

AUS DER KLINIK FÜR NEUROCHIRURGIE DER UNIVERSITÄT ZU LÜBECK
DIREKTOR: PROF. DR. MED. VOLKER TRONNIER

UNTERSUCHUNG ZUR ANWENDUNG DER
SUPRAAORTALEN CT-ANGIOGRAPHIE
IN DER INITIALEN TRAUMADIAGNOSTIK
VON TRAUMATISCHEN DISSEKTIONEN
DER HIRNVERSORGENDEN
GEFÄSSE

Inauguraldissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der Universität zu Lübeck
- aus der Sektion Medizin -

vorgelegt von
Konstantin Karl Michalas
aus Saarbrücken

Lübeck 2021

1. Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. med. Jan KÜchler
2. Berichterstatter: Prof. Dr. med. Alex Frydrychowicz

Tag der mündlichen Prüfung: 22.08.2022 zum Druck genehmigt.

Lübeck, den 22.08.2022

- Promotionskommission der Sektion Medizin -

Inhaltsverzeichnis

I.	Abkürzungsverzeichnis	2
II.	Abbildungsverzeichnis	3
III.	Tabellenverzeichnis	4
1	Einleitung und Fragestellung	5
1.1	Einführung	5
1.2	Traumatische Verletzungen der hirnversorgenden Gefäße	6
1.2.1	Definition	6
1.2.2	Epidemiologie	6
1.2.3	Risikofaktoren	7
1.2.4	Anatomie der hirnversorgenden Gefäße	7
1.2.5	Ätiologie und Pathophysiologie der BCVI	10
1.2.6	Einteilung der Gefäßverletzungen	12
1.2.7	Diagnostische Verfahren zur Identifizierung von BCVI	14
1.2.8	Klinische Auswirkungen einer traumatischen Gefäßverletzung	18
1.2.9	Therapie	19
1.2.10	Prognose	20
1.3	Ziele der Arbeit	20
2	Patienten und Methoden	22
2.1	Patientenkollektiv	22
2.2	Untersuchungskriterien und Scoring-Systeme	22
2.3	Management eines Traumapatienten im Schockraum	27
2.4	Traumazentrum	27
2.5	Diagnostische Maßnahmen im Schockraum	28

2.6	Schnittbilddiagnostik bei einem Schockraumpatienten	30
2.7	Ethikkommission	31
2.8	Datenverarbeitung	32
2.9	Statistik	32
3	Ergebnisse	34
3.1	Charakterisierung des Patientenkollektivs	34
3.2	Unfallmechanismen	34
3.3	Initiales Assessment	36
3.4	Ergebnisse der radiologischen Diagnostik	37
3.5	Risikofaktoren für das Auftreten von BCVI	41
4	Diskussion	44
5	Zusammenfassung	60
	Literaturverzeichnis	61
	Anhang	77
	Danksagung	78
	Eigenständigkeitserklärung	79

I. Abkürzungsverzeichnis

ASA	–	American Society of Anaesthesiologists (Klassifikation)
AWMF	–	Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften
BCVI	–	Blunt cerebrovascular injury; stumpfe zerebrovaskuläre Verletzung
BCI	–	Blunt carotid injury; stumpfe Verletzung der Arteria carotis
CCT	–	Craniale Computertomographie
CT-A	–	Computertomographische Angiographie
DGU	–	Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie
DSA	–	Digitale Subtraktionsangiographie
GCS	–	Glasgow Coma Scale (Score)
HWS	–	Halswirbelsäule
IQR	–	Interquartilsabstand
ISS	–	Injury Severity Score
OR	–	Odds Ratio
SHT	–	Schädel-Hirn-Trauma
TAH	–	Thrombozytenaggregationshemmung
UKSH	–	Universitätsklinikum Schleswig-Holstein
VAI	–	Vertebral artery injury; Verletzung der Arteria Vertebralis

II. Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1 Wandaufbau einer Arterie sowie verschiedene Gefäßwandverletzungen im Rahmen einer Dissektion _____	11
Abbildung 2 Vergleich - Ischämie und hämorrhagische Gefäßverletzung _____	11
Abbildung 3 Intermodale Übersicht einer traumatischen Dissektion der Arteria carotis interna _____	15
Abbildung 4 DSA-Aufnahme einer traumatischen Arteria vertebralis-Dissektion _	17
Abbildung 5 UKSH Schockraum-Algorithmus, Stand 2020 _____	29
Abbildung 6 Prozentuale Häufigkeit der Unfallmechanismen 2016-2018 _____	35
Abbildung 7 Häufigkeiten der aufgetretenen Verletzungen _____	37
Abbildung 8 Einteilung in und Häufigkeit der SHT-Schweregrade _____	38
Abbildung 9 Typisches Bewegungsmuster bei Heckauffahrunfall _____	46
Abbildung 10 Alterstruktur in Deutschland 1950-2060: steigendes Durchschnittsalter, sinkende Geburtenrate _____	49

III. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1 BCVI-Klassifikation und Komplikationsanteile _____	13
Tabelle 2 Untersuchungskriterien _____	23
Tabelle 3 Glasgow Coma Scale nach Teasdale und Jenn, 1974 _____	26
Tabelle 4 Lübecker Scoring-System, SOP Interdisziplinäre Leitlinien der Versorgung schwerverletzter Patienten im Schockraum, UKSH Campus Lübeck _____	30
Tabelle 5 Anzahl und Häufigkeiten der einzelnen Verkehrsunfallarten und Einteilung nach Energielevel _____	35
Tabelle 6 Einteilung der Stürze nach Sturzhöhe _____	36
Tabelle 7 Häufigkeiten der beiden penetrierenden Verletzungsursachen _____	36
Tabelle 8 Absolute und prozentuale Häufigkeiten initialer Prognoseparameter ____	37
Tabelle 9 Übersicht zu Anzahl, Lokalisation und Schweregrad der diagnostizierten Dissektionen _____	40
Tabelle 10 Ergebnisse der univariablen Regressionsanalyse _____	42
Tabelle 11 Ergebnisse der multivariablen Regressionsanalyse _____	43
Tabelle 12 Vergleich der Risikofaktoren in anderen Studien _____	54

1 Einleitung und Fragestellung

1.1 Einführung

Traumatisch bedingte stumpfe Verletzungen der hirnversorgenden Gefäße (BCVI) stellen eine seltene Verletzung dar, die allerdings mit einem erheblichen Risiko für das Auftreten von ischämischen Schlaganfällen assoziiert ist. Um eine rechtzeitige Behandlung dieser Verletzung zu ermöglichen und damit das Risiko für das Auftreten von Schlaganfällen zu senken, ist die frühzeitige Erkennung dieser Gefäßverletzungen von höchster Relevanz. Dabei gilt es zum einen die richtige Art der Diagnostik auszuwählen, zum anderen aber auch die besonders gefährdeten Patienten zu identifizieren, um sie so der richtigen Diagnostik zuzuführen.

Mit der technischen Weiterentwicklung der Computer- und Magnetresonanztomographie in den zurückliegenden Dekaden können Traumapatienten schneller, umfangreicher und genauer untersucht werden. Insbesondere die CT-Angiographie nimmt hier eine immer größere Rolle ein. Demgegenüber steht gleichzeitig eine zunehmende Strahlenbelastung der Patienten sowie ein enormer personeller und finanzieller Aufwand. Gezielte Entscheidungsalgorithmen sollen in diesem Zusammenhang helfen, die individuelle Entscheidung zu verbessern. Während verschiedene Empfehlungen zum Gebrauch von CT-Angiographien im englischsprachigen Raum existieren, enthalten die einschlägigen deutschsprachigen Leitlinien bisher keine diesbezüglichen Empfehlungen.

Das Ziel dieser Arbeit ist es, das Auftreten und den Verlauf der BCVI in einem lokalen Traumakollektiv zu untersuchen und mögliche Risikofaktoren zu identifizieren, die helfen, die Indikationsstellung zur CT-Angiographie zu verbessern.

1.2 Traumatische Verletzungen der hirnversorgenden Gefäße

1.2.1 Definition

Unter dem Begriff BCVI werden Verletzungen der hirnversorgenden Gefäße zusammengefasst, die im Rahmen eines hochenergetischen Traums aufgetreten sind, ohne dass eine direkte penetrierende Verletzung der Gefäße vorliegt. Das Verletzungsmuster umfasst Dissektionen und Hämatome der Gefäßwand und damit assoziierte Stenosen, die Entstehung von Pseudoaneurysmen und auch Abrisse der Gefäße. Dabei ist es wichtig, die BCVI von der Entität der spontan auftretenden Dissektionen abzugrenzen, die allenfalls mit niedrigenergetischen Traumata im Zusammenhang stehen, sich aber hinsichtlich ihres klinischen Verlaufes deutlich unterscheiden.

1.2.2 Epidemiologie

Als Folge stumpfer Traumata, treten Verletzungen der hirnversorgenden Arterien mit einer Inzidenz von 1 % – 2 % und bei polytraumatisierten Patienten (ISS ≥ 16) sogar in bis zu 2,7 % der Fälle auf (1–4). Werden die beiden großen hirnversorgenden Kreisläufe miteinander verglichen, so beträgt die Inzidenz der traumatischen Carotis-Dissektion 0,86 % (4), wohingegen die Inzidenz der Vertebralis-Dissektion bei 0,53 % liegt (5).

Einige Arbeiten deuten zudem darauf hin, dass die unbehandelte traumatische Carotis-Dissektion eine Morbidität im Bereich zwischen 32% und 67 % und eine Mortalität zwischen 17 % und 38 % aufweist (6–10). Die Morbidität der unbehandelten traumatischen Vertebralis-Dissektion liegt laut Literatur zwischen 14 % und 24 % und die Mortalität zwischen 8 % und 18 % (10, 11). Diese hohen Zahlen sind überwiegend durch im späteren Verlauf auftretende, schwere Schlaganfälle bei unbehandelten BCVIs bedingt (11, 12).

1.2.3 Risikofaktoren

Bekannte Risikofaktoren für das Auftreten eines BCVI sind hochenergetische Traumamechanismen wie Verkehrsunfälle jeglicher Art. Diese sind in mehr als der Hälfte der Fälle ursächlich für eine solche Verletzung (13, 14). Hinzu kommen aber auch Stürze - sowohl aus großer Höhe als auch aus dem Stand - und schwere Gewalteinwirkung auf den Kopf, den Hals- und Nackenbereich oder das Gesicht (15). Dabei spielt sowohl die Energie der Gewalteinwirkung als auch die dadurch ausgelöste Bewegung eine Rolle. Heftige, schnelle Kopfbewegungen und eine starke Überstreckung des Kopfes sind dabei verantwortlich für die Dehnung und Verletzung der betroffenen Gefäße (16, 17).

Zu den weiteren bekannten Risikofaktoren zählen bestimmte Verletzungsmuster wie Halswirbelkörperfrakturen, Schädelbasisfrakturen, intrakranielle Blutungen, Quetschungen im Halsbereich, Mandibulafrakturen, Gesichtsverletzungen, Polytraumata (ISS ≥ 16), Schädel-Hirn-Traumata mit niedrigem GCS Score (< 6), Hämotympanon und Klavikulafrakturen (2, 18, 19). Ein weiterer Risikofaktor scheint zudem ein höheres Lebensalter verbunden mit Stürzen aus dem Stand zu sein, worauf eine große Studie von Anto et al hinweist (20). Die Arbeit von Drain et al legt zudem nahe, dass das weibliche Geschlecht zu den Risikofaktoren einer traumatischen Vertebralis-Dissektion zählt (21).

1.2.4 Anatomie der hirnversorgenden Gefäße

Vereinfachend lässt sich sagen, dass das Gehirn über zwei große, paarig angelegte, extrakranielle Arterien versorgt wird, die Arteriae carotis internae und die Arteriae vertebrales, welche über einen Anastomosenkreis, den Circulus arteriosus cerebri miteinander verbunden sind. Um ein genaueres Bild von der Blutversorgung des Gehirns zu zeichnen, wird diese im Folgenden ausgehend von der Aorta beschrieben.

Arteriae Carotis internae und externae: Die rechtsseitige Arteria carotis communis dextra entspringt aus dem Truncus brachiocephalicus der Aorta, während auf der linken Seite die Arteria carotis communis sinistra direkt aus dem Aortenbogen abgeht. In ihrem weiteren Verlauf nach kranial teilt sich die Arteria carotis communis beidseits in einen internen (Arteria carotis interna) und einen externen (Arteria

carotis externa) Zweig auf. Diese Carotisgabelung (Bifurcatio carotidis) findet sich beim Gros der Menschen auf Höhe des 4. Halswirbelkörpers statt. Die Arteria carotis interna zieht daraufhin weiter in das Schädelinnere, wo sie sich in ihre drei Endäste, die Arteria cerebri media, die Arteria cerebri anterior sowie die Arteria ophtalmica aufzweigt. Anatomisch lässt sie sich nach der Carotisgabelung zudem in vier Abschnitte aufteilen:

Pars cervicalis - Verlauf von der Bifurkation bis zum Eintritt in die Schädelbasis

Pars petrosa - Eintritt in die Schädelbasis über die äußere Öffnung des Canalis caroticus, Verlauf durch Os petrosum bis zur Pyramidenspitze über das Foramen lacerum

Pars cavernosa - Verlauf innerhalb des Sinus cavernosus bis zum Processus clinoideus anterior und dem Duraeintritt

Pars cerebralis - Intraduraler Verlauf nach Abgang der Arteria ophtalmica unterhalb des Nervus opticus bis zur Aufteilung in Arteria cerebri media und Arteria cerebri anterior (22).

Die Prädilektionsstellen für Verletzungen der Arteria carotis interna liegen im Bereich des Pars cervicalis und Pars petrosa. Dabei vorwiegend beim Eintritt in die Schädelbasis, wo das Gefäß auf Knochen und Knochenkante verläuft und somit auf harten, teilweise rauen Widerstand trifft, aber auch im vorherigen extrakraniellen Teil, aufgrund der hier fehlenden Befestigung und dadurch großen Beweglichkeit (23). Die Arteria carotis interna versorgt das gesamte Auge, den vollständigen Frontal- und Parietallappen, den größten Teil des Temporallappens und des Zwischenhirns sowie die Hypophyse. Die carotis externa hingegen versorgt vor allem die Schilddrüse, den Hals- und Kopfbereich und die Dura mater. Sie zieht folglich nach der Aufteilung nach kranial im Trigonum caroticum bis zum Musculus digastricus, der das Trigonum caroticum nach oben hin begrenzt. Anschließend tritt sie unter den Muskel hindurch in die Fossa retromandibularis ein. Von dort läuft sie weiter nach kranial, durchquert von lateral die Glandula parotidea und teilt sich dann in Höhe des Collum mandibulae in ihre Endäste auf. Vorher gibt sie außerdem zusätzlich sechs Äste ab, welche sich in eine ventrale, dorsale und mediale Gruppe einteilen lassen.

Arteria Vertebralis:

Die aus der Aorta entspringende Arteria Subclavia ist der Ursprung des zweiten großen hirnversorgenden Gefäßes. Danach zieht die Arteria vertebralis an der Wirbelsäule entlang und vertikal durch die Querfortsatzlöcher der Halswirbelkörper (Querfortsatzkanal) C6 bis C1 bis ins Foramen magnum. Im Schädelinneren, am Unterrand der Pons, vereinigen sich die beiden Vertebralarterien zur nicht paarigen Arteria basilaris.

Bis zu diesem Punkt lässt sich die Arteria vertebralis in vier Segmente unterteilen:

- Pars prevertebralis (V1)* – Von Abgang aus der Arteria subclavia bis zum Foramen transversarium des HWK 6
- Pars transversaria (V2)* – Verlauf innerhalb der Foramina transversaria der HWK 6 bis 1
- Pars atlantica (V3)* – Austritt aus Foramen transversarium des HWK 1 bis zum Duraeintritt durch das Foramen magnum
- Pars intracranialis (V4)* – Intraduraler Verlauf bis zur Vereinigung mit der gegenseitigen Arteria vertebralis zur Arteria basilaris

Vom Unterrand der Pons verläuft die Arteria basilaris ventral des Hirnstamms nach rostral und teilt sich dort in die beiden Arteriae cerebri posteriores. Auch hier befinden sich die Prädilektionsstellen für BCVI, wo das eher weiche Gefäß in räumlicher Nähe zum harten Knochen verläuft. Bezogen auf die Arteria vertebralis bedeutet dies, eine größere Wahrscheinlichkeit für Verletzungen in den Abschnitten V2 und V3, welche dem Verlauf im Knochenkanal der Halswirbelkörper entsprechen. Anfällig sind die großen hirnversorgenden Arterien also eher im extrakraniellen Verlauf, dort verlaufen sie oberflächlicher, mit größerer Beweglichkeit und näher am Knochen (23, 24). Zum Versorgungsgebiet der Arteriae vertebrales und der Arteria basilaris gehören der Okzipitallappen, Teile des Zwischenhirns, der gesamte Hirnstamm, das Kleinhirn, das Innenohr und der kraniale Teil des Rückenmarks.

Circulus Arteriosus cerebri:

Die beiden großen hirnversorgenden Arterien sind miteinander verbunden. Die Verbindung erfolgt über Anastomosenarterien, wozu die Arteria communicans anterior gehört, welche die beiden Arteriae cerebri anteriores verbindet, und jeweils eine Arteria communicans posterior, welche die Arteria cerebri posterior und die Arteria carotis interna beidseits aneinanderfügt.

Durch diesen Anastomosenkreislauf ist es möglich eine Minderdurchblutung des Gehirns, hervorgerufen durch die Verlegung eines Gefäßes, mithilfe der verbleibenden Gefäße zu kompensieren.

1.2.5 Ätiologie und Pathophysiologie der BCVI

Spontane Dissektionen beruhen entweder auf Erkrankungen des Bindegewebes oder sind idiopathischer Genese. Zu den betreffenden Bindegewebserkrankungen zählt etwa die fibromuskuläre Dysplasie, das Marfan-Syndrom und das Ehlers-Danlos-Syndrom, welche allesamt eine erbliche Komponente aufweisen. Für die traumatischen BCVI sind hingegen primär Verkehrsunfälle, Stürze und Sportverletzungen ursächlich (siehe Kapitel 1.2.3 Risikofaktoren).

Zum Verständnis des pathophysiologischen Ablauf bedarf es zunächst einer Verdeutlichung des Wandaufbaus einer Arterie. Die Wand einer Arterie ist dreischichtig, sie besteht von außen nach innen, aus der Tunica adventitia (äußere Bindegewebsschicht), der Tunica media (Muskelschicht) und der Tunica intima (Endothelzellschicht) (25).

Bei einer BCVI kann es zu verschiedenartigen Gefäßwandverletzungen kommen. Dazu gehören komplette Verlegungen des Gefäßlumens, Hämatome in der Gefäßwand und Einrisse der Tunica Intima. Letzteres führt dazu, dass Blut durch den arteriellen Druck zwischen die Gefäßwandschichten gepresst wird und hier ein neues (falsches) Gefäßlumen ausbildet.

In der Folge gibt es zwei Möglichkeiten, wo sich das Blut sammeln kann. Entweder es sammelt sich subadvential, das heißt zwischen Tunica media und Tunica adventitia, gefolgt von einer aneurysmatischen Aussackung des Gefäßes, oder es sammelt sich zwischen Tunica media und Tunica intima (subintimal) und führt zu einer Stenosierung oder sogar Okkludierung des Gefäßes. Die zusätzlich

ablaufende lokale intravasale Gerinnung am Ort der Läsion, mit Entstehung von thrombogenen Material, ist häufig der Grund für nachfolgende ischämische Komplikationen (25, 26).

