

**Leitlinie**  
**der Gesellschaft für Neonatologie und Pädiatrische Intensivmedizin (GNPI)**  
**der Deutschen Gesellschaft für Neurochirurgie (DGNC)**  
**der Deutschen Gesellschaft für Kinderchirurgie (DGKCH)**  
**der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie (DGU)**  
**der Gesellschaft für Pädiatrische Radiologie (GPR)**  
**der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin (DGAI)**  
**der Gesellschaft für Neuropädiatrie (GNP)**  
**der Deutschen Gesellschaft für Kinder- und Jugendmedizin (DGKJ)**  
**der Deutschen Interdisziplinären Vereinigung für Intensivmedizin (DIVI)**  
**der Deutschen Gesellschaft für Neuroradiologie e.V. (DGNR)**  
**und des Bundesverbands Kinderneurologie-Hilfe e.V.**

Christian Dohna-Schwake (GNPI), Georg Rellensmann (GNPI), Uwe Max Mauer (DGNC),  
Guido Fitze (DGKCH), Peter Schmittenebecher (DGU), Florian Baumann (DGU), Dirk Sommerfeldt (DGU),  
Hans-Joachim Mentzel (GPR), Gabriele Hahn (GPR), Dirk Klee (GPR), Karin Becke-Jakob (DGAI),  
Frank Fideler (DGAI), Andreas Merckenschlager (GNP), Regina Trollmann (DGKJ), Florian Hoffmann (DIVI),  
Luciana Porto (DGNR), Gertrud Wietholt † (Bundesverband Kinderneurologie-Hilfe e.V.)

<b>AWMF-Leitlinien-Register</b>	<b>Nr. 24-018</b>	<b>Entwicklungsstufe:</b>	<b>S2k</b>
---------------------------------	-------------------	---------------------------	------------

# **Das Schädel-Hirn-Trauma im Kindes- und Jugendalter**

**Inhaltsverzeichnis**

1. ICD 10-GM Schlüssel	3
2. Abkürzungen	4
3. Einleitung und Methodik	5
4. Definitionen	8
5. Epidemiologie	8
6. Symptome	9
7. Maßnahmen am Unfallort, prähospitaler Versorgung	15
a) Sofortmaßnahmen	15
b) Anamnese	17
c) Neurologische Untersuchung	18
d) Schädelhirntrauma bei Bewusstseinsstörung aus anderer Ursache	20
e) Indikationen für eine Einweisung in ein Krankenhaus	20
f) Transport	21
g) Hirnprotektive Therapie	22
h) Dokumentation	22
8. Klinische Versorgung	23
a) Akutversorgung im Krankenhaus	23
I. Schockraum Management	23
II. Bildgebende Diagnostik	24
III. Indikation für den stationären Verbleib im Krankenhaus	34
IV. Monitoring bei leichtem SHT	34
b) Chirurgische Therapie	35
I. Notfallmäßige operative Versorgung	35
II. Operationen mit aufgeschobener Dringlichkeit	36
III. Entlastungskraniektomie	36
IV. Konservative Behandlung intrakranieller Blutungen	37
V. Messung des intrakraniellen Druckes	38
c) Konservative Therapie	40
I. Monitoring	40
II. Therapie	41
9. Prognose und Rehabilitation	50
10. Leitlinienalgorithmen	56
a) Behandlung des Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma am Unfallort	56
b) Behandlung des Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma im Krankenhaus	57
c) Therapie des erhöhten intrakraniellen Druckes (ICP)	58
11. Literatur	59

## 1. ICD 10-GM 2016 Schlüssel, Abkürzungen

- S06.- Intrakranielle Verletzung  
 Info.: Schlüsselnummer S01.83! (Offene Wunde mit Verbindung zu einer intrakraniellen Verletzung) zusammen mit S06: Offene intrakranielle Verletzung  
 Bei den Subkategorien S06.0-S06.9 ist ein Bewusstseinsverlust mit einer zusätzlichen Schlüsselnummer aus S06.7-! zu verschlüsseln.
- S06.0 Gehirnerschütterung  
 Inkl.: Commotio cerebri
- S06.1 Traumatisches Hirnödem
- S06.2- Diffuse Hirnverletzung  
 Inkl.: Großer Hirngewebebereich betroffen
- S06.20 Diffuse Hirn- und Kleinhirnverletzung, nicht näher bezeichnet
- S06.21 Diffuse Hirnkontusionen
- S06.22 Diffuse Kleinhirnkontusionen
- S06.23 Multiple intrazerebrale und zerebellare Hämatome  
 Inkl.: Multiple intrazerebrale Blutungen
- S06.28 Sonstige diffuse Hirn- und Kleinhirnverletzungen  
 Inkl.: Multiple Rissverletzungen des Groß- und Kleinhirns
- S06.3- Umschriebene Hirnverletzung  
 Inkl.: Begrenzter oder umschriebener Hirngewebebereich betroffen
- S06.30 Umschriebene Hirn- und Kleinhirnverletzung, nicht näher bezeichnet
- S06.31 Umschriebene Hirnkontusion
- S06.32 Umschriebene Kleinhirnkontusion
- S06.33 Umschriebenes zerebrales Hämatom  
 Inkl.: Intrazerebrale Blutung  
 Intrazerebrales Hämatom
- S06.34 Umschriebenes zerebellares Hämatom  
 Inkl.: Kleinhirnblutung  
 Zerebellare Blutung
- S06.38 Sonstige umschriebene Hirn- und Kleinhirnverletzungen  
 Inkl.: Rissverletzung des Groß- und Kleinhirns
- S06.4 Epidurale Blutung  
 Inkl.: Epidurales (extradurales) Hämatom  
 Extradurale Blutung (traumatisch)
- S06.5 Traumatische subdurale Blutung
- S06.6 Traumatische subarachnoidale Blutung
- S06.7-! Bewusstlosigkeit bei Schädel-Hirn-Trauma
- S06.70! Weniger als 30 Minuten
- S06.71! 30 Minuten bis 24 Stunden
- S06.72! Mehr als 24 Stunden, mit Rückkehr zum vorher bestehenden Bewusstseinsgrad
- S06.73! Mehr als 24 Stunden, ohne Rückkehr zum vorher bestehenden Bewusstseinsgrad
- S06.79! Dauer nicht näher bezeichnet
- S06.8 Sonstige intrakranielle Verletzungen  
 Inkl.: Traumatische Blutung, traumatisches Hämatom, Kontusion: intrakraniell o.n.A.  
 Traumatische Blutung, traumatisches Hämatom, Kontusion: Kleinhirn
- S06.9 Intrakranielle Verletzung, nicht näher bezeichnet  
 Inkl.: Hirnstammverletzung o.n.A.  
 Hirnverletzung o.n.A.  
 Intrakranielle Verletzung o.n.A.  
 Exkl.: Verletzung des Kopfes o.n.A. (S09.9)

**Tabelle 1: Abkürzungen**

ABC	ABC-Regel: Airways, Breathing, Circulation - Atemwege freihalten, Beatmung, Zirkulation (Kreislauf) prüfen u. ggf. in Gang bringen
AED	Anti-epileptic drugs
ALARA	As low as reasonable achievable
AWMF	Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften
CPP	Cerebral perfusion pressure - zerebraler Perfusionsdruck
CT	Computertomographie
DAI	Diffuse axonal injury
DGU	Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie
DTI	Diffusion tensor imaging
DWI	Diffusion weighted imaging
EEG	Elektroenzephalographie, Elektroenzephalogramm
EVD	Externe Ventrikeldrainage
FLAIR	Fluid attenuated inversion recovery
GCS	Glasgow Coma Scale, Glasgow Coma Score
GOS	Glasgow Outcome Scale
GRE	Gradientenechosequenzen
HWS	Hals-Wirbel-Säule
ICD10-GM	International classification of diseases - Version 10, German modification
ICP	Intracranial pressure - Intrakranieller Druck/Hirndruck
MAD	Mittlerer arterieller Druck
MR, MRT	Magnetresonanztomographie
NVL	Nationales Programm für Versorgungsleitlinien
OSG	Oberes Sprunggelenk
PCS	Persistent concussion symptoms
PKW	Personenkraftwagen
PbtO <sub>2</sub>	Partial brain tissue oxygen tension
RCT	Randomisierte kontrollierte Studie
SHT	Schädel-Hirn-Trauma
SWI	Susceptibility weighted imaging
TZ	Traumazentrum
ZNS	Zentrales Nervensystem

## 2. Einleitung und Methodik

Diese im Konsens erarbeitete und in den beteiligten Fachgesellschaften abgestimmte Leitlinie ersetzt die frühere Version der AWMF-Leitlinie zum SHT im Kindesalter (bis 14 Jahre) (024/018 vom 13.2.2011). Sie beschränkt sich auf Diagnostik und Behandlung des isolierten Schädel-Hirn-Traumas und geht nicht umfassend auf die damit verbundenen Begleitverletzungen ein (siehe AWMF-Leitlinie zum Polytrauma im Kindesalter). Während das SHT des Jugendlichen dem im Erwachsenenalter ähnelt, bestehen insbesondere im Säuglings- und Kleinkindesalter auf Grund unterschiedlicher Kopf-Körper-Proportionen, altersabhängiger metabolischer Voraussetzungen und spezieller Verletzungsmechanismen Unterschiede (1-4). Dennoch muss in dieser Leitlinie auch auf Empfehlungen für Erwachsene bzw. diesbezügliche Reviews zurückgegriffen werden, um die Evidenz der Aussagen zu belegen (5). Eine Besonderheit im Kindesalter sind SHT im Rahmen von Kindesmisshandlungen (z.B. Schütteltrauma), von denen vor allem Kinder in den ersten 3 Lebensjahren betroffen sind und die oft aus mehrzeitigen, schweren, kombinierten intrakraniellen Verletzungen bestehen und häufig mit massiven diffusen Hirngewebsverletzungen und Augenhintergrundeinblutungen einhergehen (6). Typischerweise ist die berichtete Unfallanamnese oft inadäquat oder inkonsistent. Hinsichtlich des diagnostischen Vorgehens wird auf die aktuelle AWMF-Leitlinie 027-069 verwiesen (7). Große Multi- und Single-Center-Studien aus den USA geben Hinweise, dass durch Befolgen von Leitlinien-Empfehlungen sowie durch Implementieren von standardisierten Protokollen das Outcome beim schweren Schädel-Hirn-Trauma verbessert werden kann (8-10).

Die Wahrscheinlichkeit, eine posttraumatische intrakranielle Blutung zu entwickeln, ist bei Kindern >2 Jahren geringer als bei Erwachsenen. Wie bei Erwachsenen führt sie aber zu einer Bewusstseinsintrübung und zeigt damit diagnostischen und ggf. operativen Handlungsbedarf an (11).

Hirngewebe hat die geringste Sauerstoffmangeltoleranz aller Organe, die Rechtzeitigkeit der Behandlung ist daher häufig entscheidend für das Überleben bzw. das Ausmaß der bleibenden Behinderung des Verletzten.

Die Leitlinie soll die derzeit aktuellen Methoden in der Diagnostik und Therapie dieses Krankheitsbildes am Unfallort, auf dem Transport und im Krankenhaus darstellen und richtet sich an die in der Versorgung schädelhirnverletzter Patienten tätigen Gesundheitsberufe. Sie geht außerdem explizit auf das leichte Schädel-Hirn-Trauma ein. Zum Verständnis dieser Leitlinie sind medizinische Vorkenntnisse erforderlich. Die Entstehung der Leitlinie wird in einem gesondert publizierten Leitlinienreport beschrieben.

Grundlage dieser Leitlinie ist die beste verfügbare "Evidenz", die von den Mitgliedern des Redaktionskomitees sorgfältig zusammengetragen und bewertet wurde. Nicht in jedem Falle konnten die Empfehlungen direkt aus dem Evidenzgrad der vorliegenden Literatur abgeleitet werden (5). So wurde die Indikation für eine operative Versorgung raumfordernder intrakranieller Blutungen mit einem hohen Empfehlungsgrad versehen, auch wenn hierfür keine Studien vorliegen. Derartige Empfehlungen sind Ausdruck allgemein anerkannter guter klinischer Praxis, die seitens der am Delphiprozess dieser Leitlinie Beteiligten nicht in Frage gestellt wird.

Während der Erstellung der aktuellen Leitlinien sind auch die viel beachteten neuen amerikanischen Leitlinien zum milden und zum schweren Schädel-Hirn-Trauma verabschiedet worden. Viele der Empfehlungen der LL zum schweren SHT sind vergleichbar mit denen der vorliegenden LL. Es ist allerdings zu bedenken, dass es aufgrund der Unterschiede in der Konsens-Bildung (hier S2k ohne formelle Graduierung, dort klare Evidenz-basierte Empfehlung mit Graduierung) und sprachlichen Unterschieden („is suggested“ hat eine andere Bedeutung als „kann“) keine 1:1 Übertragung auf die hier vorliegende LL geben kann. Die amerikanische LL zum milden SHT findet aufgrund großer Unterschiede in der Versorgungsstruktur von Kindern und Jugendlichen mit SHT (klinische Überwachung eines milden SHT in den USA als Ausnahme, ausgedehntes ambulantes pädiatrisches Facharztwesen in Deutschland, Sozialpädiatrische Zentren als Anlaufstelle für Nachkontrollen) keine Berücksichtigung, wenngleich bestimmte Empfehlungen wie z. B. die Rückkehr zum Lernen oder zum Sport auch in Deutschland von Bedeutung sind.

Bei der Beurteilung der vorhandenen Studien wurde die Evidenz (d. h. die Nachweisstärke der Effektivität) in fünf Stufen eingeteilt (Oxford Center of Evidence based Medicine, 2009). Auf der Basis der Evidenzgrade der einzelnen Aussagen erfolgt im Leitlinienentwicklungsprozess die Festlegung der Empfehlungsgrade A, B oder 0 gemäß den Empfehlungen des Nationalen Programms für die Versorgungsleitlinien (NVL 2008). Die Festlegung der Konsensstärke erfolgte entsprechend AWMF-Regelwerk (<50% kein Konsens, 50-<75% mehrheitliche Zustimmung, 75-<95% Konsens, ≥95% starker Konsens).

E1	Leitlinien und standardisierte Protokolle sollten eingesetzt werden, um das Outcome des schweren Schädel-Hirn-Traumas beim Kind zu verbessern (starker Konsens)
----	---

**Tabelle 2:** Empfehlungsgrade A, B, 0 gemäß NVL

BESCHREIBUNG	FORMULIERUNG IN EMPFEHLUNG	
Starke Empfehlung	Soll...	Soll nicht...
Empfehlung	Sollte...	Sollte nicht...
Empfehlung offen	Kann	Kann verzichtet werden...

Im Hinblick auf die im Verlauf der Fertigstellung dieser Leitlinie gemachten Vorgaben der AWMF für eine einheitliche Struktur der unterschiedlichen Leitlinientypen (S1, S2e, S2k, S3) werden in dieser S2k Leitlinie die Empfehlungsgrade nicht explizit angegeben, sondern sprachlich durch „soll“, „sollte“ und „kann“ ausgedrückt. Im Literaturverzeichnis werden aus Gründen der Transparenz die Evidenzgrade der zitierten Studien angegeben.

**Tabelle 3: "Evidenz"grad Studien-/Literaturtyp für Therapiestudien**

<b>1a</b>	Systematisches Review randomisierter kontrollierter Studien
<b>1b</b>	Mindestens eine randomisierte kontrollierte Studie (RCT)
<b>2a-b</b>	Systematisches Review von vergleichenden Kohortenstudien
<b>3a-b</b>	Systematisches Review von Fall-Kontrollstudien oder mindestens eine gut geplante kontrollierte Studie
<b>4</b>	Fallserien und mangelhafte Fall-Kontrollstudien, begründete Expertenmeinung
<b>5</b>	Meinungen ohne explizite kritische Bewertung

**Tabelle 3: "Evidenz"grad Studien-/Literaturtyp für Diagnostikstudien**

A	<b>1a</b>	Systematisches Review guter Diagnose-Studien vom Typ Ib
A	<b>1b</b>	Studie an einer Stichprobe der Zielpopulation, bei der bei allen Patienten der Referenztest unabhängig, blind und objektiv eingesetzt wurde
B	<b>2a-b</b>	Systematisches Review von Diagnosestudien oder mindestens eine, bei der an einer selektierten Stichprobe der Zielpopulation der Referenztest unabhängig, blind und objektiv eingesetzt wurde
B	<b>3a-b</b>	Systematisches Review von Diagnosestudien oder mindestens eine, bei der der Referenztest nicht bei allen Personen eingesetzt wurde
0	<b>4</b>	Fall-Kontrollstudie oder Studien mit nicht unabhängig, blind oder objektiv eingesetztem Referenztest
0	<b>5</b>	Meinungen ohne explizite kritische Bewertung

### 3. Definition

Ein Schädel-Hirn-Trauma ist Folge einer Gewalteinwirkung, die zu einer Funktionsstörung und/oder Verletzung des Gehirns geführt hat und mit einer Prellung oder Verletzung der Kopfschwarte, des knöchernen Schädels, der Gefäße, des Hirngewebes und/oder der Dura verbunden sein kann. Eine Verletzung des Kopfes ohne Hirnfunktionsstörung oder Verletzung des Gehirns bezeichnet man als Schädelprellung.

Falls die Dura bei gleichzeitiger Verletzung der Weichteile und des Knochens zerrissen ist und somit eine Verbindung des Schädelinneren mit der Außenwelt besteht, liegt ein offenes SHT vor.

Zu unterscheiden ist zwischen einer primären und einer sekundären Läsion. Unter primär wird die im Augenblick der Gewalteinwirkung entstehende Schädigung des Hirngewebes verstanden. Diese Primärläsion umfasst irreversibel zerstörte Zellen einerseits und funktionsgestörte Neurone andererseits, die aber prinzipiell überleben und regenerieren können. Die primäre Schädigung ist Ausgangspunkt für eine Kaskade von Reaktionen, die die primäre Verletzung verstärkt. Diese Sekundärläsion kann gegebenenfalls durch eine schnelle und wirksame Therapie gemildert werden und ist damit das eigentliche Ziel der medizinischen Therapie bei Schädel-Hirn-Verletzungen.

Die Einteilung des Schädel-Hirn-Traumas in leicht, mittelschwer und schwer erfolgt anhand der Vigilanz-Beurteilung mittels Glasgow Coma Scale (siehe auch Kapitel Symptome).

### 4. Epidemiologie

Im Jahr 2015 wurden nach den Angaben des statistischen Bundesamtes 71516 Patienten < 15 Jahren mit der Diagnose eines Schädel-Hirn-Traumas (ICD 10: S06) stationär behandelt. Es handelt sich um einen Anteil von 26% aller Patienten mit SHT oder um 87 / 100000 Gesamtbevölkerung. Davon befanden sich 35622 im Vorschulalter und 35894 im Schulalter. Hieraus errechnet sich eine Inzidenz von 828 / 100000 Kleinkindern und von 552 / 100000 Schulkindern. Bezogen auf die gesamte Bevölkerungsgruppe < 15 Jahren (10,8 Mio.) beträgt die Inzidenz 661 / 100000.

Damit liegt die Inzidenz höher als die, die in verschiedenen Untersuchungen auf der Basis lokaler Datenerhebungen hochgerechnet wurde (12,13).

Deutlich darüber hinaus geht die Quote der Vorstellungen in einer Notaufnahme, die nach kanadischen Erhebungen im Jahr 2009 für die 0-4-jährigen eine Inzidenz von 3317 / 100000 und für die 5-14-jährigen von 1519 / 100000 erreichte.



Der Anteil der (erstgradigen) leichten SHT ist mit 91-97,3% sehr hoch, der Anteil an mittelgradigen (1,7-4%) und schweren SHT (1,0-5%) entsprechend niedrig. Die Mortalität beträgt 0,5%, steigt aber bei schwerem SHT deutlich an und erreicht bei letzterem in der am schwersten betroffenen Altersgruppe der 1-3 jährigen 17,8% (14).

## 5. Symptome

In dieser Leitlinie sollen insbesondere die Symptome besprochen werden, die an Entscheidungspunkten zu stationärer Aufnahme vs. ambulanter Betreuung, Bildgebung oder akuten Therapieentscheidungen relevant sind.

Typische Beschwerden nach einem SHT lassen sich in subjektive und objektivierbare Symptome einteilen. **Subjektive Störungen** sind Kopfschmerzen, Übelkeit oder Schwindel. Seltener sind Doppelbilder oder Schwerhörigkeit. Posttraumatische **Kopfschmerzen** sind sehr häufig. Sie kommen bei bis zu 90% der weiblichen und 79% der männlichen Jugendlichen zwischen 13 und 18 Jahren nach einem SHT vor und haben eine Remissionszeit von bis zu 80 Tagen (15). Um eine Bedeutung für Entscheidungsalgorithmen zu haben, ist die Dokumentation folgender Merkmale wichtig: Schweregrad (leicht, mittel, schwer), Schmerzmittelabforderung und -wirksamkeit, Dynamik (Zunahme, Abnahme). Das Vorliegen von schweren Kopfschmerzen gilt als Risikofaktor für ein klinisch bedeutsames SHT (16). Auch wenn Kopfschmerzen Frühsymptome eines erhöhten intrakraniellen Drucks sein können, so ist das Symptom Kopfschmerz immer im Kontext mit anderen Symptomen zu sehen: ein *isolierter* Kopfschmerz nach einem leichten SHT zeigt ein minimales Risiko an, dass ein klinisch bedeutsames SHT vorliegt (<0,5%) oder dass ein Hirntrauma auf dem cCT erkennbar ist (<1%) (17,18).

