einer CCT dar.

Tabelle 3: CCT-Indikationen für Patienten mit leichten Schädelverletzungen

CCT-Indikationen	
Stein (90)	Bewusstlosigkeit oder Amnesie
Servadei (84)	GCS<14 oder Alter<10 Jahre
Borrczuk (7)	verunfallte Fahrradfahrer oder Fußgänger, oder bei Weichteilverletzungen, fokalneurologischen Defiziten, Frakturzeichen oder einem Alter>60 Jahre
Kelly (51)	GCS<15, Bewusstlosigkeit, Amnesie, fokalneurologische Defizite oder Frakturzeichen
Miller (67)	GCS<15, oder bei Bewusstlosigkeit plus: Kopfschmerz, Übelkeit oder Impressionsfraktur
Murshid (70)	GCS<15, Kopfschmerz, Erbrechen, neurologische Defizite oder kraniale Frakturzeichen
Romner (81)	Bewusstlosigkeit (unabhängig vom GCS)
Haydel (38)	Kopfschmerz, Erbrechen, Alkoholintoxikation, peritraumatische Amnesie, supraklavikuläre Traumen, Epilepsien oder bei einem Alter>60 Jahre

Hauptproblem der oben erwähnten Indikationskriterien ist, dass sie retrospektiv an einem bereits untersuchten Kollektiv erstellt wurden und dort eine hohe Sensitivität und Spezifität erreicht hatten. Viele dieser Regeln haben sich danach in der klinischen Anwendung allerdings nicht bewährt (42). Vorteil allgemein anerkannter Indikationen ist die Möglichkeit, das Patientenmanagement zu standardisieren. Damit solche Kriterien im Klinikalltag anwendbar sind, müssen sie allerdings verschiedene Anforderungen erfüllen können.

Sie sollen eine hohe *Spezifität* aufweisen, um Patienten ohne interventionsbedürftige Verletzungen unnötige Untersuchungen und die damit verbundene Strahlenexposition zu ersparen. Trotzdem ist eine hohe *Sensitivität* gefordert, da möglichst jeder Patient mit einer interventionspflichtigen Verletzung von der Entscheidungsregel erkannt und mit einem CCT abgeklärt wird. Des Weiteren muss sie jeden Untersucher zum gleichen Ergebnis führen und dabei eine schnelle Entscheidungsfindung erlauben, um so unnötige Verzögerungen zu vermeiden. Eine Entscheidungsregel mit hoher Sensitivität, hoher Spezifität und einfacher Handhabung gibt es allerdings noch nicht.

Die Anzahl der verschiedenen Modelle führt zur insgesamt zu einer Uneinigkeit sowohl in der Definition eines „Minor Head Injuries“ als auch der CCT-Indikationen. Dies wiederum führt zu großer Variabilität in der Anwendung der CCT in verschiedenen Ländern und dort innerhalb der verschiedenen Kliniken (36, 9, 20, 5, 28). Doch selbst in den Häusern mit der geringsten CCT-Frequenz ist die Anzahl der nicht erkannten interventionsbedürftigen „Minor Head Injuries“ auch äußerst niedrig (93). Diese Tatsache führt zu der Annahme, dass die Indikation zur CCT wesentlich selektiver gestellt werden muß als bisher.

1.2.2.5 Die Canadian Head Rule

Die *Canadian Head Rule* stellt sowohl einen Ansatz für eine Klassifikation der Schädelhirntraumen als auch für CCT-Indikationskriterien dar (92). Sie wurde in einer prospektiven Studie mit einem Umfang von 3121 Patienten an zehn Lehrkrankenhäusern in Kanada entwickelt. Ziel der Arbeit war es, Entscheidungskriterien für eine CCT-Indikation bei Patienten mit leichten Schädelverletzungen zu erstellen. Anhand des klinischen Befundes teilt sie Patienten nach Schädeltrauma in Minimal, Minor und Major Head Injuries ein (Tabelle 4), und bietet anhand weiterer Merkmale Indikationen zur Durchführung einer CCT (Tabelle 5).

Tabelle 4: Canadian Head Rule - Traumaklassifikation

Trauma-Grad	Kriterien
<i>Minimal Head Injury</i>	Schädeltrauma mit einem GCS von 13-15 <u>ohne</u> bezeugte Bewusstlosigkeit, Amnesie oder Desorientierung
<i>Minor Head Injury</i>	Schädeltrauma und einem GCS von 13-15 <u>mit</u> bezeugter Bewusstlosigkeit, Amnesie oder Desorientierung.
<i>Major Head Injury</i>	Schädeltrauma mit einem GCS von 13-15 <u>und</u> fokal neurologischen Ausfällen oder Zeichen einer Impressionsfraktur <u>oder</u> ein GCS unter 13.

„Major Head Injuries“ erhalten der *Canadian Head Rule* entsprechend immer eine CCT, „Minimal Head Injuries“ primär nicht. Das Vorliegen einer von fünf Kriterien definiert innerhalb der „Minor Head Injuries“ eine Patientengruppe, die ein hohes Risiko für eine interventionsbedürftige Schädelverletzung hat. Zwei weitere Kriterien erfassen zusätzlich die Patienten, die ein erhöhtes Risiko für eine Schädelverletzung haben, die primär nicht interventionsbedürftig sind (Tabelle 5).

Tabelle 5: Canadian Head Rule – Indikationskriterien zur CCT

Trauma-Grad	CCT-Indikationen
<i>Minimal Head Injury</i>	keine CCT
<i>Minor Head Injury</i>	<u>Hauptkriterien</u> ^a GCS <15 zwei Stunden nach Trauma Zeichen einer Kalottenfraktur Zeichen einer Schädelbasisfraktur mehr als einmaliges Erbrechen ein Patientenalter >64 Jahre <u>Zusatzkriterien</u> ^b retrograde Amnesie >30 Minuten gefährlicher Unfallmechanismus (Sturz >1m, Anfahr-Unfall als Fußgänger)
<i>Major Head Injury</i>	CCT obligat

^azur Erfassung interventionspflichtiger Verletzungen

^bzur Erfassung primär nicht interventionspflichtiger Verletzungen

Den Autoren der *Canadian Head Rule* entsprechend besteht für Patienten mit „Minimal Head Injuries“ keine Indikation für eine CCT, da sie kein signifikantes Risiko für eine interventionspflichtige Schädelverletzung haben. Die fünf Hauptkriterien sollen hochsensitiv die Patienten mit interventionspflichtigen Schädelverletzungen erfassen. Auf die Studienpopulation bezogen betrug die Sensitivität 100% und die Spezifität 69%. Es erhalten dabei nur 32% aller Patienten eine CCT. Die fünf Hauptkriterien, zusammen mit den zwei Nebenkriterien, sollen hochsensitiv die Patienten mit schweren Schädelverletzungen erfassen. Auf die Studienpopulation bezogen betrug die Sensitivität 98,4% und die Spezifität 49.6%. Dabei erhielten nur 54% aller Patienten eine CCT.

II. Fragestellung

Die Angaben über die Spezifität und die Sensitivität der *Canadian Head Rule* sind im Gegensatz zu vergleichbaren Studien sehr hoch. Die Indikationskriterien für die CCT sind einfach und versprechen eine schnelle Entscheidungsfindung mit einer geringen Variabilität unter verschiedenen Untersuchern. In einem nächsten Schritt wurde an einem Münsteraner Patientenkollektiv folgende Fragestellungen überprüft:

- Welche Sensitivität ergibt sich für Patienten mit schweren Schädelverletzungen?
- Welche Sensitivität ergibt sich für Patienten mit interventionsbedürftigen Schädelverletzungen?
- Läßt sich die Anzahl der CCT-Indikationen durch die Anwendung der *Canadian Head Rule* reduzieren?
- Läßt sich die *Canadian Head Rule* auf Patienten der Universitätsklinik Münster übertragen?

