

Journal für

# Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/  
JNeurolNeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

## Evidenzbasierte Neurotraumatologie

Deinsberger R

*Journal für Neurologie*

*Neurochirurgie und Psychiatrie*

2008; 9 (3), 20-27

Homepage:

**www.kup.at/**

**JNeurolNeurochirPsychiatr**

Online-Datenbank  
mit Autoren-  
und Stichwortsuche

Indexed in  
EMBASE/Excerpta Medica/BIOBASE/SCOPUS

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031117M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

# 77. Jahrestagung

Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie



2026  
7.–10. Juni  
AACHEN

Personalisierte Neurochirurgie – digital, kompetent, vernetzt

[dgnc-kongress.de](http://dgnc-kongress.de)

Joint Meeting with the Belgian Society and the Dutch  
Society of Neurosurgery and Neurosurgeons of Luxembourg

*Werfen Sie einen  
Blick ins Programm!*



*Registrieren  
Sie sich jetzt!*



# Evidenzbasierte Neurotraumatologie

R. Deinsberger

**Kurzfassung:** Evidenzbasierte Medizin bedeutet die individuelle klinische Erfahrung mit der besten verfügbaren Evidenz aus systematischer Forschung zu vereinbaren. In der Neurotraumatologie lassen sich in der Akutphase kaum prospektive randomisierte Studien durchführen. Während der Behandlung von Patienten mit Schädelhirntrauma (SHT) kommt es immer wieder zu alltäglichen Fragestellungen, wie Zeitpunkt des Beginns der Thromboseprophylaxe, antikonvulsive Prophylaxe, Indikation und Art der Hirndruckmessung, Häufigkeit zerebraler CT-Kontrollen, auf die wir uns wissenschaftlich fundierte Antworten wünschen.

Ziel dieser Arbeit war es, evidenzbasierte Antworten auf diese Fragen zu finden. Die zu den einzelnen Fragestellungen publizierten Studien wurden in pro-

spektiv-randomisierte, retrospektive Studien und Fallberichte unterteilt. Dementsprechend ließ sich eine Therapierichtlinie bezogen auf spezifische Fragestellungen herausarbeiten. Bei fehlender wissenschaftlicher Grundlage wurden Therapieempfehlungen ausgearbeitet und in einigen Fällen ließ sich nur auf Expertenmeinungen hinweisen.

## **Abstract: Evidence-Based Neurotraumatology.**

Evidence-based medicine denotes the combination of the best clinical experience with the best evidence-based science published in literature. Due to emergency situations and ethical issues evidence-based literature in acute neurotraumatology is rare. Frequently encountered questions occur in the inten-

sive care unit and during postoperative treatment such as the safest way of preventing deep vein thrombosis, whether head-injured patients need anticonvulsant prophylaxis, when and how intracranial pressure should be monitored, when follow-up CT scans should be scheduled. We would like to have scientifically based answers to these questions.

The goal of this study was to find evidence-based answers to these common daily questions. The published literature was reviewed and classified into strength of evidence, prospective randomized trials, retrospective analyses and case reports with expert opinions. Due to these trials treatment recommendations could be given with high degrees, moderate degrees or with unclear degrees of clinical certainty.

**J Neurol Neurochir Psychiatr 2008; 9 (3): 20–7.**

## ■ Einleitung

Evidenzbasierte Medizin (EbM) ist jede Form von medizinischer Behandlung, bei der patientenorientierte Entscheidungen ausdrücklich auf wissenschaftlicher Basis getroffen werden. EbM beruht auf dem aktuellen Stand der wissenschaftlich fundierten klinischen Medizin und auf der Grundlage klinischer Studien, die einen Sachverhalt erhärten oder widerlegen. Praktisch bedeutet es, die individuelle klinische Erfahrung mit der besten verfügbaren Evidenz aus systematischer Forschung zu vereinbaren.

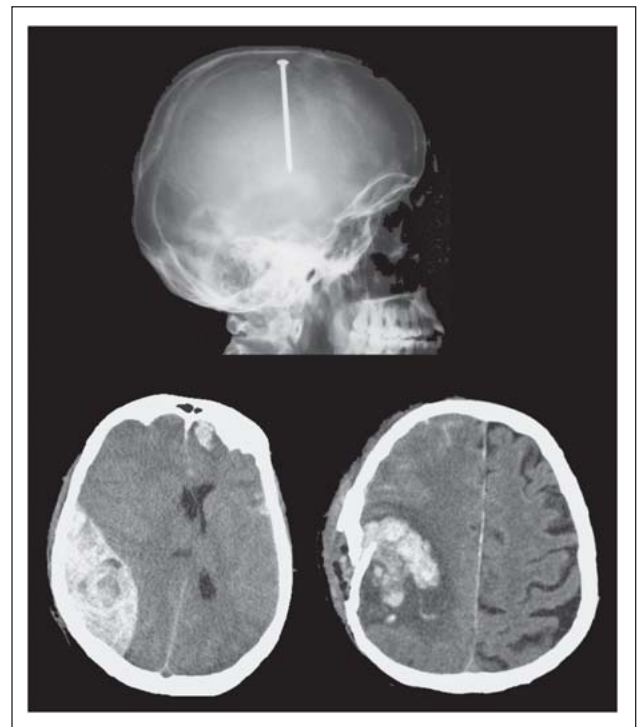
Die Idee der EbM lässt sich bis zum Ende des 18. Jahrhunderts zurückverfolgen, wobei der Begriff Anfang der 1990er Jahre durch Gordon Guyatt [1, 2] geprägt wurde.

Wesentlich ist, dass sich die EbM nicht mit der Durchführung von klinischen Studien selbst, sondern mit der systematischen Nutzung ihrer Ergebnisse beschäftigt.

In der Neurotraumatologie ist die Durchführung prospektiver randomisierter Studien vor allem in Bezug auf Operationsindikationen beim schweren Schädelhirntrauma nicht möglich (Abb. 1) und wäre auch ethisch nicht vertretbar. Weiters müssen aufgrund sich akut ändernder Ereignisse Therapien geändert werden oder auch Operationsindikationen neu gestellt werden und die Patienten können aufgrund ihrer zusätzlichen Verletzungen und Begleiterkrankungen nicht nach einem vorgegebenen Schema behandelt werden.

In den USA wurden zur Behandlung von Patienten mit schwerem SHT von der Brain Trauma Foundation, Neurotrauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons

und dem Congress of Neurological Surgeons im Jahr 2000 Guidelines herausgegeben [3]. Bulger et al. [4, 5] führten eine retrospektive Analyse prospektiv gesammelter Daten aus mehreren Neurotraumazentren durch. Überprüft wurden unter anderem ambulante Intubation, Indikation zur Hirndruckmessung, Hirndrucktherapie und Indikation zur Computertomographie- (CT-) Untersuchung. Es zeigte sich ein sehr inhomogenes Bild hinsichtlich der neurotraumatologischen Versorgung in den einzelnen Zentren. Als aggressiv wurden jene Zentren bezeichnet, die in über 50 % der Patienten, bei denen laut Guidelines eine Hirndruckmessung indiziert war, eine solche auch durchführten. Aggressives Management



**Abbildung 1:** Nagelschussverletzung, Epiduralhämatom und Impressionsfraktur mit Kontusionsblutung

Aus der Abteilung für Neurochirurgie, Landeskrankenhaus St. Pölten

**Korrespondenzadresse:** OA Dr. med. Robert Deinsberger, Abteilung für Neurochirurgie, Landeskrankenhaus St. Pölten, A-3100 St. Pölten, Propst-Führer-Straße 4; E-Mail: robert.deinsberger@stpoelten.lknoe.at

führte zu einer verringerten Mortalität von Patienten mit schwerem SHT, aber zu keiner Änderung des neurologisch funktionellen Outcomes der entlassenen Patienten.