E2	Kopfschmerzen können Symptom einer Hirnverletzung sein. Schweregrad und Dynamik sind wichtige ergänzende klinische Aspekte (starker Konsens).
E3	Geringe, nicht progrediente Kopfschmerzen ohne weitere Symptome im Zusammenhang mit einem leichten SHT (wacher Patient) gehen mit einer minimalen Wahrscheinlichkeit einer CT-morphologischen Hirnschädigung und der Notwendigkeit zur Operation einher (siehe Text). Bei Schädelfraktur ist das Risiko eines sich entwickelnden epiduralen Hämatoms zu beachten (starker Konsens)

**Objektivierbare Symptome** sind Erbrechen, assoziierte Verletzungen und sichtbare Kopfverletzungen. Bei dem **Erbrechen** sollte die Häufigkeit und die zeitliche Beziehung zum

SHT dokumentiert werden. Meist gilt nach einem leichten SHT das Auftreten von Erbrechen nach Entlassung in die ambulante Beobachtung als Kriterium zur Wiedervorstellung in der Klinik (19). Ein einmaliges Erbrechen unmittelbar nach dem Unfallereignis hat gemäß einer Vielzahl von klinischen Leitlinien eine geringere Bedeutung als ein fortgesetztes Erbrechen oder Erbrechen, das 4-6 Stunden nach dem Unfall einsetzt; andererseits ist isoliertes Erbrechen ohne weitere Risikofaktoren mit einem geringen Risiko für ein klinisch relevantes SHT (0.2%) oder eine cCT-Pathologie (1.7%) assoziiert (20).

E4	Isoliertes Erbrechen ohne weitere Symptome ist mit einem minimalen Risiko für ein klinisch relevantes Schädel-Hirn-Trauma (OP-Indikation oder Hirnschädigung im CT) verbunden (starker Konsens).
----	--

Insbesondere in der Prähospitalphase macht eine Beschränkung auf die Feststellung von Symptomen Sinn, die eine unmittelbare Auswirkung auf das Management haben, d.h. auf die Entscheidung, welche Klinik angefahren wird bzw. welche akute Therapiemaßnahme ergriffen wird. In der Hospitalphase sind solche Symptome bedeutsam, die über Aufnahme oder ambulante Betreuung, Bildgebung oder invasive Therapien entscheiden.

### *Prähospitalphase*

In der Prähospitalphase kann sich der Notarzt auf die Vitalparameter, die Erkennung schwerwiegender assoziierter Begleitverletzungen, die Beurteilung des Bewusstseins (GCS, AVPU), motorischer Asymmetrien und der Pupillomotorik beschränken. Der Notarzt beurteilt und dokumentiert die Vitalparameter nach ABC-Richtlinien und entscheidet entsprechend über erweiterte lebenserhaltende Maßnahmen (siehe Kapitel 6). Irreguläre Atmung (Hypopnoe, Apnoe, Hyperventilation) mit Bradykardie (Tachykardie schließt Hirnstammschädigung nicht aus) und arterieller Hypertonie bilden die Cushing-Trias. Dies ist ein Hirndruckzeichen und gibt den Hinweis auf eine Hirnstammschädigung.

Bei einer **Bewusstseinsstörung** werden im Glasgow Coma Scale (GCS) die einzelnen Kategorien Augenöffnen, verbale Antwort und Reaktion auf Schmerzreize gesondert angegeben. International am häufigsten verwandt wird die Einteilung in die drei Schweregrade leicht, mittelschwer und schwer. Dem leichten SHT wird ein GCS von 13-15, dem mittelschweren SHT ein GCS von 9-12 und dem schweren SHT ein GCS von  $\leq 8$  zugeordnet (21-24). Hinsichtlich des besten Zeitpunktes der GCS-Erhebung (nach Stabilisierung am Unfallort, nach Einlieferung ins Krankenhaus, nach 6 oder 12 Stunden, schlechtester Wert

innerhalb 48 Stunden usw.) gibt es verschiedene Vorschläge, von denen sich bislang keiner durchsetzen konnte. In einer Studie, die prähospital und in der Notaufnahme den GCS bei Kindern zwischen 5 und 18 Jahren erhoben hatte, konnte eine akzeptable Korrelation zwischen beiden Zeitpunkten gesehen werden (25). Weitere methodische Schwächen des GCS für eine prognostisch verlässliche Schweregradeinteilung des SHT stellen die nicht immer mögliche Summenbildung, die Abhängigkeit vom Ausbildungsstand der Untersucher, die fehlende Berücksichtigung einer Seitendifferenz oder Pupillenweite bzw. -differenz, die eingeschränkte Anwendbarkeit beim sedierten Patienten, die eventuelle Fehldeutung von Strecksynergismen als motorische Antwort und seine Beeinflussung durch die angewandte Therapie dar (26-31). Für Kinder <2 Jahren (verbale Antwort) wurde der GCS modifiziert (32). Der Schweregrad ist für die Versorgung des aktuellen Patienten aber von untergeordneter Bedeutung. Die Behandlung richtet sich nach dem aktuellen klinisch-neurologischen Befund und dessen Verlauf, der durch wiederholte (und vor allem in der Frühphase engmaschige) Untersuchungen erfasst werden muss.

Eine einfachere Beurteilung stellt die AVPU-Skala dar: A- Alert, V- Verbal, P- Pain, U- Unresponsive.

**Tabelle 4: Modifizierte Glasgow Coma Scale für <24 Monate (32)**

<b>Punkte</b>	<b>Augenöffnen</b>	<b>Verbale Antwort</b>	<b>Motorische Antwort</b>
6			Spontanmotorik
5		Brabbelt, plappert	Abwehr bei Berührung
4	Spontan	Irritables Schreien	Abwehr bei Schmerzreiz
3	Auf Ansprache	Schreien auf Schmerzreiz	Abnorme Beugereaktion
2	Auf Schmerzreiz	Stöhnen, Jammern auf Schmerzreiz	Abnorme Streckreaktion
1	Kein Augenöffnen	Keine Antwort	Keine Antwort

E5	Die Beurteilung der Bewusstseinsstörung sollte auch nach dem Glasgow Coma Scale erfolgen. Die Limitationen dieses Testes müssen berücksichtigt werden (Konsens).
----	--

Durch die motorische Reaktion lassen sich einerseits Asymmetrien wie bei einer Hemiparese, andererseits lebensbedrohliche Bewegung- und Haltungsmuster wie Decortiations- und Dezerebrationszeichen erkennen. Eine **seitendifferente Reaktion** (Hemiparese) ist per se ein klinisches Zeichen für eine akute Hirnschädigung. Gleiches gilt für

- Beuge- / Streckkrämpfe: Schädigung im rostralen Mittelhirn, Dekortikationshaltung mit erhöhtem Muskeltonus der Beuger der oberen und Strecker der unteren Extremitäten, kombiniert mit Beugung im Handgelenk und Supination; entspricht in der motorischen GCS M3. Häufig kombiniert mit Cheyne Stoke Atmung und engen Pupillen.
- Streckkrämpfe: Schädigung weiter kaudal: Dezerebrationshaltung, erhöhter Muskeltonus der Strecker der Extremitäten, verbunden mit Handgelenksstreckung und Pronation. Entspricht in motorischer GCS M2. Spricht für Verletzung des Hirnstamms im Bereich des kaudalen Mesenzephalons.

Fehlende Reaktion mit schlaff-atonischer Haltung und Schnappatmung spricht für eine Läsion im Bulbärhirn bzw. eine HWS Verletzung, wobei ein zervikales spinales Trauma statistisch eher selten ist. Man kann die sog. „Triple flexion response“ mit Flexion im Hüftgelenk, Flexion im Kniegelenk, Dorsalflexion im OSG als einen spinalen Reflex davon abgrenzen (der auch bei komplettem Ausfall der cerebralen Funktionen wie bei Hirntod auftreten kann).

Bei **Anisokorie** mit einseitig weiter Pupille ist beim SHT bis zum Beweis des Gegenteils von einer Schädigung des Hirnstamms (Kerngebiet HN III) oder im Verlauf des Nervus oculomotorius auszugehen. Differentialdiagnosen wie einseitige Erkrankung des vorderen Augenabschnittes oder physiologische Anisokorie sind nachrangig. Letztgenannte kommt mit einer Pupillendifferenz von gleich oder mehr als 0.4 mm bei ca. 20 % gesunder Menschen vor (33) – Pupillendifferenzen von über 1 mm sind dabei möglich, aber selten. Bilaterale dilatierte Pupillen und ein GCS von 3 gingen in einer retrospektiven multizentrischen deutschen Studie mit einer Mortalität <15 Jahren von 80,9% einher und war damit signifikant niedriger als bei Erwachsenen mit 85% (34).

E6	Ein – oder beidseits weit fixierte Pupillen bei bewusstlosen Patienten sind klinische Zeichen einer unmittelbar lebensbedrohlichen Hirnschädigung und sollen eine Notfalldiagnostik nach sich ziehen (starker Konsens).
----	---

Die neurologische Kurzuntersuchung fokussiert auf:

- Bewusstseinslage (Bewusstseinsklarheit, Bewusstseinstörung oder Bewusstlosigkeit) inklusive GCS
- Seitengetrennte motorische Antwort auf Schmerzreize zur Erkennung von Hemiparese, abnorme Haltungsmuster (Dekortikation, Dezerebration) oder fehlende motorische Reaktion
- Hirnstammreflexe: Pupillenweite, Lichtreaktion (Lichtreaktion: auch HN II beteiligt, Edinger Westphal-Kern im Mesenzephalon (Teil des Hirnstamms), sowie Hirnnerv III).
- Liegt keine Bewusstlosigkeit vor, sind zusätzlich Orientierung, Hirnnervenfunktion, Koordination und Sprachfunktion zu erfassen.

### ***Hospitalphase***

Unter Hospitalbedingungen wird eine komplette neurologische Untersuchung durchgeführt inklusive GCS, Pupillengröße und – lichtreaktion sowie (sofern möglich) Testung des Kurzzeitgedächtnisses. Die Expertise eines Kinderarztes oder Kinderchirurgen (im Optimalfall eines Neuropädiaters) sollte hier mit einbezogen werden. Die Untersuchung sollte bei GCS <15 alle 30 Minuten je nach Verlauf für 6-12 Stunden wiederholt werden.

Eine Funduskopie ist Teil der erweiterten neurologischen Untersuchung und in der Initialphase nicht hilfreich, da erst nach mehreren Stunden anhaltend erhöhtem Hirndruck mit einer Stauungspapille zu rechnen ist (34). Die Prüfung der Hirnstammreflexe wie Cornea-Reflex und Würgerreflex kann bei schwerem SHT nötig werden, bei der Prüfung der extraokulären Muskeln (äußere Augenmuskeln) sollte nur dann das Puppenaugenphänomen geprüft werden, wenn eine HWS –Schädigung ausgeschlossen ist, ansonsten soll eine kalorische Prüfung durchgeführt werden. Unter den Untersuchungsbedingungen der Hospitalphase sollte nach **Hinweisen auf eine Schädelbasisfraktur** gesucht werden: einem Hämatotympanon oder Liquorrhoe aus Nase oder Ohr als frühe Zeichen bzw. auf das Brillenhämatom oder ein postaurikuläres Hämatom als spätere Zeichen (35). Im Verlauf, spätestens vor Entlassung, empfiehlt es sich, nach Möglichkeit das Riech- und Hörvermögen zu untersuchen.

Die Messung der **Körpertemperatur** ist in der Klinik relevant, da eine erhöhte Körpertemperatur (38-38.5 ° C) nicht selten nach SHT auftritt und ungünstige Auswirkungen hat: Erhöhung metabolischer Bedarf und O<sub>2</sub>-Verbrauch, ICP-Erhöhung, Senkung der Anfallsschwelle.

E7	Bei allen stationären Patienten mit SHT soll eine vollständige neurologische und körperliche Untersuchung durchgeführt werden. Insbesondere bei einem GCS <15 (Bewusstseinstörung) sollen GCS, Pupillengröße und –reaktion sowie eine seitenvergleichende Untersuchung der Motorik in angemessenen Abständen (z. B. 30 Minuten) wiederholt werden (starker Konsens).
----	--

Uneinheitlich wird in verschiedenen Leitlinien die Bedeutung von **posttraumatischen Krampfanfällen**, die als „immediate posttraumatic seizure“ auftreten, bewertet. Die Terminologie ist dabei uneinheitlich, meist wird jedoch folgendermaßen klassifiziert:

- Unmittelbare Konvulsion bei SHT („Aufprallanfälle“ oder postkommotionelle Konvulsionen) (36), innerhalb der ersten Sekunden
- Sofortige Anfälle, innerhalb der ersten 24 Stunden (36, 37)
- Frühe Anfälle : 1-7 Tage nach dem Trauma
- Späte Anfälle : > 7 Tage nach dem SHT.

Auch bei normalem oder gering beeinträchtigtem Bewusstsein besteht nach einem epileptischen Anfall nach Schädel-Hirn-Trauma die Indikation zur stationären Aufnahme und zerebralen Bildgebung. Dadurch soll sichergestellt werden, dass akute symptomatische Ursachen, insbesondere die Hirnblutung, ausgeschlossen werden. Es macht dabei auch keinen Unterschied, ob es sich um einen unmittelbaren Anfall (innerhalb von Sekunden nach SHT) oder einen Frühanfall (innerhalb von 7 Tagen nach SHT) handelt.

Hingegen gibt es Leitlinien, die posttraumatische Frühestanfälle innerhalb von Sekunden nach dem SHT oder „unmittelbar mit dem SHT auftretend“ als traumatische neuronale Depolarisation werten und keine obligate Bildgebung vorsehen. Nach Barry et al (38) sind diese Konvulsionen nicht mit strukturellen Pathologien assoziiert. Die Mehrzahl der Fälle sind benigne und prognostisch günstige Ereignisse ohne Entwicklung einer symptomatischen Epilepsie (37).

Es gibt Hinweise aus Studien aus dem angloamerikanischen Raum, dass Kinder mit posttraumatischen Krampfanfällen, normalem Neurostatus und unauffälliger Bildgebung sicher nach Hause entlassen werden können (39-41). Das Risiko eines abnormen cCT –Befundes liegt allerdings bei einem relevanten Anteil von ca. 16%, das Risiko einer notwendigen neurochirurgischen Intervention bei ca. 5% (3 Patienten von n = 62; 41). Demzufolge ist bei dem Verzicht auf zerebrale Bildgebung ein Risiko einer „übersehenen“ Pathologie anzunehmen, so dass diese LL die zerebrale Bildgebung und stationäre Überwachung für Patienten mit posttraumatischen Krampfanfällen auch weiterhin empfiehlt.

## 6. Maßnahmen am Unfallort, prähospitaler Versorgung

### a) Sofortmaßnahmen

E8	Bei bewusstlosen Patienten (schweres Schädel-Hirn-Trauma) sowie bei Apnoe oder Schnappatmung ( $f < 6/\text{min}$ ) und bei Vorliegen von Begleitverletzungen mit hämodynamischer Instabilität und/oder therapierefraktärer Hypoxie ( $\text{SpO}_2 < 90\%$ ) soll prähospital eine Atemwegsicherung (tracheale Intubation oder Alternativen) und eine Beatmung inklusive einer Notfallnarkose durchgeführt werden (starker Konsens).
E9	Die tracheale Intubation soll nur von einem versierten und erfahrenen Anwender durchgeführt werden. Als Alternativen stehen Beutel-Masken-Beatmung und Larynx-Maske zur Verfügung (starker Konsens).
E10	Folgende systolische Blutdrücke sollten prähospital mindestens zur Vermeidung einer arteriellen Hypotension angestrebt werden: 1) 0-28 d: $\geq 60$ mmHg 2) Säuglinge (<1 Jahr): $> 70$ mmHg; 3) 1-10 Jahre: $> 70 + 2 \times \text{Alter}$ mmHg 4) $> 10$ Jahre: $> 90$ mmHg (starker Konsens)
E11	Beim beatmeten Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma soll eine Normoventilation mit Normokapnie durchgeführt werden (starker Konsens).

Einer Vorher-Nachher-Studie (42) aus den USA konnte gezeigt werden, dass durch die Implementierung einer prähospitalen Therapie-Leitlinie die Prognose für das schwere SHT, aber nicht für das moderate oder kritische (hier gesonderte Definition) SHT, gebessert werden konnte. Hypoxämie und arterielle Hypotension (v.a. in den ersten 6h nach Trauma) sind in einem signifikanten Ausmaß mit einer schlechteren klinischen Erholung verbunden (3, 43-45). Die Kontrolle der Ventilation erfolgt mittels endtidaler  $\text{CO}_2$ -Messung. Zu beachten ist, dass die endtidale  $\text{CO}_2$ -Konzentration bei normaler Lungenfunktion etwas niedriger ist als die arterielle; Ziel ist ein Wert von 35-40 mmHg  $\text{etCO}_2$ .

Diagnostische und therapeutische Maßnahmen, die eine Hypotension oder eine Abnahme der arteriellen Sauerstoffsättigung verhindern, sollen deshalb sofort eingeleitet werden und können Sekundärschäden verringern. Lebensrettende Sofortmaßnahmen orientieren sich an den aktuellen Empfehlungen des European Resuscitation Council ERC.

Der systolische Blutdruck sollte im Alter von 0-28 d  $\geq 60$  mmHg und im Alter von 1-12 Monaten  $\geq 70$  mmHg betragen. Ab 1-10 Jahren sollte nach der Formel „Systolischer Blutdruck höher als 70 mmHg + 2-mal Alter in Jahren“ verfahren werden. Ab 10J sollte der Wert  $\geq 90$

mmHg liegen. Diese Werte entsprechen der 5. Altersperzentile, definieren somit eine arterielle Hypotension und können nur als ein Anhaltspunkt zur Orientierung für den minimal anzustrebenden Blutdruck dienen. Der Wert der 50. Perzentile liegt ca. 20 mmHg höher und es gibt Hinweise aus Assoziationsstudien, dass eher höhere Werte angestrebt werden sollten. In diesen Studien war ein systolischer Blutdruck unter der 75. Altersperzentile mit einem schlechteren Outcome und erhöhter Mortalität vergesellschaftet (46-48).

Zur Sicherstellung der Herz-Kreislauffunktionen sind auch das Stillen hämodynamisch relevanter Blutungen, die Substitution von Flüssigkeitsverlusten und medikamentöse Maßnahmen notwendig.

Die intravenöse Gabe von großen Mengen kristalloider oder kolloidaler Flüssigkeit zur Kreislaufstabilisierung ist in diesem Zusammenhang kritisch zu bewerten. Bei polytraumatisierten Kindern konnte in einer retrospektiven Arbeit ein Trend zu einem schlechteren Outcome gesehen werden, wenn sie mehr Flüssigkeit erhielten (49). Gegebenenfalls kann auch schon präklinisch eine Therapie mit einem Katecholamin erfolgen (Norepinephrin oder Epinephrin).

Im Verlauf ist bei Kindern mit SHT jederzeit damit zu rechnen, dass eine zentrale Beeinträchtigung des Atemtriebs auftritt oder Verletzungen zu Schwellungen und Blutungen mit Verlegung der Atemwege führen können.

Um das Behandlungsziel Normoxie und Normokapnie zu erreichen und ein Absinken der arteriellen Sauerstoffsättigung unter 90 % zu vermeiden, sollten vorbeugende Maßnahmen zur Sicherstellung der Sauerstoffversorgung des Gehirns erwogen werden.

Bei bewusstlosen Patienten (Anhaltgröße GCS < 9) sichern tracheale Intubation und Beatmung den Gasaustausch und sind deshalb indiziert. Ihre Anwendung setzt allerdings hinreichende Erfahrung bei Kindern voraus (50).

Eine sichere Alternative zur trachealen Intubation stellen supraglottische Atemhilfen dar. In einem kürzlich erschienenen Konsensus-Papier wird die Larynx-Maske als erste Alternative zur trachealen Intubation bei Kindern genannt (51). Aber auch die Beutel-Maske-Beatmung kann eine ausreichende Ventilation sicherstellen.

Begleitende, atmungsrelevante Verletzungen wie Pneumothorax und Hämatothorax müssen erkannt und notfallmäßig behandelt werden.

Da bei schwerem SHT auch bei Kindern mit einer zusätzlichen Verletzung der Wirbelsäule gerechnet werden muss, sind insbesondere bei bewusstlosen Kindern Bewegungen des Kopfes gegen die Körperachse bei der Erstversorgung zu vermeiden und eine achsengerechte Lagerung des Kopfes beim Transport einzuhalten.



Keinen Vorteil in Bezug auf Mortalität und neurologisches Langzeit-Outcome zeigt die Hypothermiebehandlung. Ziel ist die Einhaltung einer strengen Normothermie (52,53).

b) **Anamnese**

E12	Neben dem klinischen Befund gibt die fokussierte Anamnese (Unfallhergang, Sturzhöhe, Fremdeinwirkung u. a.) Hinweise auf eine potentielle intrakranielle Verletzung. Sie soll daher unbedingt erhoben werden (starker Konsens).
-----	---

Eine ausführliche und fokussierte exakte Anamnese ist essentiell für die korrekte Einschätzung von Unfallhergang und Stärke der Gewalteinwirkung ebenso wie zur Erhebung von Verdachtsmomenten zu Fremdeinwirkung (battered child) und zur Erkennung eventueller weiterer Verletzungen. Gegebenenfalls liefert die Fremdanamnese (Befragung von Eltern, Unfallbeteiligter oder Unfallzeugen) wichtige Hinweise. Da die Sturzhöhe mit der Verletzungsschwere korreliert, soll sie erfragt werden (54). Dies ist zudem bedeutend für das weitere Vorgehen (z.B. CT-Indikation).