III. Patienten und Methoden

Patienten

In die Studie eingeschlossen wurden 122 männliche und weibliche Patienten (Durchschnittsalter 40.0 ± 19.6 Jahre), die in den Jahren 1999 und 2000 aufgrund eines Schädelhirntraumas in die Universitätsklinik Münster eingewiesen wurden. Eine detaillierte Auflistung der Patientencharakteristika sowie die Ergebnisse der klinischen Untersuchung im Vergleich zu dem Kollektiv der Canadian Head Rule findet sich in Tabelle 6. In die Studie eingeschlossen wurden Patienten, die folgende *Einschlusskriterien* erfüllten: ein Trauma mit Beteiligung des Schädels mit einer direkten Einweisung in das Universitätsklinikum Münster, einen GCS von 13-15 bei der Aufnahmeuntersuchung. Ausgeschlossen wurden Patienten, die eines der folgenden *Ausschlusskriterien* aufwiesen: instabile Vitalzeichen, ein Patientenalter unter 5 Jahren sowie klinische Zeichen eines fokalneurologischen Defizits oder einer Impressionsfraktur.

Klinische Untersuchung

Bei jedem Patienten wurde zum Zeitpunkt der Aufnahme eine standardisierte Anamnese erhoben. Diese beinhaltete Fragen zum Zeitpunkt des Traumas, zum Unfallmechanismus, zu Bewusstlosigkeit, Amnesie oder fehlender Orientierung sowie einmaligem oder episodischem Erbrechen. Des weiteren wurde eine detaillierte klinische Untersuchung durch einen Arzt der Neurochirurgischen Universitätsklinik durchgeführt und die Ergebnisse auf einem standardisierten Bogen notiert. Dieser beinhaltet Angaben zu Bewusstlosigkeit, Amnesie sowie fehlende Orientierung, GCS, Hinweise auf eine mögliche Schädelbasis- oder Kalottenfraktur und einmaliges oder episodisches Erbrechen. Bei Zeichen einer klinischen Verschlechterung erfolgte eine erneute klinische Evaluation durch den zuständigen Arzt.

CCT

Jeder Studienpatient erhielt im Rahmen der diagnostischen Abklärung eine native Computertomographie des Kopfes im Institut für Klinische Radiologie mit einem SOMATOM PLUS4 (Siemens, Germany). Die sequentielle Bildakquisition erfolgte mit folgendem Protokoll: Schädelbasis-parallele Schichtführung supratentoriell 8mm/8mm, infratentoriell 3mm/4mm (Schichtdicke/Tischvorschub). Die Bilder wurden am Bildschirm (256 Graustufen) sowie am Röntgenfilm durch Radiologen des Institutes für Klinische Radiologie befundet. Einen Überblick über die erhobenen Befunde gibt Tabelle 5.

Klassifikation der Traumafolgen

Es erfolgte eine Klassifikation der im CCT diagnostizierten Schädelverletzung in leichte, schwere und interventionsbedürftige Schädelverletzungen nach folgenden Kriterien (91):

Leichte Schädelverletzungen waren definiert als einzelne Kontusionen (\varnothing max. 5 mm), Subarachnoidalblutungen (\varnothing max. 1 mm), einzelne Subduralblutungen (\varnothing max. 4 mm), geschlossene Schädelfrakturen oder das Vorliegen eines isolierten Pneumocephalus.

Schwere Schädelverletzungen waren definiert als jegliche Form von intrakranieller Verletzung, die eine stationäre neurochirurgische Überwachung erfordert. Im einzelnen waren dies: subdurale Hämatome (\varnothing über 4 mm), subarachnoidale Blutungen (\varnothing über 1 mm) oder zerebrale Kontusionen (\varnothing über 5 mm) sowie epidurale, intrazerebrale oder intraventrikuläre Hämatome, diffuse Hirnödeme, imprimierte Schädelfrakturen oder das Vorliegen eines raumfordernden Pneumocephalus.

Interventionsbedürftige Schädelverletzungen waren definiert als Verletzungen, bei denen durch den behandelnden Neurochirurgen die Indikation zu einer der folgenden Interventionen gestellt wurde: Kraniotomie, Hebung einer Kalottenfraktur, intrakranielle Druckmessung und Intubationspflicht aufgrund der Schädelverletzung.

Statistische Auswertung

Nach Aufnahme der klinischen Patientendaten wurde anhand der fünf Hauptkriterien überprüft, ob der *Canadian Head Rule* entsprechend zum Zeitpunkt des Eintreffens eine Indikation zur CCT bei Verdacht auf eine interventionspflichtige Schädelverletzung bestanden hätte. Anhand aller 7 Kriterien wurde überprüft, ob der *Canadian Head Rule* entsprechend zum Zeitpunkt der Aufnahme ebenfalls eine Indikation zur CCT mit Verdacht auf eine schwere Schädelverletzung bestanden hätte. Anschließend wurden bei jedem Patienten das Vorliegen der CCT-Indikation durch die *Canadian Head Rule* mit den tatsächlich in der CCT erhobenen Befunden verglichen. Spezifität und Sensitivität der *Canadian Head Rule* wurden mittels Vierfeldtafel-Analyse berechnet.

Kategorische Daten wurden mittels χ^2 -Test analysiert. Ein p -Wert unter 0.05 wurde als statistisch signifikant gewertet. Alle Daten sind als Mittelwert \pm Standardfehler des Mittels (SEM) in den Abbildungen und als Mittelwert \pm Standardabweichung (SD) in Text und Tabellen abgebildet.

IV. Ergebnisse

Insgesamt wiesen 122 der Patienten mit einem Schädelhirntrauma aus den Jahren 1999 und 2000 bei der Aufnahme einen GCS von 13-15 auf. Tabelle 6 zeigt die Charakteristika dieser Patientengruppe im Vergleich zum Patientenkollektiv der kanadischen Studie.

Tabelle 6: Patientencharakteristika (n=122)

	Münster (n=122)	Kanadische Studie (n=3121)	p
Durchschnittsalter	40.0 ± 19.6	38.7 ± 18.0	<i>n.s.</i>
Altersspanne	5-95	16-99	
Männer	88 (72%)	2135 (69%)	<i>n.s.</i>
Bewusstlosigkeit	34 (28%)	1435 (46%)	<i>P<0.05</i>
Amnesie	43 (35%)	2722 (87%)	<i>P<0.05</i>
Initialer GCS			
15	93 (76%)	2489 (80%)	<i>n.s.</i>
14	21 (17%)	522 (17%)	<i>n.s.</i>
13	8 (7%)	110 (4%)	<i>n.s.</i>
Unfallmechanismus			
Sturz	46 (38%)	963 (31%)	<i>n.s.</i>
Pkw-Unfall	20 (16%)	805 (26%)	<i>P<0.05</i>
Überfall	8 (7%)	334 (11%)	<i>n.s.</i>
Sportunfall	7 (6%)	307 (10%)	<i>n.s.</i>
Fahrradunfall	19 (16%)	207 (7%)	<i>P<0.05</i>
Fußgängerunfall	6 (5%)	187 (6%)	<i>n.s.</i>
Am Kopf getroffen	3 (3%)	182 (6%)	<i>n.s.</i>
Motorradunfall	3 (3%)	105 (4%)	<i>n.s.</i>
Andere	9 (7%)	31 (1%)	<i>n.s.</i>

Beide Patientenkollektive stimmen in der Alters- und Geschlechtsverteilung überein, ebenfalls in der Verteilung des Aufnahme-GCS sowie der häufigsten Unfallursachen. Auffallend ist der in Münster im Vergleich zur kanadischen Studie geringere Anteil an Pkw-Unfällen ($p<0.05$) sowie der erhöhte Anteil an Fahrradunfällen ($p<0.05$). Ebenso auffällig ist der geringere Anteil an bezeugten Amnesien ($p<0.05$) und an bezeugten Episoden einer Bewusstlosigkeit ($p<0.05$).

CCT-Befunde

67% der in der kanadischen Studie eingeschlossenen Patienten erhielten eine CCT. Im Gegensatz dazu wurde jeder in der vorliegenden Studie eingeschlossene Patient mittels CCT abgeklärt. Tabelle 7 zeigt eine Auflistung der in Münster erhobenen CCT-Befunde sowie der eingeleiteten Interventionen im Vergleich zum Patientenkollektiv der kanadischen Studie.