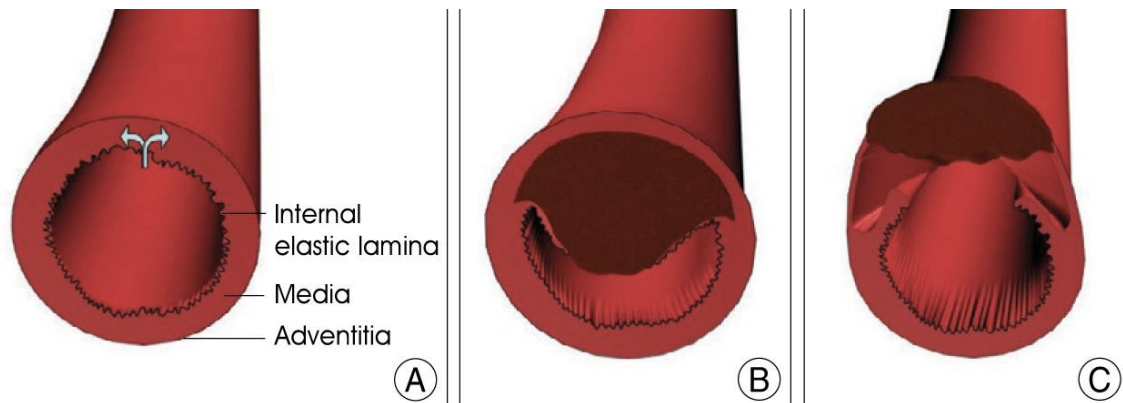


Abbildung 1 Wandaufbau einer Arterie sowie verschiedene Gefäßwandverletzungen im Rahmen einer Dissektion. A) normaler Wandaufbau B) intramurales Hämatom, sogenanntes falsches Gefäßlumen C) Aneurysmatische Aussackung durch Blut zwischen Tunica media und adventitia (25)

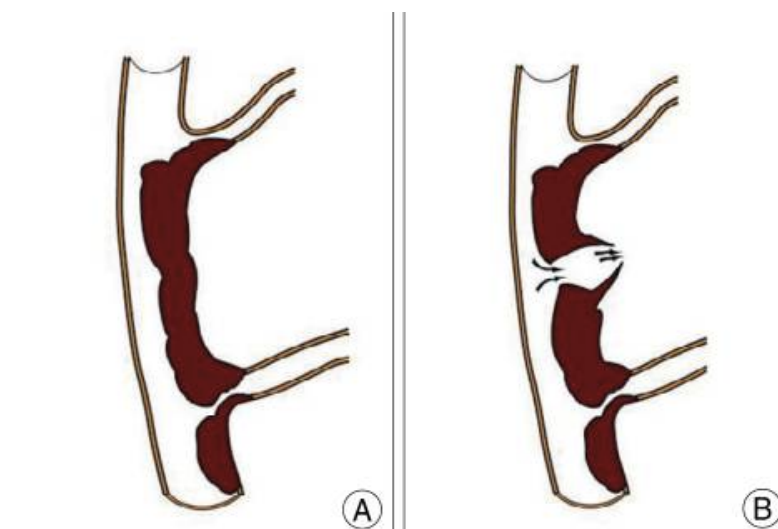


Abbildung 2 Vergleich von ischämischer und hämorrhagischer Gefäßverletzung. A) Ischämisch durch Stenosierung des Gefäßes B) Hämorrhagisch durch Ruptur der Tunica adventitia (25)

1.2.6 Einteilung der Gefäßverletzungen

Um die verschiedenen Arten und Ausprägungen einer BCVI zu unterscheiden, wurde 1999 erstmalig ein Klassifikationsschema, der sogenannte Biffl-Score etabliert, der die BCVI in die Grade I - V einteilt (28). Die Originalarbeit beruht auf Befunden auf Befunden durchgeführter digitaler Subtraktions-angiographien (DSA), eine Nutzung der Klassifikation auf der Basis anderer Bildmodalitäten (z.B. einer CT-Angiographie) ist möglich, jedoch mit einer geringeren Reliabilität verbunden (29). Diese Graduierung hat sowohl prognostische als auch therapeutische Aussagekraft. Mit aufsteigendem Verletzungsgrad steigt das Risiko für das Auftreten von Schlaganfällen und auch die Gesamtmortalität für die betroffenen Patienten (28, 29).

Vor diesem Hintergrund ist es sinnvoll einen Blick auf die Häufigkeiten der einzelnen Schweregrade und deren Verteilung zu werfen.

Tabelle 1 BCVI-Klassifikation und Komplikationsanteile nach Biffl et al sowie Häufigkeit der Schweregrade je Gefäß nach Paulus et al (28, 30)

Schwere-grad	Beschreibung	Schlaganfall-rate (%)	Mortalitäts-rate (%)	Anteil trauma-tischer Verletzungen der Arteria carotis (%)	Anteil traumatischer Verletzungen der Arteria vertebralis (%)
1	Unregelmäßige oder leicht verletzte Intima, luminale Einengung <25 %	3	11	44	30
2	Dissektion oder intramurales Hämatom mit einer Lumenverengung von >25 % / intraluminale Thrombose	11	11	27	25
3	Pseudoaneurysma	33	11	23	6
4	Gefäßverschluss	44	22	4	38
5	Transsektion des Gefäßes und Extravasation	100	100	1	0

Tabelle 1 gibt einen Überblick über die verschiedenen Schweregrade und deren Häufigkeit. Aus dieser Tabelle lässt sich schließen, dass Verletzungen der Arteria carotis gehäuft dem Schweregrad 1 - 3 zuzuordnen sind. Dissektionen der Arteria vertebralis treten zu einem wesentlichen Anteil niedriggradig auf, weisen aber am häufigsten eine Verletzung des Schweregrads 4 auf und sind folgend mit einer hohen Mortalität assoziiert.

1.2.7 Diagnostische Verfahren zur Identifizierung von BCVI

Ein signifikanter Anteil von Patienten mit einer BCVI zeigt in der Initialsituation keine entsprechende Symptomatik (31). Aus dieser Tatsache ergibt sich die Schwierigkeit, die richtigen, asymptomatischen Patienten in der Initialsituation zu identifizieren und einer entsprechenden Diagnostik zuzuführen. Dabei stehen verschiedene bildgebende Verfahren zur Verfügung, auf die im Folgenden weiter eingegangen wird.

Supraaortale CT-Angiographie

Bei der CT-Angiographie handelt es sich um eine minimalinvasive, auf Röntgenstrahlen basierende computertomographische Aufnahme, bei welcher der Patient ein iodhaltiges Kontrastmittel intravenös, meist über eine Armvene, injiziert bekommt. Daraufhin erfolgt ein Scan des Körpers von der Herzebene bis zur Schädeldecke. Die anvisierten Gefäße werden sowohl in der Schichtebene als auch im Querschnitt gescannt, exakt zum Zeitpunkt, in welchem das Kontrastmittel die höchste Konzentration im arteriellen Gefäßbett aufweist und der Patient idealerweise den Atem kurz anhält (sog. Atemhaltemanöver). Im Nachgang ist es möglich, die Aufnahmen der Gefäße hochauflösend und dreidimensional am Computer darzustellen und auf diese Weise sowohl Wandbeschaffenheit als auch Lumen der betreffenden Arterien zu beurteilen (32).

Bezogen auf die akute (traumatische) Dissektion hirnversorgender Gefäße lassen sich hier typischerweise Intima-Flaps und Mehrgefäßdissektionen (v.a. bei Traumapatienten) sowie Stenosen, perfundierte Zweitlumina, Pseudoaneurysmen und Wandverdickungen identifizieren (32, 33). Insbesondere durch den technischen Fortschritt und die damit verbundene Verfügbarkeit von 64-zeiligen Computertomographiegeräten konnte die Qualität dieser Untersuchungsmodalität deutlich gesteigert werden (34). Eine vergleichende Studie der CT-Angiographie und der DSA erbrachte für die CTA eine Sensitivität von 66 % und eine Spezifität von 98 % (35).

Die CT-A-Untersuchung hat sich aufgrund ihrer guten Verfügbarkeit, der kurzen Akquisitionszeit, aber auch der hohen Kosteneffektivität zum Goldstandard in der Diagnostik von BCVIs entwickelt (36,37). Als nachteilig muss allerdings die relative

Belastung des Patienten mit dem potentiell nephrotoxischen Kontrastmittel sowie die Strahlenexposition angesehen werden (38).

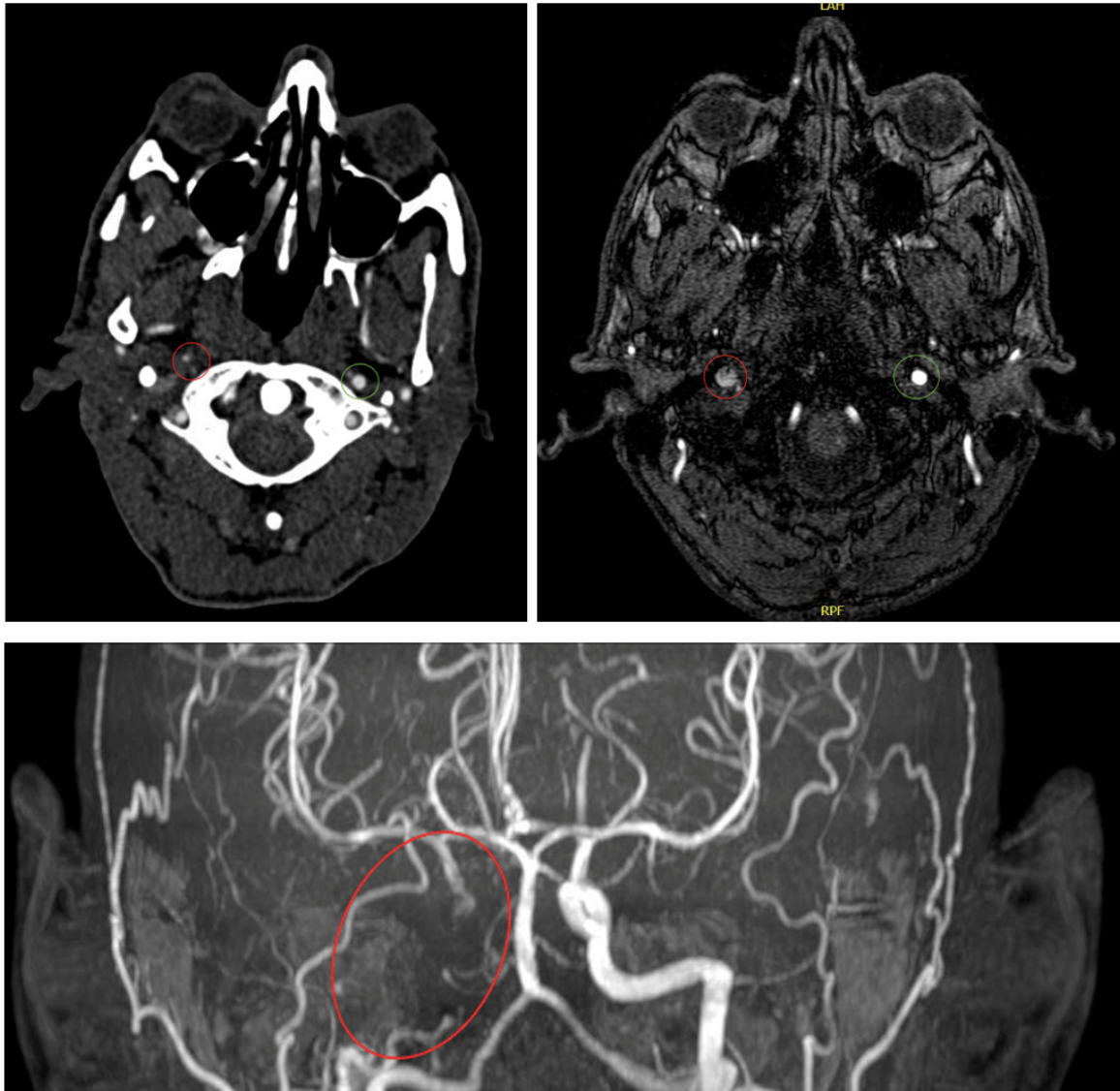


Abbildung 3 Intermodale Übersicht einer traumatischen Dissektion der A. carotis interna rechts, Biffl Grad 2 Von links nach rechts: CTA, MRA, 3D-Rekonstruktion der Aufnahmen; Dissektion rot markiert, Normalbefund grün markiert

(mit freundlicher Genehmigung des Instituts für Neuroradiologie unter der Leitung von Prof. Schramm am UKSH Lübeck)

MRT

Mit Hilfe der Magnetresonanztomographie ist grundsätzlich eine sichere Identifizierung von BCVI möglich. Dabei können Veränderungen der Gefäßwand mit speziellen, fettgesättigten T1 Sequenzen erkannt werden. Gleichzeitig können Strömungsartefakte (engl. Flow voids) analysiert werden und ebenfalls Auskunft über lumenale Einengungen oder sogar Verlegungen der Gefäße geben (39). Zusätzlich kann eine MR-Angiografie genutzt werden, welche mit oder ohne Kontrastmittel durchgeführt werden kann und heutzutage eine Alternative und Ergänzung zur CTA darstellt (16, 26, 40).

Im Vergleich zur CTA Untersuchung ist die MRT Bildgebung hinsichtlich der Sensitivität und Spezifität bezüglich der Identifizierung von BCVIs allerdings unterlegen (41). Vorteile einer MRT Untersuchung liegen in der ausbleibenden Strahlenbelastung des Patienten und der Möglichkeit bereits initial ischämische Läsionen im Hirngewebe identifizieren zu können. Demgegenüber stehen allerdings neben der oben genannten geringeren Sensitivität und Spezifität eine erheblich längere Aquisitionszeit und die schlechtere Verfügbarkeit des Gerätes.

Ultraschall

Die deutsche Röntgengesellschaft erklärt die Technik des Ultraschalls mit folgenden Worten: „Beim Ultraschall werden Ultraschallwellen in den Körper gesandt. Die Körpergewebe reflektieren den Schall unterschiedlich stark, und so entsteht durch die Schallreflexionen das Schallbild, die Sonografie. (...) Die Untersuchungen sind schnell, schmerzlos und risikofrei, weil Ultraschall ohne ionisierende Strahlung funktioniert. (...) Die Sonografie wird auch mit anderen Verfahren wie der CT oder MRT kombiniert.“ (42). Die Dissektions-Diagnostik wird mithilfe der Farb-Duplex-Sonografie durchgeführt. Dabei kann die Dissektionsmembran erkannt, der Blutfluss farblich dargestellt und die Blutflussgeschwindigkeit gemessen werden. Eine erhöhte Blutflussgeschwindigkeit ist als Hinweis für eine Verengung des Gefäßes zu werten (43). Dennoch ist diese Untersuchung ausschließlich als Ergänzungs- und oder Verlaufskontrollinstrument zu betrachten, da die Sensitivität hinsichtlich der Erkennung von Dissektionen der hirnversorgenden Arterien bei nur 38,5 % liegt und somit nicht als alleiniges Diagnostikum eingesetzt werden sollte. (3, 26, 44, 45).

Angiographie – DSA

Bei der digitalen Subtraktionsangiografie (DSA) wird in einem ersten Schritt eine sogenannte Leerbildaufnahme des Kopf-Hals-Bereiches angefertigt. Anschließend wird über die zu untersuchende, hirnersorgende Arterie des Patienten ein jodhaltiges Kontrastmittel injiziert und ein weiteres Bild im kontrastierten Zustand angefertigt. Das abschließende Bild, die alleinige 3-dimensionale Darstellung der hirnersorgenden Arterien, entsteht dadurch, dass das Leerbild von dem Füllungsbild subtrahiert wird.

Auch wenn die supraaortale CTA-Untersuchung die DSA heute als Goldstandard bei der Diagnostik von traumatischen Dissektionen der hirnersorgenden Gefäße abgelöst hat, ist sie dennoch ein weiterhin wichtiges und häufig genutztes Verfahren, welches auch in Ergänzung sinnvoll sein kann (30, 46, 47).

Die Einteilung der Dissektionen nach Biffi wurde anhand von DSA-Befunden erstellt. Insofern stellt die DSA die Referenzdiagnostik dar, an der sich alle anderen Verfahren messen lassen müssen.



Abbildung 4 DSA-Aufnahme einer traumatischen A. vertebralis-Dissektion rechts Biffi Grad 4; Dissektion rot markiert

(mit freundlicher Genehmigung des Instituts für Neuroradiologie unter der Leitung von Prof. Schramm am UKSH Lübeck)

Zusammenfassend ist das nach aktuellen Erkenntnissen am ehesten zu empfehlende Vorgehen beim Verdacht auf eine BCVI eine zeitnahe supraaortale CT-Angiographie, die eine hohe Sensitivität und Spezifität aufweist und mit akzeptablem Aufwand durchgeführt werden kann.

1.2.8 Klinische Auswirkungen einer traumatischen Gefäßverletzung

Patienten, die eine traumatische Dissektion der hirnversorgenden Gefäße erlitten haben, können je nach betroffenem Gefäß unterschiedliche Symptome aufweisen. Bei der häufiger vorkommenden Verletzung der Arteria carotis, kann es auf der Seite der Dissektion zu einseitigem Kopfschmerz, pulssynchronem Tinnitus, Ausprägung eines Horner-Syndroms sowie zu Hirnnervenläsionen kommen. Im weiteren Verlauf können eine zerebrale und oder retinale Ischämie folgen (45, 48, 49). Eine Verletzung der Arteria vertebralis kommt seltener vor und ist aber durch ähnlich schwere Symptome gekennzeichnet. Die Patienten können unter okzipitalen Kopf- und Nackenschmerzen, Schwindel, Doppelbildern, Ataxie und Dysarthrie leiden, oder auch komplexe Syndrome wie das Wallenberg Syndrom entwickeln (25). Selten ($\approx 2\%$) kommt es auch, je nach Lokalisation, zur Schädigung des Rückenmarks in Form von zervikalen Myelopathien und Radikulopathien (50).

Der Schlaganfall, der sowohl bei Verletzungen der Arteria carotis als auch der Arteria vertebralis auftreten kann, ist die schwerwiegendste Folge. Laut Studienlage sind 10 % der Patienten infolge einer traumatischen Dissektion der hirnversorgenden Gefäße von einem Schlaganfall betroffen (1, 51, 52). Dieser manifestiert sich häufig nicht unmittelbar, sondern innerhalb der ersten 72 Stunden nach dem Trauma und ist auch deshalb so gefährlich (52, 53). Die Risikofaktoren für das Auftreten eines Schlaganfalls ergeben sich insbesondere aus der Verletzungsschwere. Je höher der Schweregrad der Verletzung nach Biffi, desto höher ist das Risiko für einen Schlaganfall, so beträgt das Risiko bei Grad 4 Verletzungen bereits 44 % (28). Ein weiterer Risikofaktor ist das, ebenfalls in 10 % der Fälle auftretende, traumatisch bedingte Aneurysma (1, 54). Patienten mit diesem Befund tragen laut Literatur ein Risiko von über 15 % (entspricht dem Risiko einer Dissektion nach Biffi Grad 1 und 2) im weiteren Verlauf einen Schlaganfall zu erleiden (1, 54, 55). Unter Einbezug all dessen liegt die Mortalität, laut mehrerer Studien, nach einer traumatischen Verletzung der Arteria carotis bei 7 % - 21 % und die der Arteria vertebralis etwas niedriger bei 4 % - 8 % (5, 9, 13, 28, 56–58).

1.2.9 Therapie

Therapeutisch kommen verschiedene Konzepte (Antikoagulation, Thrombolyse, invasiver Eingriff) infrage, deren Einsatz hauptsächlich davon abhängt, welcher Schweregrad der Dissektion vorliegt, wo sich die Dissektion befindet (intra- oder extradural) und welche anderen schweren Begleitverletzungen/-erkrankungen vorliegen. Hinter allen hier genutzten Therapien steht das Ziel, die gefürchtete und häufigste Komplikation, den Schlaganfall, zu verhindern (59, 60).

Hierfür hat sich insbesondere für die extradurale Dissektion, die initiale, intravenöse Applikation von Antikoagulanzen als Goldstandard herausgestellt (9, 61, 62). Im Sinne einer Primär- bzw. Sekundärprophylaxe wird darüber hinaus neben regelmäßigen Bildgebungskontrollen, eine langfristige Antikoagulation (über 6 Monate, Ziel-INR 2,0 – 3,0) oder Thrombozytenaggregationshemmung (über 12 Monate) empfohlen (63–65). Hinsichtlich der intraduralen Dissektion ist die Antikoagulation aufgrund der Gefahr einer Subarachnoidalblutung allerdings bis zum sicheren Ausschluss dieser, kontraindiziert und es wird empfohlen eher interventionell (z.B. mittels Stenting) vorzugehen (66, 67). Zum Einsatz der neuen oralen Antikoagulanzen liegen bereits Studien vor, die eine mögliche Wirksamkeit zeigen, eine Zulassung liegt bis dato noch nicht vor (68, 69). Sollten Symptome fortbestehen oder eine Ischämiesymptomatik trotz Antikoagulation neu auftreten, wird eine interventionelle Behandlung mittels Stentversorgung oder Rekanalisierung empfohlen (70).

Eine weitere adäquate Akuttherapie stellt die Thrombolyse dar, zu der sich die Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN) in der bis zum Juni 2021 gültigen S1 Leitlinie für *spontane Dissektionen der extrakraniellen und intrakraniellen hirnversorgenden Arterien* wie folgt äußert: „Die systemische Thrombolysetherapie innerhalb des üblichen Zeitfensters von 4,5 Stunden ist auch bei Dissektionspatienten ohne erhöhtes Komplikationsrisiko möglich.“ (71–73).

Im Kontext einer traumatischen Genese stellt die Lyse jedoch aktuell keine etablierte Therapieform- oder Möglichkeit dar.

1.2.10 Prognose

Die Prognose der Patienten hängt von verschiedenen Faktoren ab. Zum einen von einer frühzeitigen Diagnosestellung zur Vermeidung von Sekundärkomplikationen wie dem Schlaganfall, zum anderen von dem Ausmaß der Gefäßverletzung. Dies zeigt sich beim Blick in die Vergangenheit, als entsprechende Gefäßdarstellungen zum Nachweis einer BCVI noch nicht routinemäßig angewendet wurden. Häufig wurden so BCVI erst durch die Manifestation neurologischer Symptome im Rahmen eines ischämischen Hirninfarktes erkannt. Damals betrug die Mortalität einer BCVI 23 % - 28 % und die Schlaganfallbezogene Morbidität 48 % - 58 % (4). Dies hat sich mittlerweile, durch vermehrtes Nutzen spezieller Bildverfahren wie der CT-A Untersuchung und frühzeitige medikamentöse Therapie deutlich verbessert. So berichten Cothren et al, dass sich das Auftreten von Schlaganfällen in ihrer untersuchten Population dadurch um 21 % - 46 % reduziert habe (10, 61). Ähnliches berichten Miller et al, welche die Schlaganfallrate sogar um mehr als 50 % senken konnten (9).

Insgesamt wird ein gutes Outcome nach einer traumatischen BCVI mittlerweile häufig beobachtet und das Auftreten von permanenten neurologischen Defiziten zunehmend seltener (59, 60, 64).

1.3 Ziele der Arbeit

Einige Autoren sprechen sich für eine großzügige Indikationsstellung zur CT-Angiographie aus und begründen ihre Meinung mit dem relativ niedrigen Schadenspotential dieser Untersuchung in Relation zu einem relevanten Nutzen (31, 74, 75). Auf der anderen Seite weisen neuere Arbeiten zu diesem Thema auch auf das Risiko eines „Overscreenings“ hin, d.h. eine extrem niedrige Rate an positiven Befunden bei einer signifikanten Strahlenexposition der Patienten (21). Da bisher keine randomisiert kontrollierten Studien zu dieser Frage vorliegen, basieren die aktuellen nordamerikanischen Empfehlungen lediglich auf Expertenmeinungen und retrospektiven Analysen (19, 76).