Wesentlich ist auch die zeitnahe Erhebung einer Medikamentenanamnese (z. B. Einnahme blutgerinnungshemmender Medikamente).

Sobald das Kind vom Alter her dazu in der Lage ist, sollte darüber hinaus nach Doppelbildern, Schwerhörigkeit oder Kopfschmerzen gefragt werden. Bei Kindern unter 2 Jahren können vor allem Bezugspersonen Veränderungen wie Spielunlust, verminderte Spontanmotorik oder vermehrte Schläfrigkeit auffallen.

Insbesondere der Hinweis auf einen initial, aktuell aber nicht mehr bewusstseinsklaren Patienten muss als Ausdruck einer relevanten intrakraniellen Verletzung gewertet werden.

Die Erhebung eines prähospitalen GCS gibt dabei Hinweise auf das zu erwartende Outcome (24,55,56).

Pädiatrische Patienten mit niedrigem GCS und weiten Pupillen zeigten in mehreren Studien im Vergleich mit Erwachsenen ein besseres Outcome. Ein schneller aggressiver Therapiebeginn kann insbesondere hier vorteilhaft sein (siehe auch Symptome) (33,57,58).

### c) **Neurologische Untersuchung**

#### ***ABCDE-Algorithmus als diagnostisch-therapeutischer Leitfaden***

##### ***Vitalfunktionen***

Prinzipiell müssen in der Notfallsituation Diagnostik und Therapie gleichzeitig ablaufen. Die Beurteilung und Erhaltung der Vitalfunktionen gemäß den ABC-Richtlinien hat absoluten Vorrang. Das ABCDE-Schema ist dabei zugleich Befundungs- und Therapiealgorithmus.

Die ABCDE-Richtlinien orientieren sich an den europäischen Empfehlungen für die Wiederbelebung von 2021. Danach soll ein Kreislaufstillstand in weniger als 10 Sekunden erkannt werden, die kardiopulmonale Reanimation ist dann sofort einzuleiten.

Beim Auffinden eines bewusstlosen Kindes nach SHT sind folgende Maßnahmen vordringlich:

- Atemwege freimachen
- Atmung beurteilen
- Indikation für Sauerstoffgabe und/oder tracheale Intubation bzw. Ventilation (Beutel-Maske oder Larynxmaske) prüfen
- Kreislauf beurteilen
- Gefäßzugang i.v. oder intraossär legen

##### ***Erweiterungen und Alternativen zur Glasgow Coma Scale***

In der klinischen Praxis weist die GCS einige Probleme auf, für die es jedoch Abhilfeschläge gibt. Unter anderem wird vorgeschlagen, statt nur einer gesamten Punktzahl besser getrennte Werte für die 3 Funktionsbereiche anzugeben, um die relativ mäßige Zuverlässigkeit zu kompensieren – dies war von Teasdale bereits früh vorgeschlagen worden (59). Bei intubierten Patienten wird vorgeschlagen, die motorische Subskala zu verwenden. Zumindest bei einem schweren Schädel-Hirn-Trauma kann die motorische Antwort auf Reize Hinweise auf die Prognose geben (33).

Da die GCS die Pupillo- und Okulomotorik nicht berücksichtigt und motorische Seitendifferenzen nicht erfasst, sollte man einen neurologischen Kurzbefund mit dem Schwerpunkt „Seitendifferenz und Pupillomotorik“ dokumentieren.

##### ***Asymmetrische Befunde***

Bei einer asymmetrischen Reaktion auf Schmerzreize ist die Bildgebung in der Regel dringlich.

**Hirndruckzeichen.**

Hirndruckzeichen sind altersabhängig (Infobox):

Beim Säugling kommt es zu einer gespannten Fontanelle, erweiterten Schädelnähten, dem Sonnenuntergangsphänomen und einer Zunahme des Kopfumfangs. Bei älteren Kindern ist neben Kopfschmerzen und Erbrechen auf die einseitig erweiterte Pupille zu achten, auf Hemiparese, Beuge- oder Strecksynergismen und eine Hyperreflexie. Beim bewusstlosen Patienten nach einem schweren Schädel-Hirn-Trauma speziell darf man Streck- oder Beugesynergismen nicht mit epileptischen Anfällen verwechseln, sondern muss sie als Symptome eines Herniationssyndroms werten. Häufig finden sich dabei gleichzeitig eine Cushing-Trias mit arterieller Hypertonie, Bradykardie und Hypopnoe und typischerweise ist einseitig eine Pupille weit. Auch verschiedene Auffälligkeiten der Atmung können Hinweis auf eine Herniation sein: irreguläre Atmung mit wechselnder Frequenz, Apnoe, maschinenartige Atmung mit gesteigerter Frequenz, Cheynes-Stoke'sche Atmung.

E13	<p>Folgende Parameter des neurologischen Befundes sollen präklinisch erfasst und dokumentiert werden:</p> <p>Bewusstsein (bei pathologischem Befund Angabe des Schweregrades von Bewusstseinstörung bis Bewusstlosigkeit), Pupillenfunktion, Hemiparesen, ggfs Strecksynergismen und motorische Funktionen seitendifferent an Armen und Beinen (starker Konsens).</p>
-----	---

**Hirndruckzeichen - Befunde:**

- Säugling: gespannte Fontanelle, weite Schädelnähte, Sonnenuntergangsphänomen
- Papillenödem: fehlt bei akuter Hirndrucksteigerung, entwickelt sich über Tage; kann trotz Hirndrucksteigerung fehlen
- (einseitige) Pupillendilatation (Mydriasis)
- Beuge- und Strecksynergismen (cave: nicht mit epileptischem Anfall verwechseln)
- fehlendes Puppenaugenphänomen= fehlender okulozephaler Reflex, bei dem durch eine rasche Kopffrotation überprüft wird, ob die Augen die Blickrichtung halten (physiologisch); Cave: HWS-Verletzung vermutet, dann Prüfung kontraindiziert
- Cushing-Trias als spätes Zeichen: arterielle Hypertonie, Bradykardie, Hypopnoe/Apnoe

d) **Schädel-Hirn-Trauma bei Bewusstseinsstörung aus anderer Ursache**

In einzelnen Fällen führt eine akut einsetzende Bewusstseinsstörung zu einem Unfallgeschehen mit Schädel-Hirn-Trauma. Eine während der Versorgung am Unfallort einfach zu erkennende und sofort zu therapierende Ursache ist die Hypoglykämie. Bei jedem bewusstseinsgetrübten Patienten soll der Blutzucker mit Anlage des i.v.-Zugangs gemessen werden. Neben endokrinologischen und metabolischen Ursachen, Infektionskrankheiten, Hypoxie und Liquorzirkulationsstörungen, ist auch an kardiovaskuläre und zerebrovaskuläre Erkrankungen (Lungenembolie, Schlaganfall, Subarachnoidalblutung), aber auch an Intoxikation und Hypothermie zu denken.

e) **Indikationen für eine Einweisung in ein Krankenhaus**

E14	Eine Einweisung soll erfolgen bei einem GCS <14 oder anderen Symptomen wie andauernde Kopfschmerzen oder wiederholtes Erbrechen, neu aufgetretenem Krampfanfall, otogener oder nasaler Liquorrhoe, Hinweisen auf Gerinnungsstörungen, undulierender oder fortschreitender Symptomatik, Kindesmisshandlung oder vital bedrohlichen Begleitverletzungen, Bewusstlosigkeit $\geq 5s$ , schwerem Unfallmechanismus, Schädelfrakturen, zunehmendem Kopfumfang, gespannter Fontanelle, Sonnenuntergangsphänomen oder Pupillendifferenz. Im Zweifel (insbesondere bei Kleinkindern) ist die Indikation zur Einweisung großzügig zu stellen (starker Konsens).
-----	--

Die Ergebnisse einer großen prospektiven Kohortenstudie (16) können zur Indikationsstellung herangezogen werden. Folgende klinische Parameter bei Kindern <2Jahren und einem GCS von 14 oder 15 waren in dieser Studie in 100% der Fälle nicht mit einem klinisch relevanten SHT verbunden:

- unauffälliger neurologischer Status
- Bewusstlosigkeit <5 s
- kein schwerer Unfallmechanismus
- kein Schädelhämatom außer frontal
- keine tastbare Schädelfraktur
- normales, unverändertes Verhalten nach Auskunft der Eltern

Für Kinder mit einem Alter von 2 Jahren oder mehr und einem GCS von 14 oder 15 waren in dieser Studie die nachfolgenden Parameter in 99,95% nicht mit einem klinisch relevanten SHT verbunden:

- unauffälliger neurologischer Status
- Bewusstlosigkeit <5s
- kein schwerer Unfallmechanismus
- kein Erbrechen
- keine klinischen Zeichen einer Schädelbasisfraktur
- keine starken Kopfschmerzen

#### f) **Transport**

E15	Spätestens bei anhaltender Bewusstlosigkeit (GCS <9), einer zunehmenden Eintrübung (Verslechterung einzelner GCS-Werte), Pupillenstörung, Lähmung oder zerebralen Anfällen sollte die Verlegung in eine Klinik mit (Kinder)-neurochirurgischer und Kinder-intensivmedizinischer Expertise erfolgen (starker Konsens).
-----	---

Kinder mit einem GCS <14 bzw. einer Impressionsfraktur oder neurologischer Symptomatik werden möglichst schnell (30 min) in einem regionalen oder überregionalen Traumazentrum versorgt. Falls der Weg in ein entsprechendes Zentrum längere prähospitalen Transportzeiten (>30 min) mit sich brächte, erfolgt die Erstversorgung zunächst im nächstgelegenen lokalen Traumazentrum. Da Kinder aber vom Transport in Kindertraumazentren zu profitieren scheinen, sollte vor allem in städtischen Gegenden bei schwerem SHT -wenn möglich- direkt ein Kinder-Traumazentrum (überregionales Referenzzentrum des jeweiligen Netzwerkes) angefahren werden (60-62).

Bezüglich Analgosedierung und Relaxierung für den Transport kann aufgrund der Studienlage keine eindeutige Empfehlung ausgesprochen werden. Normotension, Normoxie, Normokapnie sowie Normothermie müssen aber immer oberstes Ziel der therapeutischen Maßnahmen während des Transports sein. Zur Intubation kann sicher eine Kombination aus Esketamin und Rocuronium verwendet werden. (siehe auch Leitlinie Polytrauma im Kindesalter, 63).

Bei perforierenden Verletzungen sollte der perforierende Gegenstand belassen werden, evtl. muss er abgetrennt werden. Bewusstlose Patienten können eine instabile Wirbelsäulenfraktur

haben. Bis zum Beweis des Gegenteils in der radiologischen Diagnostik bietet sich eine Immobilisierung an (mit fester Halskrawatte -"stif neck", Lagerung en bloc, head block, Vakuummatratze).

g) **Hirnprotektive Therapie**

Zur Frage einer prähospitalen Osmotherapie mit hypertonem Kochsalz oder Mannitol, einer Barbiturat-Narkose oder Hyperventilation kann aufgrund fehlender Daten keine Aussage getroffen werden. Die Entscheidung, ob schon prähospital Maßnahmen ergriffen werden sollen, die den intrakraniellen Druck senken könnten, liegt im Ermessen des versorgenden Notarztes. Auf eine Glukokortikoid-Therapie soll verzichtet werden. Auf die einzelnen Therapien wird noch im Abschnitt „Konservative Therapie“ genauer eingegangen. Normotension und Normoxie können zur Begrenzung des Sekundärschadens beitragen.

h) **Dokumentation**

E16	Für die weitere Versorgung des schädelhirnverletzten Patienten sind Angaben zum Unfallmechanismus, der initiale Befund und der weitere Verlauf von großer Bedeutung. Sobald die Versorgung des Patienten es erlaubt, sollen die Angaben schriftlich dokumentiert werden (starker Konsens).
-----	--

Zur Dokumentation bietet sich das standardisierte DIVI-Notarzteinsatzprotokoll an.

## 7. Klinische Versorgung

### a) Akutversorgung im Krankenhaus

#### I Schockraum Management

E17	Das Vorhandensein eines fachlich versierten und in der Behandlung von Kindern erfahrenen Teamleaders oder einer Führungsgruppe in der Erstversorgung führt zu einer Verbesserung des organisatorischen Versorgungsablaufes und Behandlungsergebnisses (starker Konsens).
-----	--

Die organisatorische Struktur des Schockraumes richtet sich nach der Art des Traumazentrums (TZ), siehe auch Leitlinie zum Polytrauma (63).

Im Gegensatz zum regionalen TZ sind gemäß dem Weißbuch Schwerverletzten-Versorgung der DGU an einem überregionalen TZ zeitlich unbegrenzt alle für die Versorgung notwendigen Fachdisziplinen verfügbar und damit einhergehend werden Intensiv- und OP-Kapazitäten vorgehalten.

Das kindertraumatologische Referenzzentrum bietet zudem einen traumaerfahrenen Kinderchirurgen bzw. kindertraumatologisch erfahrenen Unfallchirurgen, pädiatrisch erfahrene Anästhesisten, pädiatrisch erfahrene (Kinder-)Radiologen und Neurochirurgen sowie Kinder-Intensivmediziner.

Das klinische Vorgehen im Schockraum soll sich nach dem ABCDE-Algorithmus richten (treat first what kills first) und dient beim SHT vorrangig der Verhinderung bzw. Begrenzung von Sekundärschäden. Bei bewusstlosen Verletzten müssen jedoch zusätzlich immer akut lebensbedrohliche intrakranielle Blutungen als auch lebensbedrohliche Mehrfach-Verletzungen unterstellt werden.

Während des primary survey sollen alle lebensbedrohlichen Zustände / Verletzungen erkannt und behandelt werden.

Für ein strukturiertes Vorgehen ist es dabei vorteilhaft, wenn das gesamte Team diesbezüglich geschult und zertifiziert ist. Das Vorhandensein eines Teamleaders oder einer Führungsgruppe ist nie in randomisierten Studien evaluiert worden, gilt aber international als Standard in der Schockraum-Versorgung und führt zu einer Verbesserung des Versorgungsablaufes und Behandlungsergebnisses (64).

Nach dem secondary survey wird über die weitere Therapie und ggf notwendige Verlegung entschieden.

## **II Bildgebende Diagnostik**

### **Einleitung**

Eine rasche und sichere Entscheidung zur Bildgebung ist neben vielen anderen klinischen Faktoren ein relevanter Punkt in der Diagnostik und Versorgung von Kindern mit Schädel-Hirn-Trauma (SHT). Während sich die Auswahl einer bildgebenden Diagnostik und die Auswahl der Methode beim Jugendlichen (ab 14 Jahre) nicht von der des Erwachsenen unterscheidet, ist bei jüngeren Kindern und insbesondere bei Kleinkindern unter zwei Jahren ein differenzierteres Vorgehen zu definieren und aufgrund der sehr hohen Strahlensensibilität zu fordern. Mit Einführung der Schnittbildverfahren (Sonographie, Computertomographie, Magnetresonanztomographie) bekam die Bildgebung bei der initialen Einschätzung der Verletzungsfolgen und in der Verlaufsbeurteilung eine entscheidende Bedeutung in der Auswahl der anschließenden Therapie bzw. der Beobachtungsintervalle. Die Verlaufsdiagnostik mittels bildgebender Verfahren ist nicht Gegenstand dieser Leitlinie und wird daher nicht im Detail berücksichtigt werden. Beim schweren SHT mit Bewusstseinsstörung ist die rasche Bildgebung mittels cranialer Computertomographie (cCT) indiziert. In Einzelfällen und in spezialisierten Zentren kann die Magnetresonanztomographie bei entsprechend rascher Verfügbarkeit angewendet werden. Bei den viel häufigeren SHT-Fällen ohne Bewusstseinsstörung (ca. 95 % der Kinder mit SHT) muss die Indikation zur Bildgebung im Kindesalter differenzierter erfolgen (65). In jedem Fall ist die rechtfertigende Indikation vor Ort von einem im Strahlenschutz entsprechend Sach- und Fachkundigen für die entsprechende Methode (CT, Röntgen) nach Röntgenverordnung zu überprüfen und anschließend zu stellen bzw. die Untersuchung aus strahlenhygienischen Gründen abzulehnen. Die Anwendung der transfontanellären und transkraniellen Sonographie gestattet insbesondere bei Neugeborenen, Säuglingen und jungen Kleinkindern eine bettseitige Bildgebung, die frei von ionisierender Strahlung und nicht auf eine Sedierung/Narkose angewiesen ist. Aufgrund der hohen Untersucherabhängigkeit ist die Methode allerdings nur mit Einschränkungen geeignet.

Die Magnetresonanztomographie gilt als Verfahren mit dem höchsten Weichteilkontrast und der höchsten Sensitivität beim Nachweis von Verletzungsfolgen am Hirnparenchym. Die Beurteilung eines Hirnödems, des Ausmaßes von Blutungen und der Gefäßstrukturen sind die Domäne der MRT beim SHT. Die weiter relativ lange Untersuchungsdauer bei dezidiertem Untersuchungstechnik macht häufig den Einsatz einer Sedierung oder Narkose notwendig.



## Rolle der Bildgebenden Verfahren bei SHT im Kindesalter

### Sonographie/Ultraschall

#### 1. Schlüsselempfehlungen

E18	Zur Diagnostik raumfordernder größerer Blutungen nach Schädel-Hirn-Trauma kann insbesondere beim Säugling die transfontanelläre bzw. transkraniale Sonographie eingesetzt werden. Eine klinisch indizierte weitere Schnittbilddiagnostik kann dadurch nicht ersetzt und sollte nicht verzögert werden (Konsens).
E19	Zur Beurteilung erhöhten Hirndrucks kann die transfontanelläre bzw. transkraniale Doppler-Sonographie eingesetzt werden, um relevante Hirndrucksteigerungen zu erfassen und weitere Bildgebung zu indizieren. Eine klinisch indizierte Schnittbilddiagnostik kann dadurch nicht ersetzt und sollte nicht verzögert werden (starker Konsens).
E20	Zur Diagnostik von Frakturen des Schädeldaches kann die Sonographie eingesetzt werden, im Zweifelsfall wird bei klinischer Konsequenz die cCT bevorzugt (Konsens).

#### 2. Erläuterungen

Die Indikation zur Sonographie/Ultraschalluntersuchung des Schädels kann grundsätzlich bei jedem Schädel-Hirn-Trauma gestellt werden. Transfontanellär ist sie bis ins zweite Lebensjahr geeignet, um größere raumfordernde Blutungen nachzuweisen, allerdings können hier Blutungen nahe der Kalotte und Blutungen im Bereich der hinteren Schädelgrube im Nachweis entgehen. Eine unauffällige Sonographie schließt daher eine entsprechende Blutung nicht aus. Die transkraniale Sonographie kann in allen Lebensaltern erfolgen und dient auch bei älteren Kindern zur dopplersonographischen Untersuchung der größeren Hirngefäße. Steigerungen des Hirndrucks führen zu Veränderungen des Widerstandsindex in den arteriellen Gefäßen (Resistance Index – RI), die dokumentiert werden und die therapie relevant sind. Diese Untersuchungen sind insbesondere für die bettseitige Beurteilung im Verlauf essentiell und steuern das weitere Vorgehen in der Diagnostik und Behandlung des Schädel-Hirn-Traumas. Eine sonographische Untersuchung darf aber in der Initialbeurteilung nicht eine indizierte Schädel-CT (oder MRT) verzögern.

## Radiographie / Röntgen des Schädels

### 1. Schlüsselempfehlungen

E21	Die Röntgenaufnahme des Schädels ist beim akzidentiellen Schädel-Hirn-Trauma des Kindes nicht indiziert (starker Konsens).
E22	Die Röntgenaufnahme des Schädels in zwei Ebenen ist bei Verdacht/Nachweis einer nicht-akzidentiellen Kindesmisshandlung indiziert (starker Konsens).

### 2. Erläuterungen

Die Röntgenaufnahme des Schädels spielt in der Diagnostik des Schädel-Hirn-Traumas keine Rolle. Sie ist abzulehnen, da intrakranielle Verletzungsfolgen mit der Radiographie nicht detektiert werden können, zudem können Frakturen leicht übersehen werden und es kann auch ohne Fraktur zu schwerwiegenden intrakraniellen Verletzungen kommen (66,67). Frühere Studien empfahlen das Schädelröntgen bei SHT mit Kopfschwartenhämatom und sonst asymptomatischen Patienten, um eine cCT zu indizieren, wenn eine Fraktur radiographisch nachzuweisen war. Hintergrund ist die erhöhte Rate intrakranieller Verletzungen bei nachgewiesener Fraktur (68,69). Powell et al. (70) zeigten in ihrer prospektiven Studie an 43.904 Kindern nach leichtem SHT, dass von den 350 Kindern mit linearer Schädelfraktur bei keinem eine neurochirurgische Intervention notwendig war. In der Studie von Lloyd et al. (71) mit 162 radiographisch verifizierten Frakturen bei 6.011 Schädel-Röntgenaufnahmen wurde nachgewiesen, dass lediglich bei den Patienten mit pathologischem neurologischem Befund auch eine intrakranielle Blutung im cCT zu diagnostizieren war. Dies bestätigt, dass auf die Röntgenaufnahme verzichtet werden kann und bei entsprechender klinischer Konstellation die cCT/cMRT zu indizieren ist. Lediglich bei Verdacht bzw. Nachweis einer Kindesmisshandlung ist die Röntgendiagnostik des Schädels indiziert. Allerdings reicht die Röntgenaufnahme des Schädels in zwei Ebenen nicht aus, um ein nicht-akzidentelles Trauma auszuschließen. Insbesondere die Frage nach Ausdehnung der Fraktur (nahtüberschreitend, klaffend, Impressionsfraktur) soll mit der Röntgenaufnahme beantwortet werden. Ein Vermeiden der Anwendung von Röntgenaufnahmen kann insbesondere bei Vorliegen eines leichten SHT zu einer deutlichen Reduktion der Strahlenbelastung führen (72,73). Neben penetrierenden Schädelfrakturen werden übermäßige Kopfschwartenhämatome als Indikation diskutiert (74), allerdings kann hier als Alternative die Sonographie beim leichten SHT eingesetzt werden, um die Kalotte zu beurteilen bzw. sollte die Klinik die Entscheidung zur weiteren

Schnittbildgebung (cCT/cMRT) führen.