Tabelle 7: CCT-Befunde/Interventionen (n=122)

	Münster (n=122)	Kanadische Studie (n=3121)	p
Schädelfrakturen^a			
Basal	8 (7%)	55 (2%)	$P<0.05$
Linear	9 (7%)	53 (2%)	$P<0.05$
Posttraumatische Schädelverletzung^a			
Schwere Hirnverletzung	13 (11%)	254 (8%)	<i>n.s.</i>
Leichte Hirnverletzung	10 (8%)	94 (3%)	<i>n.s.</i>
Interventionsbedürftige Schädelverletzung^b	4 (3%)	44 (1%)	<i>n.s.</i>

^aDiagnosestellung mittels CCT, ^bIndikationsstellung mittels CCT und Klinik

Auffallend ist der erhöhte Anteil der diagnostizierten Schädelfrakturen ($p<0.05$) beim Münsteraner Kollektiv ($p<0.05$).

Ergebnis der Hauptkriterien

Von 122 untersuchten Patienten erfüllten 67 Patienten (54.9%) bei Aufnahme im Krankenhaus mindestens eine der fünf Hauptkriterien und hätten der Canadian Head Rule entsprechend eine CCT mit Verdacht auf eine interventionsbedürftige Schädelverletzung erhalten. 4 Patienten (3%) mussten sich einem operativen Eingriff unterziehen. Jeder der operierten Patienten wurden durch die Hauptkriterien erfaßt (Tabelle 8).

Tabelle 8: Ergebnis der 5 Hauptkriterien (n=122)

	Interventionsbedürftige Schädelverletzung		
	Ja	Nein	Summe
CCT nach Head Rule	4	63	67
Kein CCT nach Head Rule	0	55	55
	4	118	

Sensitivität	98.9% [95%KI: 32.5%-99.9%]
Spezitivität	46.6% [95%KI: 37.0%-55.6%]
Positiv prädiktiver Wert	0.07
Anzahl der CCT-Indikationen	67 (54.9%)

Ergebnis aller 7 Kriterien

Von 122 untersuchten Patienten erfüllten 85 Patienten (77.9%) bei der Aufnahme im Krankenhaus mindestens eine der 7 Kriterien und hätten der *Canadian Head Rule* entsprechend eine CCT mit Verdacht auf eine schwere Schädelverletzung erhalten. 13 dieser Patienten (11%) wiesen in der CCT eine schwere Schädelverletzung auf. Auch hier wurden alle durch die Hauptkriterien erfaßt (Tabelle 9).

Tabelle 9: Ergebnis aller 7 Kriterien (n=122)

	Schwere Schädelverletzungen		<i>Summe</i>
	Ja	Nein	
CCT nach Head Rule	13	72	85
Kein CCT nach Head Rule	0	37	37
	<i>13</i>	<i>109</i>	
Sensitivität	99.6% [95%KI: 69.8%-99.9%]		
Spezitivität	34.1% [95%KI: 24.9%-43.3%]		
Positiv prädiktiver Wert	0.15		
Anzahl der CCT-Indikationen	85 (77.9%)		

Im folgenden wurde die Verteilung der Aufnahmebefunde in den Gruppen der Patienten mit und ohne schwere Schädelverletzungen überprüft.

Tabelle 10 zeigt die Daten der Patienten aus Münster sowie aus Kanada, hervorgehoben ist die Verteilung der 7 Entscheidungskriterien auf beide Kollektive.

Tabelle 10: Patientencharakteristika mit/ohne schwere Schädelverletzungen (n=122)

	Münster (n=122)			Kanadische Studie (n=3121)	
	Schwere Schädel- verletzungen (n=13)	Keine schweren Schädel- verletzungen (n=109)		Schwere Schädel- verletzungen (n=254)	Keine schweren Schädel- verletzungen (n=2867)
Durchschnittsalter	55.4 ± 21.2	33.2 ± 18.5		49.7 ± 22	37.7 ± 18
>64 Jahre	4 (31%)	12 (11%)	<i>p<0.05</i>	75 (30%)	281 (10%)
Männlich	11 (85%)	77 (71%)		189 (74%)	1946 (68%)
Bewußtlosigkeit	4 (31%)	30 (28%)		132 (52%)	1303 (45%)
Amnesie	3 (23%)	40 (37%)		236 (93%)	2486 (87%)
Amnesie>30min	3 (23%)	6 (6%)	<i>p<0.05</i>	102 (40%)	665 (23%)
Erbrochen > 1mal	2 (15%)	10 (9%)	<i>p=0.48</i>	77 (30%)	224 (8%)
Unfallmechanismus					
Sturz	9 (69%)	37 (34%)		107 (42%)	956 (33%)
<1m	3 (23%)	26 (24%)		43 (17%)	466 (16%)
>1m	6 (46%)	11 (10%)	<i>p<0.05</i>	64 (25%)	490 (17%)
Autounfall	2 (15%)	18 (17%)		41 (16%)	764 (27%)
Fahrradunfall	1 (8%)	18 (17%)		8 (3%)	197 (7%)
Fußgängerunfall	1 (8%)	5 (5%)	<i>p=0.62</i>	43 (17%)	114 (4%)
Initialer GCS					
15	10 (77%)	83 (76%)		119 (47%)	2370 (83%)
14	2 (15%)	19 (17%)		90 (35%)	432 (15%)
13	1 (8%)	7 (6%)		45 (18%)	65 (2%)
GCS <15 nach 2h	4 (31%)	26 (24%)	<i>p=0.58</i>	133 (65%)	227 (8%)
Anz.für KalottenFX	3 (23%)	9 (8%)	<i>p=0.09</i>	30 (12%)	74 (3%)
Anz. für BasisFX	5 (39%)	16 (15%)	<i>p<0.05</i>	77 (30%)	133 (5%)

Parallel zum kanadischen Kollektiv zeigte sich auch bei Patienten des Münsteraner Kollektives eine signifikante Erhöhung folgender Kriterien beim Vorliegen schwerer Schädelverletzungen:

- ein Alter von über 64 Jahren ($p < 0.05$),
- eine Amnesie länger als 30 Minuten ($p < 0.05$),
- Stürze aus einer Höhe von über einem Meter ($p < 0.05$) und
- Zeichen für das Vorliegen einer Schädelbasisfraktur ($p < 0.05$).

Erhöht war in dieser Gruppe ebenso die Anzahl der Patienten:

- mit einem Verkehrsunfall als Fußgänger,
- mit einem GCS unter 15 zwei Stunden nach Trauma,
- mit Erbrechen in mehreren Episoden oder
- mit Zeichen für das Vorliegen einer Kalottenfraktur ($p = 0.09$).

Allerdings ließen sich hier jeweils keine signifikanten Unterschiede nachweisen.

V. Diskussion

5.1 Die Hauptkriterien der *Canadian Head Rule*

Schädelhirnverletzungen zählen heute zu den häufigsten Einweisungsgründen für Patienten mit einem Trauma (13, 87). Als Standardbildgebung hat sich hier die Computertomographie des Kopfes etabliert, allerdings besteht eine weitverbreitete Uneinigkeit hinsichtlich der Indikation. Diese ergibt sich zwar durch den klinischen Befund, sie hängt jedoch entscheidend von den Richtlinien der jeweiligen Klinik ab, in die der Patient eingewiesen wird. Hier besteht der Bedarf einer einheitlichen, anerkannten Regelung. Einen Ansatz bildet die *Canadian Head Rule*, deren Indikationskriterien in der vorliegenden Arbeit an einem hiesigen Kollektiv untersucht wurde.

Eingeschlossen wurden hierzu 122 Traumapatienten des Universitätsklinikums Münster. Die Basischarakteristika des untersuchten Patientenkollektives, wie seine Alters- und Geschlechterverteilung, waren denen des ursprünglichen Kollektives der kanadischen Studie vergleichbar (Tabelle 4). Ebenso vergleichbar war in beiden Patientengruppen der Anteil der intrakraniellen Verletzungen sowie die Anzahl der notwendigen neurochirurgischen Interventionen (Tabelle 5). Signifikant unterschiedlich war allein der erhöhte Anteil an Schädelfrakturen bei den Münsteraner Patienten.

4 der untersuchten 122 Münsteraner Patienten (3%) mußten sich aufgrund des Schädelhirntraumas einem neurochirurgischen Eingriff unterziehen. Im einzelnen waren dies die Entlastung eines subduralen Hämatoms und einer Subarachnoidalblutung sowie die Hebung von zwei Impressionsfrakturen. Jeder dieser interventionspflichtigen Patienten wurden anhand des Aufnahmebefundes durch die Hauptkriterien der *Canadian Head Rule* erkannt (Sensitivität: 99% [95%KI: 33%-100%], Tabelle 8). Die Spezifität der fünf Hauptkriterien lag dabei bei 47% [95%KI: 37%-56%].