In der Neurotraumatologie lassen sich durch evidenzbasierte Methoden Kriterien vor allem zur Prognosebeurteilung und bei Fragestellungen der intensivmedizinischen Behandlung Richtlinien und Therapieempfehlungen herausarbeiten.

Wir haben die Indikation zur zerebralen CT-Untersuchung beim leichten SHT, die Fragestellung der Häufigkeit und Regelmäßigkeit zerebraler CT-Verlaufskontrollen, die Thromboseprophylaxe und Antikoagulation nach SHT, die Indikation und Art der Hirndruckmessung und die Frage der antikonvulsiven Prophylaxe nach SHT nach evidenzbasierten Kriterien in der Literatur überprüft.

Die publizierten Studien wurden in insgesamt drei Klassen eingeteilt (Tab. 1), woraus sich hinsichtlich Therapierichtlinien oder Therapieempfehlung ebenfalls 3 Gruppen ergaben, die im Text als Level I–III bezeichnet werden (Tab. 2).

## ■ Indikation zerebraler Computertomographie beim leichten SHT

Der Einsatz der zerebralen CT-Untersuchung bei Patienten mit schwerem SHT ist Routine, aber die Indikation zur CT-Untersuchung beim leichten SHT wird heute nach wie vor sehr kontroversiell beurteilt. Einerseits ist die Versorgung mit CT-Geräten flächendeckend gegeben, andererseits würde eine routinemäßige CT-Untersuchung bei jedem Patienten mit leichtem SHT die Ressourcen und auch die Gesundheitsbudgets sehr stark belasten. Das häufig routinemäßig eingesetzte Schädelröntgen ist sehr umstritten, da die Relation zwischen Schädelfraktur und intrakranieller Verletzung zu gering ist. Weder schließt ein negatives Schädelröntgen eine intrakranielle Verletzung aus, noch bedingt eine Schädelfraktur eine intrakranielle Läsion. Eine Metaanalyse über 20 Studien ergab eindeutig für das Schädelröntgen beim leichten SHT einen zu geringen diagnostischen Wert, als dass es empfohlen werden könnte [6].

Um über die Indikation der CT-Untersuchung beim leichten SHT eine Aussage zu treffen, ist es erforderlich zu wissen, wie

**Tabelle 1:** Einteilung der publizierten Studien in drei Klassen

|           |                                                            |
|-----------|------------------------------------------------------------|
| Klasse 1: | prospektiv, randomisiert, doppelblind kontrolliert         |
| Klasse 2: | prospektiv, gesammelte Daten mit retrospektiver Auswertung |
| Klasse 3: | retrospektiv gesammelte Daten, Fallbesprechungen           |

**Tabelle 2:** Einteilung der Therapieempfehlungen nach EbM-Kriterien

|            |                                                                                             |
|------------|---------------------------------------------------------------------------------------------|
| Level I:   | Akzeptierte Therapie mit hoher wissenschaftlicher Sicherheit (Klasse 1)                     |
| Level II:  | Therapieempfehlung (Klasse 2)                                                               |
| Level III: | Therapieempfehlung mit fehlender wissenschaftlicher Bestätigung, Expertenmeinung (Klasse 3) |

häufig eine intrakranielle Verletzung auftritt, die einer weiteren Therapie bedarf.

Um diese Frage beurteilen zu können, ist es wichtig, den Begriff leichtes SHT, der in der Literatur und in Studien sehr weit gefasst ist und sehr unterschiedlich ausgelegt wird, weiter zu unterscheiden. Stein und Spettell [7] unterteilten den Begriff in weitere drei Kategorien, basierend auf dem Risiko einer intrakraniellen Verletzung. Die genaue Einteilung ist in Tabelle 3 dargestellt.

Die Tabellen 4 und 5 geben einen Überblick publizierter Studien mit dem Anteil einer intrakraniellen Verletzung bezogen auf die einzelnen Kategorien. Bei über 70.000 publizierten Patienten mit minimalem SHT war die Inzidenz einer chirurgischen Läsion 0,01 %. Die genaue Inzidenz ist jedoch unsicher, da die meisten Zentren beim minimalen SHT keine CT durchführen. Andererseits war die Inzidenz einer chirurgischen Läsion bei Patienten mit moderatem SHT 11,7 %.

Haydel et al. [11] untersuchten prospektiv 520 Patienten mit leichtem SHT, einem Wert auf der Glasgow Coma Scale (GCS) von 15 und einem unauffälligen neurologischen Befund. Alle Patienten erhielten eine CT-Untersuchung. 36 Patienten (6,9 %) hatten einen positiven CT-Befund, wobei alle

**Tabelle 3:** Unterteilung des leichten SHT nach Stein und Spettell [7]

|          |                                                                                |
|----------|--------------------------------------------------------------------------------|
| Minimal: | GCS 15<br>keine Bewusstlosigkeit oder Amnesie<br>keine neurologischen Ausfälle |
| Mild:    | GCS 14<br>Bewusstlosigkeit < 5 min.                                            |
| Moderat: | GCS 9–13<br>Bewusstlosigkeit > 5 min.<br>Fokal neurologisches Defizit          |

GCS: Glasgow Coma Scale

**Tabelle 4:** Inzidenz positiver CT-Befunde und Operationsinzidenz bei Patienten mit leichtem SHT

| Serie                        | Patienten | Läsion | OP    |
|------------------------------|-----------|--------|-------|
| Stein und Spettell, 1955 [7] | 3558      | 405    | 29    |
| Borczuk, 1995 [8]            | 1408      | 108    | 8     |
| Culotta, 1996 [9]            | 2934      | 213    | 23    |
| Nagy, 1999 [10]              | 1170      | 93     | 6     |
| Haydel, 2000 [11]            | 1429      | 236    | 6     |
| Viola, 2000 [12]             | 672       | 44     | 6     |
| Gesamt                       | > 30.000  | 10,8 % | 1,1 % |

**Tabelle 5:** Häufigkeit intrakranieller Läsionen und Operationsinzidenz beim leichten SHT [13]

| SHT     | Patienten (n) | intrakranielle Läsion (%) | OP (%) |
|---------|---------------|---------------------------|--------|
| Minimal | 70.920        | 0                         | 0,01   |
| Mild    | 37.712        | 10,8                      | 1,1    |
| Moderat | 3121          | 34,1                      | 11,7   |

Patienten eines oder mehrere der folgenden Symptome aufwiesen: Übelkeit, Erbrechen, Intoxikation, Störung des Kurzzeitgedächtnisses, sichtbare Verletzung des Schädels und/oder der Halsweichteile, epileptische Anfälle oder ein Alter > 60. Haydel kommt zum Schluss, dass die CT bei Patienten mit leichtem SHT differenziert erfolgen sollte.

Miller et al. [14] untersuchten 2143 Patienten mit leichtem SHT, einem GCS von 15 in der Notaufnahme und kurzzeitiger Bewusstlosigkeit. Als Risikofaktoren wurden Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen und eine Schädeldachimpressionsfraktur gewertet. 138 Patienten (6,4 %) hatten ein abnormes CT-Resultat, 3,7 % der Patienten keine Risikofaktoren und 11 % der Patienten zumindest einen dieser Risikofaktoren. Alle 5 (0,2 %) Patienten, die operiert wurden, hatten zumindest einen Risikofaktor.