In der deutschen S3-Leitline zur Behandlung Schwerstverletzter ist ein BCVI Screening bisher nicht implementiert.

Am UKSH, Campus Lübeck, ist seit 2016 ein standardisiertes Protokoll etabliert, das den Einsatz der CT-Angiographie bei Traumapatienten regelt. Folgende Selektionskriterien wurden für das Schockraummanagement festgelegt:

1. Vorliegen eines hochenergetischen Traumamechanismus
2. Vorhandensein von Frakturen der Halswirbelsäule
3. Neurologische Defizitsymptomatik

In dieser Arbeit möchten wir folgende Fragestellungen aus dem Kontext der BCVI Versorgung beantworten:

- Wie viele BCVIs werden in unserem Level 1 Traumazentrum mit diesem Protokoll jährlich diagnostiziert?
- Welchen Schweregrad weisen diese BCVIs auf?
- Wie werden diese Verletzungen hier therapiert?
- Welches funktionelle Outcome weisen die Patienten nach initialer Behandlung auf?
- Gibt es bestimmte Unfallarten mit einem besonderen Risiko für das Auftreten einer BCVI?
- Können wir mithilfe unseres Screeningprotokolls den Begriff „hochenergetischer Traumamechanismus“ weiter konkretisieren?

Zusammenfassend möchten wir in dieser retrospektiven Studie unsere Erfahrungen mit dem klinikinternen Protokoll, zur Identifizierung der besonders Gefährdeten nutzen. Dies erfolgt, indem wir die Rate der diagnostizierten BCVIs ermitteln und in unserem Kollektiv mögliche Risikokonstellationen bestimmen, die gegebenenfalls zu einer Optimierung des Protokolls beitragen könnten.

2 Patienten und Methoden

2.1 Patientenkollektiv

Für die vorliegende Untersuchung wurden sämtliche Patienten, die in einem Zwei-Jahreszeitraum (2017-2018) über den Schockraum des UKSH, Campus Lübeck eingeliefert wurden, hinsichtlich der Erfüllung der Ein- und Ausschlusskriterien überprüft. Zur Identifizierung der Patienten erfolgte eine automatisierte Systemabfrage, durch die Patienten aufgelistet werden, die im Krankenhausinformationssystem des UKSH zumindest einmalig dem virtuellen Raum „Schockraum“ der Notaufnahme zugeordnet waren. Die Auswahl des Zeitraums richtete sich nach dem zu untersuchenden diagnostischen Algorithmus, der in diesem Zeitraum konsistent angewendet wurde.

Sämtliche identifizierte Patienten wurden hinsichtlich der Erfüllung der Ein- und Ausschlusskriterien überprüft.

Einschlusskriterien

- i. Einlieferung in den Schockraum der interdisziplinären Notaufnahme des UKSH, Campus Lübeck
- ii. Trauma als Einlieferungsgrund

Ausschlusskriterien

- i. Verzicht auf üblichen diagnostischen Algorithmus aufgrund einer offensichtlich infausten Prognose
- ii. Notwendigkeit einer direkten operativen Versorgung aufgrund akuter Lebensgefahr und damit Verzicht auf üblichen diagnostischen Algorithmus

2.2 Untersuchungskriterien und Scoring-Systeme

Anhand der erstellten Liste der Patienten konnten deren digitale Krankenakten (Entlassungsbriefe, radiologische Befunde, Laborbefunde etc.) hinsichtlich unserer Studienziele analysiert werden. Dafür wurden folgende Untersuchungskriterien (Tabelle 2) festgelegt:

Tabelle 2 Untersuchungskriterien

Ergebnisse der Erstein-schätzung	Art des Traumas	Bildgebung und Befund	Bei vorliegender Dissektion	Diagnose / Verletzungsschwere
Alter	Verkehrsunfall	Supraaortale CT-A	Genaue Lokalisation	Befund CT-A
Geschlecht	Energie des Verkehrsunfalls	Bestätigte BCVI	Biffl – Score	Parenchymbefund CCT
Intubation	Sturz		Frakturassoziation	Knöcherner Befund CCT
GCS	Treppensturz		Therapeutische Konsequenz	Gesichtsfaktur
SHT – Grad	Schlag-/Trittverletzung		Art der Therapie	HWS-Fraktur
Neurologisches Defizit	Penetrierende Verletzung (Schuss/Stich)		In-Hospital-Stroke	Rippenfraktur
ASA – Score	Sonstiges (Verbrennung, Quetschung, etc.)			Lungenkontusion
Antikoagulation				Viszerale Verletzung
Blutalkoholwert				Beckenfraktur
				Thorakolumbale Fraktur
				Extremitätenfraktur
				Injury Severity Score

Die Untersuchungskriterien wurden unter dem Gesichtspunkt ausgewählt, dass das primäre Studienziel, der Nachweis einer stumpfen cerebrovaskulären Verletzung (BCVI) in der supraaortalen CTA Untersuchung, sowie die folgenden sekundären Studienziele erreicht werden konnten:

- Erfassung von biometrischen und medizinischen Basisdaten zum Zeitpunkt der Einlieferung des Patienten zur späteren Risikostratifizierung
- Kategorisierte Erfassung der tatsächlich diagnostizierten Verletzungen, inklusive möglicher ischämischer Schlaganfälle
- Bestimmung des Schweregrades eines Traumas anhand des Injury Severity Score (ISS)
- Graduierung der diagnostizierten BCVI nach Biffl (Grad 1-5)

Hierzu wurden mehrere Scoring-Systeme eingesetzt, die im Folgenden näher erläutert werden.

Der *Injury Severity Score* ist ein international anerkanntes Scoring-System, um den Schweregrad eines Traumas festzustellen (77). Dabei wird der menschliche Körper in sechs anatomische Regionen (Kopf/Hals, Gesicht, Brust, Abdomen, Extremitäten und Weichteile) eingeteilt und jede verletzte Region mit einem Schweregrad (keine Verletzung, gering, moderat, ernst, schwer, kritisch, tödlich) bewertet. Dieser Schweregrad beruht auf der Codierung der Abbreviated Injury Scale (AIS), einem weiteren Scoringssystem welches über 2000 Diagnosen und Symptomen erfasst und jede einzelne Verletzung mit einem siebenstelligen Code versieht und somit die Grundlage für den ISS bildet.

Abschließend wird der ISS als Summe der Quadrate der 3 höchsten AIS-Codes der ISS-Körperregionswerte gebildet. Der Wertebereich liegt dabei zwischen 0 und 75 zu erreichenden Punkten, wobei die 75 Punkte sofort vorliegen, wenn eine Körperregion mit dem höchsten Schweregrad (tödlich) versehen wurde. Ermittelt wurde der ISS-Score jeweils mithilfe der App MDCalc Medical Calculator der Firma MD Aware, LLC Version 4.0.4 (78).

Der ISS-Score wurde in der hier durchgeführten Studie auch benutzt, um zu klassifizieren, ob ein Polytrauma vorliegt. Ab einem Wert ≥ 16 spricht man von einem Polytrauma, also laut Definition von Harald Tscherne von einem Patienten, der mehrere gleichzeitig erlittene Verletzungen verschiedener Körperregionen

erlitten hat, wobei mindestens eine Verletzung oder die Kombination mehrerer Verletzungen lebensbedrohlich ist (79).

Körperregion	AIS	Gewertet
Kopf/Hals	5	5x5
Gesicht	2	-
Thorax	4	4x4
Abdomen	2	-
Extremitäten	3	3x3
Weichteile	1	-

Beispielrechnung ISS: $25 + 16 + 9 = 50 = \text{ISS}$

Ein weiterer Score, der benutzt wurde, um die tatsächlich diagnostizierten BCVI zu klassifizieren, ist der Biffl-Score. Hierbei wird die bei der Angiographie (sowohl CTA als auch DSA) beobachtete stumpfe cerebrovaskuläre Verletzung in verschiedene Grade eingeteilt. Zur genauen Beschreibung siehe Kapitel 1.2.6 (Einteilung der Gefäßverletzungen).

Diese Graduierung hat sowohl prognostische als auch therapeutische Aussagekraft. Je geringer der Grad, desto besser die Prognose und desto weniger ausgeprägt ist das therapeutische Vorgehen (28, 29)

Neben diesen beiden Scores wurde zudem bei jedem Patienten die Beurteilung nach der Glasgow Coma Scale und die ASA-Klassifizierung durchgeführt. Erstere ist ein häufig genutztes und etabliertes Instrument, um den Zustand eines bewusstseinsgetrübten Patienten in kurzer Zeit und nicht-invasiv einschätzen zu können und findet deshalb sowohl prä- als auch innerklinisch häufig Anwendung (80). Der GCS-Wert korreliert dabei sowohl mit dem Auftreten von intrakraniellen Verletzungen als auch mit der Prognose der Patienten. Im Zuge dieser Studie wurde der GCS-Wert genutzt, um den initialen neurologischen Zustand des Patienten bei Ankunft im Krankenhaus beurteilen zu können. Intubierte und sedierte Patienten, die einer GCS Bestimmung nicht zugänglich waren, wurde der Wert 3 zugeordnet (siehe Tabelle 3).

Tabelle 3 Glasgow Coma Scale nach Teasdale und Jenn, 1974

Augen öffnen	Spontan	4 Punkte
	Auf Aufforderung	3 Punkte
	Auf Schmerzreiz	2 Punkte
Beste verbale Antwort	Keine Reaktion auf Schmerzreiz	1 Punkt
	Konversationsfähig, orientiert	5 Punkte
	Konversationsfähig, desorientiert	4 Punkte
Beste motorische Reaktion	Inadäquate Äußerungen	3 Punkte
	Unverständliche Laute	2 Punkte
	Keine Reaktion auf Ansprache	1 Punkt
	Auf Aufforderung	6 Punkte
	Auf Schmerzreiz: Gezielt	5 Punkte
	Auf Schmerzreiz: Abwehrreaktion	4 Punkte
	Auf Schmerzreiz: Beugeabwehr	3 Punkte
	Auf Schmerzreiz: Strecksynergismen	2 Punkte
	Keine Reaktion auf Schmerzreiz	1 Punkt

Die ASA (American Society of Anesthesiologists) Klassifikation ist eine hauptsächlich von den Anästhesisten täglich genutzte Möglichkeit, den präoperativen körperlichen Gesundheitszustand des Patienten und damit auch sein perioperatives Risiko einzuschätzen. Bei der Analyse der Daten dieser Studie spiegelt der ASA-Wert die Verfassung des Patienten und damit den Ausgangszustand vor dem erlittenen Trauma wider (81, 82).

ASA 1: normaler, gesunder Patient

ASA 2: Patient mit leichter Allgemeinerkrankung

ASA 3: Patient mit schwerer Allgemeinerkrankung

ASA 4: Patient mit schwerer Allgemeinerkrankung, die eine ständige Lebensbedrohung ist

ASA 5: moribunder („totgeweihter“) Patient, der ohne Operation voraussichtlich nicht überleben wird

ASA 6: hirntoter Patient, dessen Organe zur Organspende entnommen werden

(ASA-Klassifikation)

2.3 Management eines Traumapatienten im Schockraum

Ein Schockraum ist ein Raum, der für die Behandlung Schwerverletzter ausgestattet und vorgehalten wird. Bei der initialen Diagnostik in einem Schockraum gibt es feste Algorithmen, die vom Behandlungsteam, welches aus mindestens 3 Fachärzten (2 Chirurgen, 1 Anästhesist) besteht, je nach Information des übergebenden Notarztes durchgeführt werden. Wichtige Wegweiser stellen dabei, der Unfallhergang/-mechanismus, die Sturzhöhe, die Auffindesituation des Patienten, der initial erhobene Wert der Glasgow-Coma-Scale, sowie präklinisch sicher diagnostizierte Befunde wie beispielsweise neurologische Ausfälle, aktive äußere Blutungen oder sichtbare Knochenbrüche dar (4). Auf Basis dieser Informationen und der vom Schockraum-Team erhobenen Vital- und Blutwerte, wird zeitnah über weitere notwendige Untersuchungen, bildgebende Verfahren und invasive Eingriffe entschieden. Die initiale Traumadiagnostik in den Schockräumen deutscher Krankenhäuser hat sich dabei zum Ziel gesetzt, akut lebensbedrohlichen Verletzungen schnell zu erkennen und prioritätengerecht zu behandeln. Die dafür notwendigen personellen, räumlich/örtlichen und technischen Anforderungen sind in der S3-Leitlinie Polytrauma/Schwerverletzten-Behandlung der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) zu finden (3).

2.4 Traumazentrum

Neben der AWMF gibt auch die Deutsche Gesellschaft Unfallchirurgie (DGU) in ihrem Weißbuch "Schwerverletztenversorgung" Empfehlungen bezüglich der personellen Besetzung sowie notwendiger räumlicher und apparativer Ressourcen im Schockraum. Ferner zertifiziert die DGU Krankenhäuser anhand ihrer Notfallversorgungsmöglichkeiten als *TraumaZentren* und *TraumaNetzwerke*. Ein Krankenhaus kann demnach als lokales (Level III), regionales (Level II) oder überregionales Traumazentrum (Level I) zertifiziert sein. Die Zertifizierungsbedingungen sind je nach Level verschieden und im Folgenden werden hier nur die notwendigen Voraussetzungen eines Level I Traumazentrums, wie das Universitätsklinikum Schleswig-Holstein (Campus Lübeck) eines ist, dargestellt. Das Level I Traumazentrum bildet die Spitze der Traumaversorgung ab und muss demnach alle Arten von Verletzungen sowohl notfallmäßig als auch definitiv versorgen können. Dementsprechend sind folgende Vorgaben ab Zeitpunkt der Zertifizierung dauerhaft einzuhalten:

- die Verpflichtung zur 24-stündigen Aufnahme und Versorgung von gleichzeitig 2 Schwerverletzten aller Schweregrade
- Vorhaltung der definierten Fachrichtungen
- die Verpflichtung zur Mit- und Weiterbehandlung (Sekundärverlegungen) aller Schwerverletzten im Verbund mit regionalen und lokalen Traumazentren
- Patienten mit speziellen Verletzungen
(z. B. Verbrennungen, Rückenmarksverletzungen, druckkammerpflichtigen Krankheitsbildern, Replantationen) müssen an überregionalen Traumazentren initial versorgt und durch diese an spezielle Einrichtungen zeitgerecht weitergeleitet werden können
- Gewährleistung der gesamten fachspezifischen Aus-, Fort- und Weiterbildung
- Verpflichtung zur Beteiligung an klinischer Forschung
- fortlaufende Sicherung und Verbesserung der Versorgungsqualität im Rahmen externer und interner allgemeiner sowie spezieller unfallchirurgischer Qualitätssicherungsverfahren
- Sicherstellung der interklinischen Fortbildung und Qualitätssicherung (83).

2.5 Diagnostische Maßnahmen im Schockraum

Die diagnostische und therapeutische Versorgung des Patienten im Schockraum erfolgt nach dem aktuellen ATLS-Algorithmus (84). Der zuständige Trauma-Leader verfügt auflagentgemäß über ein aktuelles Zertifikat eines ATLS-Standard-Kurses. Dieser Algorithmus sieht zwei Durchläufe vor: Im ersten, dem „primary survey“, werden die Vitalfunktionen erhoben und gegebenenfalls lebenserhaltende Sofortmaßnahmen ergriffen. Der zweite Untersuchungsdurchlauf hat das Ziel, alle relevanten anatomischen Verletzungen zu diagnostizieren. Der ganze Ablauf, wie unten bildlich dargestellt, wird konsekutiv von den verschiedenen Ärzten im Schockraum (Anästhesie, Radiologie, Unfallchirurgie, evtl. Neurochirurgie) abgearbeitet. Die dabei festgestellten Ergebnisse und durchzuführenden Maßnahmen werden im Team laut mitgeteilt (85). Abbildung 5 zeigt den initialen Schockraumalgorithmus anhand des klinikinternen Behandlungspfades.

Traumatologisch-Interdisziplinärer Schockraum-Algorithmus



Übergabe des Patienten durch NA –SR-Team hört zu

Gemeinsames Umlagern des Patienten (Arzt + Pflege)

Primary Survey

		A	Ansprache (wacher Pat) durch Trauma-Leader Atemwegssicherung SpO2, EKG
< 3 min	Entkleidung Blutentnahme Instabiler Thorax	B	Oxygenierung Beatmung Monitoring
	Abdomen Becken stabil Externe Blutungen FAST	C	Venöse Zugänge, ggf arterielle Kanülierung Volumentherapie Hämotherapie
< 8 min	Bodycheck Immobilisation Reposition	D	Pupillomotorik GCS Sensomotorik
	Blasenkatheter Temperatur Antibiotikatherapie	E	Trauma-Leader: Zusammenfassung: Verletzungsmuster
- Anästhesie • Radiologie • Allgemeinchirurgie/Unfallchirurgie • Neurochirurgie			

Abbildung 5 UKSH Schockraum-Algorithmus, Stand 2020

2.6 Schnittbilddiagnostik bei einem Schockraumpatienten

Die Schnittbilddiagnostik im Schockraum des UKSH Campus Lübeck richtet sich nach der hiesigen SOP zur Versorgung schwerverletzter Patienten. Für die Indikationsstellung zur sogenannten Traumaspirale, bestehend aus CT-Thorax, -Abdomen und -HWS wurde das folgende Lübecker-Scoring-System entwickelt:

Tabelle 4 Lübecker Scoring-System, SOP Interdisziplinäre Leitlinien der Versorgung schwerverletzter Patienten im Schockraum, UKSH Campus Lübeck

Unfallmechanismus	Fußgänger oder Fahrradfahrer angefahren	1
	Motorrad- oder Autounfall mit hoher Geschwindigkeit	1
	Ejektion aus dem Fahrzeug	1
	Tod eines Beifahrers	1
	Sturz aus mehr als 3 Meter Höhe	1
	Explosionsverletzung	1
	Einklemmung/Verschüttung	1
Sonographie	Freie Flüssigkeit	2
Untersuchung	SHT mit Bewusstseinsstörung	2
	Höhergradige peripher neurologische Defizite	1,5
	Becken klinisch instabil	1,5
	Thorax klinisch instabil	1,5
	Komplexe Extremitätenverletzungen	1,5
Systolischer Blutdruck	0-90 mmHG	2

Erreicht der Patient aufgrund seines Zustands 3 oder mehr Punkte, so erhalten die Patienten bei der Aufnahme im Schockraum eine vollständige Traumaspirale, eine CT-Untersuchung der HWS und ein natives Standard-CCT.

Die Indikationsstellung für eine ergänzende, supraaortale CT-A erfolgte jeweils getrennt. Im untersuchten Zeitraum erfolgte hier die Durchführung bei allen als hochenergetisch eingeschätzten Traumata sowie bei Patienten mit einer, in der vorangegangenen Diagnostik, nachgewiesenen Fraktur der Halswirbelsäule oder Schädelbasisfraktur mit Kontakt zum Canalis caroticus. Als hochenergetisch definiert wurden Verkehrsunfälle, Höhenstürze (> 3 Meter) sowie Explosionsverletzungen. Sämtliche Untersuchungen, die mit 64 oder 128 Doppelschicht-Scannern durchgeführt werden (Siemens [Forchheim, Deutschland] Definition AS1; Siemens Definition Flash; Philips [Best, Niederlande] Brilliance 64). Folgenden Parameter wurden dabei verwendet: CT, 120 kV, 280–320 mA, 5,0 mm Schichtrekonstruktion. Zusätzlich für die CT-A: 100–120 kV, 260–300 mA, 1,0 mm Schnittrekonstruktion, 5 mm Projektionsrekonstruktion mit maximaler Intensität in Schritten von 1 mm Inkrement. Für die CT-A intravenöse Injektion von 50 ml hochjodiertem Kontrastmittel (Imeron 300) mit mindestens 4 ml / s (maximal 6 ml / s) gefolgt von 30 ml NaCl (sogenannter Chaser-Bolus). Bei einer erreichten Punktzahl unter 3 Punkten wird eine nativradiologische und/oder computer-tomographische organbezogene Diagnostik durchgeführt.

2.7 Ethikkommission

Im Vorfeld dieser Arbeit wurde das Studienprotokoll der Ethik-Kommission der Universität zu Lübeck zur kritischen Bewertung vorgelegt. Aufgrund des retrospektiven Studiendesigns und dem anonymen Umgang mit Patientendaten wurde eine Behandlung im normalen Antragsverfahren unter dem Aktenzeichen 19-232 für nicht notwendig erachtet (siehe Schreiben der Ethikkommission Seite 77). Eine Patienteneinwilligung ist entsprechend nicht notwendig.

2.8 Datenverarbeitung

Sämtliche Daten wurden aus dem Krankenhausinformationssystem Orbis generiert. Die Daten wurden nach der Gewinnung aus dem Krankenhausinformationssystem in einer Datenbank (Excel) gespeichert. Dabei wurden weder Name noch Kürzel der Patienten übernommen. Auch das Geburtsdatum wurde nicht erhoben, es wurde lediglich das Alter zum Zeitpunkt der Einlieferung in Jahren errechnet. Die Datenbank wurde auf dem Server der Klinik für Neurochirurgie gespeichert. Nach Abschluss der Datenerhebung wurden die Daten in die Statistik- und Analysesoftware SPSS (Firma: IBM, Versionsnummer 25) überführt. Auch diese Datei wurde auf dem zugangsbeschränkten Server der Klinik für Neurochirurgie gespeichert und nur hier bearbeitet.