Alle Patienten der Jahre 1999 und 2000 mit einer interventionspflichtigen Verletzung nach einem leichtem Schädelhirntrauma wurden somit von der *Canadian Head Rule* erkannt, und unsere Ergebnisse decken sich gut mit den Resultaten der kanadischen Studie. Dort wiesen 44 der untersuchten Patienten (1%) eine interventionspflichtige Schädelhirnverletzung auf. Hier wurden ebenfalls alle Patienten von den 5

Hauptkriterien erkannt (Sensitivität 100% [95%KI: 92%-100%]). Die Spezifität der fünf Hauptkriterien lag dabei bei 69% [95%KI: 67%-70%].

Unsere Resultate belegen, daß die Canadian Head Rule die Möglichkeit bietet, die Anzahl der CCT-Indikationen nach leichten Schädelhirntraumen zu senken und dabei eine hohe diagnostische Sicherheit zu behalten. Von den 122 untersuchten Münsteraner Patienten erfüllten 67 Patienten (55%) bei der Aufnahmeuntersuchung mindestens eine der fünf Hauptkriterien und hätten somit der Canadian Head Rule entsprechend eine CCT mit Verdacht auf eine interventionspflichtige Schädelverletzung erhalten. Im Kollektiv der kanadischen Studie war die Anteil der CCT-Indikationen noch geringer. Hier wiesen gerade 32% der Patienten eine der fünf Hauptkriterien auf und hätten eine CCT mit Verdacht auf eine interventionspflichtige Schädelverletzung erhalten, was einer deutlichen Senkung der üblichen CCT-Frequenz entspricht.

Zirka zwei Drittel der in Deutschland jährlich etwa 230.000 Patienten mit einem Schädelhirntrauma können als „Minor Head Injury“ eingestuft werden (54). Bei Kosten von 200 Euro für eine CCT ergeben sich somit in Deutschland jährliche Kosten von etwa 30 Millionen Euro für die CCT nach leichten Schädelverletzungen. In den USA belaufen sich die Kosten für die Abklärung des „Minor Head Injury“ mittels CCT auf mindestens 135 Millionen US-Dollar jährlich (7). Zusätzlich zu der Möglichkeit einer deutlichen Kostenreduktion bietet die *Canadian Head Rule* weiterhin die Möglichkeit zu einer Reduktion der Strahlenexposition. Zu beachten hier allerdings, daß jede nicht diagnostizierte intrakranielle Blutung neben den gesundheitlichen Gefahren für den Patienten auch die Kostenrechnung relativiert.

Die deutliche Reduktion der CCT-Indikationen ist eine der wichtigsten Stärken der Canadian Head Rule. Eine vergleichbare Studie an 909 Patienten fand die folgenden 7 Indikationskriterien: Amnesie, Alkoholintoxikation, Alter über 60 Jahre, epileptischer Anfall, Kopfschmerz, Erbrechen und ein supraklavikuläres Trauma. Die Sensitivität dieser Regeln betrug im untersuchten Kollektiv ebenfalls 100%. Sie würde allerdings zu einer CCT-Indikation bei etwa 77% der Patienten mit einem GCS von 15 nach Schädelhirntrauma führen, was in vielen Häusern sogar einer Steigerung der CCT-Frequenz entsprechen würde (35).

Andere Autoren wiederum kamen zu einer deutlichen Reduktion der Indikationen, erreichten aber nur eine geringere Sensitivität. In einer Studie an 2142 Patienten zeigten 96% der Patienten mit einer intrakraniellen Verletzung mindestens eines der Kriterien: Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen und Zeichen einer Kalottenfraktur (44). In einer weiteren Studie an 1448 Patienten wiesen 92 der Patienten mit einer intrakraniellen Verletzung mindestens einen der folgenden Befunde auf: eine kraniale Weichteilverletzung, Zeichen einer Schädelbasisfraktur, neurologische Ausfälle und ein Patientenalter über 60 Jahren (98). In einer kleineren Studie an 373 Patienten wurden 90% der Patienten mit einer intrakraniellen Verletzung durch die folgenden Kriterien identifiziert: Alkoholintoxikation, neurologische Ausfälle und Amnesie (78). Keine dieser Studien wies somit im untersuchten Kollektiv eine Sensitivität von 99 bis 100% bei gleichzeitiger Reduktion der CCT-Zahlen auf.

Da in einer großen Umfrage mehr als die Hälfte der befragten Notärzte angaben, daß sie eine CCT-Indikationsregel für leichte Schädelhirnverletzungen nur dann akzeptieren können, sobald sie eine Sensitivität von 100% aufweist (33), konnte sich keine der genannten Indikationsregeln durchsetzen. Doch bei aller Vorsicht, die man einer retrospektiv erstellten Regel entgegen bringen muß, zeigt die *Canadian Head Rule* im Gegensatz zu anderen Regeln vielversprechende Ansätze.

5.2 Die Nebenkriterien der Canadian Head Rule

Für das Auffinden schwerer Schädelhirnverletzungen, die primär zwar nicht interventions-, aber überwachungsbedürftig sind, wurde die Canadian Head Rule um die beiden Nebenkriterien, eine länger als 30 Minuten dauernde retrograde Amnesie und den gefährlichen Unfallmechanismus, erweitert. Die gefährlichen Unfallmechanismen waren hier definiert als Stürze aus einer Höhe von über einem Meter, Anfahrnfälle als Fußgänger sowie Autounfälle, bei denen ein Insasse aus dem Fahrzeug geschleudert wurde. Als nächstes wurde die Sensitivität und Spezifität dieser Nebenkriterien zusammen mit den fünf Hauptkriterien in Bezug auf das Auffinden von überwachungspflichtigen Schädelverletzungen untersucht.

Von 122 untersuchten Patienten erfüllten 85 Patienten (78%) mindestens eine der 7 Kriterien und hätten der *Canadian Head Rule* entsprechend eine CCT mit Verdacht auf eine schwere Schädelverletzung erhalten. 13 der untersuchten 122 Patienten (11%) wiesen in der CCT eine schwere Schädelverletzung auf. Auch hier wurden alle durch die 7 Entscheidungskriterien erfaßt (Sensitivität: 99.6% [95%KI: 70%-99.9%], Tabelle 9). Die Spezifität der fünf Hauptkriterien plus der zwei Nebenkriterien lag in Bezug auf schwere Schädelhirnverletzungen bei 34.1% [95%KI: 25%-43%].

Im kanadischen Kollektiv wiesen 254 Patienten eine schwere Schädelverletzung auf. 250 dieser Patienten wiesen mindestens eine der 7 Kriterien auf und hätten somit eine CCT erhalten (Sensitivität: 98.4% [95%KI: 96%-99%]). Die Spezifität lag hier bei 49.6% [95%KI: 48%-51%]. 4 der 254 Patienten mit schweren Schädelverletzungen (1.6%) wären jedoch auch von den erweiterten Kriterien übersehen worden. Bei Anwendung der Canadian Head Rule wären diese Patienten ohne CCT entlassen worden. Diese Tatsache verdeutlicht wiederholt, daß eine Reduktion der Untersuchungszahlen von einer steigenden diagnostischen Unsicherheit begleitet wird, und sie ist der Grund für die kontroverse Diskussion, die seit Jahren über die Bildgebung bei leichten Schädelhirntraumen geführt wird.

In den vergangenen Jahren gab es wiederholt Studien, in denen die klinischen Daten von Patienten nach Schädelhirntrauma untersucht und dabei die Patientengruppen mit und ohne intrakranielle Verletzungen verglichen wurden. Ziel war es jeweils, Parameter zu finden, die bei Patienten mit klinisch relevanten Verletzungen bei der Aufnahme im Krankenhaus signifikant häufiger zu finden sind, um solche Patienten in Zukunft identifizieren zu können. Die häufigsten, auf diese Weise erstellten Kriterien für das Vorliegen intrakranieller Verletzungen, sind ein herabgesetzter GCS (44, 72, 98, 104), Frakturzeichen (43, 72, 98), ein hohes Patientenalter (43, 55), fokalneurologische Defizite (43, 98), Kopfschmerzen (55, 72), ein gefährlicher Unfallmechanismus (43), Übelkeit (72) und Erbrechen (44, 55). Sämtliche dieser Faktoren fanden ebenso Eingang in die *Canadian Head Rule*. Ihre Verteilung auf die Münsteraner Traumapatienten mit und ohne intrakranielle Verletzungen wurde in einem weiteren Schritt untersucht (Tabelle 10).