## Computertomographie / CT des Schädels

### 1. Schlüsselempfehlungen

E23	Die Computertomographie des Schädels (je nach Trauma ggf. mit HWS) soll beim schweren Schädel-Hirn-Trauma zur sofortigen Identifikation von Verletzungsfolgen durchgeführt werden (starker Konsens).
E24	Die cCT soll nach den Anforderungen des ALARA-Prinzips mit alters- und gewichtsadaptiertem Untersuchungsprotokoll durchgeführt werden (starker Konsens).
E25	Eine cCT soll durchgeführt werden bei folgenden Symptomen (obligate Indikation): Koma/Bewusstlosigkeit Anhaltende Bewusstseinstörung Fokale neurologische Störungen infolge des Traumas (z.B. Paresen, Hirnnervenausfälle, zerebraler Anfall) (Verdacht auf) Impressionsfraktur, Schädelbasisfraktur und offene Schädelverletzung (starker Konsens)
E26	Eine cCT kann durchgeführt werden bei folgenden Symptomen oder Umständen (fakultative Indikation): Schwerwiegender Unfallmechanismus Starke, anhaltende Kopfschmerzen Wiederholtes Erbrechen Intoxikation mit Alkohol, Drogen Hinweis auf Gerinnungsstörung Fokale neurologische Störung ohne klaren Zusammenhang zum Trauma VP-Shunt-versorgte Kinder Bei unklaren Angaben zur Vorgeschichte In diesen Fällen sollte die craniale MRT als Methode bevorzugt durchgeführt werden, falls hierdurch kein wesentlicher Zeitverlust entsteht. (starker Konsens)
E27	Die kraniale Magnetresonanztomographie (cMRT) kann bei fakultativer CT-Indikation (ohne Zeitverlust) und in der Verlaufsdagnostik als Alternative zur cCT eingesetzt werden (Konsens).

Bei Verfügbarkeit und stabilem Kind wird aus Gründen des Strahlenschutzes und bei höherer Sensitivität und Spezifität für Parenchymverletzungen und Blutungen die MRT mit diffusionswichtigen und suszeptibilitätsempfindlichen Sequenzen als Alternative zur cCT empfohlen, wobei Planung und Lagerung die MRT von Schädel und Wirbelsäule umfassen sollte

## 2. Erläuterungen

Die Computertomographie liefert rasch ein umfassendes diagnostisches Bild über das Ausmaß einer Schädelverletzung und zeigt insbesondere die intrakraniellen Verletzungsfolgen auf. Da die sofortige Entlastung einer raumfordernden intrakraniellen Blutung lebensrettend sein kann, ist bei stabiler Atem- und Kreislauffunktion eine Verzögerung des notfallmäßig sofort erforderlichen cranialen CT (cCT) nicht gerechtfertigt. Aufgrund der nicht unerheblichen Strahlenbelastung und hierdurch bedingten Möglichkeit einer Krebsentstehung (75-79) muss der CT-Einsatz kritisch indiziert werden. Da sich bei Säuglingen 35 % des blutbildenden Knochenmarks in Hirn- und Gesichtsschädel befinden, sind sie besonders empfindlich für die schädigende Wirkung ionisierender Strahlung. Entsprechend liegt das lebenslange Krebsrisiko infolge einer einmaligen cCT-Untersuchung beim Einjährigen bei 1:1.500 und beim 10-Jährigen bei 1 : 5.000 (80).

Bei Vorliegen eines schweren Schädel-Hirn-Traumas mit entsprechend klinisch fassbar kritischem Zustand des Kindes ist eine Indikation zur cCT nicht zu hinterfragen und ist nach den Standards des ALARA-Prinzips (as low as reasonably achievable) mit entsprechend kindgerechten Untersuchungsprotokollen unter Berücksichtigung aller Aspekte eines aktiven Strahlenschutzes durchzuführen. Bei schwerem SHT ist die cCT um die CT der Halswirbelsäule zu ergänzen. Bei erheblichen intrakraniellen Verletzungen im nativen cCT kann zur Gefäßbeurteilung die Indikation zur Kontrastmittelgabe für den gesamten Schädel (z.B. bei Clivusfrakturen) gestellt werden.

Ca. 95 % der in der Notaufnahme ankommenden Schädel-Hirn-Traumata weisen lediglich eine geringe Ausprägung auf – ein mildes SHT mit einem GCS von 14 und mehr (mild traumatic brain injury – mTBI). Weniger als 1 % dieser Kinder benötigt einen neurochirurgischen Eingriff (63). In der Vergangenheit wurden viele dieser Kinder unnötigerweise einer cCT zugeführt. Routinemäßig durchgeführte cCT-Untersuchungen bei diesen Kindern zeigen bei 7,5 % der Patienten eine intrakranielle Verletzungsfolge auf (95 % CI, 6,0 – 9,1 %) (82); eine klinisch für das Outcome relevante Verletzung wird nur bei 1,9 % (95 % CI, 1,3 – 2,5 %) nachgewiesen. Für das am Unfallort intubierte und für den Transport sedierte Kind, das im Schockraum nach Beendigung der Sedierung nicht wach wird, gilt die Forderung nach kranialer Schnittbildgebung (MRT/CT) auch bei initialer Ansprechbarkeit am Unfallort, da die Unterscheidung zwischen einer sich posttraumatisch entwickelnden intrakraniellen Blutung bzw. einer medikamentösen Ursache der Bewusstlosigkeit nur so möglich ist. Wenn es der Zustand des Kindes gestattet, wäre aus strahlenhygienischen Gründen die verfügbare MRT als echte, bevorzugte Alternative einsetzbar, da sie sich durch höchste Sensitivität für intrakranielle

Verletzungen auszeichnet und die Strahlenbelastung keine Rolle spielt.

Zur Indikationsstellung für die cCT in diesen häufigen Fällen können verschiedene Leitfäden genutzt werden, von denen sich drei in der Vergangenheit bewährt haben: die Canadian Assessment of Tomography for Childhood Head Injury (CATCH), die Children's Head Injury Algorithm for the Prediction of Important Clinical Events (CHALICE) aus Großbritannien und die Empfehlungen des Pediatric Emergency Care Applied Research Network (PECARN) aus den USA (16,36,81,82). Es gilt, Kinder zu identifizieren, die ein niedriges Risiko für die Entwicklung eines klinisch schweren SHT (clinically important traumatic brain injury – ciTBI) aufweisen und denen daher eine cCT-Untersuchung erspart werden kann (16,83-85).

**PECARN** unterscheidet im Alter zwischen Kindern, die das zweite Lebensjahr noch nicht vollendet haben und älteren Kindern. Sechs Variable sind zu beurteilen, ist eine Variable positiv, so zählt der Patient nicht mehr zur Gruppe mit sehr niedrigem Risiko für das Vorliegen einer relevanten SHT-Folge. Diese Patienten sind einer CT-Diagnostik zuzuführen (16).

< 2 Jahre	≥ 2 Jahre
GCS < 14, Agitation, Schlaflosigkeit, langsame Reaktionen	GCS < 14, Agitation, Schlaflosigkeit, langsame Reaktionen
Hämatom temporal, parietal oder occipital	Bewußtseinsverlust in der Anamnese
Bewußtseinsverlust > 5 Sekunden	Erbrechen in der Anamnese
Palpable oder unklare Schädelfraktur	Zeichen der Schädelbasisfraktur
Unfallmechanismus schwerwiegend (z.B. Fallhöhe > 1 m)	Unfallmechanismus schwerwiegend (z.B. Fahrrad ohne Helm gegen Auto)
Auffälliges Verhalten durch Eltern berichtet	Schwere Kopfschmerzen

Nach PECARN liegt das Risiko für eine schwerwiegende intrakranielle Verletzungsfolge (Tod, neurochirurgische OP, Intubation > 24 Stunden, Krankenhausaufenthalt > 2 Nächte) bei < 0,02 % bei Kindern unter 2 Jahren und bei < 0,05 % bei Kindern von zwei Jahren und älter, wenn keines der Kriterien zutrifft.

Kupperman et al. (16) konnten in einer Studie an 42,000 Kindern mit mildem Schädel-Hirn-Trauma zeigen, dass CT-Untersuchungen vermieden werden können, wenn bestimmte Kriterien zur Identifikation eines geringen Risikos für eine schwerwiegende intrakranielle Traumafolge berücksichtigt werden. Würden diese Empfehlungen beachtet werden, könnten

bis zu 20 % an unnötigen CT-Untersuchungen eingespart werden (86). Auch Atabaki et al. (87) kommen zu dem Schluss, dass unter Verwendung der PECARN-Kriterien unnötige CT-Untersuchungen vermieden werden können.

Entsprechend der Canadian Empfehlung (**CATCH**) ist eine CT bei Kindern mit mildem SHT indiziert, wenn folgende Kriterien für ein hohes Risiko (1. – 4.) bzw. mittleres Risiko (5. – 7.) erfüllt sind (36,88):

1. GCS < 15 zwei Stunden nach Unfall
2. Verdacht auf offene Fraktur oder Impressionsfraktur
3. Anamnese ausgeprägter Kopfschmerzen
4. Irritabilität bei der klinischen Untersuchung
5. Zeichen einer Schädelbasisfraktur (z.B. Hämatotympanon)
6. Großes Kopfschwartenhämatom
7. Schwerwiegender Unfallmechanismus (z.B. Auto-Unfall, Fallhöhe > 91 cm oder 5 Stufen, Fahrradunfall ohne Helm)

Der **CHALICE**-Algorithmus sieht eine Indikation zur CT in folgenden Fällen vor (82)

1. Bewußtseinsverlust von > 5 Minuten Dauer
2. Amnesie (ante- oder retrograd) über fünf Minuten Dauer
3. Abnorme Benommenheit über das erwartete Ausmaß
4. Mindestens drei Mal Erbrechen
5. Nicht-akzidentielle Verletzung
6. Anfallsereignis nach SHT bei leerer Anamnese bzgl. Anfallsleiden
7. GCS < 14 bzw. < 15, wenn jünger als 1 Jahr
8. Verdacht auf penetrierende (offene) Verletzung oder Kalottenimpression oder gespannte Fontanelle
9. Zeichen einer Schädelbasisfraktur
10. Fokale Neurologie
11. Schwellung oder Laceration > 5 cm bei Säuglingen
12. Hochrasanztrauma als Fußgänger, Fahrradfahrer oder Mitfahrer bei Geschwindigkeit > 40 km/h
13. Fall aus > 3 m Höhe
14. Hochrasanztrauma durch ein Projektil oder anderen Gegenstand.

In der Akutsituation bzw. Akutstadium des Traumas mit unklarem Mechanismus, sollte am Tag der Aufnahme, insbesondere bei klinisch instabilem Patienten zum Ausschluss einer Fraktur

und vor allem zur Beurteilung etwaiger intrakranieller Traumafolgen zunächst eine native cCT erfolgen (89-91). Zudem ist die cCT zur Altersbestimmung des Traumas hilfreich.

Obwohl die cMRT gegenüber der cCT grundsätzlich sensitiver in der Diagnose eines Subduralhämatoms ist, kann man ein akutes Subduralhämatom (< 24 Stunden) als solches häufig eindeutiger mittels cCT als cMRT erkennen (akutes Subduralhämatom im CT hyperdens nach der ersten Stunde; im MRT T1w-isointens, T2w iso- bis hyperintens) (92). Die MRT ist gegenüber der CT grundsätzlich sensitiver im Nachweis eines Hirnödems, allerdings kann die Detektion in den ersten 12 Stunden bei Säuglingen mit unreifem Marklager und damit erhöhtem Wassergehalt in der weißen Substanz kernspintomografisch erschwert sein und in der CCT deutlicher sein (93).

Bei Verdacht auf nicht-akzidentelles Trauma und initial unauffälliger cCT (das hyperakute SDH ist isodens!) ist eine Wiederholung der Untersuchung nach Möglichkeit als cMRT notwendig.

Babl et al. (94) untersuchten von 2011 bis 2014 in einer Analyse an 20.137 Kindern und Jugendlichen nach SHT die Anwendung von PECARN, CATCH und CHALICE bei der Auswahl von Kindern für die CT-Untersuchung. 10 % der Patienten der Kohorte erhielten eine CT, 23 % wurden beobachtet, < 1 % wurden neurochirurgisch operiert und < 1 % starben (n = 15). Die höchste Sensitivität wurde bei PECARN bei Kindern < 2 Jahren erreicht (100 %), gefolgt von PECARN bei Kindern ab 2 Jahren (99 %), während CATCH eine Sensitivität bei den Hochrisikovorhersagewerten von 95 % hatte, bei CHALICE lag die Sensitivität bei 92 %. Die negativen Vorhersagewerte von 99 % konnten in beiden Altersgruppen für alle Punkte (PECARN, CATCH und CHALICE) gezeigt werden (95). Vergleichbare Sensitivität bei niedriger Spezifität (69,9 %) wird in einer Multicenterstudie aus Frankreich berichtet (96). Ide et al (97) berichten in einer Studie aus Japan über eine Sensitivität von lediglich 85,7 % und Spezifität von 73,5 % in der Altersgruppe < 2 Jahre und eine Sensitivität von 100 % bzw. Spezifität von 73,5 % bei den älteren Kindern – allerdings waren in dieser Studie Kinder mit Misshandlung eingeschlossen worden. Für diese Gruppe können die PECARN-Kriterien bei der Indikationsfrage zum CT nicht angewendet werden.

Zu den obligaten CT-Indikationen zählende Faktoren wie die fokale Neurologie, der posttraumatische Anfall, die klinischen Zeichen einer Schädelbasisfraktur oder einer Impressionsfraktur sind durch Literatur ausreichend belegt (36,85,86). Bei fakultativen Indikationen (z.B. Gerinnungserkrankungen, posttraumatische Amnesie, Erbrechen mindestens zwei Mal) gibt es differenzierte Vorgehensweisen mit Bildgebung oder - meist empfohlen – (lediglich) stationärer Beobachtung des Patienten (16,61,65).

Die CT-Untersuchungen sind entsprechend des Kindesalters und der körperlichen Konstitution anzupassen (98-100). Die Rekonstruktion hat im Weichteil- und Knochenalgorithmus zu erfolgen (101). Bei adäquatem Mittelgesichts- und Schädelbasistrauma mit relevantem Frakturverdacht ist die Spiral-CT indiziert und gegebenenfalls um die Untersuchung der Halswirbelsäule zu erweitern (102,103).

Eine generelle Bildgebungs-Kontrolle im Verlauf ist nicht notwendig (104-106). Bei neurologischer Verschlechterung ist eine Kontroll-Untersuchung erforderlich. Auch bei fehlender Erholung des Patienten oder bei bewusstlosem (analgesediertem) Patienten ist eine Verlaufskontrolle nach 4 - 8 Stunden zu empfehlen. Aufgrund der höheren Sensitivität und Spezifität bei der Beurteilung intrakranieller Läsionen ist die MRT zu bevorzugen, sofern der klinische Zustand des Patienten dies erlaubt (107-110).

## Magnetresonanztomographie / MRT des Schädels

### 1. Schlüsselempfehlungen

E28	Die Magnetresonanztomographie des Schädels sollte beim schweren Schädel-Hirn-Trauma nicht als primäre Bildgebung eingesetzt werden (starker Konsens).
E29	Die cMRT und MRT der HWS können bei entsprechender sofortiger Verfügbarkeit und Compliance des Patienten als Bildgebung auch bei obligater CT-Indikation eingesetzt werden (Konsens).
E30	Die cMRT kann bei fakultativer cCT-Indikation als echte Alternative erwogen werden aufgrund der hohen Sensitivität für Parenchymläsionen und Blutungen (Konsens).
E31	Die cMRT sollte in der Verlaufsdagnostik gegenüber der cCT bevorzugt eingesetzt werden (starker Konsens).

### 2. Erläuterungen

Die Magnetresonanztomographie eignet sich aufgrund des hohen apparativen und logistischen Aufwands sowie der Lagerungszeit in der Akutsituation bei schwer verletzten Patienten nicht als primäre Bildgebung. Aufgrund des häufig negativen cCT-Befundes bei Kindern mit mittelschwerem SHT ist sie als alternative Untersuchungstechnik beim stabilen Kind und entsprechender Verfügbarkeit bevorzugt einzusetzen. Kurze Untersuchungsprotokolle (Quick brain MRI, qbMRI) mit Untersuchungszeiten von 3 – 4 Minuten erhöhen die Akzeptanz der cMRT in der Akutdiagnostik des SHT im Kindesalter und weisen eine vergleichbare Erfolgsrate auf, z.B. gemessen an der Länge des stationären Aufenthaltes (111). Sheridan et al. 2017 (112) propagieren T2-wichtende Fast Spin Echo Sequenzen in drei Raumebenen, die in ca. 1 – 3



Minuten akquiriert werden können. MR-Untersuchungen mit hochauflösenden suszeptibilitätsempfindlichen Sequenzen (SWI) oder raschen T2\*-wichtenden Gradientenechosequenzen (GRE) sind sehr sensitiv im Nachweis von Blutungen und der cCT gleichwertig bzw. überlegen (113-116). Roguski et al. (117) zeigen, dass auch bei Kindern die cMRT dem cCT zumindest gleichwertig im Nachweis von Blutungen ist, allerdings Frakturen übersehen werden können; die cMRT mit T2-wichtenden Sequenzen, T2-FLAIR (Fluid attenuated inversion recovery), T2-GRE und T1-wichtenden Sequenzen diagnostizierte ähnlich viele Parenchymläsionen (diffuse axonal injury – DAI;  $p = 0.22$ ), subarachnoidale und subdurale Blutungen ( $p = 0.25$ ). Vergleichbare Ergebnisse berichten Sheridan et al. in ihrer retrospektiven Arbeit (112). Young et al. (118) zeigen die cCT bei Kindern unter 6 Jahren im Vergleich zur cMRT beim Nachweis von Frakturen überlegen ( $p = 0.0001$ ), tendenziell ist die cMRT ohne Sedierung mit T2-wichtenden Sequenzen in drei Raumebenen und Suszeptibilitätsequenzen überlegen beim Nachweis von subarachnoidaler Blutung ( $p = 0.07$ ) und von Parenchymläsionen ( $p = 0.50$ ). Buttram et al. (119) untersuchten 105 Kinder, 78 % mit mildem SHT, bei denen die MRT (T1 sagittal; T1, T2, FLAIR, DWI, GRE transversal, T2 coronar) signifikant mehr Parenchymläsionen aufzeigte im Vergleich zur cCT ( $p < 0.001$ ). Aktuell empfohlene Untersuchungsprotokolle umfassen diffusionswichtende Sequenzen (DWI) in zwei Ebenen (axial und koronar), suszeptibilitätswichtende Sequenzen (T2\*GE ggf. in zwei Ebenen, axiale SWI) und T2-FLAIR sowie ggf. ergänzende T1- bzw. T2-wichtende Sequenzen axial und T2-gewichtet sagittal über den Hirnstamm (2-3 mm) (112,120,121). Die cMRT mit innovativen Techniken (Diffusion tensor imaging – DTI, Functional magnetic resonance imaging – fMRI) scheint als Biomarker künftig geeignet, Prognosen zum Verlauf und Outcome nach SHT zu stellen, allerdings ist dies noch nicht erwiesen (122-126). Eine zusätzliche MRT-Untersuchung des kraniozervikalen Übergangs mit sagittaler T1w-Sequenz in 3-Millimeter-Schichtdicke werden bei Kindern unter 2 Jahren, insbesondere unter 6 Monaten zum Ausschluss eines retroclivalen SDH und/ oder von ligamentären Verletzungen dringend empfohlen, da die HWS der Säuglinge und Kleinkinder besonders empfindlich für Akzelerations-Dezelerations-Vorgänge ist (127-131). Zudem besteht ein positiver Zusammenhang zwischen zervikalen Verletzungen und Hypoxie.

Eine komplette sMRT sollte erfolgen bei Kindern unter 2 Jahren und mit Verletzungen, die hochgradig verdächtig auf eine Kindesmisshandlung sind. Verletzungen der Wirbelsäule und/oder der Ligamente, kommen bei Kindern mit nicht-akzidentellem Trauma häufig vor (>36% der Patienten) (128,132). 71% aller Todesfälle im Rahmen eines nicht-akzidentellen Traumas zeigen Verletzungen des zervikalen Myelons oder der Medulla oblongata (133).