2.9 Statistik

Nachdem alle 1315 Patienten hinsichtlich der oben aufgeführten Untersuchungskriterien analysiert wurden, führten wir eine statistische Auswertung durch, die folgendermaßen aufgebaut war:

1. Deskriptive Statistik hinsichtlich der Ermittlung der BCVI-Rate sowie der Beschreibung des Patientenkollektivs

Hierbei wurden für folgende, qualitative Untersuchungskriterien absolute und relative (in %) Häufigkeiten berechnet: alle Traumamechanismen, Geschlecht, Intubation, neurologisches Defizit, Antikoagulation, Blutalkoholspiegel, Schädel-Hirn-Trauma, Lungenkontusion, Viszerale Verletzung, Intrakranielle Blutung, Schädelbasisfraktur, Gesichtsfraktur, HWS-Fraktur, Thorakolumbale Fraktur, Extremitätenfraktur, Beckenfraktur, Rippenfraktur, ISS-Score (<15 oder >15), CTA-Durchführung, CTA-Befunde.

Für die Analyse der quantitativen Parameter wie Alter, ASA-Klassifikation und die GCS wurde jeweils der Median als passendes Lagemaß sowie der Interquartilsbereich als Streuungsmaß ermittelt.

2. Logistische Regressionsanalyse mittels IBM SPSS Statistics (für Microsoft Windows) zur Bestimmung von möglichen Risikofaktoren für das Auftreten einer traumatischen BCVI

Eine logistische Regressionsanalyse wird durchgeführt, um festzustellen, ob ein Zusammenhang zwischen einer abhängigen dichotomen Variable und einer oder mehreren unabhängigen Variablen besteht (86).

In der vorliegenden Studie ist das Auftreten einer traumatischen Verletzung der hirnversorgenden Arterien (BCVI) die dichotome abhängige Variable (1 für "Ja, es liegt eine traumatische Dissektion vor" und 0 für "Nein, es liegt keine Dissektion vor"). Geprüft wird, welchen Einfluss die unabhängigen Variablen auf die Wahrscheinlichkeit haben, dass eine solche BCVI auftritt. Es wurden alle Patienten in die Analyse eingeschlossen, also auch die Patienten ohne CT-A Untersuchung, unter der Annahme, dass diese keine BCVI aufwiesen.

Zunächst wurden die erfassten unabhängigen Variablen in einer univariablen logistischen Regression hinsichtlich eines möglichen Zusammenhangs mit dem Nachweis einer BCVI untersucht. Im Falle eines signifikanten Zusammenhangs, d.h. einer zweiseitigen Irrtumswahrscheinlichkeit von unter 5 % ($p < 0,05$), wurde eine statistische Signifikanz angenommen. Da abhängige Variablen von mehreren unabhängigen Variablen beeinflusst werden können und Abhängigkeiten zwischen den Testvariablen bestehen können, wurde im Anschluss eine multiple logistische Regressionsanalyse mit dem Wald Test durchgeführt. Die in den vorangegangenen univariablen Analysen als statistisch signifikant identifizierten Variablen wurden in das multiple Analysemodell aufgenommen, als abhängige Variable wurde erneut der Nachweis einer BCVI getestet. Zur weiteren Berechnung der Abhängigkeiten wurde eine schrittweise Rückwärtselimination durchgeführt. Über mehrere Stufen wurde jeweils die Variable mit der geringsten Teilkorrelation aus dem Verfahren ausgeschlossen, bis sämtliche Variablen eine Signifikanz ($p < 0.05$) aufwiesen.

Als Maß der Anpassungsgüte unseres Testmodells wurde für jede Teststufe das Bestimmtheitsmaß Nagelkerkes R^2 berechnet. Ein Wert von 1.0 würde bedeuten, dass die signifikanten Testvariablen die abhängige Variable vollständig erklären, R^2 Werte unter 0.20 deuten darauf hin, dass die untersuchten Testvariablen die abhängige Variable nicht wesentlich beeinflussen.

Um die Effektstärke eines Zusammenhangs zu quantifizieren, werden üblicherweise das relative Risiko, die relative und absolute Risikoreduktion oder die Odds Ratio berechnet. Letzteres wird vor allem im Rahmen einer deskriptiven Statistik und einer logistischen Regressionsanalyse angewandt und ermöglicht eine Aussage über

einen Zusammenhang zwischens dem Vorhandensein oder Nichtvorhandensein einer Variable A mit dem Vorhandensein bzw. Nichtvorhandensein einer Variable B, also dem Zusammenhang oder der Unabhängigkeit zweier binärer Variablen. Für alle statistischen Analysen und Berechnungen dieser Studie wurde eine zweiseitige Irrtumswahrscheinlichkeit von unter 5 % ($p < 0,05$) als signifikant und von 1 % ($p < 0,01$) als hochsignifikant angesehen.

3 Ergebnisse

3.1 Charakterisierung des Patientenkollektivs

Insgesamt wurden, wie oben beschrieben, 1315 Traumapatienten über einen Zeitraum von zwei Jahren (2017-2018) erfasst, davon 505 weibliche und 810 männliche. Der Altersmedian der erfassten Patienten lag bei 49 Jahren, die Altersspanne bei 1 - 97 Jahren.

3.2 Unfallmechanismen

Ein Verkehrsunfall war bei über der Hälfte der Patienten der Grund für die Einlieferung in den Schockraum des UKSH Lübeck. Bei einem Viertel der Patienten war ein Sturz ursächlich, gefolgt von Treppenstürzen, penetrierenden Verletzungen und Schlag- bzw. Trittverletzungen (siehe Abbildung 6 und Tabelle 5-7). Die Patienten, deren Verletzungen sich zu keiner dieser Unfallmechanismen zuordnen ließen (Verbrennung, Amputation, Explosion) wurden unter Sonstige ($19/1315 \approx 1\%$) zusammengefasst und bildeten die kleinste Gruppe.

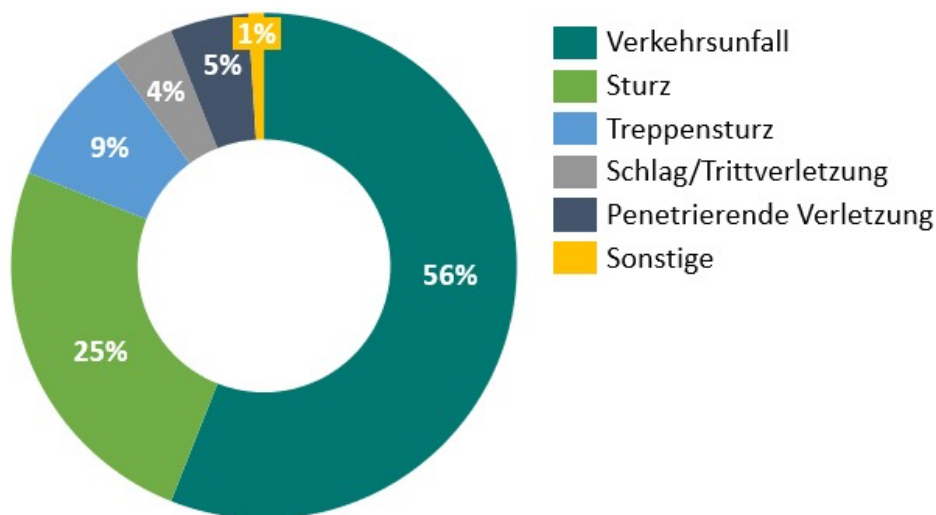


Abbildung 6 Prozentuale Häufigkeit der Unfallmechanismen (n=1315) 2016-2018

Betrachtete man die häufigsten Unfallmechanismen noch differenzierter, zeigte sich, dass die meisten (478/1315) Verkehrsunfälle mit Beteiligung mindestens eines PKW/LKW geschahen und sowohl PKW/LKW- als auch die Motorradunfälle meist von hochenergetischer Natur (d.h. Geschwindigkeitsveränderung ≥ 30 km/h) waren (siehe Tabelle 5).

Tabelle 5 Anzahl und Häufigkeiten der einzelnen Verkehrsunfallarten und Einteilung nach Energielevel

Verkehrsunfälle (n=739/1315)	PKW/LKW (n=478/739)	Motorrad (n=157/739)	Fahrrad (n=104/739)
Low Energy	96/478 ≈ 20 %	46/157 ≈ 29 %	52/104 ≈ 50 %
High Energy	381/478 ≈ 80 %	111/157 ≈ 71 %	52/104 ≈ 50 %

Stürze stellten die zweitgrößte Gruppe dar und waren in ca. $\frac{3}{4}$ der Fälle mit einer Sturzhöhe unter < 3 Meter vergesellschaftet (siehe Tabelle 6).

Tabelle 6 Einteilung der Stürze nach Sturzhöhe

Stürze gesamt	Sturzhöhe < 3 Meter	Sturzhöhe > 3 Meter
328/1315 $\approx$ 25 %	241/328 $\approx$ 73 %	87/328 $\approx$ 27 %

Ebenfalls genauer differenziert werden konnte die Gruppe penetrierender Verletzungen. Hier zeigte sich ein deutliches Übergewicht an Stich-/Schnittverletzung (88 %), wohingegen die Schussverletzung (12 %) deutlich weniger häufig Grund für die Einlieferung in den Schockraum war (siehe Tabelle 7).

Tabelle 7 Häufigkeiten der beiden penetrierenden Verletzungsursachen

Penetrierende Verletzung gesamt	Stich-/Schnittverletzung	Schussverletzung
60/1315 $\approx$ 5 %	53/60 $\approx$ 88 %	7/60 $\approx$ 12 %

3.3 Initiales Assessment

Mithilfe der initial stets erhobenen Glasgow-Coma-Scale konnte die mit Abstand häufigste Verletzung, das Schädelhirntrauma, in seine drei Schweregrade eingeteilt werden. Hierbei zeigte sich ein deutlich vermehrtes Auftreten der erstgradigen Form (n=480/602) welche durch eine GCS im Bereich zwischen 13 und 15 definiert wird.

Ein schweres Schädel-Hirn-Trauma wurde bei 77 Patienten diagnostiziert, während ein mittelgradiges lediglich bei 45 Patienten vorlag (siehe Abbildung 8).

Neben Unfallart, Verletzungsart und Verletzungsschwere wurden auch Ausgangsbefunde erhoben, die zur Ersteinschätzung benötigt werden und die Prognose des Patienten maßgeblich beeinflussen. Dazu gehören die präklinisch stattgehabte Intubation, ein initial vorliegendes neurologisches Defizit, eine bestehende medikamentöse Antikoagulation und der Blutalkoholspiegel.

Die Auswertung ergab, dass beinahe jeder 10. Patient intubiert eingeliefert wurde (126/1315) und einige mehr noch ein initiales neurologisches Defizit (212/1315) und oder eine Blutalkoholkonzentration $\geq 0,2$ ‰ (167/1315) aufwiesen (siehe Tabelle 8).

Tabelle 8 Absolute und prozentuale Häufigkeiten initialer Prognoseparameter

Intubiert	Antikoaguliert	Blutalkoholnachweis	Neurologisches Defizit
126/1315 (9,5 %)	202/1315 (15 %)	167/1315 (13 %)	212/1315 (16 %)

3.4 Ergebnisse der radiologischen Diagnostik

Die Analyse der durch die verschiedenen Unfallmechanismen entstandenen körperlichen Verletzungen ergab, dass die am häufigsten resultierenden Verletzungen Schädel-Hirn-Traumata (n= 602/1315; 46 %), Extremitätenfrakturen (n= 312/1315; 24 %) und Rippenfrakturen (n= 264/1315; 20 %) sind.

Es folgen intrakranielle Blutungen (n= 191/1315; 14 %), thorakolumbale Frakturen (n= 148/1315; 11 %) und Gesichtsfrakturen (n= 133/1315; 10 %). Zu den weniger häufig aufgetretenen Verletzungen gehören viszerale Verletzungen (n= 83/1315; 6 %), Lungenkontusionen (n= 66/1315; 5 %), HWS-Frakturen (n= 61/1315; 5 %), Beckenfrakturen (n= 57/1315; 4 %) sowie Frakturen der Schädelbasis (n= 45/1315; 3 %) (siehe Abbildung 7). 562 Patienten wiesen keine Verletzung auf. Der Injury Severity Score eignet sich wie bereits oben beschrieben (siehe Kapitel 2.2) zur Einschätzung und Einordnung der Verletzungsschwere nach einem Trauma. Bei einem ISS-Wert von größer 15 spricht man von einem polytraumatisierten Patienten und damit einem Schwerverletzten. Im hier untersuchten Zeitraum von zwei Jahren wurden demnach 310 polytraumatisierte und 1005 nicht-polytraumatisierte Patienten in den Schockraum des UKSH Lübeck eingeliefert.

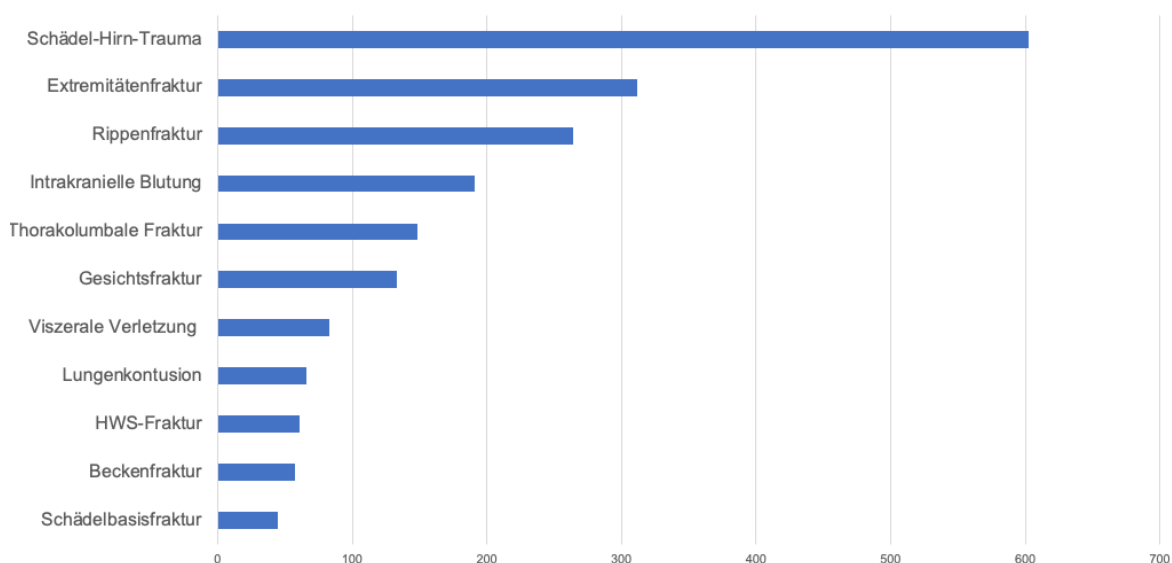


Abbildung 7 Häufigkeiten der aufgetretenen Verletzungen

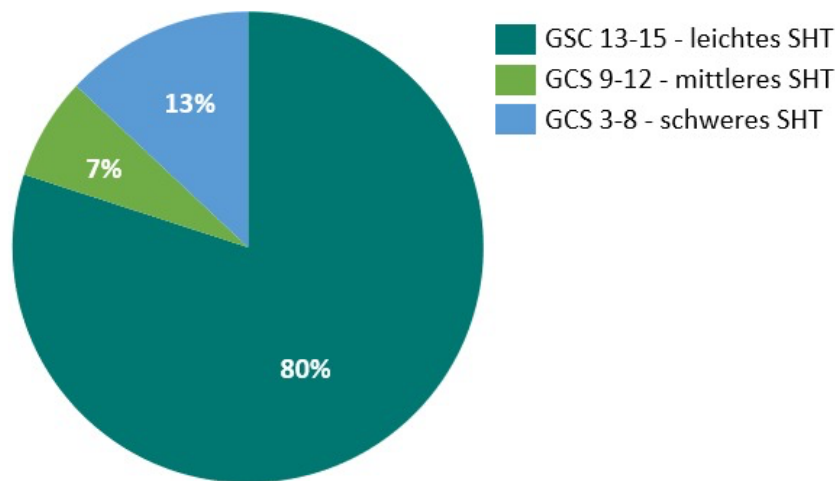


Abbildung 8 Einteilung in und Häufigkeit der SHT-Schweregrade

Ergebnisse der CT-Angiographie

In dem hier betrachteten Zeitraum bekamen 582 ($\approx 44\%$) der insgesamt 1315 verunfallten Patienten diese Art der bildgebenden Diagnostik, wovon 42 Bildgebungen ($\approx 7\%$) einen Befund erbrachten.

Bei anschließender genauerer Betrachtung und unter Inanspruchnahme der Expertise eines neuroradiologischen Oberarztes wurden die 42 auffälligen Befunde der supraaortalen CT-A Untersuchungen nach Lokalisation und Schweregrad (Biffl-Score) klassifiziert. Dabei wurden 12 der 42 radiologischen Auffälligkeiten als sichere Dissektionen der hirnversorgenden Arterien identifiziert, wovon die meisten (7/12) die Arteria carotis interna links und oder rechts betrafen. In einem Fall wurde eine gleichzeitige Dissektion der Arteria carotis interna rechts und der Arteria vertebralis rechts diagnostiziert. Die verbliebenen vier Befunde wurden als Dissektionen der Arteria vertebralis links oder rechts erkannt. Eine Einordnung der Lokalisation der Verletzungen ergab, dass 6 der 7 Dissektionen der Arteria carotis im Segment C1 zu verorten waren und nur eine im Segment C2. Etwas heterogener lokalisiert waren die Verletzungen der Arteria vertebralis, in welcher 3 der insgesamt 5 Dissektionen im Segment V2 stattfanden und jeweils eine im Bereich V3 und V4. Mithilfe des Biffl-Scores wurden die Dissektionen der hirnversorgenden Arterien in Schweregrade eingeteilt, welche sowohl prognostische als auch therapeutische

Aussagekraft besitzen. Dabei wurden 6 der 12 Befunde mit einem Wert von vier und 6 mit einem geringeren Wert von zwei bewertet. Tabelle 9 gibt einen Überblick über die erhobenen Befunde und den weiteren klinischen Verlauf der betroffenen Patienten. Des Weiteren wurde bei einem Patienten ohne Dissektion ein inzidentelles Mediabifurkations-Aneurysma entdeckt. Insgesamt zeigte sich in dem untersuchten Zwei-Jahreszeitraum (2017-2018) bei ca.1 % der eingelieferten Traumapatienten eine BCVI.

Tabelle 9 Übersicht zu Anzahl, Lokalisation und Schweregrad der diagnostizierten Dissektionen

BCVI-Patient :in	Alter	Trauma- mechanismus	Verletzungs- art	Biffl- Grad	Loka- lisation	Thera- pie	In- Hospital- Stroke	Ver- stor- ben
1	27	Verkehrsunfall	BCI links	4	C1	Stent	Nein	Nein
			BCI rechts	4	C1			
2	9	Verkehrsunfall	BCI links	4	C1	Nein	Ja	Ja
			BCI rechts	2	C1			
3	40	Verkehrsunfall	VAI links	4	V2	TAH	Nein	Nein
4	61	Verkehrsunfall	BCI links	2	C2	Nein	Nein	Nein
5	52	Sturz	BCI rechts	2	C1	Hepari- n	Ja	Nein
			VAI rechts	4	V2			
6	50	Sturz	BCI rechts	2	C1	Nein	Nein	Nein
7	27	Sturz	BCI rechts	2	C1	TAH	Nein	Nein
8	58	Verkehrsunfall	VAI rechts	2	V3	Nein	Nein	Ja
9	88	Sturz	VAI links	4	V2	Nein	Nein	Ja
10	28	Verkehrsunfall	VAI links	2	V4	Nein	Nein	Nein
11	54	Verkehrsunfall	BCI rechts	2	C1	Nein	Nein	Nein
12	43	Verkehrsunfall	BCI rechts	2	C1	Nein	Nein	Nein

Im Hinblick auf die Prognose und eine mögliche Therapie ist neben der Klassifikation nach Biffl und der Bestimmung der genauen Lokalisation der Dissektion auch relevant, ob es sich um eine frakturassoziierte Dissektion handelt. Diese lag in 4 von 12 Fällen vor. Mittel- bis langfristige Folge einer arteriellen Dissektion der hirnversorgenden Gefäße kann ein Schlaganfall sein, den 2 der 12 betroffenen Patienten noch während des Krankenhausaufenthaltes erlitten. 3 der insgesamt 12 Patienten verstarben kurze Zeit nach der Diagnose. Einen therapiebedürftigen Befund hatten 6 der 12 Patienten, wobei zwei mit einem endovaskulären Stent und doppelter Thrombozytenaggregationshemmung versorgt wurden und vier ausschließlich mit Gerinnungsinhibitoren behandelt wurden. Im verbliebenen Studienkollektiv (n=1303) wurde zudem ein Patient mit einem in-

hospital-stroke erfasst, welcher im Schockraum initial eine als unauffällig befundene CT-A erhielt.

3.5 Risikofaktoren für das Auftreten von BCVI

In einer univariablen Regressionsanalyse wurden die erhobenen klinischen und bildmorphologischen Faktoren hinsichtlich eines statistischen Zusammenhangs mit dem Auftreten eines BCVI untersucht. Dabei wurden alle Faktoren eingeschlossen, die zumindest bei einem Patienten mit einem nachgewiesenen BCVI vorlagen. Dadurch wurden die Unfallmechanismen, penetrierende Verletzungen, Körperverletzungen und Treppenstürze nicht in die Analyse mit einbezogen. Tabelle 10 zeigt die Ergebnisse der univariablen Regressionsanalyse. Erkennbar ist ein fehlender Zusammenhang zwischen den erfassten biologischen Faktoren sowie dem Unfallmechanismus und dem Auftreten von BCVI. Für verschiedene klinische und bildmorphologische Faktoren konnte hingegen ein statistisch signifikanter ($p < 0.05$) Zusammenhang zum Nachweis von BCVI nachgewiesen werden.