Hier zeigte sich beim Vorliegen schwerer Schädelverletzungen ein signifikant erhöhter Anteil an Patienten mit einem Alter über 64 Jahren ($p < 0.05$), einer länger als 30 Minuten dauernden peritraumatischen Amnesie ($p < 0.05$), Stürzen aus einer Höhe von über einem Meter ($p < 0.05$) und Zeichen für das Vorliegen einer Schädelbasisfraktur ($p < 0.05$). Ebenfalls erhöht war in der Gruppe der Patienten mit schweren Schädelhirnverletzungen die Anzahl der Patienten mit einem Verkehrsunfall als Fußgänger mit einem GCS unter 15 zwei Stunden nach Trauma, mit Erbrechen in mehreren Episoden oder mit Zeichen für das Vorliegen einer Kalottenfraktur ($p = 0.09$). Allerdings ließen sich hier jeweils keine signifikanten Unterschiede nachweisen. Diese gefundenen Resultate zeigen aber erneut den Stellenwert der oben genannten Kriterien für die Beurteilung der Traumafolgen bei Patienten nach einem leichten Schädelhirntrauma.

Die Alkohol-Intoxikation wurde zuvor von anderen Autoren als relevant für die Beurteilung der Traumafolgen beschrieben (55). Sie wurde jedoch im kanadischen Kollektiv nicht als signifikant beschrieben und fließt somit nicht als direktes Kriterium, sondern nur indirekt über den GCS, in die *Canadian Head Rule* ein.

5.3 Limitationen der Definition des ‚Minor Head Injury‘

Die *Canadian Head Rule* definiert Schädelhirnverletzungen nur dann als ein „Minor Head Injury“, wenn bei der Aufnahme im Krankenhaus neben einem GCS von 13-15 auch eine bezeugte oder dokumentierte Bewusstlosigkeit, Amnesie oder fehlende Orientierung vorliegt. Diese Faktoren wurden schon vorher von anderen Autoren als relevant bei der Beurteilung der Traumafolgen beschrieben (35, 98, 72, 101, 55). Ohne bezeugte Bewusstlosigkeit, Amnesie oder fehlende Orientierung jedoch werden die Verletzungen von der *Canadian Head Rule* als Minimal Head Injury klassifiziert und daher keine CCT durchgeführt. Diese Definition erwies sich in der vorliegenden Studie als limitierend für die Übertragbarkeit der *Canadian Head Rule* auf ein anderes Kollektiv.

Das Münsteraner Kollektiv ist dem kanadischen Kollektiv in der Alters- und Geschlechterverteilung wie auch der Verteilung der intrakraniellen Verletzungen vergleichbar. Auffallend ist jedoch der signifikant geringere Anteil an bezeugten Amnesien von 35% in Münster im Vergleich zu 87% in der kanadischen Studie (Tabelle 6, $p<0.05$) und an bezeugten Episoden einer Bewußtlosigkeit von 28% (46% in der kanadischen Studie, $p<0.05$). Für diese Unterschiede gibt es mehrere mögliche Erklärungen. Zum einen ist es denkbar, daß in Münster weniger dieser Ausfälle vorlagen, wahrscheinlicher ist jedoch, dass weniger dieser Ausfälle in die Dokumentationen eingegangen sind. Der behandelnde Arzt, der die *Canadian Head Rule* verwendet, muß seinen Patienten aber als Minimal Head Injury einteilen, falls die Dokumentation einer peritraumatischen Amnesie, Desorientierung oder Bewusstlosigkeit versäumt wurde. Der Patient erhalte aufgrund einer fehlenden Dokumentation folglich keine CCT.

Entscheidungskriterien, die sich auf Augenzeugenberichte und Dokumentationen stützen, enthalten einen ständigen Unsicherheitsfaktor. Für die klinische Praxis sind Entscheidungskriterien nötig, die sich auf den Untersuchungsbefund am Patienten stützen. Aus diesem Grund sollten in der *Canadian Head Rule* alle Patienten mit einem GCS von 13-15, bei denen eine peritraumatische Amnesie, Desorientierung oder Bewusstlosigkeit nicht ausgeschlossen ist, als „Minor Head Injury“ klassifiziert werden, um daraus die CCT-Indikation anhand der 7 Kriterien zu ermitteln.

5.4 Weitere Limitationen der Canadian Head Rule

Als weiterer limitierender Faktor für die Übertragbarkeit der *Canadian Head Rule* auf das Münsteraner Patientenkollektiv erwies sich die Definition des „gefährlichen Unfallmechanismus“. Dieser war in der kanadische Studie definiert als Sturz aus einer Höhe von über einem Meter, Anfahrnfall als Fußgänger sowie Autounfall, bei dem ein Insasse aus dem Fahrzeug geschleudert wurde.

Der Vergleich der häufigsten Unfallmechanismen zeigt wesentliche Unterschiede zwischen dem Münsteraner und dem kanadischen Kollektiv. In Münster fand sich ein signifikant geringerer Anteil an Pkw-Unfällen (16% gegenüber 26%, Tabelle 6, $p<0.05$) sowie ein signifikant erhöhter Anteil an Fahrradunfällen (16% gegenüber 7% Tabelle 6, $p<0.05$). Unterschiede in den vorherrschenden Unfallmechanismen finden sich ebenso auch in der Literatur. In einer Studie aus Malaysia waren über 60% der Schädelhirntraumen durch Stürze verursacht (80), in einer schottischen Studie hingegen nur 33%. Dafür war hier in 29% tätliche Gewalt die Ursache für ein Trauma im Kopfbereich (47). In Spanien waren mit 60% Verkehrsunfälle die vorherrschenden Ursachen, Sturz waren hier nur zu 24% beteiligt (99). In Taiwan wiederum wurden fast 70% der Schädelhirntraumen durch Motorradunfälle verursacht (100).

Zusätzlich zeigte die Verteilung der einzelnen Aufnahmebefunde auf die Gruppe der Patienten mit und ohne schwere Schädelverletzungen (Tabelle 10) im Münsteraner Kollektiv, daß der Sturz aus einer Höhe von über einem Meter in der Gruppe der Patienten mit schweren Schädelverletzungen zwar signifikant erhöht (46% gegenüber 10%, $p<0.05$) war, der Verkehrsunfall als Fußgänger allerdings nicht (8% gegenüber 5%, $p=0.62$). Es zeigte sich also in Münster sowohl eine verschiedene Verteilung als auch ein unterschiedlicher Einfluss der Unfallursachen auf die Traumafolgen.

Die Definition des ‘*Gefährlichen Unfallmechanismus*’ wurde an einem kanadischen Kollektiv erstellt und läßt sich mit seinen Kriterien nicht ohne weiteres auf andere Patientengruppen übertragen. Die vorherrschenden Unfallmechanismen unterscheiden sich in den verschiedenen Kulturen, und es sollte kein Patient mit intrakraniellen Verletzung ohne Bildgebung entlassen werden, weil seine Unfallursache in Kanada nicht als gefährlich gilt.

5.5 Rechtliche Aspekte

In der vorliegenden Arbeit wurde die Übertragbarkeit der *Canadian Head Rule* auf ein Münsteraner Patientenkollektiv evaluiert. Die Daten wurden dabei in erster Linie unter der Fragestellung der medizinischen Indikation erhoben, bewertet und diskutiert. In zunehmendem Maße spielen heute jedoch neben der medizinischen Indikation rechtlichen Aspekte eine Rolle bei der Untersuchung von Traumapatienten.

So ist die Dokumentation der aufgetretenen Traumafolgen die Basis der juristischen Absicherung sowohl für den Arzt als auch für den Patienten. Eine vollständige Dokumentation ist die Voraussetzung für eine spätere Geltungmachung von Schadensersatzforderungen des Patienten für eingetretene Sofort- und Spätschäden beispielsweise gegenüber einem Unfallverursacher bzw. seiner Versicherung.