In einer prospektiv durchgeführten Studie von Ibanez [15] wurden 1101 Patienten mit leichtem SHT prospektiv mit CT untersucht. 83 Patienten (7,5 %) hatten eine akute intrakranielle Raumforderung, wobei folgende Faktoren als unabhängige Risikofaktoren bestätigt wurden: GCS von 14, kurze Bewusstlosigkeit, Erbrechen, Cephaläa, Schädelfraktur, neurologisches Defizit, Koagulopathie, zusätzliche extrakranielle Verletzung, implantierter Shunt aufgrund eines Hydrozephalus und Alter > 65 Jahre.

Mohanty [16] fand bei 12 von 348 Patienten mit einem GCS > 13 und einem über 20 min. stabilen Verlauf in der Notaufnahme ein abnormes CT, wobei alle Patienten ohne Operation vollständig geheilt entlassen wurden.

Bezüglich der Konsequenzen von verspätet diagnostizierten intrakraniellen Raumforderungen publizierten Miller et al. [17] eine Serie von 183 Patienten mit normalen GCS-Werten bei der Aufnahme, welche im weiteren Verlauf aufgrund einer intrakraniellen Raumforderung operiert wurden. Bei 54 % der Patienten zeigte sich ein Epiduralhämatom, anamnestisch lagen bei 61 % entweder Kopfschmerzen, Erbrechen oder eine kurze Bewusstlosigkeit vor und 33 % hatten ein fokales neurologisches Defizit. Das negative Outcome zeigte keinen signifikanten Unterschied zwischen Patienten, die zwischenzeitlich stationär aufgenommen waren, und denjenigen, die bereits entlassen waren und aufgrund einer Symptomatik wieder aufgenommen wurden.

Zusammenfassend ist es wichtig festzuhalten, dass der Begriff leichtes SHT sehr weit gefasst ist und zur Stellung bezüglich einer CT-Indikation eingengt werden muss. Über 80 % der leichten SHT sind minimal und bedürfen keiner akuten CT-Untersuchung (Level II). Beim milden SHT sollte ein CT durchgeführt werden und bei negativem Befund können die Patienten ambulant behandelt werden (Level II), während beim moderaten SHT sowohl eine stationäre Überwachung als auch eine zerebrale CT-Untersuchung indiziert ist (Level I).

Bei Kindern und Jugendlichen sollte die Indikation zur CT-Untersuchung großzügig gestellt werden, da hier weder fehlende Bewusstlosigkeit noch ein neurologisch unauffälliger Befund mit einer negativen CT korrelieren [18, 19].

## ■ Wie häufig sollten CT-Kontrollen bei Patienten mit SHT durchgeführt werden?

Die Durchführung zerebraler CT-Verlaufskontrollen nach SHT dient einerseits als Grundlage für das klinische Management der Patienten, andererseits zur Prognosebeurteilung. Inwieweit laufende CT-Kontrollen einen Einfluss auf das Outcome haben, wollten wir anhand der vorliegenden Literatur evaluieren.

Retrospektive Studien [20–22] belegen, dass bei Patienten mit schwerem SHT die CT-Verlaufskontrolle deutlich besser mit dem Outcome korreliert als die primäre CT. Kobayashi [21] fand bei 138 Patienten mit schwerem SHT, die er seriell mit CT untersuchte, bei 91 Patienten neu aufgetretene Läsionen, wobei diese bei 60 Patienten signifikant waren. Während 80 % der Patienten mit unveränderter CT ein gutes Outcome hatten, war dies nur bei 20 % der Patienten mit neu aufgetretenen Läsionen der Fall.

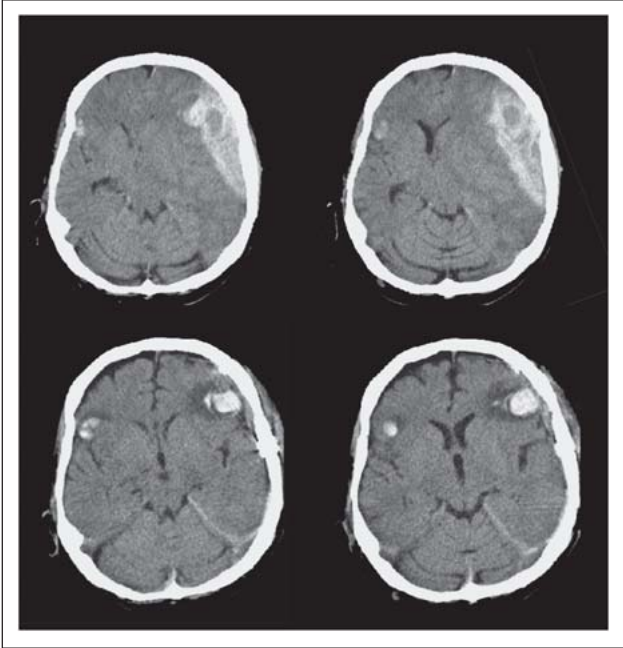
Lobato [22] untersuchte 587 Patienten mit schwerem SHT, 51 % zeigten signifikante Änderungen in der CT-Kontrolle. Bei 23,6 % kam es zu einer prognosebeeinflussenden Zunahme des Hirnödems und bei 20,9 % trat eine intrakranielle Raumforderung mit OP-Indikation auf.

Neue intrakranielle Läsionen in der CT-Kontrolle korrelieren mit einem schlechten Outcome der Patienten, wobei die Prognose mit der Kontroll-CT deutlich besser korreliert als mit der primären CT bei der Aufnahme. Ob eine frühzeitige Erfassung dieser Läsionen zu einer Verbesserung des Outcomes führt, bleibt jedoch unbeantwortet.

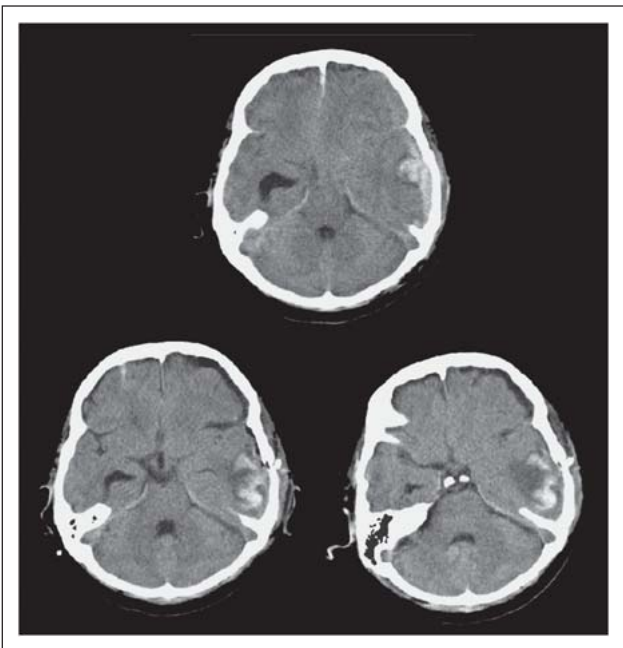
Im klinischen Alltag ist bei Patienten nach schwerem SHT die serielle CT-Kontrolle oft Routine. Wie häufig sollte jedoch eine solche Kontrolle durchgeführt werden, welche Konsequenzen werden daraus gezogen und inwieweit wird das Outcome beeinflusst? Zu dieser Fragestellung gibt es keine prospektiven Studien. Dazu kommt, dass mit Zunahme der Verfügbarkeit der CT das Zeitintervall zwischen Unfall und Erstuntersuchung in den letzten Jahren deutlich gesunken ist. Erfolgt die erste CT-Untersuchung innerhalb von 6 Stunden nach dem Trauma, ist es möglich, dass die intrakranielle Raumforderung noch nicht vollständig ausgeprägt ist. Eine Analyse des European Brain Injury Consortiums ergab bei 16 % der Patienten mit moderatem und schwerem SHT CT-Veränderungen, die zu einer Änderung des Managements führten [23]. Erfolgt die erste CT innerhalb von 3 Stunden nach Trauma, wird eine routinemäßige CT-Kontrolle in 12 Stunden empfohlen. In allen anderen Fällen wurde eine CT-Kontrolle 24 Stunden und 3 Tage nach dem Trauma vorgeschlagen.