Tabelle 10 Ergebnisse der univariablen Regressionsanalyse (signifikante Risikofaktoren in Fett)

	OR (CI-0,95)	P-value
<i>Biologische Faktoren</i>		
Weibliches Geschlecht	1,15 (0,36 – 3,64)	0,812
Alter (Jahre)	0,99 (0,97 – 1,03)	0,912
<i>Klinischer Zustand bei Einlieferung</i>		
GCS Wert bei Einlieferung	0,79 (0,71 – 0,87)	<0,001
Vorherige Intubation durch Notarzt	13,93 (4,35 – 44,57)	<0,001
Neurologisches Defizit bei Einlieferung	7,50 (2,36 – 23,86)	0,001
ASA score bei Einlieferung	0,99 (0,53 – 1,87)	0,987
Einnahme einer oralen Antikoagulation	1,02 (0,93 - 1,12)	0,734
Alkoholnachweis im Labor ($\geq 0,5\text{‰}$)	2,148 (0,71 – 6,50)	0,176
Klinisch gemutmaßtes Schädelhirntrauma	3,08 (1,87 – 5,08)	<0,001
<i>Unfallmechanismus</i>		
Verkehrsunfall (Allgemein)	1,09 (0,60 - 1,97)	0,778
Verkehrsunfall (hochenergetisch)	1,55 (0,81 – 2,99)	0,187
Sturz (allgemein)	1,49 (0,45 – 5,00)	0,513
Sturz (≥ 3 m)	1,29 (0,55 – 3,03)	0,563
<i>Bildbefunde</i>		
Intrakranielle Traumafolgen	8,507 (2,67 – 27,09)	<0,001
Neurokranielle Frakturen	10,00 (2,61 – 38,28)	0,001
Viszerokranielle Frakturen	3,01 (0,80 – 11,24)	0,102
HWS Frakturen	10,93 (3,20 – 37,37)	<0,001
Rippenfrakturen	2,01 (0,60 – 6,71)	0,259
Lungenkontusionen	3,87 (0,83 – 18,04)	0,085
Viszerale Organverletzungen	7,74 (2,8 – 26,26)	0,001
Beckenfrakturen	7,71 (2,03 – 29,30)	0,003
Thorakolumbale Wirbelsäulenfrakturen	2,66 (0,71 – 9,95)	0,145
Extremitätenfrakturen	2,642 (0,70 – 9,87)	0,149

Die univariablen signifikanten Faktoren wurden im Verlauf einer multivariablen Regressionsanalyse zugeführt. Hier erwiesen sich die Faktoren „GCS Wert bei Einlieferung“, „intrakranielle Traumafolge im CCT“, „HWS Fraktur im CT-HWS“ und „Viszerale Verletzungen in der CT-Traumaspirale“ als unabhängige Prädiktoren für das Auftreten eines BCVI. Die exakten statistischen Ergebnisse der multivariablen Regressionsanalyse sind in Tabelle 11 aufgeführt. Im abschließenden Regressionsmodell liegt das Nagelkerkes R^2 bei 0.279, ein Hinweis auf die akzeptable Erklärungsgüte des Modells..

Tabelle 11 Ergebnisse der multivariablen Regressionsanalyse

	OR (CI-0,95)	P-value
GCS Wert bei Einlieferung	0,86 (0.77 – 0.97)	0,013
Vorherige Intubation durch Notarzt	1,34 (0,03 – 67,16)	0,883
Neurologisches Defizit bei Einlieferung	1,24 (0,26 – 5,95)	0,787
Intrakranielle Traumafolge	4,86 (1,26 – 18,75)	0,022
Neurokraniale Frakturen	2,63 (0,51 – 14,07)	0,243
HWS Frakturen	7,32 (1,94 – 27,61)	0,003
Viszerale Organverletzungen	8,65 (2,18 – 34,29)	0,002
Beckenfrakturen	7,71 (0,67 – 14,56)	0,149

4 Diskussion

In dieser Arbeit wurde das Auftreten von traumatischen, stumpfen Verletzungen der hirnversorgenden Gefäße (BCVI) in einem Level III Traumazentrum untersucht. Das primäre Ziel der Arbeit bestand darin, das lokale Protokoll einer breiten Indikationsstellung zur CT Angiographie zu analysieren und zu bewerten. Überdies konnte wertvolle Daten zur Häufigkeit dieser Verletzung und zu prädisponierenden Unfallmechanismen erfasst werden.

In der vorliegenden Fachliteratur zu diesem Thema besteht ein Konsens darüber, dass es sich bei den BCVI zwar um eine immer häufiger diagnostizierte, aber dennoch insgesamt seltene Verletzung handelt, die weltweit bei 0,07 % - 2,7 % aller Traumapatienten diagnostiziert wird (1, 3, 87–91). Dies deckt sich mit dem Ergebnis unserer Studie, in der die oben genannte Verletzung in dem untersuchten Zweijahreszeitraum (2017-2018) bei ca. 1 % der Traumapatienten festgestellt wurde. Zu den Ursachen für die steigende Anzahl dieser schwerwiegenden Gefäßverletzung zählen das verbesserte Polytraumamanagement, einhergehend mit einem erhöhten Verständnis der Pathophysiologie, und die verbesserten diagnostischen Möglichkeiten sowie deren häufigere Anwendung (89, 92). Aufgrund dieser Tatsache ist allerdings auch davon auszugehen, dass in der Vergangenheit eine signifikante Anzahl von Patienten mit asymptomatischen Dissektionen nicht diagnostiziert und entsprechend nicht behandelt wurden.

Unfallmechanismen: Traumakollektiv

Aus dem aktuellen Jahresbericht des Traumaregisters der DGU geht hervor, dass die in Deutschland häufigste Ursache für die Einlieferung von Traumapatienten Verkehrsunfälle (47%), dicht gefolgt von Sturzereignissen sind (42%) (93).

Diese Zahlen decken sich mit den Ergebnissen unserer Studie, in welcher Verkehrsunfälle ebenfalls den häufigsten Einlieferungsgrund darstellten (56%). Der Sturz stellt mit einem Anteil von 25 % die zweithäufigste Verletzungsursache in unserem Traumakollektiv dar. Dabei spielten Stürze aus dem Stand, mit anteilig 73 % der Gestürzten eine größere Rolle als Stürze aus großer Höhe (>3 m) mit ca. 27 %. Im Vergleich zu den Berichten des Traumaregisters ist der Anteil von Stürzen in dieser Studie sicherlich geringer. Eine Erklärung findet sich unter anderem in der hier durchgeführten Zusammenfassung der Treppenstürze zu einem eigenen Unfallmechanismus (94, 95).

Wir können somit annehmen, dass unser Patientenkollektiv dahingehend die Lage in Deutschlands Krankenhäusern realistisch abbildet und unsere Ergebnisse damit auch auf die Situation in anderen deutschen Krankenhäusern übertragbar sind.

Unfallmechanismen: BCVI

In unserer Studie zeichnet sich ein klares Bild der Unfallmechanismen ab, die am ehesten zu einer BCVI (engl. blunt cerebrovascular injury) führen. Zwei Drittel unserer Patienten mit einer BCVI erlitten diese im Rahmen eines Verkehrsunfalls, gekennzeichnet durch erhöhte Geschwindigkeit ≥ 30 km/h und hochenergetisch einwirkender Kräfte. Die betreffenden Verkehrsunfälle geschahen immer mit Beteiligung mindestens eines PKW/LKW (5/12) und oder Motorrads (3/12). Andere Studien zu dieser Thematik beschreiben den Verkehrsunfall ebenfalls als häufigsten Grund für eine traumatische Gefäßdissektion der hirnversorgenden Gefäße (96, 97).

Durch den Aufprall und die kollisionsbedingte äußere Krafteinwirkung wird der Kopf im PKW ruckartig in unphysiologischer Richtung bewegt oder in physiologischer Richtung übermäßig überstreckt. Zur biomechanisch-physikalischen Genese wird im Folgenden B. Kügelgen aus dem Buch "Beschleunigungsverletzung der Halswirbelsäule – HWS-Schleudertrauma" zitiert: „Eine Besonderheit spielt noch der Kopfbereich, da er gegen Schleuderbewegungen überhaupt nicht gesichert ist. (...) Die dabei auftretenden Zug- und Druckkräfte auf den Kopf-Hals-Bereich müssen dabei mit berücksichtigt werden. (...) Da aber der menschliche Körper größtenteils aus Flüssigkeit besteht, wäre an dieser Stelle auch die Wirkung von hydraulischen Kräften mit zu berücksichtigen.“ (98).

Durch diese Mechanismen kommt es somit pathophysiologisch meist zu einem Akzelerations- oder Dezelerationstrauma mit einhergehender Hyperextension, -flexion oder -rotation der Halswirbelsäule. Dementsprechend werden die dortigen Muskeln und Bänder und eben auch Blutgefäße, Knochen oder Nerven Zugkräften ausgesetzt und BCVIs können entsprechend entstehen. Das Gehirn kann ebenfalls durch einen Anprall an den umgebenden Schädelknochen in Mitleidenschaft gezogen werden.



Abbildung 9 Typisches Bewegungsmuster bei Heckauffahrunfall mit einer Hyperflexion- und extension der Halswirbelsäule (98)

Das verbliebene Drittel unserer BCVI-Patienten erlitt diese im Rahmen eines Sturzes. Am häufigsten (3/12) nach einem Sturz aus dem Stand oder geringer Höhe (< 2 m) und nur ein Patient nach einem Sturz aus großer Höhe (>3 m). Hier findet sich ein deutliches Indiz, dass BCVI auch nach vermeintlichen Bagateltraumata auftreten können. Entsprechend sollte sich eine mögliche Indikationsstellung zur CTA - Durchführung bei Traumatopatienten nicht alleinig auf den Unfallmechanismus beziehen, in unserem Kollektiv wäre sonst ein Drittel der BCVIs (4/12) nicht identifiziert worden.

Diese Ergebnisse unserer Studie deuten bereits an, dass aktuell ein Wandel in der Genese von Schädel-Hirn-Traumata und BCVIs zu beobachten ist. In einer großen Metaanalyse von Peeters et al wird beschrieben, dass die Schädel-Hirn-Traumata aufgrund von Verkehrsunfällen abnehmen (96). Erklären lässt sich dieser Umstand durch die stetige Weiterentwicklung der Sicherheitstechnik von motorisierten Fahrzeugen, welche mittlerweile mit multiplen Airbags, Warn- und Fahrerunterstützungssystemen ausgestattet sind (99). Weiterhin wird in der vorliegenden Fachliteratur eine Zunahme von traumatischen Dissektionen hirnersorgender Gefäße nach Stürzen beschrieben (26, 91, 97, 100, 101). Vor allem nach Stürzen aus dem Stand, welche zu schweren zerebrovaskulären Schäden führen, werden gehäuft und entsprechend der demografischen Entwicklung in der älteren Bevölkerungsgruppe (>65 Jahre) beobachtet (20, 101).

Es ist davon auszugehen dass diese Entwicklung in der Zukunft weiter anhalten wird und die Stürze langfristig die Verkehrsunfälle als führende Ursache eines BCVI ablösen werden.

Eine interessante Beobachtung ist, dass weitere Traumamechanismen wie Körperverletzungen oder auch penetrierende Verletzungen in unserem Kollektiv

nicht zu möglichen BCVI geführt haben, obwohl zumindest körperliche Auseinandersetzungen mit einem Anteil von 4 % signifikant vertreten war. Diese Ergebnisse stehen in einem Gegensatz zu den Resultaten einer größeren australischen Studie, die körperliche Auseinandersetzung als zweithäufigste Ursache, nach dem Verkehrsunfall, für eine BCVI ermittelte (97). Allerdings war der Traumamechanismus einer körperlichen Auseinandersetzung in dieser Studie mit 21 % auch deutlich stärker repräsentiert.

Mögliche Grund für diese Differenz könnten die unterschiedlichen Einwohnerzahlen der Städte Lübeck und Sydney und die damit einhergehende höhere Inzidenz von Gewaltverbrechen sein (102).

Geschlechterverteilung

Die Geschlechterverteilung und das durchschnittliche Alter der eingelieferten Traumapatienten in unserer Studie decken sich mit den Zahlen des Deutschen Traumaregisters der DGU. Deutlich mehr als die Hälfte, nämlich 62 % der untersuchten Patienten, unabhängig vom Unfallmechanismus, sind dem männlichen Geschlecht zuzuordnen. Der Zehnjahresdurchschnitt im Bericht des Traumaregisters der DGU beträgt sogar 70 % (93). Diese Ungleichheit lässt sich sicher nicht monokausal erklären, im Folgenden soll deswegen versucht werden, einige der Einflussfaktoren zu nennen. So ließ sich zum einen feststellen, dass Männer deutlich risikoreicher Auto fahren als Frauen (103) und zum anderen laut Kriminalstatistik des BKA häufiger Beteiligte von Gewaltdelikten sind (104). Außerdem neigen Männer auch bei der Ausübung von (Risiko-)Sportarten wie beispielsweise Ski- oder Snowboardfahren zu einer riskanteren Ausübung im Vergleich zu Frauen (105). Hinsichtlich des Alkoholkonsums neigen Männer eher zum überdurchschnittlichen Konsum (106). Dass dieses Trinkverhalten in einem erheblichen Zusammenhang mit schweren Verkehrsunfällen steht, hat eine Forschergruppe in einer großen Metaanalyse, veröffentlicht 2018 ausführlich beschrieben (107). Demnach lassen sich 6,8 % aller globalen Todesfälle bei Männern und 2,2 % der Todesfälle bei Frauen auf Alkoholkonsum zurückführen. Hauptursachen stellten dabei unter anderem Verkehrsunfälle unter Alkoholeinfluss dar (107). Dazu passend ist der Anteil der Patienten in unserer Studie mit einer Alkoholintoxikation unter den männlichen Patienten (39,1 %) signifikant höher als unter den weiblichen (20,3 %) Zusammenfassend ist die Überrepräsentation

männlicher Patienten im Traumapatientenkollektiv also mit einer erhöhten Risikobereitschaft sowie einem erhöhten Alkoholkonsum zumindest anteilig erklärbar.

Gleichwohl zeigte sich in unserem Traumakollektiv ein leicht gehäuftes Auftreten einer manifesten BCVI bei Frauen (0,99 %) im Vergleich zu den Männern (0,86 %). Bisherige Studien zu dieser Thematik zeigen zu diesem Kontext heterogene Ergebnisse mit teils erhöhtem Risiko für männliche oder auch weibliche Geschlecht (21, 140). Auch diesbezügliche Analysen bei nicht-traumatischen Dissektionen zeigen keine eindeutige Tendenz (141). Um ein mögliches geschlechtsspezifisches Risiko abschließend bewerten zu können fehlen somit weitere größere Studien zu dieser Thematik.

Alter

Das durchschnittliche Alter bei Einlieferung in den Schockraum betrug in unserem Kollektiv 49 Lebensjahre und liegt damit nah beim Zehnjahresdurchschnitt des Deutschen Traumaregisters, welches ein Durchschnittsalter von 51 Lebensjahren aufweist (93). Im Rückblick fällt auf, dass das Durchschnittsalter von Patienten, die in den Schockraum eingeliefert wurden, in den 90er-Jahren noch bei 39 Jahren (Zeitraum der Datenerhebung von 1993 bis 1997, DGU-Traumaregister) lag (108). Dieser Anstieg des Altersdurchschnitts im Kollektiv der Traumapatienten lässt sich wahrscheinlich auf den demografischen Wandel in Deutschland zurückführen. Dieser führt zu einem Zuwachs an älteren Menschen in der Bevölkerung und damit verbunden zu einer Häufung von altersbedingten Komorbiditäten, antikoagulierten Patienten und dadurch bedingten Stürzen, Unfällen und Blutungen (109–111). Neuere Studien deuten zudem darauf hin, dass gleichzeitig auch die Inzidenz von BCVIs im Alter steigt. Grund dafür sind synkopale Stürze aus dem Stand, welche im Alter vermehrt beobachtet werden und ein signifikantes Risiko für die Verletzung darstellen (20, 112).

Diese können zum einen aus unphysiologischen Bewegungen des Halses beim Aufprall und oder der im Alter zunehmenden Osteoporose resultieren. Letztere würde indirekt über eine erleichterte Halswirbelkörperfraktur zu einer eventuell begleitenden BCVI führen (113). Aufgrund dieser relativ neuen Erkenntnis und dem fortschreitenden demografischen Wandel wird in der Literatur diskutiert, auf ältere Patienten (>65 Jahre) auch bei "low-energy"-Traumamechanismen, wie

beispielsweise Stolperstürzen, ein erhöhtes Augenmerk zu richten und die Indikationsstellung für ein CT-A-Screening großzügig auszulegen (112). Anhand unseres Kollektivs mit nur einer BCVI bei einem Patienten über 65 Jahren lässt sich allerdings kein deutliches Risiko für diese Patientengruppe identifizieren.

Altersstruktur der Bevölkerung, 1950–2060

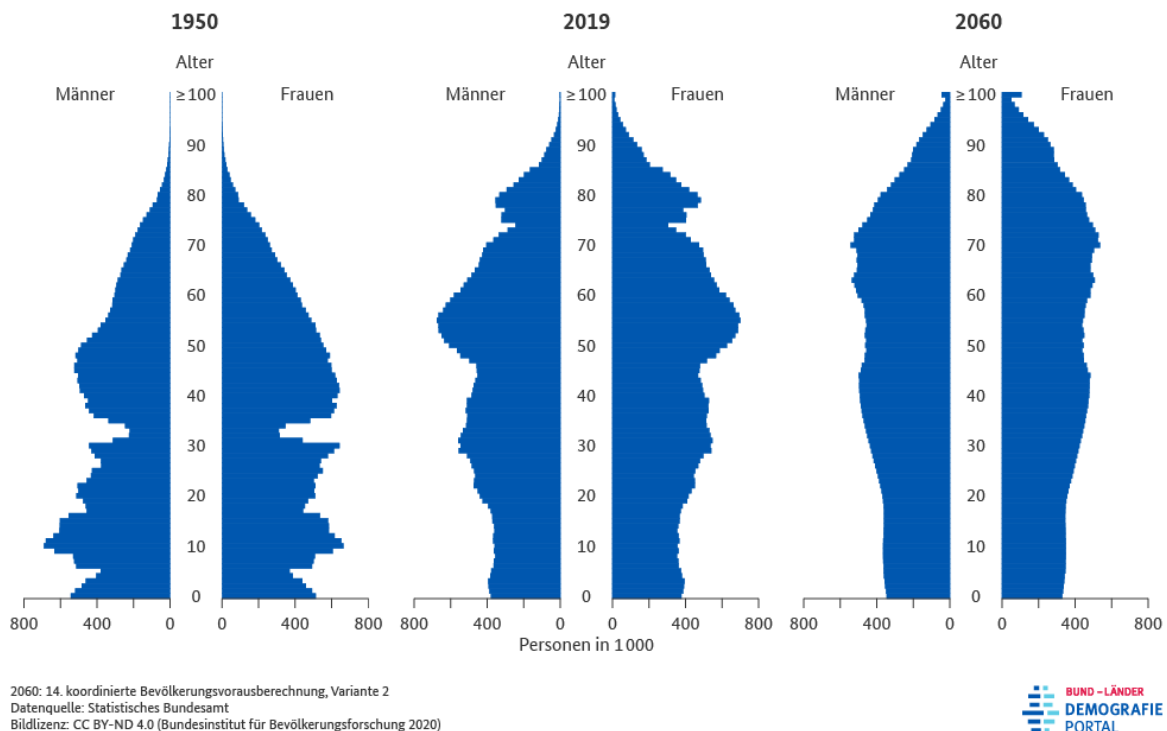


Abbildung 10 Alterstruktur in Deutschland 1950-2060: steigendes Durchschnittsalter, sinkende Geburtenrate (114)

Klinik

Die hohe Bedeutung einer schnellen und genauen Diagnostik ergibt sich aus den möglichen Folgen der Verletzung bei ausbleibender Therapie. Die betroffenen Patienten entwickeln häufig neurologische Defizite (9, 60, 115–117). Bei einem Großteil, nämlich in über 85 % der Fälle, treten diese neurologischen Komplikationen innerhalb der ersten 7 Tage nach dem Trauma, mit einer Häufung innerhalb der ersten 24 Stunden, auf (53).

30-40 % der Patienten mit einer Carotis-Dissektion und 10 -15 % der Patienten mit einer Vertebralis-Dissektion erleiden nach Stone et al unbehandelt im weiteren Verlauf einen Schlaganfall (117). Nur 37 % aller Patienten mit einer solchen Gefäßverletzung zeigen allerdings initial Symptome eines Schlaganfalls (53).

Auch in dem von uns untersuchten Kollektiv wiesen nur 58 % der Patienten mit einer BCVI tatsächlich initial ein neurologisches Defizit auf. Unter einem neurologischen Defizit fassten wir neu aufgetretene Paresen, Bewegungs- oder Sprachstörungen, sensorische Defizite, aber auch eine Vigilanzstörung, Verwirrtheit, Krampfanfälle, Sehstörungen sowie Pupillendifferenzen zusammen.