Darüber hinaus wird die umfängliche Dokumentation in zunehmendem Maße wichtig für den behandelnden Arzt, um Vorwürfen von Behandlungsfehlern und Arzthaftungsprozessen entgegentreten zu können. Aus diesem Grund werden heutzutage vor allem in den USA deutlich mehr Untersuchungen durchgeführt, als medizinisch indiziert sind (medikolegale Indikation, 52). Dieser Trend zur ‚Defensive Medicine‘ wird in erster Linie durch die zunehmende Bereitschaft der Patienten, Schadensersatzprozesse anzustreben, verursacht. Mittlerweile beschränkt sich dieses Phänomen aber nicht mehr ausschließlich auf die USA, sondern ist tendenziell vermehrt auch in Deutschland zu beobachten (66, 82). Die Mehrkosten sowie die erhöhte Strahlenexposition, die durch diese Art der Indikationsstellung verursacht werden, lassen sich derzeit allerdings nur schwer quantifizieren (49).

Die juristische Situation muß dem behandelnden Arzt jedoch bewußt sein, wenn er aus medizinischen Gründen auf eine bildgebende Diagnostik und Dokumentation verzichtet - selbst dann, wenn er sich dabei auf validierte Indikationskriterien wie die der *Canadian Head Rule* berufen kann.

VI. Schlussfolgerung

Die in der vorliegenden Arbeit durchgeführte Anwendung der *Canadian Head Rule* auf ein Münsteraner Patientenkollektiv führte zu folgenden Schlußfolgerungen:

- Die *Canadian Head Rule* weist mit 99.6% eine hohe Sensitivität in Bezug auf schwere Schädelverletzungen bei Patienten mit einem leichten Schädelhirntrauma auf.
- Die *Canadian Head Rule* weist mit 99.0% eine hohe Sensitivität in Bezug auf interventionsbedürftige Schädelverletzungen bei Patienten mit einem leichten Schädelhirntrauma auf.
- Nur 55% der untersuchten Patienten hätte den Hauptkriterien entsprechend eine Computertomographie des Kopfes erhalten. Somit bietet die *Canadian Head Rule* die Möglichkeit zur Reduzierung der CCT-Indikationen.
- Trotz der hohen Sensitivität läßt sich die *Canadian Head Rule* nicht ohne weiteres auf Patienten der Universitätsklinik Münster übertragen. Die Definition des „Minor Head Injury“ sollte auf alle Patienten mit einem GCS von 13-15 nach einem Schädeltrauma erweitert werden, bei denen eine peritraumatische Amnesie, Desorientierung oder Bewußtlosigkeit nicht ausgeschlossen werden kann. Die Definition des „gefährlichen Unfallmechanismus“ hat sich als nicht allgemein übertragbar erwiesen und bedarf einer individuellen Beurteilung durch den behandelnden Arzt.

VII. Literaturangaben

- 1 Adams JH, Doyle D, Ford I, Gennarelli TA et al.(1989) Diffuse axonal injury in head injury: definition, diagnosis and grading. *Histopathology* 15(1):49-59
- 2 Akang E, Kuti M, Osunkoya A, Komolafe E et al. (2002) Pattern of fatal head injuries in Ibadan - a 10 year review. *Med Sci Law* 42(2):160-6
- 3 Asgeirsson B, Grande PO, Nordstrom CH (1994) A new therapy of post-trauma brain oedema based on haemodynamic principles for brain volume regulation. *Intensive Care Med.* 20(4):260-7
- 4 Becker D, Gade G, Young H, et al. (1990) Diagnosis and treatment of head injury in adults, in Youmans Jr (ed): *Neurosurgical Surgery*. 3d ed. Philadelphia: W Saunders, 2017-2048
- 5 Bellener J, Ingebrigtsen T, Romner B (1999) Survey of the management of patients with minor head injuries in hospitals in Sweden. *Acta Neurol Scand* 100(6):355-359
- 6 Besenski N (2002) injuries: imaging of head injuries. *Eur Radiol* 12(6):1237-52
- 7 Borczuk P (1995) Predictors of intracranial injury in patients with mild head trauma. *Ann Emerg Med* 25(6):731-736
- 8 Bracco D, Bissonnette B, Favre JB, Moeschler O et al. (1997) Cerebral hemodynamics and intracranial hypertension *Ann Fr Anesth Reanim* 16(4):429-34
- 9 Brell M, Ibanez J (2001) Minor head injury management in Spain: a multicenter national survey. *Neurocirugia* 12(2):105-124

-
- 10 Bricolo AP, Pasut LM (1984) Extradural hematoma: toward zero mortality. A prospective study. *Neurosurgery* 14(1):8-12
 - 11 Clifton GL, Grossman RG, Makela et al. (1980) Neurological course and correlated computerized tomography findings after severe closed head injury. *J Neurosurg.* 52(5):611-24
 - 12 Cohen JE, Montero A, Israel ZH (1996) Prognosis and clinical relevance of anisocoria-craniotomy latency for epidural hematoma in comatose patients. *J Trauma* 41(1):120-2
 - 13 Committee on Trauma, American College of Surgeons (1989) Head trauma. In *Advanced Trauma Life Support Program*. Chicago, American College of Surgeons, pp. 131-156
 - 14 Committee on Trauma, American College of Surgeons (1993) *Advanced Trauma Life Support, Program for Physicians*. Chicago: American College of Surgeons
 - 15 Cook RJ, Dorsch NW, Fearnside MR, Chaseling R (1988) Outcome prediction in extradural haematomas. *Acta Neurochir* 95(3-4):90-4
 - 16 Cummings TJ, Johnson RR, Diaz FG, Michael DB (2000) The relationship of blunt head trauma, subarachnoid hemorrhage, and rupture of pre-existing intracranial saccular aneurysms *Neurol Res* 22(2):165-70
 - 17 D'Avella D, Cacciola F, Angileri FF, Cardali S et al. (2001) Traumatic intracerebellar hemorrhagic contusions and hematomas. *J Neurosurg Sci* 45(1):29-37

-
- 18 Demircivi F, Ozkan N, Buyukkececi S, Yurt I et al. (1993) Traumatic subarachnoid haemorrhage: analysis of 89 cases *Acta Neurochir* 122(1-2):45-8
 - 19 Dietz H (1970) *Die frontobasale Schädelhirnverletzung*. Springer , Berlin Heidelberg New York
 - 20 Duus B (1997) An audit on guidelines used for the initial management of patients with minor head injuries in Denmark. *Acta neurochir* 139(8):743-748.
 - 21 Eisenberg H, Gary H, Aldrich E et al (1990) Initial CT findings in 753 patients with severe head injury. A report from the NIH Traumatic Coma Data Bank. *J Neurosurg* 73(5):688-98
 - 22 Elesha SO, Daramola AO (2002) Fatal head injuries: the Lagos University Teaching Hospital experience (1993-1997). *Niger Postgrad Med J* 9(1):38-42
 - 23 Ersahin Y, Mutluer S, Guzelbag E (1993) Extradural hematoma: analysis of 146 cases. *Childs Nerv Syst* 9(2):96-9
 - 24 Feuerman T, Wackym P, Gade G, et al. (1988) Value of skull radiography, head computed tomography scanning and admission for observation in case of minor head injury. *Neurosurgery* 22:449-453
 - 25 Frankowski R, Annegers J, Whitman S (1985) Epidemiological and descriptive studies. The descriptive epidemiology of head trauma in the United states. In: Becker D, Polishock J (eds) *Central nervous system trauma status report*. National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke. National Institutes of Health, Bethesda, Maryland, pp 33-51

-
- 26 Gaillard M, Herve C, Reynaud P, Petit JL (1989) Epidemiology of severe cranial injuries in children and the prognosis of injured patients hospitalized in neurosurgery units *Ann Pediatr* 36(3):194-8
- 27 Garnett MR, Cadoux-Hudson TA, Styles P (2001) How useful is magnetic resonance imaging in predicting severity and outcome in traumatic brain injury? *Curr Opin Neurol*. 14(6):753-7.
- 28 Geijerstam JL, Britton M, Mebius C (2000) Management of minor head injuries in emergency departments in Sweden. Time for a new strategy? *Eur J Surg* 166(7):526-529
- 29 Gennarelli T, Spielman G, Langfitt T et al.(1982) Influence of the type of intracranial lesion on outcome from severe head injury. *J Neurosurg*. 56(1):26-32
- 30 Gentry L, Godersky J, Thompson B et al.(1988) Prospective comparative study of intermediate-field MR and CT in the evaluation of closed head trauma. *Am J Roentgenol* 150:673-82
- 31 Gentry LR, Godersky JC, Thompson B (1988) MR imaging of head trauma: review of the distribution and radiopathologic features of traumatic lesions. *AJR Am J Roentgenol* 150(3):663-72
- 32 Gentry LR, Godersky JC, Thompson BH (1989) Traumatic brain stem injury: MR imaging *Radiology* 171(1):177-87
- 33 Graham I, Stiell I, Laupacis A, O'Connor A et al. (1998) physicians' attitudes toward and use of clinical decision rules for radiography. *Acad Emerg Med*. 5(2):134-40