### III Indikationen für den Verbleib im Krankenhaus

E32	<p>Eine stationäre Aufnahme zur Überwachung und Therapie des Patienten soll erfolgen bei</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>o operativ zu versorgenden Verletzungsfolgen</li> <li>o persistierenden Bewusstseinsstörungen, Bewusstlosigkeit</li> <li>o neurologischen Störungen</li> <li>o Schädelfraktur</li> <li>o Liquoraustritt, offener Schädelhirnverletzung</li> <li>o im CT oder MRT erkennbaren Verletzungsfolgen</li> <li>o wiederholtem Erbrechen</li> <li>o Hinweisen auf eine Gerinnungsstörung (Fremdanamnese, nicht sistierende Blutung aus oberflächlichen Verletzungen usw.)</li> <li>o starken andauernden Kopfschmerzen</li> <li>o Verdacht auf Kindesmisshandlung</li> <li>o weiteren behandlungspflichtigen Störungen</li> <li>o Intoxikation mit Drogen</li> <li>o Zweifeln, z.B. bei kindlicher Verhaltensänderung aus elterlicher Sicht insbesondere bei Kindern &lt; 24 Monate</li> </ul> <p>(starker Konsens)</p>
-----	---

Die Dauer des stationären Aufenthaltes ist abhängig von der Dauer der Symptome. Intrakranielle Blutungen als Folge des SHT führen fast immer in den ersten 6-12 Stunden nach dem Ereignis zu klinischen Symptomen (134,135). Wenn das Kind in die Obhut der Eltern entlassen wird, kann ein Merkblatt mit den wichtigsten Symptomen, die eine neurologische Verschlechterung anzeigen, ausgehändigt werden.

### IV Monitoring des leichten SHT

Das Hauptmerkmal in der Überwachung des leichten SHT liegt im frühzeitigen Erkennen einer neurologischen Verschlechterung als Zeichen möglicher intrakranieller Verletzungen. Beim leichten SHT mit einem GCS von 15 und stationärer Aufnahme zur Überwachung sollte für 2 Stunden alle 30 Minuten reevaluiert werden, dann die folgenden 2 Stunden stündlich, anschließend alle 2 Stunden (135). Bei neu auftretenden Veränderungen sind ggf. therapeutische und diagnostische Maßnahmen zu ergreifen. Die Gesamtdauer sollte mindestens 24 Stunden betragen (136).

## b) Chirurgische Therapie

Ziel der Therapie nach einem SHT ist es, das Ausmaß der eingangs erwähnten sekundären Hirnschädigung zu begrenzen und den funktionsgeschädigten, aber nicht zerstörten Zellen des Gehirns optimale Bedingungen für die funktionelle Regeneration zu geben. Operationspflichtige Verletzungsfolgen müssen rechtzeitig behandelt werden. Die Therapie beginnt am Unfallort (s. Abschnitt 5 - Maßnahmen am Unfallort) und setzt sich im Krankenhaus fort.

## I Notfallmäßige operative Versorgung

E33	Raumfordernde, intrakranielle Verletzungen sollen unverzüglich operativ entlastet werden (starker Konsens).
-----	---

Die Indikation für eine operative Entlastung einer traumatischen intrakraniellen Raumforderung ist nie durch prospektiv randomisierte und kontrollierte Studien überprüft worden. Es gibt mehrere retrospektive Analysen, aus denen der Nutzen einer operativen Dekompression ebenfalls ableitbar ist (s.u.). Aufgrund der jahrzehntelangen, übereinstimmenden Erfahrung kann die Notwendigkeit des operativen Vorgehens als eine Grundannahme guter klinischer Praxis angesehen werden, die nicht in Frage gestellt wird (137,138)

Raumfordernde, intrakranielle Verletzungen stellen eine absolut dringliche Operationsindikation dar. Dies gilt sowohl für traumatische raumfordernde intrakranielle Blutungen (Epiduralhämatom, Subduralhämatom, Intrazerebralhämatom/Kontusion) als auch für raumfordernde Impressionsfrakturen. Die Definition der Raumforderung ergibt sich dabei durch die Verlagerung zerebraler Strukturen, insbesondere des normalerweise in der Mittellinie gelegenen 3. Ventrikels. Neben dem Befund in der Computertomographie (Dicke, Volumen und Lokalisation des Hämatoms, Ausmaß der Mittellinienverlagerung) ist der klinische Befund entscheidend für die Indikationsstellung und die Schnelligkeit, mit der die operative Versorgung zu erfolgen hat. Bei Zeichen einer transtentoriellen Herniation können Minuten über das klinische Ergebnis entscheiden.

## II Operationen mit aufgeschobener Dringlichkeit

E34	Offene oder geschlossene Impressionsfrakturen ohne Verlagerung der Mittellinienstrukturen, penetrierende Verletzungen und basale Frakturen mit Liquorrhoe, für die eine operative Indikation besteht, sollten mit aufgeschobener Dringlichkeit versorgt werden (starker Konsens).
E35	Nicht vital erforderliche Operationen von Begleitverletzungen sollten im Rahmen der Primärversorgung nur durchgeführt werden, soweit sie für die Herstellung einer adäquaten Intensivtherapie erforderlich sind (starker Konsens).

Offene oder geschlossene Impressionsfrakturen ohne Verlagerung der Mittellinienstrukturen, penetrierende Verletzungen und basale Frakturen mit Liquorrhoe stellen Operationen mit aufgeschobener Dringlichkeit dar. Ihre Durchführung bedarf neurochirurgischer Kompetenz. Der Zeitpunkt des operativen Eingriffs hängt dabei von vielen Faktoren (z. B. Ausdehnung des Befundes, klinischer Zustand des Patienten) ab und muss individuell vom Neurochirurgen festgelegt werden.

Nicht vital erforderliche Operationen von Begleitverletzungen sollten im Rahmen der Primärversorgung nur durchgeführt werden, soweit sie für die Herstellung einer adäquaten Intensivtherapie erforderlich sind. Dabei dürfen keine größeren Blutverluste oder Volumenverschiebungen entstehen. Die Methodenwahl richtet sich nach den Prinzipien der "damage control surgery". Im weiteren Verlauf sollten Eingriffe, die nicht aus den genannten Gründen erforderlich sind, bei anhaltender Bewusstlosigkeit zurückgestellt werden, bis der Zustand des Patienten hinreichend stabil erscheint (139,140).

## III Entlastungskraniektomie

E36	Die operative Dekompression durch Kraniektomie und Duraerweiterungsplastik kann bei erhöhtem intrakraniellm Druck eingesetzt werden, um den Druck zu senken (starker Konsens).
-----	--

Die wirksamste Möglichkeit, den erhöhten intrakraniellen Druck zu senken, ist die operative Dekompression durch Kraniektomie und Duraerweiterungsplastik. Die Notwendigkeit ergibt sich meist bei Entwicklung eines ausgeprägten (sekundären) Hirnödems und daher häufiger mit

einer bis zu mehrtägigen Latenz, sie kann in Einzelfällen auch unmittelbar nach Unfall bei Schwellungsreaktionen gegeben sein (141,142).

Eine Beeinflussung des klinischen Ergebnisses ist bislang nicht ausreichend und vor allem bei Kindern nicht durch hochwertige Studien belegt. Es liegen derzeit die Ergebnisse zweier randomisierter Studien im Erwachsenenalter vor. Die DECRA-Studie konnte keinen Unterschied bezüglich Mortalität nach 6 Monaten zwischen Patienten mit Kraniektomie und Patienten mit Standard-Therapie zeigen. In der RESCUEicp-Studie hingegen zeigte sich in der Kraniektomie-Gruppe eine erniedrigte Mortalität nach 6 Monaten, jedoch auch ein schlechteres funktionelles Outcome (143,144). In diese Studie waren auch Kinder ab 10 Jahren eingeschlossen. Eine Auswertung dieser Subgruppe steht noch aus.

In einer Konsensus-Konferenz wurden 2019 Experten-Empfehlungen zur primären Kraniektomie bei großen Hirnläsionen, zur sekundären Kraniektomie bei intrakranieller Hypertonie, zur perioperativen Versorgung, zur chirurgischen Technik sowie zur Rekonstruktion gegeben (145).

#### **IV Nicht operative Behandlung intrakranieller Blutungen**

E37	Bei nicht raumfordernden Blutungen und stabilem neurologischem Befund kann ein nicht operatives Vorgehen angemessen sein (starker Konsens).
-----	---

Bei nicht raumfordernden Blutungen und stabilem neurologischem Befund ist ein nicht operatives Vorgehen gerechtfertigt. Diese Patienten müssen aber einer engmaschigen klinischen und ggf. computertomographischen Verlaufsbeobachtung unterzogen werden. Im Falle einer klinischen Verschlechterung oder Zunahme der Raumforderung muss eine sofortige operative Entlastung durchführbar sein (137).

## V Messung des intrakraniellen Druckes

E38	Bei schwerem Schädel-Hirn-Trauma ( $GCS \leq 8$ ) kann eine invasive ICP Messung indiziert sein (starker Konsens).
E39	Die Messung des intrakraniellen Druckes kann aus pathophysiologischen Überlegungen heraus erfolgen, zumal bei SHT-Patienten die klinische Überwachung vieler zerebraler Funktionen nur eingeschränkt möglich ist (starker Konsens).
E40	Zur kontinuierlichen Bestimmung des CPP ist eine invasive ICP-Messung erforderlich. Die einfachste Methode ist die Implantation einer Parenchymsonde. Solange die Ventrikel nicht vollständig ausgepresst sind, kann das ICP-Monitoring über eine Ventrikeldrainage oder kombinierte EVD/ICP-Sonde erfolgen. Sie bietet die Möglichkeit, durch Ablassen von Liquor einen erhöhten ICP zu senken (starker Konsens).

Die Messung des intrakraniellen Druckes hat in den letzten Jahrzehnten international ihren Einzug in die Akutversorgung bewusstloser schädelhirnverletzter Patienten gefunden und wurde mittlerweile in mehreren internationalen Leitlinien implementiert. In einer kürzlich publizierten Umfrage unter Deutschen Intensivstationen gaben 80% der Teilnehmer an, bei  $GCS < 9$  immer oder meistens eine invasive ICP-Messung vorzunehmen (146). Aus pathophysiologischen Überlegungen heraus erscheint sie sinnvoll, da die klinische Überwachung vieler zerebraler Funktionen nur eingeschränkt möglich sein kann. Die Messung kann bei sedierten Patienten als Instrument der Überwachung auf eine drohende Mittelhirneinklemmung durch progrediente Hirnschwellung oder raumfordernde intrakranielle Hämatome hinweisen und erlaubt so, frühzeitig Gegenmaßnahmen zu ergreifen.

Es gibt in der pädiatrischen Literatur keine belastbare Klasse 1-2 Evidenz dafür, dass die Messung des Hirndrucks und die Therapiesteuerung gemäß ICP und CPP das outcome verbessert oder verschlechtert. In einer retrospektiven Kohortenstudie an 182 nordamerikanischen Institutionen lag die Krankenhausmortalität der unter ICP Messung therapierten Kinder bei 30 von 273 (11%), während 213 von 1432 (15%) Kinder ohne ICP-Messung verstarben. Beim Vergleich der Krankenhausmortalität zwischen Institutionen mit hoher und niedriger Rate an ICP-Messungen zeigte sich ebenfalls ein Vorteil der ICP-Messung (147). Die Studienlage in der Erwachsenenmedizin führte 2016 zu der Empfehlung, beim schweren Schädel-Hirn-Trauma eine ICP Messung durchzuführen (148).

Die intrakranielle Druckmessung wird von Neurochirurgen bei bewusstlosen Patienten unter

Berücksichtigung des klinischen Verlaufes und der bildmorphologischen Befunde nach SHT zur Überwachung und Therapiesteuerung eingesetzt. Der praktische Nutzen der invasiv gemessenen ICP Werte wird kontrovers diskutiert, denn der ICP Wert, ab dem eine Behandlung erforderlich wäre, ist wissenschaftlich nicht belegt. Ebenso ist der Nutzen einer medikamentösen Senkung eines erhöhten ICP umstritten (siehe auch Konservative Therapie). Wenngleich die Risiken einer invasiven Hirndruckmessung insgesamt als niedrig eingeschätzt werden (bis zu 10% kleine Blutungen), muss das Risiko einer Komplikation der aus pathophysiologischen Gründen für sinnvoll erachteten invasiven Hirndruckmessung gegen den möglichen Nutzen abgewogen werden (149-151). Die einzige derzeit zu diesem Thema verfügbare randomisierte Studie im Erwachsenenalter konnte keinen Überlebensvorteil durch ICP-Messungen zeigen (152), in einer Register-Studie aus 2008 war die ICP-Messung mit erniedrigtem Überleben assoziiert (153). Neue Register-Daten mit Analyse einer gematchten Kohorte und für Ko-Faktoren adjustierten Analyse fanden eine reduzierte Mortalität für Patienten mit ICP-Messung (154). Eine Studie mit ähnlichem Design für Kinder, die 2017 erschienen ist, zeigte keinen Unterschied im funktionellen Outcome in Abhängigkeit von intrazerebraler Druck-Messung (155).

**Liquordrainage** Wenn eine Ventrikeldrainage zur Messung des ICP platziert wurde, kann bei einem therapiebedürftigen ICP-Anstieg passager, z.B. über 5 Minuten Liquor abgelassen werden, um den ICP zu senken. Alternativ kann eine kontinuierliche Liquordrainage erfolgen. In einer matched-control Kohortenstudie an 62 Erwachsenen konnte gezeigt werden, dass der ICP bei kontinuierlicher Liquordrainage im Mittel um 5,6 mmHg niedriger lag und pathologisch erhöhte ICP Werte seltener auftraten (156). Eine single center prospektive Kohortenstudie, die bei 122 erwachsenen Patienten den Einsatz einer Ventrikeldrainage mit dem einer alleinigen Druckmeßsonde verglichen hatte, kam zu dem Ergebnis, dass die Anlage (157) einer EVD in dem untersuchten Patientenkollektiv mit einem Überlebensvorteil assoziiert war. Eine Ventrikeldrainage wird für ca. 5 Minuten verschlossen, bevor darüber der ICP (ohne Liquordrainage) bestimmt werden kann. Bei der supratentoriellen Drainage von Liquor muss beachtet werden, dass eine retrograde transtentorielle Einklemmung durch eine infratentorielle Raumforderung begünstigt werden kann.

## c) Konservative Therapie

### I Monitoring

#### Durchführung der ICP-Messung

Der ICP ist definiert als Druck in Höhe des Foramen Monroi. Bei der Verwendung von Sonden, die einen Nullabgleich erlauben, wird unter klinischen Bedingungen als Referenzpunkt der äußere Gehörgang verwendet. Elektromechanische Parenchymsonden zeigen den Druck am Meßpunkt des Katheters an. Der CPP ergibt sich als Differenz von MAP und ICP:

$$\text{CPP} = \text{MAP} - \text{ICP}$$

Für die Zwecke der Kreislauftherapie ist es üblich und sinnvoll, den arteriellen und zentralvenösen Druck auf Höhe des Herzens zu bestimmen und hier die Nullpunktkalibrierung durchzuführen. Der ICP wird hingegen auf der Höhe des äußeren Gehörgangs gemessen (158). Wenn in der Neurointensivmedizin gleichzeitig der arterielle Druck zum Zwecke der Kreislauftherapie und der intrakranielle Druck für die Bestimmung des CPP gemessen wird, muss die Höhendifferenz zwischen Herz und äußerem Gehörgang berücksichtigt werden. Dazu gibt es zwei Vorgehensweisen:

Entweder der arterielle Druck wird weiter auf der Höhe des Herzens bestimmt, dann muss die lageabhängige Höhendifferenz zwischen Herz und äußerem Gehörgang in die Berechnung des CPP eingehen. Da  $1 \text{ cm H}_2\text{O} = 0,736 \text{ mmHg}$  entspricht, lautet die Formel zur Berechnung:

$$\text{CPP}(\text{mmHg}) = \text{MAP}(\text{mmHg}) - \text{ICP}(\text{mmHg}) - (\text{Differenz Herz-/Gehörgangsniveau}(\text{cm}) \times 0,736).$$

Alternativ kann der arterielle Druckaufnehmer auf Höhe des äußeren Gehörganges genullt werden. Dann kann man den CPP direkt ablesen – für die Kreislauftherapie muss aber beachtet werden, dass der angezeigte arterielle Druck lageabhängig nicht dem intrakardialen Druck entspricht, sondern analog zum oben genannten Vorgehen errechnet werden muss.

Die erforderliche klinische Überwachung (GCS, Lähmungen, Strecksynergismen, Pupillomotorik, Muskeleigenreflexe, Babinski etc.) richtet sich nach dem neurologischen Befund. Zu dem Zeitintervall, in dem die klinischen Verlaufsuntersuchungen zu wiederholen sind, liegen keine evidenzbasierten Daten vor. Engmaschige Verlaufskontrollen sind wegen der oft raschen Verschlechterung des neurologischen Befundes erforderlich. Patienten nach



schwerem Schädel-Hirn-Trauma ( $GCS \leq 8$ ) sollten intubiert und beatmet sowie kontinuierlich kardiorespiratorisch und hämodynamisch überwacht werden.

## II Therapie

Bei schädelhirnverletzten Patienten ist eine Substitution ausgefallener Funktionen wie Atmung, Nahrungsaufnahme und Flüssigkeitszufuhr erforderlich (48). Wesentliches Ziel nach dem gegenwärtigen Stand der wissenschaftlichen Erkenntnis ist es, eine Homöostase (u.a. Normoxie, Normotonie, Normothermie, Normoglykämie, normaler ICP und CPP) zu erreichen und drohende (z. B. infektiöse) Komplikationen abzuwenden. Sepsis, Pneumonie und Blutgerinnungsstörungen sind unabhängige Prädiktoren eines schlechten klinischen Ergebnisses (159). Die hierzu bereits am Unfallort begonnenen Maßnahmen werden im Krankenhaus häufig im Rahmen einer intensivmedizinischen Behandlung fortgesetzt.

E41	Der Patient kann mit 15 – 30° erhöhtem Oberkörper gelagert werden (Konsens).
E42	Es soll darauf geachtet werden, dass der venöse Abstrom aus dem ZNS nicht durch Druck auf die Halsgefäße (z.B. durch stiff neck) behindert wird (starker Konsens).

**Lagerung** Patienten nach SHT mit erhöhtem ICP können mit 15-30° erhöhtem Oberkörper gelagert werden. Pathophysiologische Überlegungen und wenige Kohortenstudien zeigen, dass der ICP durch Oberkörperhochlagerung im Durchschnitt gesenkt wird, während der CPP unverändert bleibt. Der Effekt der Oberkörperhochlagerung zeigt jedoch eine große interindividuelle Variabilität, so dass die Lagerung des individuellen Patienten bei liegender ICP-Sonde vom individuellen ICP/ CPP abhängig gemacht werden sollte (160,161).

ICP und CPP werden durch eine Obstruktion der abführenden Venen negativ beeinflusst. Eine Kompression der Halsgefäße von außen oder durch starke Rotation/Angulierung des Kopfes soll daher vermieden werden.

E43	Ohne ICP/ CPP Messung sollte der arterielle Blutdruck im oberen Bereich der Norm für Alter und Körpergröße liegen. (50.-95. Pc.) (starker Konsens).
-----	---

**Blutdruck** Voraussetzung einer ausreichenden Hirndurchblutung ist ein adäquater zerebraler Perfusionsdruck, der sich aus der Differenz des mittleren arteriellen Blutdrucks und des mittleren intrakraniellen Drucks errechnet. Nach schweren Schädel-Hirn-Traumen ist der ICP meist erhöht. Wenn der ICP (noch) nicht bekannt ist, sollte daher ein arterieller Blutdruck im oberen Bereich der Altersnorm angestrebt werden. Die 50. Percentile des MAP durchschnittlich großer Kinder kann mit folgender Formel abgeschätzt werden:

$$\text{MAP (50. Pc.) (mmHg)} = 1,5 \times \text{Alter in Jahren} + 55$$

Die 95. Percentile liegt etwa 19 mmHg darüber. Bei sehr groß oder klein gewachsenen Kindern sollte die Körpergröße berücksichtigt werden (162).

E44	Wenn eine ICP Messung erfolgt, sollte ein ICP < 20 mmHg angestrebt werden (starker Konsens).
-----	--

Der normale, in liegender Position durch Lumbalpunktion bestimmte kindliche ICP beträgt 8,7-21,2 mmHg (10.-90. Pc.) (163, 164). Beobachtungsstudien bei Erwachsenen und Kindern sprechen dafür, dass 20 mmHg als oberer Grenzwert des ICP angesehen werden kann (165, 166). Es gibt Hinweise darauf, dass neben der Höhe des ICP auch dessen Dauer ein Prognosebestimmender Faktor sein könnte und dass sich beim Schädel-Hirn-Trauma im Kindesalter bereits ein ICP > 15 mmHg prognostisch ungünstig auswirken könnte (167).

E45	Wenn eine ICP Messung erfolgt, sollte der CPP mindestens 40 – 60 mmHg betragen. Es sollte keine aggressive Flüssigkeits- oder Katecholamintherapie erfolgen, um einen CPP > 70 mmHg zu erreichen (starker Konsens).
E46	Es können altersabhängige CPP Ziele gewählt werden, bei denen der CPP von minimal 40 mmHg im Säuglingsalter schrittweise auf minimal 60 mmHg bei Adoleszenten ansteigt (starker Konsens).