Die besondere Schwierigkeit für die Behandler und der wahrscheinliche Grund dafür, dass diese Verletzung noch oft übersehen wird, liegt sicherlich in der häufig erst verspätet auftretenden Symptomatik (3, 26, 118). Die dadurch entstehenden neurologischen Langzeitfolgen weisen laut Literatur eine Morbidität von über 80 % und eine Mortalität von 40 % auf (76). Unbestritten hat die traumatische Verletzung hirnversorgender Arterien dadurch eine große sozialmedizinische und sozialökonomische Tragweite, insbesondere auch weil häufig junge Menschen im erwerbsfähigen Alter (<65 Jahre) betroffen sind (119). Das Erlanger Schlaganfall Register publizierte bereits 2006 die Ergebnisse einer großen Kostenanalyse und konnte aufzeigen, dass sich „die lebenslangen direkten Behandlungskosten pro Schlaganfallpatient in Deutschland auf über 40.000 Euro belaufen“. Zudem prognostizierte es daraus resultierende Kosten in Höhe von 108,6 Milliarden Euro für den Zeitraum 2006-2026 (119). Bei dieser Berechnung nicht inkludiert wurden die indirekten Kosten, die aus einer frühzeitigen Erwerbsunfähigkeit oder auch einer Pflegesituation entstehen. Eine aktuelle Untersuchung aus dem Jahr 2019, kam zu dem Ergebnis, dass in 32 untersuchten europäischen Ländern Schlaganfälle, alleine im Jahr 2017 Kosten in Höhe von 60 Milliarden Euro verursachten (120). In Anbetracht des Wissens um diese gewaltige Kostenbelastung für das hiesige Gesundheitssystem und der Tatsache, dass der Schlaganfall die dritthäufigste Todesursache sowie die häufigste Ursache für Behinderungen im Erwachsenenalter in Deutschland darstellt, wird deutlich, welchen gesellschaftlichen und ökonomischen Stellenwert die rechtzeitige Diagnose und Therapie einer BCVI einnimmt. Sie minimiert das Risiko eines Infarktgeschehens und verringert damit langfristig auch die damit verbundenen weitreichenden Folgen (121).

Diagnostik

Hier wird der Bogen zum aktuell geführten Diskurs über die geeignete Strategie zur sicheren und gleichzeitig zügigen Diagnostik geschlagen. Einigkeit besteht mittlerweile hinsichtlich des anzuwendenden Bildgebungsverfahrens. Die CT-Angiographie der supraaortalen Gefäße stellt aktuell den Goldstandard zur zielsicheren initialen Detektion von traumatischen BCVIs dar (3, 30, 40, 41, 122–125). Uneinigkeit besteht indes immer noch in der Frage, ob die Indikation für die Untersuchung im Schockraumsetting großzügig oder alleinig risikofaktorenbasiert, gestellt werden sollte. Einige Autoren sprechen sich hinsichtlich dieses diagnostischen Balanceaktes für eine großzügige Indikationsstellung zur CT-Angiographie aus und begründen ihre Meinung mit dem relativ niedrigen Schadenspotential dieser Untersuchung in Relation zum relevanten Nutzen (31, 74, 75). Auch im Sinne der Praktikabilität scheint die großzügige Durchführung der CT-Angiographie Vorteile zu haben, da nicht erst die Feststellung der Risikofaktoren abgewartet werden muss. Eine Studie konnte zudem zeigen, dass scheinbar ein Zusammenhang zwischen CT-A-Screeninghäufigkeit und diagnostizierten BCVIs besteht. So beobachtete diese angesprochene Studiengruppe ein Anstieg der diagnostizierten traumatischen Dissektionen von 0,2 % auf 1,1 % durch eine niedrigschwellige Indikationsprüfung zur CT-A (75). Unter dem Gesichtspunkt der Wichtigkeit einer frühzeitigen Detektion und Therapie zur Vermeidung von Langzeitfolgen ist dies eine nicht zu unterschätzende Beobachtung. Auch in unserer Untersuchung haben wir beobachtet, dass einer der 12 Patienten unseres Studienkollektivs mit einer traumatischen Dissektion keine üblichen BCVI Risikofaktoren aufwies und dementsprechend unerkannt geblieben wäre. Durch eine großzügige Indikationsstellung konnte der Patient jedoch frühzeitig diagnostiziert, behandelt und schlussendlich ohne neurologisches Defizit oder Folgen eines Schlaganfalls entlassen werden. Auf der anderen Seite weisen neuere Arbeiten zu diesem Thema aber auch auf das Risiko eines „Overscreenings“ hin, d.h. eine niedrige Rate an positiven Befunden, da es sich nach wie vor um eine seltene Verletzung handelt (~ 1 % der Traumapatienten). Bezogen auf unsere Studie lässt sich zustimmend sagen, dass 98 % der gescannten Patienten keine traumatische Dissektion aufwiesen. Ein weiteres wichtiges Argument gegen ein „Overscreening“, ist zudem die mit der CT-A-Untersuchung verbundene, vermeidbaren Strahlen- und Nierenbelastung (21, 126, 127). Ergänzend ist zu

erwähnen, dass eine BCVI initial mit einer hohen Mortalität vergesellschaftet sein kann und somit das Risiko des „Overscreenings“ mit diesem hohen Mortalitätsrisiko abgewogen werden muss (60).

Da bisher keine randomisiert kontrollierten Studien hinsichtlich des geeigneten diagnostischen Vorgehens vorliegen, basieren die aktuellen nordamerikanischen Empfehlungen (z.B. Denver Screening Protocol) lediglich auf Expertenmeinungen und retrospektiven Analysen (19, 76). In der deutschen S3-Leitlinie zur *Behandlung Schwerstverletzter* ist ein BCVI-Screening bisher nicht implementiert.

Risikofaktoren

Ein wichtiges Ziel dieser Studie war es, herauszufinden, ob sich ein diagnostischer Mittelweg zwischen „Overscreening“ und „Underscreening“ mithilfe von gezielten Selektionskriterien finden lässt. Dabei erwiesen sich nach statistischer Auswertung insbesondere vier der von uns ausgewählten Einschlusskriterien als geeignet, um die Indikation für eine initiale CT-Angiographie der supraaortalen Gefäße zu stellen. Ein deutlich erhöhtes Risiko für das Auftreten einer Dissektion der hirnversorgenden Arterien zeigten demnach Patienten mit einem initial niedrigen GCS-Wert, einer intrakranielle Traumafolge, einer HWS-Fraktur und jene mit viszerale Verletzungen. In der bisherigen Literatur finden sich die hier aufgeführten Risikofaktoren teilweise ebenfalls wieder (19, 21). In einer vergleichenden Gegenüberstellung der bestehenden Literatur zu dieser Thematik (siehe Tabelle 12) werden neben vielen Überschneidungen auch Unterschiede ersichtlich. So wurden in anderen ähnlichen Studien signifikante Risikofaktoren gefunden, welche wir nicht feststellen konnten. Hierzu zählen zum Beispiel: das weibliche Geschlecht, Mittelgesichtsfrakturen, das Alter oder ein hoher ISS. Diese Unterschiede können in der Größe des Patientenkollektivs, den Einschlusskriterien, dem Screening-Protokoll oder der Art der statistischen Auswertung begründet sein. Eine theoretische Schwäche unserer Studie liegt darin, dass nicht alle Patienten eine CT-A Untersuchung erhalten haben und wir somit bei einem Teil der Patienten nur davon ausgegangen sind, dass keine BCVI vorlag. Grund für diese Annahme war die konsensuelle Entscheidung der behandelnden Ärzte im Schockraum gegen diese Untersuchung. Damit einher ging deren Einschätzung, dass bei diesen Patienten das Vorliegen einer BCVI als sehr unwahrscheinlich erachtet wurde. Nicht auszuschließen ist somit, dass in diesem nicht untersuchten Kollektiv vereinzelte,

nicht erkannte und klinisch unauffällige BCVIs vorlagen.

Im Vergleich zu anderen, teils multizentrischen Studien liegt eine wesentliche Stärke unserer Daten sicherlich in einem sehr stringenten Diagnostik- und Behandlungsprotokoll. In anderen Studien mit teils erheblich größeren Fallzahlen sind teilweise solche Protokolle nicht klar festgelegt (15). Insbesondere wenn nur ein geringer Teil der Traumapatienten mittels CT-A untersucht wurde, ist von einer signifikanten Dunkelziffer auszugehen, die die korrekte Ermittlung von Risikofaktoren beeinträchtigen kann (6, 21). Eine weitere Stärke unserer Studie liegt in der direkten Datenerhebung durch die Durchsicht der Fallakten. So basieren einige Studien auf indirekten Datenquellen wie offenen Traumaregistern, die nicht für eine systematische Erfassung von BCVIs angelegt wurden und entsprechende Fehlerquellen aufweisen. (6, 15).

Die aktuellen Selektionskriterien im UKSH Campus Lübeck zur Indikationsstellung einer supraaortalen CT-Angiographie im Zuge des Schockraummanagements beziehen sich auf das Vorliegen eines hochenergetischen Traumamechanismus, das Vorhandensein von Frakturen der Halswirbelsäule und einer neurologischen Defizitsymptomatik. Somit ist bereits einer der von uns dargelegten Risikofaktoren implementiert, die verbliebenen drei allerdings noch nicht. Unklar dabei ist die genaue Definition und Auslegung des Selektionskriteriums "hochenergetisches Trauma". In unserer Studie haben wir hochenergetische Traumata retrospektiv definiert, als offene oder geschlossene Verletzungen, die durch Gewalt verursacht werden, welche die Körperoberfläche schädigt und eine große Menge kinetischer Energie überträgt. Beispiele dafür sind: Verkehrsunfälle jeglicher Art, Höhenstürze, Quetsch- und Explosionsverletzungen. Die Definition ist somit unabhängig vom Zustand des eingelieferten Patienten.

Möglicherweise ist dies der Grund dafür, dass ein hochenergetisches Trauma anhand unserer Auswertung kein signifikanter Risikofaktor für eine BCVI darstellt und somit nicht per se eine supraaortale CT-Angiographie nach sich ziehen sollte. Das Vorliegen eines neurologischen Defizits darf keine obligate Bedingung darstellen, da wir, wie bereits oben beschrieben wissen, dass sich die neurologischen Symptome in den allermeisten Fällen erst im weiteren Verlauf ausbilden (53). Diese Maßgabe wird auch von unserem Ergebnis untermauert: Unter den 12 Patienten mit einer gesicherten BCVI, wiesen nur drei Patienten (25 %) initial ein neurologisches Defizit auf.

Dabei ergab die neuroradiologische Schweregrad-Einteilung der BCVI nach Biffl, dass exakt die Hälfte der 12 betroffenen Patienten eine Verletzung Grad 4-5 aufwies, was einem kompletten Gefäßverschluss entspricht. Die verbliebene Hälfte wies eine Verletzung entsprechend des 2. Grades auf, dies bedeutet eine Dissektion oder ein intramurales Hämatom mit einer Lumeneinengung > 25 %.

Interessant zu diskutieren ist sicherlich auch die Frage, ob die detektierten Dissektionen der Arteria carotis und der Arteria vertebralis regelmäßig in denselben Abschnitten auftreten oder ubiquitär verteilt und ob sich daraus ableiten lässt, in Zukunft nur einzelne Segmente anstatt des ganzen Gefäßverlaufs zu scannen. Hierzu lässt sich aus den von uns analysierten Daten feststellen, dass sowohl traumatische Dissektionen der Arteria carotis als auch der Arteria vertebralis meistens, d.h. in 80 % der Fälle, in den zervikalen Abschnitten (C1 und V2) vorkommen. Diese Beobachtung erlaubt zwar die Schlussfolgerung, dass eher Augenmerk auf die zervikalen Segmente gelegt werden könnte, jedoch sind die intrakraniellen Dissektionen, bei Vorliegen, mit erheblichen Folgen, wie einer intrakraniellen Blutung, vergesellschaftet. Eine Eingrenzung der CT-A-Untersuchung auf diese Risikosegmente mit dem Ziel einer Reduktion der Strahlendosis erscheint daher momentan nicht sinnvoll.

Tabelle 12 Vergleich der Risikofaktoren in anderen Studien

Autor	n	BCVI	Zeitraum (Jahre)	Risikofaktoren
Drain et al (21)	1854	14	0,33	• Weibliches Geschlecht • Erniedrigter Glasgow Coma Score • Halswirbelkörperfraktur • Begleitende BCI
Biffl et al (19)	15331	37	8	• Unfallmechanismus mit zervikaler Hyperextension, Rotation oder Hyperflexion • Dislozierte Mittelgesichtsfrakturen (LeFort II or III) • Schädelbasisfraktur mit Canalis Caroticus Beteiligung • Geschlossenes Schädel-Hirn-Trauma vereinbar mit diffuser axonaler Schädigung und GCS <6

Autor	n	BCVI	Zeitraum (Jahre)	Risikofaktoren
				• Fraktur, Bandverletzung oder Subluxation im Bereich der Halswirbelsäule • Beinahe Strangulierung/Erhängen mit Anoxie • Laryngeales Trauma oder Sicherheitsgurt-Verletzung mit Schwellung und Schmerz oder veränderte MS
Fabian et al (6)	20349	87	11	• Schock bei Einlieferung (RR <90mmHg) • Alter • Schwere neurologische Defizite • Carotis-Thrombose • IS-Score • Intrazerebrale Verletzung
Davis et al (128)	15935	14	4	• Patienten mit einer Kombination aus Kopf-, Gesichts- und Halswirbelsäulen-Verletzungen mit oder ohne Extremitätenfrakturen
Weber et al (15)	76480	786	7	• IS-Score pro Punkt • Alter (>60 Jahre) • Verkehrsunfall • Halswirbelsäulenverletzung
Michalas (diese Studie)	1315	12	2	• Verminderter Glasgow-Coma-Score • Halswirbelkörperfraktur • Intrazerebrale Verletzung • Viszerale Verletzung

Therapie

Therapiert wurden 6 der 12 Patienten, wobei zwei mit einem endovaskulären Stent sowie doppelter Thrombozytenaggregationshemmung versorgt und vier ausschließlich mit Antikoagulantien behandelt wurden. Letzteres entspricht der Leitlinie zu *Spontane Dissektionen der extrakraniellen und intrakraniellen hirnversorgenden Arterien*. In dieser wird empfohlen nach einer eventuellen systemischen oder lokalen Lysetherapie (Zeitfenster < 4,5 h) im Falle eines Hirninfarktes, flüchtigen Insultes (TIA) oder ausschließlich lokaler Symptomatik eine Sekundärprophylaxe mit Thrombozytenaggregationshemmern einzuleiten. Eine Antikoagulation sollte im Falle klinisch stummer Mikroemboliesignale im transkraniellen Ultraschall trotz antithrombotischer Therapie mit Thrombozytenaggregationshemmern erwogen werden. Sie wird empfohlen, wenn multiple, rezidivierende embolische Infarkte auftraten. Zur Dauer dieser Therapie existieren keine verlässlichen Daten. Im Falle einer Antikoagulation oder TAH wird diese pragmatisch zunächst für 6 Monate durchgeführt (129). Laut Literatur gibt es keine signifikanten Unterschiede zwischen einer Therapie mit Thrombozytenaggregationshemmern oder Antikoagulantien bezüglich des neurologischen Outcomes (63, 65, 130). Unlängst wurde zudem der Einsatz von neuen oralen Antikoagulantien (NOAKs) untersucht und als mögliche Therapieoption ins Gespräch gebracht (68, 69). Bis heute gibt es allerdings keine Zulassung für den präventiven Einsatz bei extra- oder intrakraniellen Dissektionen. Die auch bei unseren Patienten teilweise durchgeführte invasive Therapie in Form einer Stentimplantation mit anschließender dualer Antiplättchentherapie wird in der Literatur zwar durch gute Outcome-Ergebnisse gestützt, sollte dennoch eine Einzelfallentscheidung sein, da sie doch mit einem größeren Komplikationsrisiko behaftet ist als die rein medikamentöse Therapie (70, 131–133).

Eine spezifische Leitlinie zum Umgang mit traumatischen Dissektionen existiert allerdings bisher nicht.

Prognose

Im weiteren Verlauf kam es bei einem 1/6 der wie oben beschrieben therapierten Patienten trotz Antikoagulation zu einem In-Hospital-Stroke. Von den verbliebenen fünf konnten alle ohne neurologische Komplikationen in die Reha oder nach Hause entlassen werden. Drei davon erschienen auch im weiteren Verlauf zu Kontrolluntersuchungen und zeigten laut einsehbaren Befunds ein gutes funktionelles Outcome. Sechs Patienten wurden aus verschiedenen, unklaren Gründen laut Akte weder mit TAH/Antikoagulantien noch interventionell therapiert, darunter drei Patienten, die innerhalb von 24 Stunden nach ihrer Einlieferung verstorben sind. Einer dieser Patienten erlitt einen Schlaganfall. In der Literatur wird beschrieben, dass Patienten, die zeitnah nach einer Dissektion mit TAH oder Antikoagulantien behandelt wurden, ein deutlich geringeres Schlaganfall-Risiko und ein nahezu normales funktionelles Outcome aufwiesen (6,61,117,134) Ebenso wird beschrieben, dass es keinen Unterschied des funktionellen Outcomes gibt hinsichtlich einer Verletzung der Arteria carotis oder einer Verletzung der Arteria vertebralis (60). Beide Beobachtungen konnten wir mit unserer Studie nicht sicher bestätigen oder widerlegen. Ein strukturiertes Follow-up über einen längeren Zeitraum und eine dadurch größere Anzahl an betroffenen Patienten ist dafür in einer weiterführenden Studie nötig. Zusammenfassend muss also bemerkt werden, dass in unserem Kollektiv sowohl ein behandelter als auch ein nicht behandelter Patient einen Stroke entwickelte.

Weiterhin kam es bei einem polytraumatisierten Patienten aus dem Studienkollektiv zu einem in-hospital-stroke trotz initial durchgeführter und unauffällig bewerteter CT-A Untersuchung. Hier lässt sich über die Genese nur spekulieren. Gründe können neben dem reinen Zufall, eine fehlerhafte Befundung der CT-A oder ein erneutes Trauma im Krankenhaus gewesen sein. Im übrigen Studienkollektiv (n=1302) wurde kein in-hospital-stroke festgestellt, was als Indiz dafür gewertet werden könnte, dass unabhängig davon, ob eine CT-A durchgeführt wird, die Indikationsstellung treffend gestellt und Risikopatienten für eine BCVI effizient identifiziert wurden. Allerdings muss an dieser Stelle auch betont werden, dass der eine übersehene Befund dafürspricht, dass auch ein äußerst breites und großzügiges Screeningprotokoll keine vollständige Sicherheit verspricht und die CT-A nicht jede Dissektionsverletzung klar und deutlich erfasst.

Limitationen

Im Nachhinein ist sicherlich die Frage berechtigt, ob eine Datenerhebung über einen längeren Zeitraum als über 2 Jahre sinnvoller gewesen wäre. Allerdings ändern sich Abläufe und Prozesse in großen Krankenhäusern schnell und wir wollten sicherstellen, dass Patienten über einen angemessen langen Zeitraum mit demselben Protokoll und somit vergleichbar behandelt wurden und haben uns deshalb für diesen definierten Zeitrahmen entschieden. Eine weitere Schwäche dieser Untersuchung liegt sicherlich im Fehlen der Daten zu dem möglichen Schadenspotential einer CT-A Untersuchung. Denkbar sind hier Kontrastmittel bedingte Nierenschäden oder auch biologische Folgen der Strahlenexposition, zu denen wir beispielsweise durch die fehlende Prüfung der Nierenfunktion keine Aussage treffen können. Hier zeigt die Literatur keine signifikante Gefahr für eine akute Nierenschädigung nach einer notfallmäßig durchgeführten CT-A, jedoch sollte dennoch aufgrund der Strahlenexposition und dem damit verbundenen erhöhten langfristigen Krebsrisiko immer eine strenge Indikationsprüfung erfolgen (38, 126, 127, 135–139).

Für die durchgeführte Regressionsanalyse haben wir uns entschieden sämtliche Patienten einzuschließen, also auch jene ohne CT-A Untersuchung. Studientechnisch wertvoller wäre die Analyse eines Traumakollektivs, in dem sämtliche Patienten mit einer CT-A untersucht wurden. Demgegenüber stünde wiederum eine entsprechende Strahlen- und Kontrastmittelexposition, sodass ein solches, noch breiteres Screeningprotokoll nur im Rahmen eines prospektiven Forschungsvorhabens unter Einbindung der lokalen Ethikkommission diskutiert werden könnte.

Durch den retrospektiven Studienansatz konnten wir eine ausreichend große Datenmenge generieren, um eine effiziente statistische Auswertung zu ermöglichen, ein geplanter prospektiver Studienansatz, möglicherweise unter Anwendung eines noch breiteren Screeningprotokolls wie oben diskutiert, würde aber sicherlich die Datenqualität erhöhen.

Fazit

Letztendlich konnte in dieser Arbeit unter anderem gezeigt werden, dass traumatische Dissektionen der hirnversorgenden Arterien in unserem Haus und wie auch in der Literatur angegeben mittlerweile zu den regelmäßig auftretenden Diagnosen im Schockraum (1 % der Traumapatienten) zählen, die sowohl junge als auch ältere Menschen (Median: 49 Jahre) trifft. Ein Übersehen dieser Verletzung kann für den Patienten schwerwiegende gesundheitliche Konsequenzen und für das Krankenhaus und das Gesundheitssystem hohe Folgekosten bedeuten. Wir wissen sicher, dass vier der 12 Patienten mit einer BCVI das UKSH nicht lebend oder mit den Folgen eines Schlaganfalls verließen. Das entspricht insgesamt einem Drittel der eingelieferten Patienten mit dieser Verletzung. Wir wissen auch, dass nur 44 % der eingelieferten Traumapatienten im Schockraum auf Basis der aktuellen Selektionskriterien eine CT-A erhielten und somit die Dunkelziffer der Verletzung deutlich höher sein könnte. Vor dem Hintergrund, dass neurologische Symptome mitunter erst bis zu 30 Tage nach dem Trauma auftreten können (59), ist es umso wichtiger, die Ergebnisse dieser Studie und aktueller Arbeiten zu diesem Thema in die Aktualisierung des Screening-Protokolls einfließen zu lassen und dieses stetig zu hinterfragen. Diese Studie unterstützt sicherlich eine großzügige Anwendung der CT-Angiographie der supraaortalen Gefäße bei Traumapatienten. Im Speziellen sollte bei Patienten, die mit einem oder mehreren der folgenden Befunde eingeliefert werden, diese Maßgabe besonders großzügig ausgelegt werden: initial erniedrigte GCS (<9), HWK-Fraktur(en), viszerale Verletzungen oder intrakranielle Traumafolge.