-
- 34 Grande PO, Asgeirsson B, Nordstrom CH (1997) Physiologic principles for volume regulation of a tissue enclosed in a rigid shell with application to the injured brain. *J Trauma* 42(5 Suppl):S23-31
 - 35 Gusnard D, Zimmermann R (1990) CT versus MR imaging of the pediatric central nervous system. *Clin Pediatr* 29:136-157
 - 36 Hackney D (1991) Skull radiography in the evaluation of acute head trauma: a survey of current practice. *Radiology* 181(3):711-714
 - 37 Hatashita S, Koga N, Hosaka Y, Takagi S (1993) Acute subdural hematoma: severity of injury, surgical intervention, and mortality. *Neurol Med Chir* 33(1):13-8
 - 38 Haydel M, Preston C, Mills T et al. (2000) Indications for computed tomography in patients with minor head injury. *N Engl J Med* 343:100-5
 - 39 Heiskanen O (1975) Epidural hematoma. *Surg Neurol* 4(1):23-6
 - 40 Hock M, Ooi S, Saw S, Lim S (2002) A randomized controlled trial comparing the hair apposition technique with tissue glue to standard suturing in scalp lacerations (HAT study) *Ann Emerg Med* 40(1):19-26
 - 41 Hollander JE, Singer AJ, Valentine SM, Shofer FS (2001) Risk factors for infection in patients with traumatic lacerations. *Acad Emerg Med* 8(7):716-20
 - 42 Holmes JF, Baier ME, Derlet RW (1997) Failure of the Miller criteria to predict significant intracranial injury in patients with a Glasgow Coma Scale score of 14 after minor head trauma. *Acad Emerg Med* 4(8):788-92

-
- 43 Huisman TA, Sorensen AG, Hergan K, Gonzalez RG, Schaefer PW (2003) Diffusion-weighted imaging for the evaluation of diffuse axonal injury in closed head injury. *J Comput Assist Tomogr.* 27(1):5-11
- 44 Huppi PS, Amato M (2001) Advanced magnetic resonance imaging techniques in perinatal brain injury. *Biol Neonate.* 80(1):7-14
- 45 Ishibashi A, Yokokura Y (1991) Clinical analysis of traumatic subarachnoid hemorrhage. *Kurume Med J* 38(3):167-71
- 46 Jay G (2000) What is Mild Traumatic Brain Injury? in Jay G: *Minor traumatic brain injury handbook: diagnosis and treatment*, Boca Raton, Florida, 3-5
- 47 Jennett B (1998) Epidemiology of head injury. *Arch Dis Child.* 78(5):403-6
- 48 Jeret J, Mandell M, Anziska, et al. (1993) Clinical predictors of abnormality disclosed by computed tomography after mild head trauma. *Neurosurgery* 32:9-15
- 49 Jones WA, Johnson JA, Williams SP (1996) Controlling defensive medical practices and costs through state health policy reform. *Health Hum Serv Adm* 19:163-181
- 50 Kelly A, Zimmermann R, Snow R et al. (1988) Head trauma: comparison of MR and CT – experience in 100 patients. *Am J Neuroradiol* 9:699-708
- 51 Kelly D, Doberstein C, Becker D (1996) General principles of head injury management, in Narayan R, Wilberger E, Povlishock J: *Neurotrauma*, 71-117

-
- 52 Klingman, D, Localio AR, Sugarman J, Wagner JL, Polishuk PT, Wolfe L, Corrigan J (1996) Measuring defensive medicine using clinical scenario surveys. *A J Health Polit Policy Law* 21:185-217
- 53 Koc RK, Akdemir H, Oktem IS, Meral M et al. (1997) Acute subdural hematoma: outcome and outcome prediction. *Neurosurg Rev* 20(4):239-44
- 54 Kraus JF, Nourjah P (1988) The epidemiology of mild, uncomplicated brain injury. *J Trauma*. 28(12):1637-43
- 55 Kumar R, Gupta RK, Husain M, Vatsal DK, Chawla S, Rathore RK, Pradhan S (2003) Magnetization transfer MR imaging in patients with posttraumatic epilepsy. *AJNR Am J Neuroradiol*. 24(2):218-24
- 56 Kvarnes TL, Trumpy JH (1978) Extradural haematoma: Report of 132 cases. *Acta Neurochir (Wien)* 41(1-3):223-31
- 57 Le Fort R: Etude experimentale sur les fractures de la machoire superieur. *Rev Chir* 23:208-227, 360-379, 479-507
- 58 Lehmann U, Regel G, Ellendorf B et. al. (1997) Das initiale kraniale CT zur Beurteilung der Prognose des Schädelhirntraumas. *Unfallchirurg* 100:705-710
- 59 Levine H, Mattiss, Ruff R, et al. (1987) Neurobehavioral outcome following minor head injury: A three center study. *J Neurosurg* 66:234-243
- 60 Lin DD, Filippi CG, Steever AB, Zimmerman RD (2001) Detection of intracranial hemorrhage: comparison between gradient-echo images and b(0) images obtained from diffusion-weighted echo-planar sequences. *AJNR Am J Neuroradiol*. 22(7):1275-81
-

-
- 61 Liu A, Maldjian J, Bagley L et al.:Traumatic brain injury: diffusion-weighted MR imaging findings. *Am J Neuroradiol* 20(9):1636-41
- 62 Lobato R, Cordobes F, Rivas J et al. (1983) Outcome from severe head injury related to the type of intracranial lesion. A computerized tomography study. *J Neurosurg.* 59(5):762-74
- 63 Macpherson B, Macpherson P, Jennet B (1990) CT incidence of intracranial contusion and hematoma in relation to the presence, site and type of skull fracture. *Clin Radiol* 42:321-326
- 64 Mayer K (1993) Brain injury and brain disease. Need and importance of early rehabilitation *Versicherungsmedizin.* 45(4):135-7
- 65 McGarry L, Thompson D, Milham F et al. (2002) Outcomes and costs of acute treatment of traumatic brain injury. *J Trauma.* 53:1152-9
- 66 Meyer D (1995) The behaviour modifying influence of malpractice - effectson choice of technology. *Gesundheitswesen* 57:1-7
- 67 Miller EC, Holmes JF, Derlet RW (1997) Utilizing clinical factors to reduce head CT scan ordering for minor head trauma patients. *J Emerg Med* 15(4):453-457
- 68 Miller J, Murray L, Teasdale G (1990) Development of a traumatic intracranial hematoma after a „minor“ head injury. *Neurosurgery* 27:669-673
- 69 Mori K, Maeda M (2001) Surgical treatment of chronic subdural hematoma in 500 consecutive cases: clinical characteristics, surgical outcome, complications, and recurrence rate. *Neurol Med Chir* 41(8):371-81

-
- 70 Murshid WR (1998) Management of minor head injuries: admission criteria, radiological evaluation and treatment of complications. *Acta Neurochir* 140(1):56-64
- 71 Narayan R: Emergency room management of the head-injured patient, in Becker D, Gudeman S (eds) (1989) *Textbook of Head Injury*. Philadelphia: W Saunders, 23-66
- 72 Ng WH, Lim CC, Ng PY, Tan KK (2002) Spinal epidural haematoma: MRI-aided diagnosis. *J Clin Neurosci*. 9(1):92-4
- 73 Orrison W, Gentry L, Stimac G et al. (1994) Blind comparison of cranial CT and MR in closed head injury evaluation. *Am J Neuroradiol* 15:351-356
- 74 O'Sullivan MG, Sellar R, Statham PF, Whittle IR (1996) Management of poor grade patients after subarachnoid haemorrhage: the importance of neuroradiological findings on clinical outcome. *Br J Neurosurg* 10(5):445-52
- 75 Pavic D, Kralj K, Besenski N et al: Some epidemiological features of fatal head injury. *Neurol Croat* 43:3-7
- 76 Pozzati E, Grossi C, Padovani R (1982) Traumatic intracerebellar hematomas. *J Neurosurg* 56(5):691-4
- 77 Prayer D, Rametsteiner C (2001) Acute head trauma: diagnostic imaging. *Wien Med Wochenschr*. 151(21-23):496-501
- 78 Reinus W, Wippold F, Erickson K (1993) Practical selection criteria for noncontrast cranial computed tomography in patients with head trauma. *Ann Emerg Med*. 22(7):1148-55
-