Epiduralhämatome und intrazerebrale Kontusionsblutungen haben die größte Wahrscheinlichkeit einer Größenzunahme (Abb. 2–4), während akute Subduralhämatome in der Kontrolle oft schmaler werden, was meist mit der Zunahme des Hirnödems einhergeht [24].

Yamaki et al. [25] untersuchten 48 Patienten, welche im Rahmen ihres stationären Aufenthaltes eine intrazerebrale



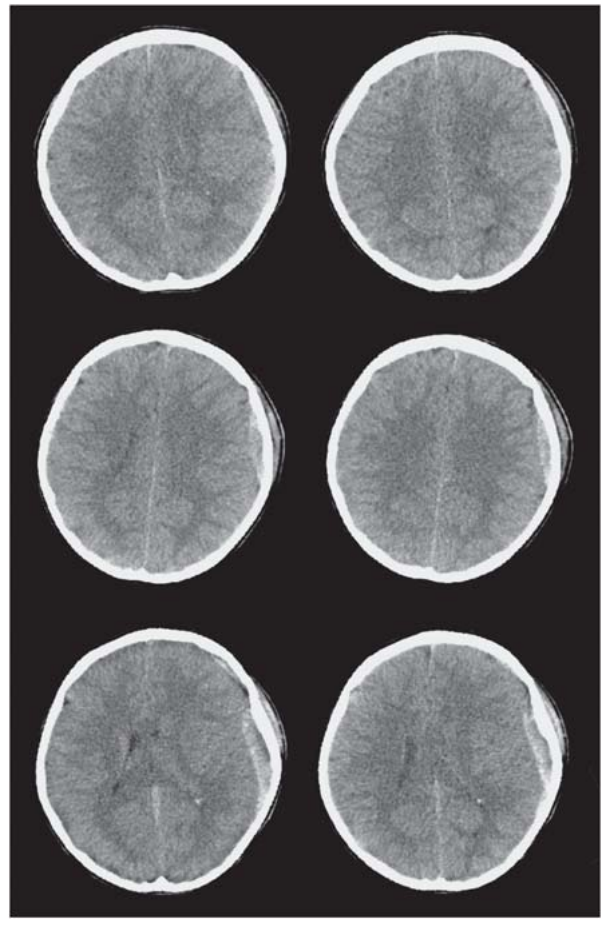
**Abbildung 2:** Patient mit Zunahme der Kontusionsblutungen 24 Stunden nach Operation des Epiduralhämatoms



**Abbildung 3:** Verlauf einer Kontusionsblutung akut, 24 und 72 Stunden nach Trauma

Kontusionsblutung mit einem Durchmesser > 3 cm entwickelten. CT-Untersuchungen wurden innerhalb der ersten 6 Stunden sowie nach 12 und 24 Stunden durchgeführt. Nach 6 Stunden war bei 56 % der Patienten bereits die maximale Ausdehnung erreicht, nach 12 Stunden bei 81 % und nach 24 Stunden war bei allen Patienten die Kontusionsblutung voll entwickelt.

Knucke et al. [26] untersuchten in einer prospektiven Studie Patienten mit asymptomatischem Epiduralhämatom. Bei 43 % der Patienten, die innerhalb von 6 Stunden nach dem Trauma untersucht wurden, kam es zu einer deutlichen Zunahme der Blutung. 55 % der Patienten mit einer zusätzlichen



**Abbildung 4:** 5-jähriges Kind mit akutem Epiduralhämatom 1 Stunde, 3 Stunden und 8 Stunden nach Trauma

Frakturlinie durch die Arteria meningea media zeigten eine Größenzunahme. Patienten mit beiden Risikofaktoren verschlechterten sich in 71 %.

Bei längerem Krankheitsverlauf werden bei Intensivpatienten, die zusätzlich mit einem Monitoring des intrakraniellen Drucks (ICP) versorgt sind, oft routinemäßig CT-Kontrollen durchgeführt. Es gilt jedoch zu beachten, dass oft sehr lange Wege zu absolvieren sind, die für die Patienten ein nicht unbeträchtliches Risiko darstellen. Lee et al. [27] untersuchten 319 CT-Untersuchungen bei 94 Patienten mit schwerem SHT. Bei 16,9 % (54/319) kam es zum Auftreten von Komplikationen im Sinne einer hämodynamischen Instabilität, Hirndruck-erhöhung, Sauerstoffsättigungsabfall oder Agitation.

Bei Patienten, die sich klinisch besserten, zeigte die CT in 73 % der Fälle ebenfalls eine Besserung, bei Patienten, die sich verschlechterten, zeigte auch die CT-Untersuchung in 77 % eine Befundprogredienz. Lee et al. schlugen somit vor, auf routinemäßige CT-Kontrollen bei Intensivpatienten zu verzichten und bei Patienten mit klinischer Verschlechterung oder unerklärtem Hirndruckanstieg eine CT-Untersuchung durchzuführen.

Roberson et al. [28] führten prospektiv bei 107 komatösen Patienten mit schwerem SHT an den Tagen 1, 3, 5, 7 und 14 nach Trauma eine CT-Untersuchung durch. War die erste CT

unauffällig und besserte sich der Patient klinisch, waren auch die Kontrollen unauffällig. Bei 18 % der Patienten traten neue Läsionen auf; bei klinisch stabilen Patienten und konstanten Hirndruckwerten kam es in keinem Fall zu einer neurochirurgischen Intervention.

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass keine Richtlinie, höchstens eine Empfehlung zu dieser Fragestellung möglich ist. Es herrscht breiter Konsens über eine CT-Kontrolle nach 24 Stunden sowie nach 12 Stunden, wenn die Erstuntersuchung innerhalb von 6 Stunden nach dem Trauma erfolgte. Postoperativ sollten CT-Kontrollen am Tag 1 und 3 durchgeführt werden. Weitere CT-Verlaufskontrollen sind bei klinischer Verschlechterung und Hirndruckerhöhung indiziert. Vor Verlegung von der Intensivstation sollte ebenfalls routinemäßig eine CT-Kontrolle durchgeführt werden. CT-Kontrollen bei klinischer Verbesserung und stabilem Hirndruck führen zu keinem wesentlichen Informationsgewinn und auch zu keiner Änderung der Therapie.