Weitere prospektive Studien, über einen längeren Zeitraum und mit mehr Patienten werden benötigt, damit sich eventuell weitere wichtige Selektionskriterien herauskristallisieren und eine Festlegung auf eine liberale, großzügige oder eine strengere, kriterienbasierte Screeningstrategie möglich wird. Überdies wäre eine größere Follow-up-Studie wichtig, um das funktionelle Outcome der Patienten zu beurteilen und auf Basis dessen das Therapieregime zu evaluieren und zu optimieren. Auf diese Art und Weise könnte eine ausreichende Grundlage für die Erstellung einer Leitlinie geschaffen werden.

5 Zusammenfassung

Die BCVIs stellen eine seltene Verletzung dar, die allerdings mit einem erheblichen Risiko für das Auftreten von ischämischen Schlaganfällen assoziiert ist. Um eine rechtzeitige Behandlung zu ermöglichen und damit das Risiko für das Auftreten von Schlaganfällen zu senken, ist die frühzeitige Erkennung dieser Gefäßverletzungen von höchster Relevanz. Dabei gilt es die richtige Form der Diagnostik zu wählen, aber auch die besonders gefährdeten Patienten zu identifizieren. Das primäre Ziel dieser Arbeit bestand darin, das lokale Protokoll der Indikationsstellung zur CT-A im Schockraum zu analysieren, zu bewerten und dabei herauszufinden, ob sich ein diagnostischer Mittelweg zwischen „Overscreening“ und „Underscreening“ mithilfe von gezielten Selektionskriterien finden lässt. Zudem konnten wertvolle Daten zur Häufigkeit dieser Verletzung und zu prädisponierenden Unfallmechanismen erfasst werden. Hierzu wurden alle 1315 Patienten, die in einem Zweijahreszeitraum (2017-2018) über den Schockraum des UKSH, Lübeck eingeliefert wurden, hinsichtlich der Erfüllung der Ein- und Ausschlusskriterien überprüft. Dabei erwiesen sich nach statistischer Auswertung in Form einer logistischen Regressionsanalyse mittels IBM SPSS Statistics insbesondere folgend genannte Risikofaktoren als geeignet, um die Indikation für eine initiale CT-A der supraaortalen Gefäße zu stellen: Ein initial erniedrigter GCS-Wert, eine intrakranielle Traumafolge, HWS-Fraktur(en) und viszerale Verletzungen. Zudem erfolgte eine deskriptive Aufarbeitung aller Daten hinsichtlich der Ermittlung der BCVI-Rate sowie der Beschreibung des Patientenkollektivs. Dabei zeigte sich innerhalb der eingelieferten Traumapatienten eine BCVI-Prävalenz von ~1 %, der Verkehrsunfall als häufigster ursächlicher Traumamechanismus sowie ein alters- und geschlechtsunabhängiges Auftreten der Verletzung. Ein Drittel der Patienten mit einer BCVI verließ das Krankenhaus nicht lebend oder mit den Folgen eines Schlaganfalls. Wir konnten überdies feststellen, dass nur 44 % der eingelieferten Patienten im Schockraum auf Basis der aktuellen Selektionskriterien eine CT-A erhielten und ein häufigeres Auftreten der Verletzung somit möglich sein könnte. Eine großzügige Anwendung der CT-A scheint unter dem Eindruck unserer Ergebnisse sinnvoll und sollte unbedingt die Patienten mit den von uns identifizierten Risikofaktoren einschließen. Um die Qualität der Screeningstrategie weiter zu erhöhen, sollten weitere prospektive Studien über einen längeren Zeitraum und mit mehr Patienten durchgeführt werden. Hierbei könnten sich weitere wichtige Selektionskriterien offenbaren.

Literaturverzeichnis

1. Stein DM, Boswell S, Sliker CW, Lui FY, Scalea TM. Blunt cerebrovascular injuries: does treatment always matter? *J Trauma*. Januar 2009;66(1):132–43; discussion 143–144.
2. Franz RW, Willette PA, Wood MJ, Wright ML, Hartman JF. A systematic review and meta-analysis of diagnostic screening criteria for blunt cerebrovascular injuries. *J Am Coll Surg*. März 2012;214(3):313–27.
3. Mutze S, Rademacher G, Matthes G, Hosten N, Stengel D. Blunt cerebrovascular injury in patients with blunt multiple trauma: diagnostic accuracy of duplex Doppler US and early CT angiography. *Radiology*. Dezember 2005;237(3):884–92.
4. Biffl WL, Moore EE, Ryu RK, Offner PJ, Novak Z, Coldwell DM, u. A. The unrecognized epidemic of blunt carotid arterial injuries: early diagnosis improves neurologic outcome. *Ann Surg*. Oktober 1998;228(4):462–70.
5. Biffl WL, Moore EE, Elliott JP, Ray C, Offner PJ, Franciose RJ, u. A. The devastating potential of blunt vertebral arterial injuries. *Ann Surg*. Mai 2000;231(5):672–81.
6. Fabian TC, Patton JH, Croce MA, Minard G, Kudsk KA, Pritchard FE. Blunt carotid injury. Importance of early diagnosis and anticoagulant therapy. *Ann Surg*. Mai 1996;223(5):513–22; discussion 522–525.
7. Carrillo EH, Osborne DL, Spain DA, Miller FB, Senler SO, Richardson JD. Blunt carotid artery injuries: difficulties with the diagnosis prior to neurologic event. *J Trauma*. Juni 1999;46(6):1120–5.
8. Biffl WL, Ray CE, Moore EE, Mestek M, Johnson JL, Burch JM. Noninvasive diagnosis of blunt cerebrovascular injuries: a preliminary report. *J Trauma*. November 2002;53(5):850–6.
9. Miller PR, Fabian TC, Bee TK, Timmons S, Chamsuddin A, Finkle R, u. A. Blunt cerebrovascular injuries: diagnosis and treatment. *J Trauma*. August 2001;51(2):279–85; discussion 285–286.

10. Cothren CC, Moore EE, Ray CE, Ciesla DJ, Johnson JL, Moore JB, u. A. Screening for blunt cerebrovascular injuries is cost-effective. *The American Journal of Surgery*. Dezember 2005;190(6):849–54.
11. Mckevitt EC, Kirkpatrick AW, Vertesi L, Granger R, Simons RK. Blunt vascular neck injuries: diagnosis and outcomes of extracranial vessel injury. *J Trauma*. September 2002;53(3):472–6.
12. Schneidereit NP, Simons R, Nicolaou S, Graeb D, Brown DR, Kirkpatrick A, u. A. Utility of Screening for Blunt Vascular Neck Injuries with Computed Tomographic Angiography: *The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care*. Januar 2006;60(1):209–16.
13. Biffl WL, Ray CE, Moore EE, Franciose RJ, Aly S, Heyrosa MG, u. A. Treatment-related outcomes from blunt cerebrovascular injuries: importance of routine follow-up arteriography. *Ann Surg*. Mai 2002;235(5):699–706; discussion 706-707.
14. Cogbill TH, Moore EE, Meissner M, Fischer RP, Hoyt DB, Morris JA, u. A. The spectrum of blunt injury to the carotid artery: a multicenter perspective. *J Trauma*. September 1994;37(3):473–9.
15. Weber CD, Lefering R, Kobbe P, Horst K, Pishnamaz M, Sellei RM, u. A. Blunt Cerebrovascular Artery Injury and Stroke in Severely Injured Patients: An International Multicenter Analysis. *World J Surg*. 2018;42(7):2043–53.
16. Jansen G, Popp J, Dietrich U, Mertzlufft F, Bach F. [Traumatic dissection of the carotid artery: challenges for diagnostics and therapy illustrated by a case example]. *Anaesthesist*. Oktober 2013;62(10):817–23.
17. Inamasu J, Guiot BH. Vertebral artery injury after blunt cervical trauma: an update. *Surg Neurol*. März 2006;65(3):238–45; discussion 245-246.
18. Biffl WL, Moore EE, Offner PJ, Brega KE, Franciose RJ, Elliott JP, u. A. Optimizing screening for blunt cerebrovascular injuries. *Am J Surg*. Dezember 1999;178(6):517–22.
19. Biffl WL, Cothren CC, Moore EE, Kozar R, Cocanour C, Davis JW, u. A. Western Trauma Association Critical Decisions in Trauma: Screening for and Treatment of Blunt Cerebrovascular Injuries: *The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care*. Dezember 2009;67(6):1150–3.

20. Anto VP, Brown JB, Peitzman AB, Zuckerbraun BS, Neal MD, Watson G, u. A. Blunt cerebrovascular injury in elderly fall patients: are we screening enough? *World J Emerg Surg.* Dezember 2018;13(1):30.
21. Drain JP, Weinberg DS, Ramey JS, Moore TA, Vallier HA. Indications for CT-Angiography of the Vertebral Arteries After Trauma. *Spine.* 01 2018;43(9):E520–4.
22. GmbH DMS. Arteria carotis interna [Internet]. Doccheck Flexikon. [zitiert 8. Dezember 2021]. Verfügbar unter: https://flexikon.doccheck.com/de/Arteria_carotis_interna
23. Nace SR, Gentry LR. Cerebrovascular trauma. *Neuroimaging Clin N Am.* August 2014;24(3):487–511, viii.
24. Arnold M, Bousser MG, Fahrni G, Fischer U, Georgiadis D, Gandjour J, u. A. Pu. *Stroke.* Oktober 2006;37(10):2499–503.
25. Park K-W, Park J-S, Hwang S-C, Im S-B, Shin W-H, Kim B-T. Vertebral Artery Dissection: Natural History, Clinical Features and Therapeutic Considerations. *J Korean Neurosurg Soc.* September 2008;44(3):109–15.
26. Crönlein M, Sandmann GH, Beirer M, Wunderlich S, Biberthaler P, Huber-Wagner S. Traumatic bilateral carotid artery dissection following severe blunt trauma: a case report on the difficulties in diagnosis and therapy of an often overlooked life-threatening injury. *Eur J Med Res.* 22. Juli 2015;20:62.
27. Bouthillier A, van Loveren HR, Keller JT. Segments of the internal carotid artery: a new classification. *Neurosurgery.* März 1996;38(3):425–32; discussion 432-433.
28. Biffi WL, Moore EE, Offner PJ, Brega KE, Franciose RJ, Burch JM. Blunt carotid arterial injuries: implications of a new grading scale. *J Trauma.* November 1999;47(5):845–53.
29. Foreman PM, Griessenauer CJ, Kicieliński KP, Schmalz PGR, Rocque BG, Fusco MR, u. A. Reliability assessment of the Biffi Scale for blunt traumatic cerebrovascular injury as detected on computer tomography angiography. *Journal of Neurosurgery.* Juli 2017;127(1):32–5.

30. Paulus EM, Fabian TC, Savage SA, Zarzaur BL, Botta V, Dutton W, u. A. Blunt cerebrovascular injury screening with 64-channel multidetector computed tomography: more slices finally cut it. *J Trauma Acute Care Surg.* Februar 2014;76(2):279–83; discussion 284-285.
31. Geddes AE, Burlew CC, Wagenaar AE, Biffi WL, Johnson JL, Pieracci FM, u. A. Expanded screening criteria for blunt cerebrovascular injury: a bigger impact than anticipated. *Am J Surg.* Dezember 2016;212(6):1167–74.
32. Papke K, Brassel F. Moderne Schnittbildgebung der Kopf-Hals-Gefäße. *Radiologe.* April 2010;50(4):377–98.
33. Sporns PB, Niederstadt T, Heindel W, Raschke MJ, Hartensuer R, Dittrich R, u. A. Imaging of Spontaneous and Traumatic Cervical Artery Dissection: Comparison of Typical CT Angiographic Features. *Clin Neuroradiol.* Juni 2019;29(2):269–75.
34. Utter GH, Hollingworth W, Hallam DK, Jarvik JG, Jurkovich GJ. Sixteen-Slice CT Angiography in Patients with Suspected Blunt Carotid and Vertebral Artery Injuries. *Journal of the American College of Surgeons.* Dezember 2006;203(6):838–48.
35. Roberts DJ, Chaubey VP, Zygun DA, Lorenzetti D, Faris PD, Ball CG, u. A. Diagnostic accuracy of computed tomographic angiography for blunt cerebrovascular injury detection in trauma patients: a systematic review and meta-analysis. *Ann Surg.* April 2013;257(4):621–32.
36. Harrigan MR, Weinberg JA, Peaks Y-S, Taylor SM, Cava LP, Richman J, u. A. Management of blunt extracranial traumatic cerebrovascular injury: a multidisciplinary survey of current practice. *World J Emerg Surg.* 2011;6(1):11.
37. Kaye D, Brasel KJ, Neideen T, Weigelt JA. Screening for Blunt Cerebrovascular Injuries is Cost-Effective: *The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care.* Mai 2011;70(5):1051–7.
38. Colling KP, Irwin ED, Byrnes MC, Reicks P, Dellich WA, Reicks K, u. A. Computed tomography scans with intravenous contrast: Low incidence of contrast-induced nephropathy in blunt trauma patients. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery.* August 2014;77(2):226–30.

39. Rutman AM, Vranic JE, Mossa-Basha M. Imaging and Management of Blunt Cerebrovascular Injury. *Radiographics*. März 2018;38(2):542–63.
40. Hanning U, Sporns PB, Schmiedel M, Ringelstein EB, Heindel W, Wiendl H, u. A. CT versus MR Techniques in the Detection of Cervical Artery Dissection. *J Neuroimaging*. 2017;27(6):607–12.
41. Vertinsky AT, Schwartz NE, Fischbein NJ, Rosenberg J, Albers GW, Zaharchuk G. Comparison of Multidetector CT Angiography and MR Imaging of Cervical Artery Dissection. *American Journal of Neuroradiology*. 1. Oktober 2008;29(9):1753–60.
42. Sonografie - Bildgebung mit Ultraschall | DRG.de [Internet]. [zitiert 3. Januar 2021]. Verfügbar unter: <https://www.drg.de/de-DE/3865/ultraschall/>
43. Bender A, Rémi J, Feddersen B, Fesl GM, Birnbaum T, Kammermeier S, u. A. *Kurzlehrbuch Neurologie*. 3. Auflage. München: Elsevier; 2018. 417 S. (Kurzlehrbuch).
44. Clevert D-A, Helck A, Paprottka PM, Reiser MF, Jung EM. [Contrast-enhanced ultrasound imaging of the carotid artery]. *Radiologe*. Juni 2011;51(6):483–9.
45. Baumgartner RW, Arnold M, Baumgartner I, Mosso M, Gönner F, Studer A, u. A. Carotid dissection with and without ischemic events: local symptoms and cerebral artery findings. *Neurology*. 11. September 2001;57(5):827–32.
46. Ares WJ, Jankowitz BT, Tonetti DA, Gross BA, Grandhi R. A comparison of digital subtraction angiography and computed tomography angiography for the diagnosis of penetrating cerebrovascular injury. *Neurosurg Focus*. 01 2019;47(5):E16.
47. Grandhi R, Weiner GM, Agarwal N, Panczykowski DM, Ares WJ, Rodriguez JS, u. A. Limitations of multidetector computed tomography angiography for the diagnosis of blunt cerebrovascular injury. *J Neurosurg*. 2018;128(6):1642–7.
48. Thanvi B, Munshi SK, Dawson SL, Robinson TG. Carotid and vertebral artery dissection syndromes. *Postgrad Med J*. Juni 2005;81(956):383–8.

49. Guillon B, Lévy C, Bousser M-G. Internal carotid artery dissection: an update. *Journal of the Neurological Sciences*. 8. Januar 1998;153(2):146–58.
50. Crum B, Mokri B, Fulgham J. Spinal manifestations of vertebral artery dissection. *Neurology*. 25. Juli 2000;55(2):304–6.
51. Crawford JD, Allan KM, Patel KU, Hart KD, Schreiber MA, Azarbal AF, u. A. The Natural History of Indeterminate Blunt Cerebrovascular Injury. *JAMA Surg*. 1. September 2015;150(9):841.
52. Griessenauer CJ, Fleming JB, Richards BF, Cava LP, Curé JK, Younan DS, u. A. Timing and mechanism of ischemic stroke due to extracranial blunt traumatic cerebrovascular injury. *JNS*. Februar 2013;118(2):397–404.
53. Burlew CC, Sumislawski JJ, Behnfield CD, mcNutt MK, mccarthy J, Sharpe JP, u. A. Time to stroke: A Western Trauma Association multicenter study of blunt cerebrovascular injuries. *J Trauma Acute Care Surg*. 2018;85(5):858–66.
54. Foreman PM, Griessenauer CJ, Falola M, Harrigan MR. Extracranial traumatic aneurysms due to blunt cerebrovascular injury. *JNS*. Juni 2014;120(6):1437–45.
55. Morton RP, Hanak BW, Levitt MR, Fink KR, Peterson EC, Vilela MD, u. A. Blunt traumatic occlusion of the internal carotid and vertebral arteries. *JNS*. Juni 2014;120(6):1446–50.
56. Spaniolas K, Velmahos GC, Alam HB, de Moya M, Tabbara M, Sailhamer E. Does improved detection of blunt vertebral artery injuries lead to improved outcomes? Analysis of the National Trauma Data Bank. *World J Surg*. Oktober 2008;32(10):2190–4.
57. Ramadan F, Rutledge R, Oller D, Howell P, Baker C, Keagy B. Carotid artery trauma: a review of contemporary trauma center experiences. *J Vasc Surg*. Januar 1995;21(1):46–55; discussion 55-56.
58. Alterman DM, Heidel RE, Daley BJ, Grandas OH, Stevens SL, Goldman MH, u. A. Contemporary outcomes of vertebral artery injury. *J Vasc Surg*. März 2013;57(3):741–6; discussion 746.

59. Biousse V, D'Anglejan-Chatillon J, Touboul PJ, Amarenco P, Bousser MG. Time course of symptoms in extracranial carotid artery dissections. A series of 80 patients. *Stroke*. Februar 1995;26(2):235–9.
60. Dicocco JM, Fabian TC, Emmett KP, Magnotti LJ, Zarzaur BL, Khan N, u. A. Functional outcomes following blunt cerebrovascular injury. *J Trauma Acute Care Surg*. April 2013;74(4):955–60.
61. Cothren CC, Moore EE, Biffl WL, Ciesla DJ, Ray CE, Johnson JL, u. A. Anticoagulation is the gold standard therapy for blunt carotid injuries to reduce stroke rate. *Arch Surg*. Mai 2004;139(5):540–5; discussion 545-546.
62. Brott TG, Halperin JL, Abbara S, Bacharach JM, Barr JD, Bush RL, u. A. 2011 ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM /SVS guideline on the management of patients with extracranial carotid and vertebral artery disease: executive summary. A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American Stroke Association, American Association of Neuroscience Nurses, American Association of Neurological Surgeons, American College of Radiology, American Society of Neuroradiology, Congress of Neurological Surgeons, Society of Atherosclerosis Imaging and Prevention, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of neurointerventional Surgery, Society for Vascular Medicine, and Society for Vascular Surgery. *Circulation*. 26. Juli 2011;124(4):489–532.
63. Cothren CC, Biffl WL, Moore EE, Kashuk JL, Johnson JL. Treatment for blunt cerebrovascular injuries: equivalence of anticoagulation and antiplatelet agents. *Arch Surg*. Juli 2009;144(7):685–90.
64. Rao AS, Makaroun MS, Marone LK, Cho JS, Rhee R, Chaer RA. Long-term Outcomes of Internal Carotid Artery Dissection. *J Vasc Surg*. August 2011;54(2):370–4; discussion 375.
65. Markus HS, Levi C, King A, Madigan J, Norris J, Cervical Artery Dissection in Stroke Study (CADISS) Investigators. Antiplatelet Therapy vs Anticoagulation Therapy in Cervical Artery Dissection: The Cervical Artery

Dissection in Stroke Study (CADISS) Randomized Clinical Trial Final Results. *JAMA Neurol.* 01 2019;76(6):657–64.