-
- 79 Riesgo P, Piquer J, Botella C (1997) Delayed extradural hematoma after mild head injury: report of three cases. *Surg Neurol.* 48(3):226-31
- 80 Rohana J, Ong LC, Abu Hassan A. (1998) Epidemiology of head injury in Malaysian children: a hospital-based study. *Med J Malaysia.* 53(3):217-22
- 81 Romner B, Ingebrigtsen T, Kock C (2000) Scandinavian guidelines for management of head injuries. Evidence-based management of minimal, mild and moderate head injuries *Lakartidningen* 97(26-27):3186-3192
- 82 Rotker J, Trosch F, Deng MC, Roeder N, Scheld HH (2001) Medical liability disputes involving thoracic and cardiovascular surgeons. *Thorac Cardiovasc Surg* 49:60-63
- 83 Rugg-Gunn FJ, Symms MR, Barker GJ, Greenwood R, Duncan JS (2001) imaging shows abnormalities after blunt head trauma when conventional magnetic resonance imaging is normal. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 70(4):530-3
- 84 Servadei F, Ciucci G, Laroni L, Cuscini M et al. (1995) Diagnosis and management of minor head injury: a regional multicenter approach in Italy. *J Trauma.* 39(4):696-701
- 85 Servadei F, Piazza G, Seracchioli A, Acciarri N et al. (1988) Extradural haematomas: an analysis of the changing characteristics of patients admitted from 1980 to 1986. Diagnostic and therapeutic implications in 158 cases. *Brain Inj* 2(2):87-100

-
- 86 Servadei F, Teasdale G, Merry G (2001) Neurotraumatology Committee of the World Federation of Neurosurgical Societies: Defining acute mild head injury in adults: a proposal based on prognostic factors, diagnosis, and management. *J Neurotrauma* 18(7):657-64
- 87 Shields C, Arpin E (1987) Pathophysiology and management of injuries to the central nervous system. In Richardson J, Polk H, Flint L: *Trauma: Clinical Care and Pathophysiology*. Chicago, Year Book Medical Publishers, pp. 479-499
- 88 Sosin D, Sniezek J, Thurman D (1996) Incidence of mild and moderate brain injury in the United States, 1991. *Brain Inj.* 10:47-54
- 89 Sosin D, Sniezek J, Waxweiller R (1995) Trends in death associated with traumatic brain injury, 1979 through 1992. *JAMA.* 273:1778-80
- 90 Stein S, Ross S (1992) Mild head injury: a plea for routine early CT scanning. *J Trauma* 33(1):11-13
- 91 Stiell I, Lesink H, Vandemheen K, Clement C et al. (2000) Obtaining consensus for the definition of 'Clinically important' brain injury in the CCC Study. *Acad Emerg Med* 7:572
- 92 Stiell IG, Wells GA, Vandemheen K, Clement C et al. (2001) The Canadian CT Head Rule for patients with minor head injury. *Lancet* 357(9266):1391-6
- 93 Stiell IG, Wells GA, Vandemheen K, Laupacis A et al. (1997) Variation in ED use of computed tomography for patients with minor head injury. *Ann Emerg Med* 30(1):14-22

-
- 94 Suarez JI (2001) Treatment of acute brain edema *Rev Neurol* 1-15;32(3):275-81
- 95 Teasdale G, Jennet B. (1976) Assessment and prognosis of coma after severe head injury. *Acta Neurochir* 34:45-55
- 96 Thronbury J, Masters S, Campbell J (1987) Imaging recommendations for head trauma: A new comprehensive strategy. *AJR* 149:781-783
- 97 Thurman D, Guerrero J (1995) Trends in hospitalization associated with traumatic brain injury. *JAMA* 273:1778-1780
- 98 Tong KA, Ashwal S, Holshouser BA, Shutter LA, Herigault G, Haacke EM, Kido DK (2003) Hemorrhagic shearing lesions in children and adolescents with posttraumatic diffuse axonal injury: improved detection and initial results. *Radiology*. 227(2):332-9
- 99 Vazquez A, Vazquez J, Austin O, Pascual J, et. al. (1992) The epidemiology of head injury in Cantabria. *Eur J Epidemiol*. 8(6):832-7
- 100 Wang Y, P'eng F, Yang D, Shoung H et. al. (1995) Epidemiological study of head injuries in central Taiwan. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*. 55(1):50-7
- 101 Wardlaw J, Statham P (2000) How often is haemosiderin not visible on routine MRI following traumatic intracerebral haemorrhage? *Neuroradiology* 42(2):81-4
- 102 Wilberger JE Jr, Harris M, Diamond DL (1991) Acute subdural hematoma: morbidity, mortality, and operative timing. *J Neurosurg* 74(2):212-8
- 103 Young RJ, Destian S (2002) Imaging of traumatic intracranial hemorrhage. *Neuroimaging Clin N Am*. 12(2):189-204
-

104 Zimmermann R, Bilaniuk L (1994) Pediatric head trauma. *Neuroimaging Clin North Am* 4:349-366

VIII. Danksagung

Die vorliegende Arbeit ist durch die wesentliche Mithilfe der nachfolgend genannten Personen entstanden. Bei ihnen möchte ich mich für die wertvollen Beiträge zu diesem Werk bedanken.

An erster Stelle bedanke ich mich bei Herrn Universitätsprofessor Dr. med. Walter Heindel für die Überlassung des Dissertationsthemas, für seine hilfreichen Korrekturen und seine gute Unterstützung.

Weiterer Dank gilt Herrn Universitätsprofessor Dr. med. Hansdetlef Wassmann für sein Einverständnis zu dieser Studie und für die kooperative Zusammenarbeit, die ich in seinem Institut erlebt habe.

Für die engagierte und motivierende Betreuung während der Umsetzung der Arbeit bedanke ich mich besonders bei Herrn Dr. med. Philip Schlegel. Vielen Dank für alle guten Anregungen und Deine positive Grundeinstellung.

Bedanken möchte ich mich auch bei Herrn PD Dr. rer. medic. Rudolf-Josef Fischer für die essentielle Hilfe bei allen statistischen Fragestellungen.

Herrn PD Dr. med. Michael Freund danke ich für seinen Einsatz am Beginn dieser Studie.

Für die Durchsicht dieses Werkes, die vielen Anregungen und die Zeit bedanke ich mich bei Brigitte Eckard, Helmut Rasch und Udo Schirp.

Mein ganz besonderer Dank gilt meinen Eltern. Sie haben mir das Studium der Medizin ermöglicht und damit einen Lebenswunsch erfüllt. Für ihre Unterstützung auf diesem Weg möchte ich mich bedanken und widme dieses Werk meiner Mutter und meinem Vater.

IX. Lebenslauf

Name: **Martin Alexander Walter**

Geboren am: 17.10.1974 in Berlin-Charlottenburg

Eltern: Dr. med Knut-Hinrich Walter
Helga Opreè-Walter

Schulbildung: 1981-1985 Grundschule Altenhagen, Bielefeld
1985-1994 Ratsgymnasium Bielefeld

Zivildienst: 1994-1995 Klinik für Allgemein Chirurgie,
Krankenanstalten Bethel, Bielefeld

Studium: 1995 Beginn des Studiums der Humanmedizin
an der WWU Münster
1997 Physikum
1998 1. Staatsexamen
2000 2. Staatsexamen
2001 3. Staatsexamen

Anstellungen: seit 2002 als Assistenzarzt
am Institut für Nuklearmedizin,
Kantonsspital Basel

Basel, 13.12.2003