### ■ Indikation zu ICP-Messung

Die ICP-Messung wurde erstmals Anfang der 1960er Jahre von Lundberg [29] bei Patienten mit schwerem SHT eingesetzt. Bis heute gibt es keine prospektiven Daten, ob ICP-Monitoring das Outcome der Patienten beeinflusst, doch gilt der ICP-Wert als wichtigster Prognosefaktor für das Outcome. Marmarou et al. [30] untersuchten 428 Patienten mit schwerem SHT, wobei die Zeitdauer, die der ICP über 20 mmHg lag, signifikant mit einem schlechten Outcome korrelierte.

Während Anfang der 1990er Jahre nur 28 % der befragten Zentren, welche Patienten mit schweren SHT versorgten, ICP-Messungen routinemäßig durchführten [31], gaben 1997 in einer von Marion und Spiegel [32] bei 3156 Neurochirurgen durchgeführten Umfrage immerhin 83 % der 1262 antwortenden Neurochirurgen an, ICP-Messungen routinemäßig einzusetzen.

Bezüglich prophylaktischer Hirndrucktherapie ohne ICP-Monitoring gibt es mehrere Klasse-2-Studien [33–35], die eindeutig belegen, dass eine empirische Hirndrucktherapie ohne ICP-Monitoring aufgrund schwerwiegender Nebenwirkungen absolut vermieden werden sollte.

Muizelaar et al. [33] zeigten in einer prospektiv randomisierten Studie, dass zu lange Hyperventilation mit einem schlechteren Outcome bei Patienten mit schwerem SHT korreliert. Kaufmann et al. [34] wiesen in Laborstudien die negative Wirkung von kumulativen Mannitoldosen nach. Hsiang et al. [35] fanden ein signifikant höheres pulmonales Risiko bei langer Verwendung von Muskelrelaxantien.

Während die Indikation zur ICP-Messung beim schweren SHT unumstritten ist, wird sie beim mittelschweren SHT kontroversiell beurteilt. Weniger als 3 % der Patienten mit leichtem SHT (GCS 13–15) verschlechtern sich bis zum Koma, dies passiert jedoch bei 10–20 % der Patienten mit mittelschwerem SHT (GCS 9–12); somit sollte die ICP-Messung in Einzelfällen je nach CT-Befund, Begleitverletzungen und Erkrankungen durchgeführt werden [36, 37].

Kontinuierliche Hirndrucküberwachung führt sicherlich zur frühzeitigen Erkennung von intrakraniellen Raumforderungen, geringeren Therapieebenenwirkungen durch frühzeitige Reduktion der Hirndrucktherapie und Vermeidung unnötiger Transportrisiken bei überflüssigen CT-Fahrten. Ob alles zusammen einen positiven Einfluss auf das Outcome hat, kann nur angenommen, aber nicht durch prospektiv-randomisierte Studien bewiesen oder widerlegt werden.

Die Empfehlungen sind somit höchstens Level II:

ICP-Monitoring ist indiziert bei:

GCS 3–8 und positiver CT,

GCS 3–8 und negativer CT, aber: Alter > 40, neurologische Ausfälle, Hypotonie,

GCS 9–12 bei traumatischen intrakraniellen Raumforderungen im Einzelfall.

Bezüglich der Sondenart ist die Genauigkeit, Stabilität und nicht zuletzt ihre Handhabung wichtig. Hierzu gibt es ausreichend vergleichende Studien [38–41], wobei der intraventrikulären Druckmessung der Vorzug zu geben ist, da damit auch Hirndrucktherapie durchgeführt werden kann. Ist die Implantation aufgrund anatomischer Verhältnisse nicht möglich, sollte eine intraparenchymatöse Drucksonde gelegt werden. Epidurale Drucksonden geben häufig überhöhte Werte an [42].

### ■ Sollte beim ICP-Monitoring eine antibiotische Prophylaxe erfolgen?

Die Infektionsrate bei Durchführung der ICP-Messung wird in der Literatur sehr unterschiedlich von nahe 0 bis über 20 % angegeben [43–47], weshalb auch die antibiotische Prophylaxe sehr unterschiedlich gehandhabt wird [48–51].

Die meisten Arbeiten sind retrospektive Analysen und Fallberichte. Poon et al. [50] publizierten 1998 eine prospektiv-randomisierte Studie über Antibiotikaphylaxe bei externen Ventrikeldrainagen. 228 Patienten wurden in 2 Gruppen randomisiert: Eine Gruppe erhielt eine perioperative Prophylaxe, während die zweite Gruppe während der gesamten Liegedauer der externen Drainage eine antibiotische Abschirmung erhielt. Die Inzidenz von Infektionen war bei der perioperativen Gruppe mit 11 % gegenüber 3 % in der anderen Gruppe signifikant höher, jedoch zeigten sich in der Prophylaxegruppe deutlich selektierte Resistenzen und opportunistische Keime. In der perioperativen Gruppe waren vor allem Staphylokokken, *Escherichia coli* und Klebsiellen im Vordergrund, während in der zweiten Gruppe Methicillin-resistente *Staphylococcus aureus*- (MRSA-) und Candida-Infektionen überwogen.

May et al. [49] konnten bei Verwendung von Breitbandantibiotikaphylaxe ebenfalls eine deutliche Zunahme resistenter gramnegativer Keime nachweisen.

Nach Durchsicht der Literatur kann höchstens eine Therapieempfehlung (Level III) für eine perioperative Prophylaxe 30 min. vor Hautschnitt ausgesprochen werden, wobei polytraumatisierte Patienten mit zusätzlichen Begleitverletzungen und Komplikationen nicht inkludiert sind.

## ■ Antikoagulation nach SHT

Thromboseprophylaxe nach neurochirurgischen Eingriffen mit niedermolekularen Heparinen ist heute Standard, wird routinemäßig durchgeführt und ist auch mit guten prospektiven, randomisierten Studien [52–55] belegt.

Als Richtlinie werden Antithrombosedrumpfe sowie niedermolekulare Heparine als Prophylaxe vorgeschlagen, wobei Antithrombosedrumpfe vor allem bei Patienten mit zusätzlichen Extremitätenverletzungen nur bedingt möglich sind. 24 Stunden nach Operation kann, wenn keine zusätzlichen intrakraniellen Blutungen aufgetreten sind, mit der pharmakologischen Prophylaxe begonnen werden. Als Empfehlung sollte bei intrakraniellen Blutungen 2–3 Tage zugewartet werden und die Prophylaxe erst bei stabilen intrakraniellen Verhältnissen begonnen werden (Level III).

Sind Patienten mit schwerem SHT und intrakraniellen Blutungen antikoaguliert, stellt sich nach durchgeführter Operation die Frage nach dem optimalen Zeitpunkt der erneuten Antikoagulation. Diesbezüglich gibt es keine prospektiv-randomisierten Studien und wir können nur auf retrospektive Arbeiten mit kleinen Patientenzahlen und eigene Erfahrungen zurückgreifen.

Wijdicks [56] beschrieb 26 Patienten mit intrakranieller Blutung und mechanischer Herzklappe. Alle Patienten wurden mit Vitamin K und Fresh Frozen Plasma behandelt. Die Unterbrechung der Antikoagulation betrug im Mittel 8 Tage (2 Tage bis 3 Monate). Bei keinem der Patienten kam es zum Auftreten einer intrakraniellen Nachblutung oder zu einer Klappenthrombose oder Embolie.