**CPP** Der cerebrale Perfusionsdruck errechnet sich aus der Differenz von MAP und ICP. Um einerseits die Hirnperfusion sicherzustellen und andererseits die Nebenwirkungen einer aggressiven Volumen- und Kreislauftherapie zu vermeiden, ist es pathophysiologisch sinnvoll, den cerebralen Perfusionsdruck in altersabhängig angemessenen Grenzen zu halten. Die verfügbaren Daten sprechen dafür, dass ein CPP < 40 mmHg wie auch ein CPP > 70 mmHg mit einer höheren Mortalität und Morbidität korreliert sind. Altersabhängig sinnvolle

Zielbereiche werden angenommen und sind Bestandteil vieler SHT-Therapieprotokolle, die Interventionsgrenzen lassen sich jedoch nicht evidenzbasiert belegen (10, 168-173).

E47	Wenn eine Bestimmung des PbtO <sub>2</sub> erfolgt, kann als unterer Grenzwert 10 mmHg verwendet werden (Konsens).
-----	--

Zahlreiche Untersuchungen verfolgen das Ziel, bei der Bestimmung individueller CPP-Grenzen die Durchblutungs- und Stoffwechselsituation des ZNS zu berücksichtigen. Eine Nutzenbewertung dieser Methoden ist zurzeit noch nicht möglich. Figaji et al. zeigten in einer prospektiven Kohortenstudie, dass der Gehirngewebs-Sauerstoffpartialdruck (**PbtO<sub>2</sub>**) durch klinische und physiologische Parameter nicht zuverlässig vorhersagbar ist und erniedrigte Werte mit einem ungünstigen Behandlungsergebnis verbunden sind (174,175). In einer retrospektiven Studie von Stippler et al. war der CPP – jedoch nicht PbtO<sub>2</sub> und ICP – der physiologische Parameter, der mit dem outcome korrelierte (176,177). Wenn eine PbtO<sub>2</sub>-Sonde eingesetzt wird, kann eine untere Interventionsgrenze von 10 mmHg verwendet werden (178). Weitere Verfahren mit experimentellem Charakter sind: Doppleruntersuchung der hirnversorgenden Arterien (179), Nahinfrarotspektroskopie, cerebrale Mikrodialyse, jugulärvenöse Oxymetrie, multimodales Monitoring mit Bestimmung der cerebralen Blutdruckreagibilität (167, 180-185).

E48	Es sollte ein arterielles pCO <sub>2</sub> von 35 – 40 mmHg angestrebt werden (starker Konsens).
E49	Bei drohender transtentorieller Einklemmung kann der ICP für kurze Zeit durch eine Hyperventilation gesenkt werden. Ein pCO <sub>2</sub> von 30 mmHg sollte möglichst nicht unterschritten werden (starker Konsens).
E50	Es sollte eine SpO <sub>2</sub> > 90 % und ein arterielles pO <sub>2</sub> von 80 – 200 mmHg angestrebt werden (starker Konsens).

**pCO<sub>2</sub>** Der arterielle CO<sub>2</sub>-Partialdruck beeinflusst durch cerebrale Vasokonstriktion bzw. -dilatation die Hirnperfusion. Nach einem Schädel-Hirn-Trauma kann sich eine Hyperventilation durch Ischämie und eine Hypoventilation durch Hyperämie nachteilig auswirken. Daraus leitet sich das Ziel der Normoventilation mit einem arteriellen pCO<sub>2</sub> von 35-40 mmHg ab (186). Akute Hirndrucksteigerungen können durch Hyperventilation

symptomatisch gebessert werden. Durch die hervorgerufene Vasokonstriktion kommt es mit abnehmendem pCO<sub>2</sub> jedoch trotz fallendem ICP zu einer cerebralen Ischämie (187-189). In einer retrospektiven Kohortenstudie war ein pCO<sub>2</sub> < 30 mmHg mit einer adjustierten odds ratio von 2,8 für Krankenhaussterblichkeit verbunden. Eine Hyperventilation sollte daher nur kurz eingesetzt und ein pCO<sub>2</sub> < 30 mmHg vermieden werden (189,190).

**SaO<sub>2</sub>/pO<sub>2</sub>** Zur Sicherstellung einer adäquaten Sauerstoffversorgung können eine pulsoxymetrisch gemessene Sauerstoffsättigung > 90 % und ein arterielles pO<sub>2</sub> von 80-200 mmHg angestrebt werden (191-194). Als Untergrenze für die Indikation zur Transfusion wird eine Hämoglobinkonzentration < 7 g/dl angesehen (195,196).

E51	Die rektale Zieltemperatur soll 36 – 36,5 °C betragen. Fieber soll durch pharmakologische und physikalische Maßnahmen konsequent verhindert werden (starker Konsens).
-----	---

**Temperatur** Zahlreiche experimentelle und klinische Arbeiten zeigen einen negativen Effekt von Fieber nach akuten ZNS-Schädigungen verschiedener Ätiologie. Die Sicherstellung der Normothermie und Verhinderung von Fieber zählt daher zu den Basismaßnahmen der Neurointensivmedizin (197,198). Da die Gehirntemperatur als Zielgröße nicht immer mit der rektal oder vesikal gemessenen Temperatur übereinstimmt, kann eine rektale Zieltemperatur von 36 – 36,5°C gewählt werden, um eine Hyperthermie des ZNS sicher zu vermeiden (199). Allein mit externen Mitteln durchgeführte Kühlung kann unter Umständen nicht ausreichend sein. Es besteht die Gefahr, eine Hyperthermie nicht rasch behandeln zu können.

Eine prophylaktische Hypothermietherapie ist nicht indiziert. Sie zeigte in 8 prospektiv randomisierten Studien mit insgesamt n=498 eingeschlossenen Patienten keinen Nutzen. In einigen Studien gab es einen Trend zu schlechteren Behandlungsergebnissen (200-204).

Ob die therapeutische Hypothermie zur Senkung eines therapierefraktär erhöhten Hirndrucks bei Kindern das outcome verbessern kann, ist nicht bekannt. In den o.g. Studien zur prophylaktischen Hypothermietherapie führte die Hypothermie gegenüber der Kontrollgruppe zu einem niedrigeren ICP. In einer prospektiv randomisierten Studie an 387 Erwachsenen mit ICP > 20 mmHg trotz üblicher Basismaßnahmen führte die Hypothermietherapie nicht zu besseren Behandlungsergebnissen (205). Ein individueller Heilversuch kann nach

Ausschöpfung von Basismaßnahmen sowie Osmotherapie und ggf. Liquordrainage vertretbar sein.

E52	Schmerzen, Unruhe und Atemnot können durch eine kontinuierliche Analgosedierung und ggf. Relaxierung unterdrückt werden (Konsens).
-----	--

**Analgosedierung** Die Analgosedierung hat das Ziel, die notwendige Intensivtherapie zu ermöglichen, dem Patienten Leid zu ersparen und den Sauerstoffverbrauch zu reduzieren. Die Analgosedierung wirkt nicht direkt hirndrucksenkend (206). Sie verhindert jedoch Hirndruckanstiege im Rahmen von Unruhezuständen, Husten und Patienten-Beatmungsgerät-Asynchronie. Beim Einsatz von Analgosedativa soll der Blutdruck sorgfältig überwacht werden, um einem unerwünschten Blutdruckabfall mit Abfall des CPP vorzubeugen. Der Einsatz von Ketamin ist entgegen früherer Annahmen nicht kontraindiziert, kann vor allem beim hämodynamisch instabilen Patienten von Vorteil sein (207-211).

**Relaxierung** Eine Muskelrelaxierung kann klinisch indiziert sein, um die Beatmung zu erleichtern, shivering zu unterbinden oder den Energieumsatz zu senken. Es gibt weder bei Kindern noch bei Erwachsenen Daten, die einen spezifischen Effekt der Relaxierung auf den Krankheitsverlauf beim Schädel-Hirn-Trauma belegen (200,201). Die Überwachung mittels kontinuierlichem EEG/aEEG ermöglicht es, posttraumatische Krampfanfälle und einen Status epilepticus auch bei relaxierten Patienten zu erkennen (212-218).

E53	Ein durch Gewebsschwellung pathologisch erhöhter ICP sollte durch eine Osmotherapie mit hypertoner Kochsalzlösung oder Mannitol kurzzeitig gesenkt werden (Konsens).
-----	--

**Osmotherapie** Pathologisch erhöhter Hirndruck wird häufig durch eine Osmotherapie kurzfristig gesenkt, ein Nutzen in Bezug auf Morbidität und Mortalität ist nicht belegt. Die Therapie mit hypertoner Kochsalzlösung führt zu einem Abfall des ICP bei hämodynamischer Stabilität. Die effektive Dosis beträgt 2 – 5 ml/kg NaCl 3% über 15 min., oder kontinuierlich 0,1-1 ml/kg/h NaCl 3% i.v., die Osmolarität sollte < 360 mOsmol betragen (219-221). Auch die Gabe von 7,5%igem NaCl konnte den ICP senken und den CPP erhöhen (222). Die Therapie mit Mannitol (z. B. 1 g/kg als ED; bei Mannitol 15%: 6,5 ml/kg KG über 10 min) ist seit den 60er Jahren verbreitet. Sie hat rheologische, osmotische und diuretische Effekte. Die

hervorgerufene Diurese kann zu hämodynamischer Instabilität führen. In hohen Dosen kann es zum Nierenversagen kommen. Mannitol sollte daher nur eingesetzt werden, wenn die Serum-Osmolarität  $< 320$  mOsmol beträgt (223,224). Zwei Metaanalysen prospektiv randomisierter Studien zum Vergleich der Wirksamkeit von Mannitol bzw. hypertoner Kochsalzlösung zur Senkung des ICP bei Erwachsenen nach SHT zeigen einen geringen Vorteil für hypertone Kochsalzlösung (225,226). Die aktuellen Leitlinien der Brain Trauma Foundation haben aufgrund der mangelnden Qualität der Studien zum Mannitol keine Empfehlung mehr zu dieser Substanz gegeben (227).

E54	Ein durch Gewebsschwellung pathologisch erhöhter ICP kann durch eine Barbiturattherapie gesenkt werden. Der klinische Nutzen kann derzeit nicht beurteilt werden. Die klinische Verlaufsbeobachtung wird dadurch eingeschränkt (starker Konsens).
-----	---

**Barbiturattherapie** Bei anderweitig nicht beherrschbarem Hirndruck kann eine Barbiturattherapie mit dem Ziel einer burst-suppression EEGs erwogen werden. Der Stellenwert in der Hirndrucktherapie ist umstritten. Es ist zwar eine Senkung des ICP beschrieben, aber kein positiver Effekt auf Morbidität und Mortalität belegt. Die Nebenwirkungsrate mit hämodynamischer Instabilität und Katecholaminbedarf ist hoch (228-230).

E55	In der ersten Woche nach dem Trauma kann eine prophylaktische antikonvulsive Therapie durchgeführt werden, um die Wahrscheinlichkeit von früh posttraumatischen Krampfanfällen zu senken (starker Konsens).
E56	Ein kontinuierliches EEG (mindestens 4 Kanäle) oder aEEG Monitoring kann erwogen werden, um posttraumatische Krampfanfälle zu detektieren. Bei relaxierten Patienten sollte eine kontinuierliche EEG oder aEEG Überwachung erfolgen (starker Konsens).

**Antikonvulsive Therapie** Es gibt Hinweise darauf, dass eine prophylaktische antikonvulsive Therapie die Häufigkeit von cerebralen Krampfanfällen in der ersten Woche nach einem schweren Schädel-Hirn-Trauma reduziert. Meist wurde Phenytoin als Antiepileptikum eingesetzt. Vergleichsstudien bei Erwachsenen deuten darauf hin, dass Levetiracetam gleichermaßen effektiv ist (231). Im Kindesalter liegen hierzu keine verlässlichen Daten vor

(232,233). Die Häufigkeit von später auftretenden Krampfanfällen und die Mortalität werden durch eine Anfallsprophylaxe in der ersten Woche nicht beeinflusst (234,235). Mehrere Beobachtungsstudien konnten zeigen, dass subklinische Anfälle, klinische Anfälle und ein Status epilepticus typische Komplikationen sind und bei bis zu 42,5% der Patienten auftreten (236). Kinder unter 2,5 Jahren sowie solche nach Kindesmisshandlung haben ein erhöhtes Risiko. Ob der Einsatz einer kontinuierlichen EEG-Ableitung durch die erhöhte Detektionsrate einen Einfluss auf die Langzeitprognose hat, ist nicht bekannt (216,233,236,237).

E57	Bei offenen Schädelfrakturen kann eine prophylaktische antibiotische Therapie durchgeführt werden (Konsens).
-----	--

**Antibiotische Therapie** Die verfügbare Evidenz erlaubt keine Empfehlung für oder gegen eine antibiotische Prophylaxe bei frontobasalen Frakturen mit oder ohne Liquorrhoe (238,239). Bei Vorliegen einer Liquorfistel sollte der Impfstatus überprüft und ggf. eine Pneumokokkenimpfung durchgeführt werden. (Robert Koch Institut)

E58	Eine Gabe von Glukokortikoiden zur Senkung des Hirndrucks oder Verbesserung der Prognose sollte nicht erfolgen (starker Konsens).
-----	---

**Steroide** Glukokortikoide führen nicht zu einer Senkung des Hirndrucks oder Verbesserung der Behandlungsergebnisse nach Schädel-Hirn-Trauma und sollten daher nicht mit diesen Indikationen eingesetzt werden (240,241). In einer prospektiv randomisierten Studie zum prophylaktischen Einsatz von Methylprednisolon bei 10.008 Erwachsenen führte die Steroidtherapie zu einer erhöhten Rate von Tod oder schwerer Behinderung (242). Ob der Einsatz von Steroiden zu einer Verbesserung der Behandlungsergebnisse nach Rückenmarkstrauma führt, ist umstritten (243). Im Kindesalter gibt es keine Daten, die einen Nutzen der Steroidtherapie beim Rückenmarkstrauma belegen (244).

E59	Der Patient sollte möglichst früh enteral ernährt werden (starker Konsens).
E60	Eine parenterale Ernährung sollte nicht in der ersten Woche begonnen werden (starker Konsens).

**Ernährung** Die frühe enterale Ernährung führt bei pädiatrischen Intensivpatienten zu einer geringeren Infektionsrate sowie geringeren Mortalität und sollte daher angestrebt werden (245-247). Wenn eine enterale Ernährung nicht möglich ist, bietet eine parenterale Ernährung vor Ablauf einer Woche keinen Vorteil (248). In einer prospektiv randomisierten Studie an 40 beatmeten Kindern nach schwerem SHT konnte bei enteraler Ernährung kein Vorteil einer Supplementierung mit Glutamin, Arginin, Antioxidantien und omega-3-Fettsäuren gezeigt werden (249). Sinnvolle Ernährungsziele können den AWMF-Leitlinien oder einschlägigen Empfehlungen entnommen werden (250,251). Zum Nährstoffbedarf nach Schädel-Hirn-Trauma im Kindesalter gibt es bisher keine validen Daten. In einer prospektiven Beobachtungsstudie wurde bei 13 Kindern unter Intensivtherapie nach schwerem Schädel-Hirn-Trauma in der ersten Behandlungswoche täglich eine indirekte Kalorimetrie durchgeführt. Der gemessene Energieverbrauch betrug 70% ( $\pm 4\%$ ) der errechneten REE (resting energy expenditure) (252).

**Blutzucker** In mehreren Beobachtungsstudien wurde eine Assoziation von Hyperglykämie und ungünstigem outcome beobachtet (253,254). Ob eine Senkung des Serumglukosespiegels zu einer Verbesserung der Behandlungsergebnisse führt, wurde bei Kindern nach SHT bisher nicht untersucht. In einer multizentrischen, prospektiv randomisierten Studie an 1369 pädiatrischen Intensivpatienten (60% im Säuglingsalter, 60% nach Herzoperationen) fand sich kein Unterschied der Behandlungsergebnisse zwischen einer Gruppe mit 'tight glycemic control' (BZ 72-126 mg/dl) und der Kontrollgruppe (BZ < 216 mg/dl). Die Rate an Hypoglykämien (< 36 mg/dl) betrug in der Gruppe mit 'tight glycemic control' 7,3%, in der Kontrollgruppe 1,5% (255).

E61	Ein Hypokortisolismus sollte durch Bestimmung der Serumkortisolkonzentration ausgeschlossen und ggf. therapiert werden (starker Konsens).
-----	---

**Endokrinologie** Störungen der Hypophysenfunktion betreffen bis zu 60% der Patienten mit schwerem SHT. Sie können unmittelbar nach dem Trauma oder nach Monaten auftreten und sind zum Teil spontan reversibel. In der Akutphase kann es zu therapiebedürftigen Störungen des Wasserhaushaltes kommen. In einer retrospektiven Beobachtungsstudie waren 18% der Patienten von einem zentralen Diabetes insipidus betroffen, bei 70% dieser Patienten wurde im weiteren Verlauf der Hirntod festgestellt (256). Ein Hypokortisolismus sollte durch Bestimmung des Serum-Cortisols ausgeschlossen werden. Wenn die Serumcortisolkonzentration unter Intensivtherapie < 25  $\mu\text{g/dl}$  beträgt, sollte Hydrocortison



oder ein anderes Steroid mit Glukokorticoïd- und Mineralkorticoïdwirkung substituiert werden. Nach klinischer Stabilisierung kann die Substitution beendet werden. Nach etwa 4 Wochen ist ein Stimulationstest sinnvoll, um eine normale Hypophysenfunktion zu belegen. Verlaufsuntersuchungen der Hypophysenfunktion sollten 6 und 12 Monate nach dem Trauma erfolgen (257-261).

**Heparin** Bei der Gabe von Heparin bzw. Heparinderivaten muss der Nutzen gegenüber der Gefahr einer Größenzunahme intrakranieller Blutungen abgewogen werden. Da Hirnverletzungen zu den Gegenanzeigen der Heparintherapie zählen, kann eine Therapie nur nach Aufklärung und Zustimmung des gesetzlichen Vertreters erfolgen.

Situationen, in denen schwierige Einzelfallentscheidungen erforderlich sind, sind traumatische Gefäßverletzungen mit Dissektion, die zu einem Gefäßverschluß und zu arteriellen Embolien führen können (262). Weiter kann es – oft im Zusammenhang mit Schädelfrakturen – zur Verletzung, Kompression oder Thrombose von intrakraniellen venösen Blutleitern kommen (263,264). Evidenzbasierte Therapieempfehlungen liegen für diese Situationen im Kontext von Schädelhirnverletzungen nicht vor. Therapeutisch müssen abhängig von den Gegebenheiten des Einzelfalles ein abwartendes Verhalten unter engmaschiger Verlaufsbeobachtung, eine Gerinnungshemmung mit Heparin oder Aspirin, eine endovaskuläre Lyse und/oder Thrombektomie sowie eine offen chirurgische Dekompression und Rekonstruktion in Betracht gezogen werden (265).

E62	Mydriatica sollen bei bewußtlosen Patienten nach SHT nicht angewendet werden (starker Konsens).
-----	---

**Mydriatica** sind bei bewusstlosen Patienten nach SHT grundsätzlich kontraindiziert, da nach ihrer Anwendung die Entwicklung einer Anisokorie als Frühzeichen einer intrakraniellen Einklemmung nicht mehr erfasst werden kann.

E63	Ein Therapie-Algorithmus kann dazu beitragen, dass zeitkritische diagnostische und therapeutische Maßnahmen zeitgerecht durchgeführt werden (starker Konsens).
-----	--

**Algorithmus** Die Evidenz für viele diagnostische und therapeutische Maßnahmen ist schwach (48). Gleichwohl konnte eine retrospektive multizentrische Kohortenstudie zeigen, dass die Anwendung der nordamerikanischen Empfehlungen zur Therapie des pädiatrischen

Schädelhirntraumes (266) mit einer geringeren Mortalität und besseren Behandlungsergebnissen korreliert war (8). Da die Versorgung von Kindern mit schwerem Schädel-Hirn-Trauma ein zeitkritischer Prozess ist, kann die Verwendung eines Fluss-Schemas dazu beitragen, Verzögerungen im Behandlungsablauf zu vermeiden. (10,267,268)

Maßnahmen, die sich in kürzlich abgeschlossenen prospektiv randomisierten Studien an Erwachsenen nicht als wirksam erwiesen haben, und daher nicht empfohlen werden können, sind die Gabe von **Progesteron** (269,270), die Gabe von **Erythropoietin** (271) und eine **Transfusionsgrenze** von 10 statt 7 g/dl (271).

Während diese Leitlinie gültig ist, werden voraussichtlich weitere Studien abgeschlossen, die einen Einfluss auf das Management des SHT haben können: In der multizentrischen ADAPT trial Studie sollen bei 1000 Kindern mit den Mitteln von comparative effectiveness research etablierte Therapieverfahren mit besserer Evidenz bewertet werden (272). In zwei laufenden Phase 1/2 Studien wird der Einsatz autologer Stammzellen bei SHT untersucht. ([www.clinicaltrials.gov](http://www.clinicaltrials.gov) NCT01851083 und NCT02028104) Eine weitere prospektive Studie prüft an einem Kollektiv von erwachsenen Patienten, ob die Gabe von hypertoner Laktat-Lösung einen positiven Effekt auf die Behandlungsergebnisse nach schwerem Schädel-Hirn-Trauma hat. ([www.clinicaltrials.gov](http://www.clinicaltrials.gov) NCT01573507)

## 8. Prognose und Rehabilitation

### Prognose

In der Frühphase nach Schädel-Hirn-Trauma kann die Prognose auch durch den Geübten nur mit großer Ungenauigkeit abgeschätzt werden. Unter den Zusatzuntersuchungen kommt dem cranialen MRT (cMRT) und den evozierten Potenzialen eine hohe prognostische Bedeutung zu.