66. Debette S, Compter A, Labeyrie M-A, Uyttenboogaart M, Metso TM, Majersik JJ, u. A. Epidemiology, pathophysiology, diagnosis, and management of intracranial artery dissection. *Lancet Neurol.* Juni 2015;14(6):640–54.
67. Metso TM, Metso AJ, Helenius J, Haapaniemi E, Salonen O, Porras M, u. A. Prognosis and safety of anticoagulation in intracranial artery dissections in adults. *Stroke.* Juni 2007;38(6):1837–42.
68. Caprio FZ, Bernstein RA, Alberts MJ, Curran Y, Bergman D, Korutz AW, u. A. Efficacy and safety of novel oral anticoagulants in patients with cervical artery dissections. *Cerebrovasc Dis.* 2014;38(4):247–53.
69. Malferrari G, Laterza D, Valzania F, Monaco D, Silingardi M, Pizzini AM. Rivaroxaban in cervical and „cervico-cerebral“ artery dissections: a new therapeutic option? *Neurol Sci.* August 2019;40(8):1591–6.
70. Ahlhelm F, Benz RM, Ulmer S, Lyrer P, Stippich C, Engelter S. Endovascular Treatment of Cervical Artery Dissection: Ten Case Reports and Review of the Literature. *Interv Neurol.* September 2013;1(3–4):143–50.
71. Arnold M, Nedeltchev K, Sturzenegger M, Schroth G, Loher TJ, Stepper F, u. A. Thrombolysis in patients with acute stroke caused by cervical artery dissection: analysis of 9 patients and review of the literature. *Arch Neurol.* April 2002;59(4):549–53.
72. Georgiadis D, Lanczik O, Schwab S, Engelter S, Sztajzel R, Arnold M, u. A. IV thrombolysis in patients with acute stroke due to spontaneous carotid dissection. *Neurology.* 10. Mai 2005;64(9):1612–4.
73. Zinkstok SM, Vergouwen MDI, Engelter ST, Lyrer PA, Bonati LH, Arnold M, u. A. Safety and functional outcome of thrombolysis in dissection-related ischemic stroke: a meta-analysis of individual patient data. *Stroke.* September 2011;42(9):2515–20.
74. Brinjikji W, Demchuk AM, Murad MH, Rabinstein AA, mcdonald RJ, mcdonald JS, u. A. Neurons Over Nephrons: Systematic Review and Meta-

- Analysis of Contrast-Induced Nephropathy in Patients With Acute Stroke. Stroke. 2017;48(7):1862–8.
75. Jacobson LE, Ziemba-Davis M, Herrera AJ. R. World J Emerg Surg. 2015;10:46.
 76. Bromberg WJ, Collier BC, Diebel LN, Dwyer KM, Holevar MR, Jacobs DG, u. A. Blunt cerebrovascular injury practice management guidelines: the Eastern Association for the Surgery of Trauma. J Trauma. Februar 2010;68(2):471–7.
 77. Linn S. The injury severity score--importance and uses. Ann Epidemiol. November 1995;5(6):440–6.
 78. About Us - mdcalc [Internet]. [zitiert 12. März 2020]. Verfügbar unter: <https://www.mdcalc.com/about-us>
 79. Muhr G, Tscherne H. [Rescue and first aid for the severely traumatized]. Chirurg. Oktober 1978;49(10):593–600.
 80. Mehta R, GP trainee, Chinthapalli K, consultant neurologist. Glasgow coma scale explained. BMJ. 2. Mai 2019;365:l1296.
 81. Cevik B, Yuce Y. Risk Assessment in Surgical Patients: American Society of Anesthesiologist's (ASA) Classification vs Intraoperative Therapeutic and Diagnostic Interventions (I-ITS). AJCMR. 25. März 2018;6(1):15–9.
 82. Gervais HW. Die ASA-Klassifikation – ein Fels in der anästhesiologischen Brandung! Anaesthesist. 1. Januar 2017;66(1):3–4.
 83. DGU Weißbuch Schwerverletztenversorgung | 3., erweiterte Auflage 2019. :44.
 84. Schipper IB, Schep N. [ATLS - a pioneer in trauma education; history and effects]. Ned Tijdschr Geneeskd. 2017;161:D1569.
 85. Bouillon B, Kanz K-G, Lackner C, Mutschler W, Sturm J. Die Bedeutung des Advanced Trauma Life Support® (ATLS®) im Schockraum. Der Unfallchirurg. 1. Oktober 2004;107.
 86. Wang QQ, Yu SC, Qi X, Hu YH, Zheng WJ, Shi JX, u. A. [Overview of logistic regression model analysis and application]. Zhonghua Yu Fang Yi Xue Za Zhi. 6. September 2019;53(9):955–60.

87. Löhner L, Vieth V, Nassenstein I, Hartensuer R, Niederstadt T, Raschke MJ, u. A. Blunt cerebrovascular injuries in acute trauma care: a screening protocol. *Eur Spine J.* Mai 2012;21(5):837–43.
88. Fleck SK, Langner S, Baldauf J, Kirsch M, Kohlmann T, Schroeder HWS. Incidence of blunt craniocervical artery injuries: use of whole-body computed tomography trauma imaging with adapted computed tomography angiography. *Neurosurgery.* September 2011;69(3):615–23; discussion 623-624.
89. Miller PR, Fabian TC, Croce MA, Cagiannos C, Williams JS, Vang M, u. A. Prospective screening for blunt cerebrovascular injuries: analysis of diagnostic modalities and outcomes. *Ann Surg.* September 2002;236(3):386–93; discussion 393-395.
90. Langner S, Fleck S, Kirsch M, Petrik M, Hosten N. Whole-Body CT Trauma Imaging with Adapted and Optimized CT Angiography of the Craniocervical Vessels: Do We Need an Extra Screening Examination? *American Journal of Neuroradiology.* 1. November 2008;29(10):1902–7.
91. Esnault P, Cardinale M, Boret H, D'Aranda E, Montcriol A, Bordes J, u. A. Blunt cerebrovascular injuries in severe traumatic brain injury: incidence, risk factors, and evolution. *J Neurosurg.* Juli 2017;127(1):16–22.
92. Borisch I, Boehme T, Butz B, Hamer OW, Feuerbach S, Zorger N. Screening for carotid injury in trauma patients: image quality of 16-detector-row computed tomography angiography. *Acta Radiol.* September 2007;48(7):798–805.
93. TR-DGU_Jahresbericht_2020.pdf [Internet]. [zitiert 27. November 2020]. Verfügbar unter: http://www.traumaregister-dgu.de/fileadmin/user_upload/traumaregister-dgu.de/docs/Downloads/TR-DGU_Jahresbericht_2020.pdf
94. Chatha H, Sammy I, Hickey M, Sattout A, Hollingsworth J. Falling down a flight of stairs: The impact of age and intoxication on injury pattern and severity. *Trauma.* 1. Juli 2018;20(3):169–74.

95. Rowbotham SK, Blau S, Hislop-Jambrich J, Francis V. Fatal falls involving stairs: an anthropological analysis of skeletal trauma. *Forensic Sci Med Pathol.* Juni 2018;14(2):152–62.
96. Peeters W, van den Brande R, Polinder S, Brazinova A, Steyerberg EW, Lingsma HF, u. A. Epidemiology of traumatic brain injury in Europe. *Acta Neurochir (Wien).* 2015;157(10):1683–96.
97. Risgaard O, Sugrue M, D'Amours S, Christey G, Smith K, Caldwell E, u. A. BLUNT CEREBROVASCULAR INJURY: AN EVALUATION FROM A MAJOR TRAUMA CENTRE. *ANZ J Surg.* August 2007;77(8):686–9.
98. Kügelgen B. Das sog. Schleudertrauma — warum wir uns so schwer tun. In: Graf M, Grill C, Wedig H-D, Herausgeber. *Beschleunigungsverletzung der Halswirbelsäule* [Internet]. Darmstadt: Steinkopff; 2008 [zitiert 21. Februar 2021]. S. 423–8. Verfügbar unter: http://link.springer.com/10.1007/978-3-7985-1838-4_56
99. Dischinger PC, Ryb GE, Kufera JA, Ho SM. Declining Statewide Trends in Motor Vehicle Crashes and Injury-Related Hospital Admissions. *Ann Adv Automot Med.* September 2013;57:247–56.
100. Galyfos G, Filis K, Sigala F, Sianou A. Traumatic Carotid Artery Dissection: A Different Entity without Specific Guidelines. *Vasc Specialist Int.* März 2016;32(1):1–5.
101. Harvey LA, Close JCT. Traumatic brain injury in older adults: characteristics, causes and consequences. *Injury.* November 2012;43(11):1821–6.
102. Oelkers N. Sicherheit im ländlichen Raum | bpb [Internet]. Bpb.de. [zitiert 2. Januar 2021]. Verfügbar unter: <https://www.bpb.de/politik/innenpolitik/innere-sicherheit/207263/sicherheit-im-laendlichen-raum>
103. Aldred R, Johnson R, Jackson C, Woodcock J. How does mode of travel affect risks posed to other road users? An analysis of English road fatality data, incorporating gender and road type. *Inj Prev.* 6. April 2020;injuryprev–2019–043534.

104. BKA - PKS Tabellen Gliederung - PKS 2019 Bund - Falltabellen [Internet]. [zitiert 2. Januar 2021]. Verfügbar unter: https://www.bka.de/DE/aktuelleinformationen/statistikenlagebilder/polizeilich_ekriminalstatistik/PKS2019/pkstabellen/bundfalltabellen/bundfalltabellen.html?Nn=131006
105. Bürkner A, Eichbichler A, Simmen H. Risikoverhalten und Sicherheitsempfinden bei Ski- und Snowboardfahrern. Sportverletz Sportschaden. März 2009;23(01):41–6.
106. Sieverding M. Risikoverhalten und präventives Verhalten im Geschlechtervergleich: Ein Überblick. Zeitschrift für medizinische Psychologie: ZMP. 3. März 2000;9:7–16.
107. Griswold MG, Fullman N, Hawley C, Arian N, Zimsen SRM, Tymeson HD, u. A. Alcohol use and burden for 195 countries and territories, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. The Lancet. September 2018;392(10152):1015–35.
108. 2000_Bardenheuer_Epidemiologie_-_Seite_1.pdf [Internet]. [zitiert 2. Januar 2021]. Verfügbar unter: http://www.traumaregister-dgu.de/fileadmin/user_upload/publikationen/2000_Bardenheuer_Epidemiologie_-_Seite_1.pdf
109. Maas AIR, Menon DK, Adelson PD, Andelic N, Bell MJ, Belli A, u. A. Traumatic brain injury: integrated approaches to improve prevention, clinical care, and research. The Lancet Neurology. Dezember 2017;16(12):987–1048.
110. Maegele M. The Diagnosis and Treatment of Acute Traumatic Bleeding and Coagulopathy. Deutsches Ärzteblatt Online [Internet]. 22. November 2019 [zitiert 21. Februar 2021]; Verfügbar unter: <https://www.aerzteblatt.de/10.3238/arztebl.2019.0799>
111. Kuhnke R, Wanka V. Viele Alte – wenig Junge – Rettungsdienst in Zeiten des demografischen Wandels. Retten! 2. Oktober 2012;1(04):258–61.
112. Flashburg E, Ong AW, Muller A, Sherwood A, Wilhelm S, Zavilla J, u. A. Fall downs should not fall out: Blunt cerebrovascular injury in geriatric

patients after low-energy trauma is common. J Trauma Acute Care Surg. Juni 2019;86(6):1010–4.

113. Gorman E, dimaggio C, Frangos S, Klein M, Berry C, Bukur M. Elderly Patients With Cervical Spine Fractures After Ground Level Falls Are at Risk for Blunt Cerebrovascular Injury. Journal of Surgical Research. 1. September 2020;253:100–4.
114. Demografieportal - Fakten - Altersstruktur der Bevölkerung [Internet]. [zitiert 21. Februar 2021]. Verfügbar unter: <https://www.demografieportal.de/DE/Fakten/bevoelkerung-altersstruktur.html>
115. Beletsky V, Nadareishvili Z, Lynch J, Shuaib A, Woolfenden A, Norris JW, u. A. Cervical arterial dissection: time for a therapeutic trial? Stroke. Dezember 2003;34(12):2856–60.
116. Van Wessem KJP, Meijer JMR, Leenen LPH, van der Worp HB, Moll FL, de Borst GJ. Blunt traumatic carotid artery dissection still a pitfall? The rationale for aggressive screening. Eur J Trauma Emerg Surg. April 2011;37(2):147–54.
117. Stone DK, Viswanathan VT, Wilson CA. Management of Blunt Cerebrovascular Injury. Curr Neurol Neurosci Rep. 23 2018;18(12):98.
118. Redekop GJ. Extracranial carotid and vertebral artery dissection: a review. Can J Neurol Sci. Mai 2008;35(2):146–52.
119. Kolominsky-Rabas PL, Heuschmann PU, Marschall D, Emmert M, Baltzer N, Neundörfer B, u. A. Lifetime Cost of Ischemic Stroke in Germany: Results and National Projections From a Population-Based Stroke Registry: The Erlangen Stroke Project. Stroke. Mai 2006;37(5):1179–83.
120. Luengo-Fernandez R, Violato M, Candio P, Leal J. Economic burden of stroke across Europe: A population-based cost analysis. European Stroke Journal. März 2020;5(1):17–25.
121. RKI - Schlaganfall [Internet]. [zitiert 2. Januar 2021]. Verfügbar unter: https://www.rki.de/DE/Content/gesundaz/S/Schlaganfall/Schlaganfall_node.html

122. Eastman AL, Chason DP, Perez CL, mcanulty AL, Minei JP. Computed tomographic angiography for the diagnosis of blunt cervical vascular injury: is it ready for primetime? *J Trauma*. Mai 2006;60(5):925–9; discussion 929.
123. Ofer A, Nitecki SS, Braun J, Daitzchman M, Goldsher D, Hoffman A, u. A. CT angiography of the carotid arteries in trauma to the neck. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. Mai 2001;21(5):401–7.
124. Sporns PB, Niederstadt T, Heindel W, Raschke MJ, Hartensuer R, Dittrich R, u. A. Imaging of Spontaneous and Traumatic Cervical Artery Dissection. *Clin Neuroradiol*. 1. Juni 2019;29(2):269–75.
125. Chen C-J, Tseng Y-C, Lee T-H, Hsu H-L, See L-C. Multisection CT angiography compared with catheter angiography in diagnosing vertebral artery dissection. *AJNR Am J Neuroradiol*. Mai 2004;25(5):769–74.
126. Smith-Bindman R, Lipson J, Marcus R, Kim K-P, Mahesh M, Gould R, u. A. Radiation dose associated with common computed tomography examinations and the associated lifetime attributable risk of cancer. *Arch Intern Med*. 14. Dezember 2009;169(22):2078–86.
127. Aspelin P, Aubry P, Fransson S-G, Strasser R, Willenbrock R, Berg KJ, u. A. Nephrotoxic effects in high-risk patients undergoing angiography. *N Engl J Med*. 6. Februar 2003;348(6):491–9.
128. Davis JW, Holbrook TL, Hoyt DB, Mackersie RC, Field TO, Shackford SR. Blunt carotid artery dissection: incidence, associated injuries, screening, and treatment. *J Trauma*. Dezember 1990;30(12):1514–7.
129. Ringelstein E, Dittrich R, Sitzler M, Arnold M, Haring H-P, Frese A. Spontane Dissektionen der extra- und intrakraniellen hirnversorgenden Arterien. *Akt Neurol*. 8. September 2016;43(07):418–27.
130. Georgiadis D, Arnold M, von Buedingen HC, Valko P, Sarikaya H, Rousson V, u. A. Aspirin vs anticoagulation in carotid artery dissection: a study of 298 patients. *Neurology*. 26. Mai 2009;72(21):1810–5.
131. Serkin Z, Le S, Sila C. Treatment of Extracranial Arterial Dissection: the Roles of Antiplatelet Agents, Anticoagulants, and Stenting. *Curr Treat Options Neurol*. 26. September 2019;21(10):48.

132. Moon K, Albuquerque FC, Cole T, Gross BA, mcdougall CG. Stroke prevention by endovascular treatment of carotid and vertebral artery dissections. *J Neurointerv Surg*. Oktober 2017;9(10):952–7.
133. Pham MH, Rahme RJ, Arnaout O, Hurley MC, Bernstein RA, Batjer HH, u. A. Endovascular stenting of extracranial carotid and vertebral artery dissections: a systematic review of the literature. *Neurosurgery*. April 2011;68(4):856–66; discussion 866.
134. Kraus RR, Bergstein JM, debord JR. Diagnosis, treatment, and outcome of blunt carotid arterial injuries. *Am J Surg*. September 1999;178(3):190–3.
135. Lima FO, Lev MH, Levy RA, Silva GS, Ebril M, de Camargo ÉC, u. A. Functional Contrast-Enhanced CT for Evaluation of Acute Ischemic Stroke Does Not Increase the Risk of Contrast-Induced Nephropathy. *AJNR Am J Neuroradiol*. Mai 2010;31(5):817–21.
136. Division of Neurology, Department of Medicine, National University Health System, Singapore, Leong-Litt Yeo L, Yong Loo Lin School of Medicine, National University of Singapore, Singapore, Teo B-W, Yong Loo Lin School of Medicine, National University of Singapore, Singapore, Division of Nephrology, Department of Medicine, National University Health System, Singapore, u. A. Angiografia TK wykonywana w trybie pilnym a ryzyko ostrego uszkodzenia nerek wywołanego podaniem środka kontrastującego u pacjentów z ostrym udarem niedokrwiennym mózgu. *Aktualn Neurol*. 30. Juni 2016;16(2):65–70.
137. Luitse MJA, Dauwan M, van Seeters T, Horsch AD, Niesten JM, Kappelle LJ, u. A. Acute Nephropathy after Contrast Agent Administration for Computed Tomography Perfusion and Computed Tomography Angiography in Patients with Acute Ischemic Stroke. *International Journal of Stroke*. Juni 2015;10(4):E35–6.
138. Ehrlich ME, Turner HL, Currie LJ, Wintermark M, Worrall BB, Southerland AM. Safety of Computed Tomographic Angiography in the Evaluation of Patients With Acute Stroke: A Single-Center Experience. *Stroke*. August 2016;47(8):2045–50.

139. Solomon RJ, Mehran R, Natarajan MK, Doucet S, Katholi RE, Staniloae CS, u. A. Contrast-induced nephropathy and long-term adverse events: cause and effect? Clin J Am Soc Nephrol. Juli 2009;4(7):1162–9.
140. Shibahashi K, Hoda H, Ishida T, Motoshima T, Sugiyama K, Hamabe Y. Derivation and validation of a quantitative screening model for blunt cerebrovascular injury. J Neurosurg. 2021 Feb 12:1-10.
141. Babo M, De Marchis GM, Sarikaya H, Stapf C, Buffon F, Fischer U, Heldner MR, Gralla J, Jung S, Simonetti BG, Mattle HP, Baumgartner RW, Bousser MG, Arnold M. Differences and similarities between spontaneous dissections of the internal carotid artery and the vertebral artery. Stroke. 2013 Jun;44(6):1537-42.

Anhang

Votum der Ethik-Kommission der Universität zu Lübeck



UNIVERSITÄT ZU LÜBECK

Universität zu Lübeck - Ratzeburger Allee 160 - 23538 Lübeck

Herrn
Dr. med. Jan Nils Küchler
Klinik für Neurochirurgie

im Hause

Ethik-Kommission

Vorsitzender:
Herr Prof. Dr. med. Alexander Katalinic
Stellv. Vorsitzender:
Herr Prof. Dr. med. Frank Gieseler

Ratzeburger Allee 160
23538 Lübeck

Sachbearbeitung: Frau Janine Erdmann
Tel.: +49 451 3101 1008
Fax: +49 451 3101 1024
ethikkommission@uni-luebeck.de

Aktenzeichen: 19-232A

Datum: 18. Juni 2019

**Untersuchung zur Anwendung der supraaortalen CT-Angiographie
in der initialen Traumadiagnostik
Ihr Schreiben vom 06. Mai 2019 – hier eingehend am 13. Juni 2019**

Sehr geehrter Herr Dr. Küchler,

mit Ihrem o.g. Schreiben informieren Sie die Ethik-Kommission über Ihr geplantes Vorhaben.

Es werden ausschließlich anonymisierte Daten verarbeitet.

Die Ethik-Kommission nimmt das von Ihnen in Ihrem Anschreiben beschriebene Vorhaben zur Kenntnis.
Eine Behandlung im normalen Antragsverfahren wird nicht für notwendig erachtet.

Mit freundlichen Grüßen

Prof. Dr. med. Alexander Katalinic
Vorsitzender

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich allen Menschen meinen großen Dank aussprechen, die mich bei der Anfertigung meiner Dissertation unterstützt haben.

Mein besonderer Dank gilt meinem Doktorvater Herrn PD Dr. med. Jan Küchler für die ausgezeichnete Betreuung und Unterstützung bei der Umsetzung der gesamten Arbeit. Seine Begeisterung und Motivation für die Thematik und die Neurochirurgie haben mich beflügelt, inspiriert und angespornt.

Außerdem möchte ich mich bei dem Direktor der Klinik für Neurochirurgie Herrn Professor Dr. med. Volker Tronnier für die Bereitstellung der Daten und des Arbeitsplatzes bedanken.

Danken möchte ich zudem Herrn Professor Dr. med. Schramm und Herrn PD Dr. med. Alexander Neumann aus der Klinik für Neuroradiologie für die Bereitstellung der Bilddateien und die Hilfsbereitschaft bei der Befundung des Bildmaterials.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich zudem meinem Bruder Leonard Michalas meinen Dank äußern, der meine Arbeit durch produktive Gespräche und Anregungen beeinflusst und bereichert hat.

Meinen Eltern, meiner Partnerin und meinen engsten Freunden danke ich von Herzen für Ihre steten Ermutigungen, die lieben Worte, das ehrliche Interesse und nicht zuletzt für die bedingungslose Unterstützung und das fleißige Korrekturlesen.

Eigenständigkeitserklärung

Hiermit bestätigte ich, dass ich die vorliegende Arbeit selbständig verfasst und keine anderen als die angegebenen Hilfsmittel benutzt habe.

Die Stellen der Arbeit, die dem Wortlaut oder dem Sinn nach anderen Werken entnommen sind, wurden unter Angabe der Quelle kenntlich gemacht.

Ich erkläre mich außerdem damit einverstanden, dass diese Arbeit mit Hilfe von Plagiatssoftware überprüft werden kann. Dies kann beinhalten, dass Teile der Arbeit über das Internet verschickt und auf fremden Servern gespeichert werden.

Lübeck, den 30.12.2021