In einem Review retrospektiv gesammelter Daten beschrieben Ricco et al. [55] bei 2 von 7 Patienten, welche innerhalb von 5 Tagen postoperativ antikoaguliert wurden, eine intrazerebrale Blutung, während bei keinem der neun Patienten, die nach 8 Tagen antikoaguliert wurden, eine intrazerebrale Blutung auftrat.

Somit ist nur eine Level-II-Empfehlung möglich, wonach die orale Antikoagulation nach SHT und Operation nach 8 Tagen wieder begonnen werden kann. Retrospektive Daten weisen darauf hin, dass eine Unterbrechung der oralen Antikoagulation von 1–2 Wochen, auch bei Hochrisikopatienten für ein thromboembolisches Geschehen, die Wahrscheinlichkeit des Eintretens eines solchen Ereignisses nicht signifikant erhöht [57].

## ■ Antiepileptische Prophylaxe nach SHT

Bei bis zu 25 % aller Patienten nach schwerem SHT kann es zumindest zu einem einmaligen Krampfanfall kommen [58]. Die Inzidenz der posttraumatischen Epilepsie ist sowohl von der Art als auch der Schwere des SHT abhängig. Annegers et al. [59] untersuchten 4541 Erwachsene und Kinder nach SHT. Die Wahrscheinlichkeit eine posttraumatische Epilepsie zu entwickeln war bei Patienten mit SHT 3,1-mal höher als in der Normalbevölkerung. Die Schwere des SHT hat einen deutlichen Einfluss, denn während bei Patienten mit leichtem SHT

das Risiko kaum (1,5-fach) erhöht ist, haben Patienten mit einem moderaten SHT ein 2,9-fach und mit schwerem SHT ein 17-fach höheres Risiko, einen Anfall zu entwickeln.

Neben der Schwere des SHT ist auch die Art der Verletzung entscheidend. Vor allem penetrierende Verletzungen wie Schussverletzungen, Impressionsfrakturen, Kontusionsblutungen sowie Subduralhämatome führen deutlich öfter zur posttraumatischen Epilepsie als andere Verletzungen [60, 61].

Postrauumatische Epilepsien sind nach ihrem zeitlichen Auftreten zu unterscheiden [60, 62]:

1. Epileptische Anfälle, die sofort bzw. innerhalb von Stunden nach dem Trauma auftreten,
2. Frühepilepsien: Anfälle treten innerhalb einer Woche nach dem SHT auf, und
3. Spätepilepsien: Anfälle treten erst nach einer Woche auf.

### Frühepilepsie

Das Risiko der Frühepilepsie ist ebenso abhängig vom Schweregrad der Verletzung. Jennett [58, 63] gab die Inzidenz der Frühepilepsie bei zerebralen Kontusionsblutungen und Subduralhämatomen mit 25 % an. Bei Epiduralhämatomen, Amnesie über 24 Stunden und fokal neurologischem Defizit betrug die Inzidenz zwischen 4 und 10 %. Bei 25 % der Patienten mit Frühepilepsie kann sich eine Spätepilepsie entwickeln [60, 62].

### Spätepilepsie

Die Mechanismen, die zur Spätepilepsie führen, sind noch nicht geklärt. Verschiedene Ansätze wie biomechanische, elektrische und strukturelle Veränderungen, Entstehung sogenannter Schrittmachenneuronen, verminderter inhibitorischer Kontrollmechanismus, Störung des Acetylcholin-, Glutaminsäure- und Kaliumstoffwechsels, postsynaptische Hypersensitivität und vieles mehr werden diskutiert.

Auch hier ist vor allem die Schwere der Verletzung entscheidend. Risikofaktoren sind vor allem Kontusionsblutungen, Subduralhämatome, Epiduralhämatome, Duraverletzungen, Impressionsfrakturen, fokal neurologisches Defizit und Amnesie über 24 Stunden.

### Prävention

Epileptische Anfälle in der Frühphase nach SHT können durch erhöhten Stoffwechsel, Hirndruckanstieg und Neurotransmitterausschüttung sekundäre Hirnschädigungen verursachen. Die Prävention der posttraumatischen Epilepsie ist durchaus wünschenswert, die prophylaktische antikonvulsive Therapie wird aber durchaus kontroversiell diskutiert.

Young et al. [64, 65] konnten in einer prospektiv-randomisierten Studie keinen Unterschied bezüglich der Inzidenz sowohl der Früh- als auch der Spätepilepsie bei Prophylaxe mit Phenytoin zeigen.

Temkin [66] führte eine doppelblinde, randomisierte placebo-kontrollierte Studie bei 404 Patienten mit schwerem SHT durch. Es zeigte sich eine signifikante Verringerung der Früh-

epilepsie (3,6 vs. 14,2 %), nicht jedoch der Spätepilepsie und der Inzidenz nach einem und zwei Jahren Therapie mit Phenytoin.

Haltiner et al. [67] zeigten ebenso eine Reduktion der Inzidenz der Frühepilepsie. Patienten mit Frühepilepsie hatten eine deutlich höhere Mortalität. Eine Reduktion der Frühepilepsie führte zu keiner Verringerung der Mortalität, dies wurde damit begründet, dass Frühepilepsien vor allem beim schweren SHT auftraten.

In einer Metaanalyse von 10 randomisierten Studien mit Daten von 1405 Patienten [68] zeigte sich nach Prophylaxe ebenfalls eine deutliche Reduktion der Frühepilepsie. Diese Reduktion hatte keinen Einfluss auf die Mortalität und ebenso wurde das Risiko einer Spätepilepsie nicht gesenkt.

Temkin et al. [69] publizierten eine prospektiv-randomisierte, doppelblind durchgeführte Studie über die Prävention der Spätepilepsie. 132 Patienten erhielten für 1 Woche Phenytoin, 120 Patienten für 1 Monat Valproinsäure und 127 Patienten Valproinsäure für 6 Monate. In der Inzidenz der Früh- als auch der Spätepilepsie zeigte sich zwischen den Gruppen kein Unterschied.

Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass eine antikonvulsive Prophylaxe bei Patienten mit schwerem SHT vor allem mit penetrierenden Verletzungen und Kontusionsblutungen für eine Woche indiziert ist (Level I). Die Häufigkeit der Frühepilepsie kann gesenkt werden, der Einfluss auf das Outcome hinsichtlich Vermeidung sekundärer Schäden sowie neuropsychologisch bleibt offen.

Eine antikonvulsive Prophylaxe über den Zeitraum einer Woche hinaus zur Vermeidung der Spätepilepsie ist nicht zielführend (Level I).

## ■ Zusammenfassung

Es liegt in der Natur der Neurotraumatologie, dass aufgrund unterschiedlicher Verletzungen und ihrer Verläufe, Komorbiditäten der Patienten und sich rasch ändernder Verhältnisse, die rasches Handeln erfordern, Therapiekonzepte niemals starr sein können. Es lassen sich jedoch mit Hilfe der evidenzbasierten Medizin gerade im Bereich alltäglicher Fragestellungen wie antikonvulsive Prophylaxe, Thromboseprophylaxe, ICP-Messung und Indikationen zur CT-Kontrolle Richtlinien erarbeiten. Inwieweit evidenzbasierte Therapierichtlinien auch zu einer Verbesserung der Morbidität führen, kann nicht beantwortet werden.

## ■ Relevanz für die Praxis

Evidenzbasierte Medizin ist jede Form von medizinischer Behandlung, bei der patientenorientierte Entscheidungen ausdrücklich auf wissenschaftlicher Basis getroffen werden. Praktisch bedeutet es individuelle klinische Erfahrung mit der besten verfügbaren Evidenz aus systematischer Forschung zu vereinbaren.