Die Schwere des SHT wird definiert durch den initialen GCS, die Graduierung bezieht sich auf diese Definitionen

- Leicht (GCS 13 bis 15)
- Moderat (GCS 9 bis 12)
- Schwer (GCS  $\leq$  8)

### **Prognostische Aspekte des leichten SHT**

Nach leichtem SHT haben Kinder und Jugendliche ohne Risikofaktoren gemäß der PECARN-Regel (PECARN = Pediatric Emergency Care Applied Research Network) ein Risiko von kleiner 0.05% für eine substantielle zerebrale Schädigung (95,96,273)

Wie oben ausgeführt ist bei frühen posttraumatischen Anfällen nach leichtem SHT eine zerebrale Bildgebung indiziert. Die Wahrscheinlichkeit pathologischer morphologischer Befunde korreliert dabei mit dem GCS: bei einem GCS von 15 ist in 6.0% und bei einem GCS von 14 in 18.9% der Fälle mit Läsionen zu rechnen (274).

Die weitere Prognose lässt sich wie folgt darstellen:

- Kurzer generalisierter tonisch-klonischer Anfall (GTKA) und normale Bildgebung: weitere Anfälle oder neurologische Folgesymptome sind nicht zu erwarten (Anfallsrezidive bei GCS von 15 in 0.3% der Kinder (274).
- Allerdings ist das Risiko leicht erhöht, an einer Epilepsie zu erkranken (275). Dennoch sind Antiepileptika (AED) trotz dieses leicht erhöhten Risikos nicht indiziert, wie Daten zum mittelgradigen und schweren SHT zeigen.

Kommt es zu fokalen oder prolongierten epileptischen Anfällen, ist die Familienanamnese positiv für Epilepsie oder besteht eine bekannte Epilepsie, dann ist die Prognose weniger eindeutig festzulegen. EEG-Kontrollen und eine neuropädiatrische Konsultation sind sinnvoll.

Die SHT-LL von 2011 hatte festgehalten: Nachuntersuchungen nach leichtem SHT hätten gezeigt, dass nur selten mit Spätstörungen zu rechnen ist (276). In den letzten Jahren wird zunehmend über persistierende Symptome nach einem milden SHT bzw. einer Gehirnerschütterung diskutiert. Gehirnerschütterung wird dabei als eine Form des milden SHT gesehen, das eine Trauma-bedingt kurzzeitige Störung neurologischer Funktion zur Folge hat und Ausdruck einer funktionellen, nicht makrostrukturellen Hirnschädigung ist (277). Diese postkommotionelle Symptomatik (ICD 10 F07.2) wird im angloamerikanischen Sprachraum als PCS (persistent concussion symptoms) bezeichnet. Ein PCS liegt bei Patienten vor, die nicht innerhalb eines erwarteten Zeitfensters eine Erholung zeigen, wobei drei der folgenden Symptome persistieren: Erschöpfung, Kopfschmerzen, Schwindel, Reizbarkeit, Schlaflosigkeit, Konzentrations- oder Gedächtnisstörungen. Das Risiko dafür sei erhöht bei älteren Kindern, Bewusstseinsverlust, Auftreten von Kopfschmerzen und/oder Übelkeit und/oder Erbrechen sowie initialem Schwindel. Auch könnten prämorbid Faktoren wie

früheres SHT, vorbestehende Lernbehinderung oder Verhaltensproblematik das Risiko für eine PCS erhöhen. Die Schätzungen zur Inzidenz von PCS liegen zwischen 6 bis ca. 60% (278-280).

Symptome einer Gehirnerschütterung sistieren in der Regel innerhalb von ca. einer Woche, können aber in 10-20% über eine Woche persistieren. Betrachtet man den Zeitgang differenziert, so haben etwa 2,3% der Betroffenen über ein Jahr hinaus eine mit dem Trauma zusammenhängende Symptomatik; etwa 58% der Patienten haben während des ersten Monats und 11% über drei Monate lang Symptome (280). Bei Sport-assoziierten Gehirnerschütterungen wird eine Persistenz der Symptome über 10 Tage hinaus bei 10-15% der Patienten beschrieben (281).

Daher sollte eine ambulante Wiedervorstellung auch nach leichtem SHT angeboten werden, die das Vorliegen einer PCS evaluiert; bei entsprechenden Hinweisen sollte eine neuropsychologische Testung erfolgen.

Die unterschiedlichen Untersuchungen zeigen dabei keine Einheitlichkeit zu den Prädiktoren für PCS, sodass eine verbindliche Aussage hier nicht möglich ist. Übereinstimmungen gibt es zu der Einschätzung, dass wiederholte SHT eine gravierende Bedeutung haben können. Dabei wird einerseits von permanenten Lernproblemen und anderen neuropsychiatrischen Symptomen bei wiederholten leichten SHT gesprochen (282,283). Andererseits wird eine traumatische Enzephalopathie durch multiple SHT ähnlich der Alzheimer Demenz beschrieben (284). Neuroendokrine Störungen nach SHT sind gut bekannt (285-288). Es sollte bei Kindern im Alter über sechs Jahre zumindest im ersten Jahr nach Trauma darauf geachtet werden (289).

### **Prognostische Aspekte des mittelgradigen bis schweren SHT:**

Die Mortalität des schweren SHT liegt zwischen 16 und 22% (33,54). Das Mortalitätsrisiko korreliert in unterschiedlichen Studien mit dem initialen GCS, es liegt bei GCS 3 bei 53%, GCS 5 bei 9% und GCS 8 bei ca. 3% (33,54); nach Murphy et al. 2017 bei GCS 3 42.4%, GCS 4-5 22.6%, GCS 6-8 3.8%. Die individuelle Nutzung dieser Zahlen für den Einzelfall ist schwierig. Dies zeigt sich u.a. daran, dass 11.6% der Kinder mit GCS 3-4 ein Jahr nach dem SHT einen normalen Glasgow Outcome Scale GOS zeigen (56).

Die Daten zum Einfluss des Alters auf die Prognose sind widersprüchlich (290,291), Hingegen zeigt sich für einen ICP >20 cmH<sub>2</sub>O (168,292), eine arterielle Hypotension (42,293) und für die

prähospitaler Hypoxie (9,183) jeweils ein einheitlicher negativer prognostischer Trend hinsichtlich Morbidität und Mortalität.

Einzelne Biomarker wie NSE, S100B, GFAP, MBP korrelieren mit GOS und / oder posttraumatischem IQ. Der prädiktive Wert der Kombination solcher Parameter ist jedoch noch offen.

Negative prädiktive Faktoren des EEG sind fehlende Reaktivität, burst suppression-Muster und/oder fehlende Schlafarchitektur (294); ebenso spricht eine diffuse Verlangsamung innerhalb von 48 Stunden nach Trauma bei GCS kleiner 10 für eine längere Hospitalisation, die Notwendigkeit stationärer Rehabilitation und eine längere Dauer der Rehabilitation (295).

Epileptische Anfälle in der stationären Phase gehen mit einem schlechteren Outcome bei Entlassung einher (211,294).

Ungünstige MRT-Prognosefaktoren sind Hirnstammläsionen in der T2-Wichtung (296). Ebenso korreliert das Flair Läsionsvolumen negativ mit Outcome und Gesamt-IQ nach 12 Monaten (126). Bei hoher Läsionszahl und großem Läsionsvolumen in der SWI ist das Outcome nach 6-12 Monaten schlechter (297). Bei ADC Anomalien in der DWI in der weißen Substanz ist das Outcome ebenfalls schlechter (298).

Pädiatrische prospektive Nachuntersuchungsdaten von 25 Kindern nach im Median 6 Jahren nach SHT weisen auf die hohe Prävalenz von neuropsychologischen Defiziten (40%; u.a. Arbeitsgedächtnis, exekutive Funktionen, Verarbeitungsgeschwindigkeit, Gesamt-IQ) bei Kindern mit persistierenden MRT-Läsionen - unabhängig vom initialen GCS – hin (299).

Angesichts limitierter Studien bei Kindern ist die Prognose nach posttraumatischer diffuser axonaler Schädigung (Diffuse axonal injury, DAI) nicht umfassend einschätzbar. Einschränkend wirken sich neben fehlender kontrollierter pädiatrischer Daten auch die zeitlichen und methodischen Schwierigkeiten der Diagnosesicherung aus (300). Traumatische DAI Läsionen im Corpus callosum, Hirnstamm und Thalamus, die in den DWI und FLAIR – Sequenzen in der frühen posttraumatischen Phase darstellbar waren, zeigten sich als unabhängige prognostische Risikofaktoren bei Kindern mit schwerem SHT (300). DWI Läsionen im Corpus callosum stellten die MRT-Läsionen mit dem höchsten prädiktiven Stellenwert dar.

## **Rehabilitation**

Im Abschnitt „Prognose“ ist eine Reihe von Langzeitfolgen der Gehirnerschütterung beschrieben. Für die Gesamtgruppe betroffener Kinder und Jugendlicher gibt es hier relativ wenige Empfehlungen (301). Eine wesentliche rehabilitative Aufgabe im ambulanten pädiatrischen Bereich ist die Betreuung der Reintegration in die normalen Alltagsaktivitäten, insbesondere in die Schule (im angloamerikanischen Sprachraum: Return to school, RTS (302), Return to learning, RTL (303). Es existiert ein Praxis-orientiertes und rationales Rehabilitationsprogramm, das als „Progressive Activities of Controlled Exertion“ (PACE) bezeichnet wird (304). Die vier Elemente sind positive Bestärkung und Bearbeitung emotionaler Reaktionen auf die Verletzung, Evaluation der typischen Belastungen im Alltag und Festlegung der Belastungsgrenzen, Vermittlung des Konzeptes unterschwelliger Aktivität (Komfortbereich) und graduelle Steigerung der Belastungstoleranz.

Rehabilitationsempfehlungen für Sportler nach einer Gehirnerschütterung sind verfügbar (277,230). Es gibt evaluierte Protokolle, Sportler nach einer Gehirnerschütterung wieder an das Training heranzuführen (Return to Play, RTP). Dabei wurde die Maxime „Pausieren bis zur Symptomfreiheit“ auch für die Sportler mit prolongierten Symptomen verlassen, vielmehr gilt die Aktivität unterhalb der Belastungsgrenze als das wirkungsvollere Konzept (281,305). Dabei können neben der physiologischen Dysfunktion psychische Symptome wie vorbestehende (306) oder reaktive (307) Angst und Depression eine bedeutende Rolle spielen. Daher sollten diese von dem betreuenden Arzt erfragt werden. Weitere wesentliche Untersuchungsfelder sind die Funktionalität der HWS, der vestibulären und visuellen Funktionen (308,309), die eine Persistenz von Symptomen nach leichtem SHT verursachen können. Nach Ausschluss dieser Differentialdiagnosen sollte mit dem unterschwelligen (unter Maximalauslastung) progressiven aeroben Belastungstraining begonnen werden (310).

Die Daten zur Gehirnerschütterung als einer Form des leichten SHT zeigen, wie subtil Funktionseinschränkungen nach SHT sein können. Daher erscheint es gerechtfertigt, zur Vermeidung von chronifizierten Einschränkungen die Indikation für eine Rehabilitationsmaßnahme im Anschluss an die Akutphase immer genau zu prüfen.

Das Erholungspotential motorischer Funktionen nach einer schweren traumatischen Hirnschädigung bei Kindern ist deutlich größer als nach einer hypoxischen Hirnschädigung (311). Häufig wird darauf hingewiesen, dass Erholungsverläufe nach einer erworbenen Hirnschädigung im Kindesalter von der Schwere der initialen Schädigung abhängig sind und die Effekte der Rehabilitation dabei schwer von Erholungsprozessen abzugrenzen sind; dies hat

auch zu Skeptizismus gegenüber intensiven Rehabilitationsbemühungen geführt. Eine Reihe von tierexperimentellen Befunden sprechen aber dafür, dass Rehabilitation per se positive Effekte über diese intrinsisch ablaufenden Erholungsprozesse hinaus hat (312,313). Auch zeigen Daten, dass funktionelle Unabhängigkeit in Alltagsaktivitäten von der Quantität des rehabilitativen Trainings abhängt (314). Auch die familiäre Funktionalität in Folge einer traumatischen Hirnschädigung zeigt eine Beeinflussbarkeit durch rehabilitative Interventionen (315).

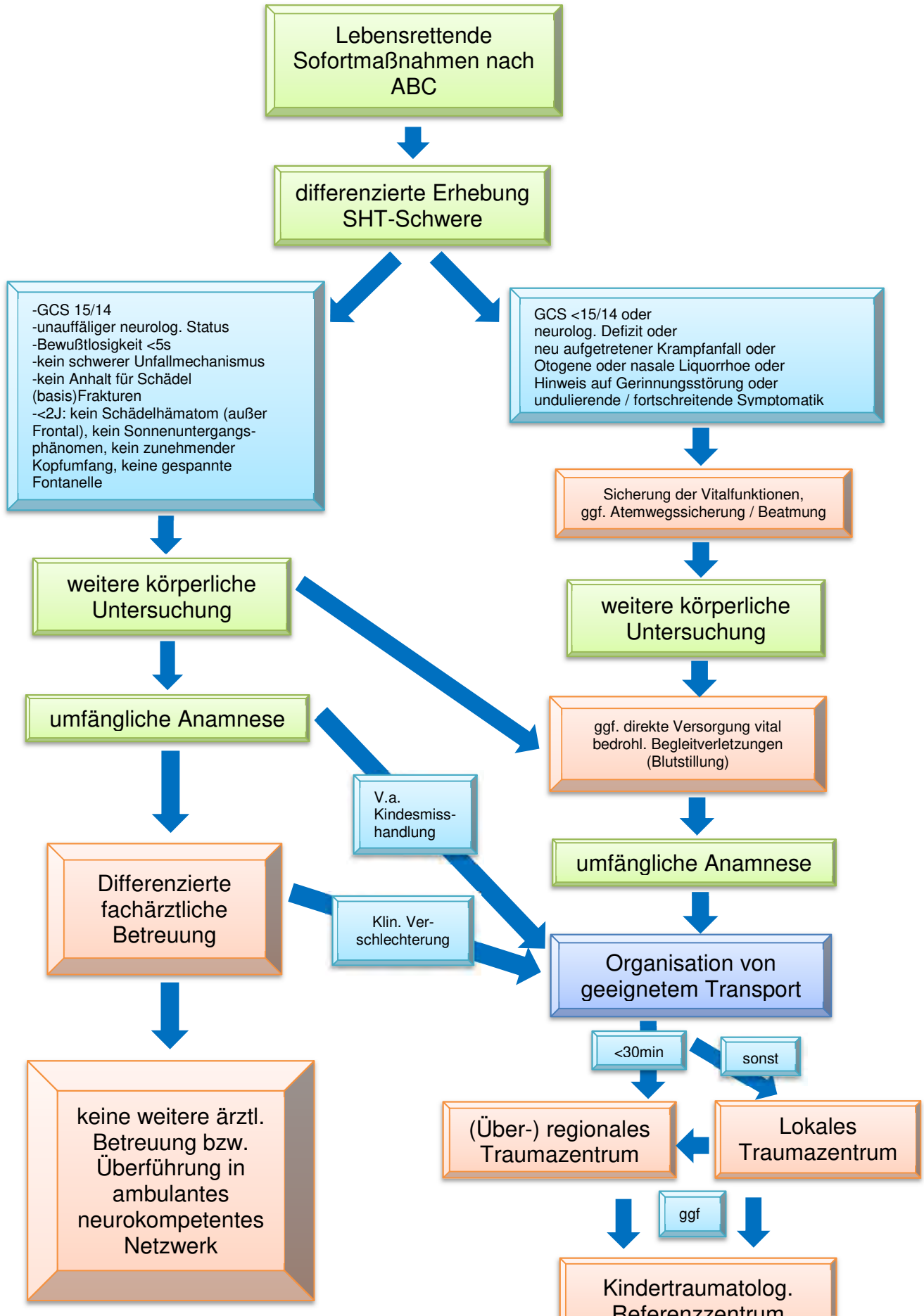
Ein wesentlicher Beitrag von stationären Rehabilitationseinrichtungen ist darüber hinaus, dass die Voraussetzungen für eine Rückkehr in den Alltag / in die Schule evaluiert und gebahnt werden können. Es gibt eine Vielzahl von Hindernissen dieses Prozesses (316), andererseits sind Interventionen untersucht, die den Prozess fördern (317) und von den Einrichtungen genutzt werden können. Für die pädiatrische Rehabilitation nach SHT sind Empfehlungen verfügbar (318,319).

Während Robotor-assistierte Verfahren für die Cerebralparese gut untersucht sind (320), sprechen die Daten zum Rehabilitationsprozess nach SHT für eine geringe Evidenz, dass technische Hilfsmittel zumindest die Funktionswiederherstellung von exekutiven Funktionen und Gedächtnisleistungen verbessern (321). Die nicht-invasive Hirnstimulation könnte positive Effekte haben (322), weitere Untersuchungen sind notwendig.

**9 Leitlinienalgorithmen (Vorschlag zum Vorgehen in unterschiedlichen Situationen)**

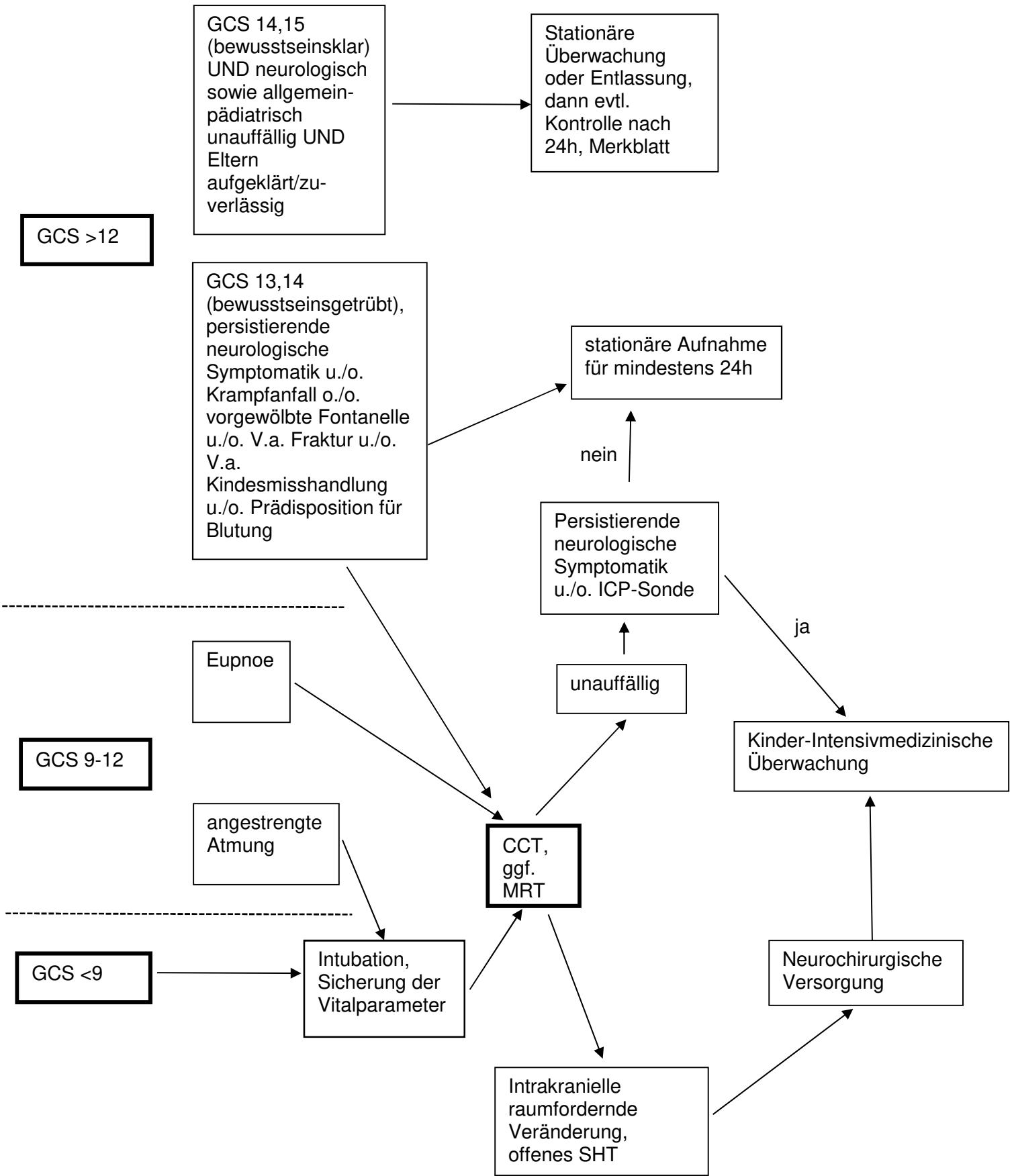
**a) Leitlinienalgorithmus am Unfallort**

S  
t  
r  
o  
t  
t  
i  
o  
n  
e  
N  
o  
r  
m  
o  
k  
a  
p  
p  
i  
e  
N  
o  
r  
m  
o  
t  
h  
e  
r  
m  
i  
e