In der Neurotraumatologie ist es sehr schwierig bis unmöglich, prospektive Studien durchzuführen.

In der begleitenden Behandlung ist jedoch die antikonvulsive Prophylaxe bei Patienten mit schwerem SHT für eine Woche evidenzbasiert.

Bei allen anderen Fragestellungen lassen sich Therapieempfehlungen ableiten, es muss hier jedoch immer auf den einzelnen Patienten mit seinen Begleitverletzungen und Begleiterkrankungen Rücksicht genommen werden.

## Literatur:

- Guyatt GH, Rennie D. Users' guide to the medical literature. JAMA 1993; 270: 2096–7.
- Guyatt GH. Evidence-based medicine. A new approach to teaching the practice of medicine. Evidence based medicine working group. JAMA 1992; 268: 2420–5.
- Bullock R, Chesnut R, Clifton G. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, management and prognosis of severe traumatic brain injury. Brain Trauma Foundation, New York, 2000.
- Bulger EM, Nathens AB, Rivara FP, McKenzie E, Sabath DR, Jurkovich GJ. National variability in out-of-hospital treatment after traumatic injury. Ann Emerg Med 2007; 49: 302–3.
- Bulger EM, Nathens AB, Rivara FP, Moore M, McKenzie E, Jurkovich GJ; Brain Trauma Foundation. Management of severe head injury: institutional variations in case and effect on outcome. Crit Care Med 2002; 30: 1870–9.
- Hofman PA, Nelemans P, Kemerink GJ, Wilmsink JT. Value of radiological diagnosis of skull fracture in the management of mild head injury: meta-analysis. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2000; 68: 416–22.
- Stein SC, Spettell C. The Head Injury Severity Scale (HISS): a practical classification of closed-head injury. Brain Inj 1995; 9: 437–44.
- Borczuk P. Predictors of intracranial injury in patients with mild head trauma. Ann Emerg Med 1995; 25: 731–6.
- Culotta VP, Sementilli ME, Gerold K. Clinicopathological heterogeneity in the classification of mild head injury. Neurosurgery 1996; 38: 245–50.
- Nagy KK, Joseph KT, Krosner SM, Roberts RR, Leslie CL, Dufty K, Smith RF, Barrett J. The utility of head computed tomography after minimal head injury. J Trauma 1999; 46: 268–70.
- Haydel MJ, Preston CA, Mills TJ, Luber S, Blaudeau E, DeBlieux PM. Indications for computed tomography in patients with minor head injury. N Engl J Med 2000; 343: 100–5.
- Viola L, Zotta D, Martino V, Barbato R, Schisano G. Minor head injuries: one year experience according to the new Italian guideline. Acta Neurochir (Wien) 2000; 142: 1281–5.
- Teasdale GM, Murray G, Anderson E, Mendelow AD, MacMillan R, Jennet B, Brooks M. Risks of acute traumatic intracranial haematoma in children and adults: implications for imaging head injuries. BMJ 1990; 300: 363–7.
- Miller EC, Holmes JF, Derlet RW. Utilizing clinical factors to reduce head CT scan ordering for minor head trauma patients. J Emerg Med 1997; 15: 453–7.
- Ibanez J, Arkan F, Pedraza S, Sanchez E, Poca MA, Rodriguez D, Rubio E. Reliability of clinical guidelines in the detection of patients at risk following mild head injury: results of a prospective study. J Neurosurg 2004; 100: 825–34.
- Mohanty SK, Thompson W, Rakower S. Are CT scans for head injury patients always necessary? J Trauma 1991; 31: 801–4.
- Miller JD, Murray LS, Teasdale GM. Development of a traumatic intracranial hematoma after a minor head injury. Neurosurgery 1990; 27: 669–73.
- Simon B, Letourneau P, Vitorino E, McCall J. Pediatric minor head trauma: indications for computed tomographic scanning revisited. J Trauma 2001; 51: 231–7.
- Halley MK, Silva PD, Foley J, Rodarte A. Loss of consciousness: when to perform computed tomography. Pediatr Crit Care Med 2004; 5: 230–3.
- French BN, Dublin AB. The value of computerized tomography in the management of 1000 consecutive head injuries. Surg Neurol 1977; 7: 171–83.
- Kobayashi S, Nakazawa S, Otsuka T. Clinical value of serial computed tomography with severe head injury. Surg Neurol 1983; 20: 25–9.
- Lobato RD, Gomez PA, Alday R. Sequential computerized tomography changes and related final outcome in severe head injured patients. Acta Neurochir (Wien) 1997; 139: 385–91.
- Servadei F, Murray GD, Penny K, Teasdale GM, Dearden M, Iannotti F, Lapiere F, Maas AJ, Karimi A, Ohman J, Persson L, Stocchetti N, Trojanowski T, Unterberg A. The value of the worst computed tomography in clinical studies of moderate and severe head injury. European Brain Injury Consortium. Neurosurgery 2000; 46: 70–5.
- Servadei F, Nanni A, Nasi MT, Zappi D, Vergoni G, Giuliani G, Arista A. Evolving brain lesions in the first 12 hours after head injury: analysis of 37 comatose patients. Neurosurgery 1995; 37: 899–906.
- Yamaki T, Hirakawa K, Ueguchi T, Tenjin H, Kuboyama T, Nakagawa Y. Chronological evaluation of acute traumatic intracerebral haematoma. Acta Neurochir (Wien) 1990; 103: 112–5.
- Knuckey NW, Gelbard S, Epstein MH. The management of asymptomatic epidural hematomas. A prospective study. J Neurosurg 1989; 70: 392–6.
- Lee TT, Aldana PR, Kirton OC, Green BA. Follow-up computerized tomography scans in moderate and severe head injuries: correlation

- tion with Glasgow Coma Scores and complication rate. *Acta Neurochir (Wien)* 1997; 139: 1042–7.
28. Roberson FC, Kishore PR, Miller JD. The value of serial computerized tomography in the management of severe head injury. *Surg Neurol* 1979; 12: 161–7.
29. Lundberg N, Troupp H, Lorin H. Continuous recording of the ventricular-fluid pressure in patients with severe acute traumatic brain injury. *J Neurosurg* 1965; 22: 581–90.
30. Marmarou A, Anderson RL, Ward JD. Impact of ICP instability and hypotension on outcome in patients with severe head trauma. *J Neurosurg* 1991; 75: 59–66.
31. Ghajar J, Hariri RJ, Narayan RK. Survey of critical care management of comatose, head-injured patients in the United States. *Crit Care Med* 1995; 23: 560–7.
32. Marion DW, Spiegel TP. Changes in the management of severe traumatic brain injury: 1991–1997. *Crit Care Med* 2000; 28: 16–8.
33. Muizelaar JP, Marmarou A, Ward JD, Kontos HA, Choi SC, Becker DP, Gruemer H, Young HF. Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial. *J Neurosurg* 1991; 75: 731–9.
34. Kaufmann AM, Cardoso ER. Aggravation of vasogenic cerebral edema by multiple-dose mannitol. *J Neurosurg* 1992; 77: 584–9.
35. Hsiang JK, Chesnut RM, Crisp CB. Early, routine paralysis for intracranial pressure control in severe head injury: is it necessary? *Crit Care Med* 1994; 22: 1471–6.
36. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury: indications for intracranial pressure monitoring. *J Neurotrauma* 2000; 17: 479–91.
37. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury: recommendations for intracranial pressure monitoring technology. *J Neurotrauma* 2000; 17: 491–506.
38. Lang JM, Beck J, Zimmermann M, Seifert V, Raabe A. Clinical evaluation of intraparenchymal Spiegelberg pressure sensor. *Neurosurgery* 2003; 52: 1455–9.
39. Chambers IR, Siddique MS, Banister K, Mendelow AD. Clinical comparison of the Spiegelberg parenchymal transducer and ventricular fluid pressure. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 71: 383–5.
40. Gelabert-Gonzales M, Ginesta-Galan V, Sernamito-Garcia R, Allut AG, Bandin-Diguez J, Rumbo RM. The Camino intracranial pressure device in clinical practice. Assessment in 1000 cases. *Acta Neurochir (Wien)* 2006; 148: 435–41.
41. Martinez-Manas RM, Santamarta D, de Campos JM, Ferrer E. Camino intracranial pressure monitor: prospective study of accuracy and complications. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000; 69: 82–6.
42. Poca MA, Sahuquillo J, Topczewski T, Penarrubia MJ, Muus A. Is intracranial pressure monitoring in epidural space reliable? Fact and fiction. *J Neurosurg* 2007; 106: 548–56.
43. Anderson RC, Kann P, Klimo P, Brockmeyer DL, Walker ML, Kestle JR. Complications of intracranial pressure monitoring in children with head trauma. *J Neurosurg* 2004; 101: 53–8.
44. Park P, Garton HJ, Kocan MJ, Thompson BG. Risk of infection with prolonged ventricular catheterization. *Neurosurgery* 2004; 55: 594–9.
45. Lo CH, Spelman D, Bailey M, Cooper DJ, Rosenfeld JV, Brecknell JE. External ventricular drain infections are independent of drain duration: an argument against elective revision. *J Neurosurg* 2007; 106: 378–83.
46. Guyot LL, Dowling C, Diaz FG. Cerebral monitoring devices: analysis of complications. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 1998; 71: 47–9.
47. Mayhall CG, Archer NH, Lamb VA. Ventriculostomy-related infections: a prospective epidemiologic study. *N Engl J Med* 1984; 310: 553–9.
48. Flibotte JJ, Lee KE, Koroshetz WJ, Rosand J, McDonald CT. Continuous antibiotic prophylaxis and cerebral spinal fluid infection in patients with intracranial pressure monitors. *Neurocrit Care* 2004; 1: 61–8.
49. May AK, Fleming SB, Carpenter RO, Diaz JJ, Guillaumondegui OD, Deppen SA, Miller RS, Talbot TR, Morris JA. Influence of broad-spectrum antibiotic prophylaxis on intracranial pressure monitor infections and subsequent infectious complications in head-injured patients. *Surg Infect* 2006; 7: 409–17.
50. Poon WS, Ng S, Wai S. CSF antibiotic prophylaxis for neurosurgical patients with ventriculostomy: a randomised study. *Acta Neurochir Suppl* 1998; 71: 146–8.
51. Rebeck JA, Murry KR, Rhoney DH, Michael DB, Choplin WM. Infection related to intracranial pressure monitors in adults: analysis of risk factors and antibiotic prophylaxis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000; 69: 381–4.
52. Geerts WH, Heit JA, Clagett GP. Prevention of venous thromboembolism. *Chest* 2001; 119 (Suppl): 132S–175S.
53. Geerts WH, Code KI, Jay RM. A prospective study of venous thromboembolism after major trauma. *N Engl J Med* 1994; 331: 1601–6.
54. Hamilton MG, Hull RD, Pineo GF. Venous thromboembolism in neurosurgery and neurology patients: a review. *Neurosurgery* 1994; 34: 280–96.
55. Ricco G, Marini C, Rindi M. Pulmonary embolism in neurosurgical patients: diagnosis and treatment. *J Neurosurg* 1984; 60: 972–5.
56. Wijdicks EF, Schievink WI, Brown RD, Mullany CJ. The dilemma of discontinuation of anticoagulation therapy for patients with intracranial hemorrhage and mechanical heart failure. *Neurosurgery* 1998; 42: 769–73.
57. Phan TG, Koh M, Wijdicks EF. Safety of discontinuation of anticoagulation in patients with intracranial hemorrhage at high thromboembolic risk. *Arch Neurol* 2000; 57: 1710–3.
58. Jennett B. Epilepsy and acute traumatic intracranial haematoma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1975; 38: 378–81.
59. Annegers JF, Hauser WA, Coan SP, Rocca WA. A population-based study of seizures after traumatic brain injuries. *N Engl J Med* 1998; 338: 20–4.
60. Temkin NR, Haglund M, Winn HR. Post-traumatic seizures. In: Youmans JR (ed). *Neurological Surgery*. 4th ed. WB Saunders, Philadelphia, 1996; 1834–9.
61. Weiss GH, Salazar AM, Vance SC. Predicting posttraumatic epilepsy in penetrating head injury. *Arch Neurol* 1986; 43: 771–3.
62. Jennett B. *Epilepsy after non missile head injuries*. Heineman, London, 1975.
63. Annegers JF, Grabow JD, Groover RV, Laws ER, Elveback LR, Kurland LT. Seizures after head trauma: a population study. *Neurology* 1980; 30: 683–9.
64. Young B, Rapp RP, Norton JA, Haack D, Tibbs PA, Bean JR. Failure of prophylactically administered phenytoin to prevent early post-traumatic seizures. *J Neurosurg* 1983; 58: 231–5.
65. Young B, Rapp RP, Norton JA, Haack D, Tibbs PA, Bean JR. Failure of prophylactically administered phenytoin to prevent late post-traumatic seizures. *J Neurosurg* 1983; 58: 236–41.
66. Temkin NR, Dikmen SS, Wilensky AJ, Keihm J, Chabal S, Winn HR. A randomized, double-blind study of phenytoin for the prevention of post-traumatic seizures. *N Engl J Med* 1990; 323: 497–502.
67. Haltiner AM, Newell DW, Temkin NR, Dikmen SS, Winn HR. Side effects and mortality associated with use of phenytoin for early posttraumatic seizure prophylaxis. *J Neurosurg* 1999; 91: 588–92.
68. Schierhout G, Roberts I. Anti-epileptic drugs for preventing seizures following acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev* 2001; 4: CD000174.
69. Temkin NR, Dikmen SS, Anderson GD, Wilensky AJ, Holmes MD, Cohen W, Newell DW, Nelson P, Awan A, Winn HR. Valproate therapy for prevention of posttraumatic seizures: a randomized trial. *J Neurosurg* 1999; 91: 593–600.

#### OA Dr. med. Robert Deinsberger

Geboren 1964 in Wolfsberg/Kärnten, 1982–1988 Medizinstudium an der Karl-Franzens-Universität Graz, Turnusausbildung im LKH Wolfsberg, 1990–1995 Facharztausbildung an der Neurochirurgischen Abteilung des LKH Klagenfurt. 1995–2003 Oberarzt für Neurochirurgie, seit 2003 leitender Oberarzt an der neurochirurgischen Abteilung des Landesklinikums St. Pölten.

Schwerpunkte: Neuroonkologie, Neurotraumatologie



# Mitteilungen aus der Redaktion

## Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

☒ [Bilddatenbank](#)

☒ [Artikeldatenbank](#)

☒ [Fallberichte](#)

## e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ [Bestellung e-Journal-Abo](#)

## Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)