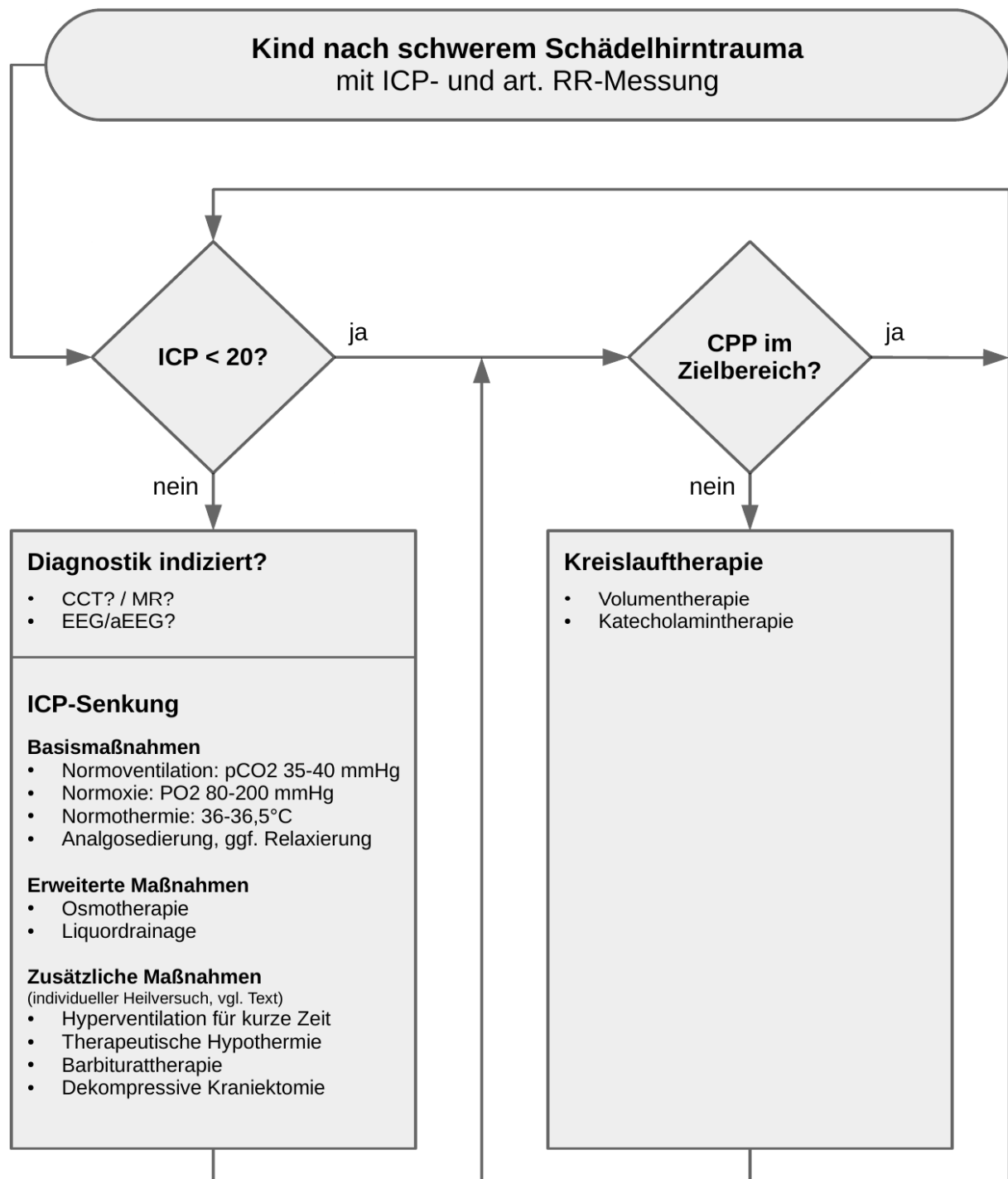




**b) Behandlung des Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma im Krankenhaus**



## c) Therapie des erhöhten intrakraniellen Drucks (ICP)



## 10 Literatur:

1. Jankowitz BT, Adelson PD: Pediatric traumatic brain injury: past, present and future. *Dev Neurosci* 2006; 28:264-275
2. Kochanek PM Pediatric traumatic brain injury: quo vadis? *Dev Neurosci* 2006; 28:244-255
3. Giza CC, Mink RB, Madikians A: Pediatric traumatic brain injury: not just little adults. *Curr Opin Crit Care* 2007; 13:143-152
4. Freemann SS, Udomphorn Y, Armstead WM, Fisk DM, Vavilala MS Young age as a risk factor for impaired cerebral autoregulation after moderate to severe pediatric traumatic brain injury. *Anesthesiology* 2008; 108:588-595
5. Barratt H, Wilson M, Moore F, Raine R. The implications of the NICE guidelines on neurosurgical management for all severe head injuries: systematic review. *Emerg Med J.* 2010; 27:173-8.
6. Bechtel K, Stoessel K, Leventhal JM, Ogle E, Teague B, Laviates S, Dziura J, Duncan C: Characteristics that distinguish accidental from abusive injured young children with head trauma. *Pediatrics* 2004; 114:165-168
7. Blesken M, Franke I, Freiberg J, Kraft M, Kurylowicz L, Rohde M, Schwier F: Kindesmisshandlung, -missbrauch, -vernachlässigung unter Einbindung der Jugendhilfe und Pädagogik (Kinderschutzleitlinie), <https://www.awmf.org/leitlinien/detail/ll/027-069.html>
8. Vavilala MS, Kernic MA, Wang J, Kannan N, Mink RB, Wainwright MS, Groner JJ, Bell MJ, Giza CC, Zatzick DF, Ellenbogen RG, Boyle LN, Mitchell PH, Rivara FP; Pediatric Guideline Adherence and Outcomes Study: Acute care clinical indicators associated with discharge outcomes in children with severe traumatic brain injury. *Crit Care Med.* 2014; 42:2258-66
9. O'Lynnnger TM, Shannon CN, Le TM, Greeno A, Chung D, Lamb FS, Wellons JC 3<sup>rd</sup>: Standardizing ICU management of pediatric traumatic brain injury is associated with improved outcomes at discharge. *Pediatr Neurosurg* 2015; 50:179-86
10. Pineda JA, Leonard JR, Mazotas IG, Noetzel M, Limbrick DD, Keller MS, Gill J, Doctor A: Effect of implementation of a paediatric neurocritical care programme on outcomes after severe traumatic brain injury: a retrospective cohort study. *Lancet Neurol.* 2013; 12:45-52
11. Teasdale GM, Murray G, Anderson E, Mendelow AD, MacMillan R, Jennett B, Brookes M: Risks of acute traumatic intracranial haematoma in children and adults: implications for managing head injuries. *BMJ* 1990; 300:363-367
12. Schmittenebecher PP, Fiedler A, Hierl C: Epidemiology of hospital admitted traumatic head injuries of children in a rural district of Germany. *Intensivmed* 2001; 38:484-489
13. Rickels E, von Wild K, Wenzlaff P: Head injury in Germany: A population-based prospective study on epidemiology, causes, treatment and outcome of all degrees of head-injury severity in two distinct areas. *Brain Injury.* 2010; 24: 1491-504
14. Lichte P, Andruszkow H, Kappe M, Horst K, Pishnamaz M, Hildebrand F, Lefering R, Pape HC, Kobbe P; TraumaRegister DGU: Increased in-hospital mortality following severe head injury in young children: results from a nationwide trauma registry. *Eur J Med Res.* 2015; 20:65
15. Bramley H, Heverley S, Lewis MM, Kong L, Rivera R, Silvis M: Demographics and treatment of adolescent posttraumatic headache in a regional concussion clinic. *Pediatr Neurol.* 2015; 52: 493-498
16. Kuppermann N, Holmes JF, Dayan PS, Hoyle JD Jr, Atabaki SM, Holubkov R, Nadel FM, Monroe D, Stanley RM, Borgialli DA, Badawy MK, Schunk JE, Quayle KS, Mahajan P, Lichenstein R, Lillis KA, Tunik MG, Jacobs ES, Callahan JM, Gorelick MH, Glass TF, Lee LK, Bachman MC, Cooper A, Powell EC, Gerardi MJ, Melville KA, Muizelaar JP, Wisner DH, Zuspan SJ, Dean JM, Wootton-Gorges SL; Pediatric Emergency Care Applied Research Network (PECARN): Identification of children at very low risk of clinically-important brain injuries after head trauma: a prospective cohort study. *Lancet* 2009; 374; 1160-1170
17. Dayan PS, Holmes JF, Hoyle J Jr, Atabaki S, Tunik MG, Lichenstein R, Miskin M, Kuppermann N; Pediatric Emergency Care Applied Research Network (PECARN): Headache in traumatic brain injuries from blunt head trauma. *Pediatrics.* 2015; 135: 504-512
18. Hodgkinson S, Pollit V, Sharpin C, Lecky F; National Institute for Health and Care Excellence (NICE) Guideline Development Group: Early management of head injury: summary of updated NICE guidance. *BMJ.* 2014; 348: g104

19. Dayan PS, Holmes JF, Atabaki S, Hoyle J Jr, Tunik MG, Lichenstein R, Alpern E, Miskin M, Kuppermann N; Traumatic Brain Injury Study Group of the Pediatric Emergency Care Applied Research Network (PECARN): Association of traumatic brain injuries with vomiting in children with blunt head trauma. *Ann Emerg Med.* 2014; 63: 657-665
20. Kraus JF, Black MA, Hessol N, Ley P, Rokaw W, Sullivan C, Bowers S, Knowlton S, Marshall L: The incidence of acute brain injury and serious impairment in a defined population. *Am J Epidemiol* 1984; 119:186-201
21. Kraus JF, Fife D, Conroy C: Pediatric brain injuries: the nature, clinical course, and early outcomes in a defined United States' population. *Pediatrics* 1987; 79:501-7
22. The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Management and Prognosis of Severe Traumatic Brain Injury. Edition 2000. [www.braintrauma.org/coma-guidelines/](http://www.braintrauma.org/coma-guidelines/)
23. Maas A, Maas AI, Dearden M, Teasdale GM, Braakman R, Cohadon F, Iannotti F, Karimi A, Lapiere F, Murray G, Ohman J, Persson L, Servadei F, Stocchetti N, Unterberg A: EBIC-Guidelines for management of severe head injury in adults. *Acta Neurochir (Wien)* 1997; 139:286-294
24. Nesiama JA, Pirallo RG, Lerner EB, Hennes H: Does a prehospital Glasgow Coma Scale score predict pediatric outcomes? *Pediatr Emerg Care.* 2012 Oct;28(10):1027-32
25. Marion DW, Carlier PW Predictive value of Glasgow Coma Scale after brain trauma. *J Trauma* 1994; 86:89-95
26. Moskopp D, Stähle C, Wassmann H Problems of the Glasgow Coma Scale with early intubated patients. *Neurosurv Rev* 1995;18:253-257
27. Ong L, Selladurai BM, Dhillon MK, Atan M, Lye MS The prognostic value of the Glasgow Coma Scale, hypoxia and computerised tomography in outcome prediction of pediatric head injury. *Paediatr Neurosurv* 1996; 24: 285-291
28. Chiaretti A, Piastra M, Pulitanò S, Pietrini D, De Rosa G, Barbaro R, Di Rocco C Prognostic factors and outcome of children with severe head injury: an 8-year experience. *Childs Nerv Syst* 2002;18:129-136
29. Walker PA, Harting MT, Baumgartner JE, Fletcher S, Strobel N, Cox CS Modern approaches to pediatric brain injury therapy. *J Trauma* 2009; 67:S120-S127
30. Fortune PM, Shann F The motor response to stimulation predicts outcome as well as the full Glasgow Coma Scale in children with severe head injury. *Pediatr Crit Care Med.* 2010; 11:339-42
31. Holmes JF, Palchak MJ, MacFarlane T, Kuppermann N: Performance of the pediatric glasgow coma scale in children with blunt head trauma. *Acad Emerg Med.* 2005; 12: 814-819
32. Lam BL, Thompson HS, Corbett JJ: The prevalence of simple anisocoria. *Am J Ophthalmol.* 1987; 104: 69-73.
33. Emami P, Czorlich P, Fritzsche FS, Westphal M, Rueger JM, Lefering R, Hoffmann M: Impact of Glasgow Coma Scale score and pupil parameters on mortality rate and outcome in pediatric and adult severe traumatic brain injury: a retrospective, multicenter cohort study. *J Neurosurg.* 2017; 126: 760-767
34. Kirkham FJ: Non-traumatic coma in children. *Arch Dis Child.* 2001; 85: 303-312 EG4
35. Osmond MH, Klassen TP, Wells GA, Correll R, Jarvis A, Joubert G, Bailey B, Chauvin-Kimoff L, Pusic M, McConnell D, Nijssen-Jordan C, Silver N, Taylor B, Stiell IG; Pediatric Emergency Research Canada (PERC) Head Injury Study Group: CATCH: a clinical decision rule for the use of computed tomography in children with minor head injury. *CMAJ.* 2010; 182: 341-348
36. Nass RD, Elger CE, Fink GR, Burghaus L: Concussive convulsions: seizure or no seizure? *Fortschr Neurol Psychiatr.* 2011; 79: 655-659
37. Mandal K, West CH: The management of immediate post-traumatic seizures in children following minor head injury--time for a multicentre study? *Childs Nerv Syst.* 2001; 17: 670-673
38. Barry E, Bergery GK, Krumholz A et al: Post-traumatic seizure types vary with the interval following head injury. *Epilepsie* 1997; 38 (Suppl 8); 49
39. Dias MS, Carnevale F, Li V: Immediate posttraumatic seizures: is routine hospitalization necessary? *Pediatr Neurosurg.* 1999 May;30(5):232-8
40. Mandal K, West CH: The management of immediate posttraumatic seizure in children following minor head injury. *Childs Nerv Syst* 2001; 17: 670-673
41. Holmes JF, Palchak MJ, Conklin MJ, Kuppermann N: Do children require hospitalization after immediate

- posttraumatic seizures? *Ann Emerg Med.* 2004 Jun;43(6):706-10
42. Gaither JB, Spaite DW, Bobrow BJ, Keim SM, Barnhart BJ, Chikani V, Sherrill D, Denninghoff KR, Mullins T, Adelson PD, Rice AD, Viscusi C, Hu C: Effect of Implementing the Out-of-Hospital Traumatic Brain Injury Treatment Guidelines: The Excellence in Prehospital Injury Care for Children Study (EPIC4Kids). *Ann Emerg Med.* 2021 Feb;77(2):139-153
  43. Samant, U.B.4th., Mack CD, Koepsell T, Rivara FP, Vavilala MS: Time of hypotension and discharge outcome in children with severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2008; 25(5): 495-502
  44. Ghajar, J: Traumatic brain injury. *Lancet*, 2000. 356(9233): 923-9
  45. Huh JW, Raghupathi R: New concepts in treatment of pediatric traumatic brain injury. *Anesthesiol Clin* 2009. 27(2): 213-40.
  46. [https://braintrauma.org/uploads/04/13/Prehospital\\_Guidelines\\_2nd\\_Edition\\_2.pdf](https://braintrauma.org/uploads/04/13/Prehospital_Guidelines_2nd_Edition_2.pdf)
  47. Vavilala, MS, Bowen A, Lam AM, Uffman JC, Powell J, Winn HR, Rivara FP: Blood pressure and outcome after severe pediatric traumatic brain injury. *J Trauma* 2003; 55(6): 1039-44
  48. Suttipongkaset P, Chaikittisilpa N, Vavilala MS, Lele AV, Watanitanon A, Chandee T, Krishnamoorthy V: Blood Pressure Thresholds and Mortality in Pediatric Traumatic Brain Injury. *Pediatrics.* 2018 Aug;142(2):e20180594
  49. Hussmann B, Lefering R, Kauther MD, Ruchholtz S, Moldzio P, Lendemans S; TraumaRegister DGU@: Influence of prehospital volume replacement on outcome in polytraumatized children. *Critical Care* 2012, 16: R201
  50. Kochanek PM, Carney N, Adelson PD, Ashwal S, Bell MJ, Bratton S, Carson S, Chesnut RM, Ghajar J, Goldstein B, et al. (2012h): Guidelines for the Acute Medical Management of Severe Traumatic Brain Injury in Infants, Children, and Adolescents - Second Edition. *Pediatric Critical Care Medicine* January 2012 13, S1–S82, PMID: 22217782
  51. Keil J, Jung P, Schiele A, Urban B, Parsch A, Matsche B, Eich C, Becke K, Landsleitner B, Russo SG, Bernhard M, Nicolai T, Hoffmann F Interdisziplinär konsentierete Stellungnahme zum Atemwegsmanagement mit supraglottischen Atemwegshilfen in der Kindernotfallmedizin. *Anaesthesist* 2016; 65(1): 57-66.
  52. Ma, C., et al., Is therapeutic hypothermia beneficial for pediatric patients with traumatic brain injury? A meta-analysis. *Childs Nerv Syst*, 2013. 29(6): 979-84.
  53. Crompton EM, Lubomirova I, Cotlarciuc I, Han TS, Sharma SD, Sharma P: Meta-Analysis of Therapeutic Hypothermia for Traumatic Brain Injury in Adult and Pediatric Patients. *Crit Care Med* 2017; 45(4):575-583
  54. Burrows P, Trefan L, Houston R, Hughes J, Pearson G, Edwards RJ, Hyde P, Maconochie I, Parslow RC, Kemp AM: Head injury from falls in children younger than 6 years of age. *Arch Dis Child* 2015; 100(11): 1032-7
  55. Ducrocq SC, Meyer PG, Orliaguet GA, Blanot S, Laurent-Vannier A, Renier D, Carli PA: Epidemiology and early predictive factors of mortality and outcome in children with traumatic severe brain injury: experience of a French pediatric trauma center. *Pediatr Crit Care Med*, 2006. 7(5): 461-7
  56. Murphy S, Thomas NJ, Gertz SJ, Beca J, Luther JF, Bell MJ, Wisniewski SR, Hartman AL, Tasker RC: Tripartite Stratification of the Glasgow Coma Scale in Children with Severe Traumatic Brain Injury and Mortality: An Analysis from a Multi-Center Comparative Effectiveness Study. *J Neurotrauma* 2017; 15;34(14):2220-2229
  57. Luerssen TG, Klauber MR, Marshall LF: Outcome from head injury related to patient's age. A longitudinal prospective study of adult and pediatric head injury. *J Neurosurg* 1988; 68(3): 409-16
  58. Fulkerson DH, White IK, Rees JM, Baumanis MM, Smith JL, Ackerman LL, Boaz JC, Luerssen TG: Analysis of long-term (median 10.5 years) outcomes in children presenting with traumatic brain injury and an initial Glasgow Coma Scale score of 3 or 4. *J Neurosurg Pediatr*, 2015; 16(4): 410-9
  59. Teasdale G, Maas A, Lecky F, Manley G, Stocchetti N, Murray G: The Glasgow Coma Scale at 40 years: standing the test of time. *Lancet Neurol* 2014; 13(8):844-54
  60. Potoka, DA, Schall LC, Gardner MJ, Stafford PW, Peitzman AB, Ford HR: Impact of pediatric trauma centers on mortality in a statewide system. *J Trauma* 2000. 49(2): 237-45
  61. Sathya C, Alali AS, Wales PW, Scales DC, Karanicolas PJ, Burd RS, Nance ML, Xiong W, Nathens AB: Mortality Among Injured Children Treated at Different Trauma Center Types. *JAMA Surg.* 2015

Sep;150(9):874-81

62. Bläsius FM, Horst K, Brokmann JC, Lefering R, Andruszkow H, Hildebrand F, TraumaRegister DGU: Helicopter Emergency Medical Service and Hospital Treatment Levels Affect Survival in Pediatric Trauma Patients. *J Clin Med*. 2021 Feb 18;10(4):837
63. AWMF-Reg.-Nr. 006-120: S2K-Leitlinie „Polytraumaversorgung im Kindesalter“
64. Hoff WS, Reilly PM, Rotondo MF et al The importance of the command-physician in trauma resuscitation *J Trauma* 1997 Nov;43(5):772-7
65. Astrand R, Rosenlund C, Uden J: Scandinavian guidelines for initial management of minor and moderate head trauma in children. *BMC Medicine* 2016; 14: 1 – 19
66. Dunning J, Daly JP, Lomas JP, Lecky F, Batchelor J, Mackway-Jones K: Derivation of the children’s head injury algorithm for the prediction of important clinical events decision rule for head injury in children. *Arch Dis Child* 2006; 91: 885 – 891
67. Leonidas JC, Ting W, Binkiewicz A, Vaz R, Scott RM, Pauker SG: Mild head trauma in children: When is a rontgenogram necessary. *Pediatrics* 1982; 69: 139 – 143
68. Greenes DS, Schutzman SA: Clinical significance of scalp abnormalities in asymptomatic head-injured infants. *Pediatr Emerg Care* 2001; 17: 88 – 92
69. Schutzman SA, Barnes P, Duhaime AC, Greenes D, Homer C, Jaffe D et al.: Evaluation and management of children younger than two years old with apparently minor head trauma: proposed guidelines. *Pediatrics* 2001; 107: 88 – 92
70. Powell EC, Atabaki SM, Wootton-Gorges S, Wisner D, Mahajan P, Glass T et al.: Isolated linear skull fractures in children with blunt head trauma. *Pediatrics* 2015; 135: e851 – 857
71. Lloyd DA, Carty H, Patterson M, Buthcer CK, Roe D: Predictive value of skull radiograph for intracranial injury in children with blunt head injury. *Lancet* 1997; 349: 821 – 824
72. Mossop D, Soysa S: The use of skull X-rays in head injury in the emergency department – A changing practice. *Ann R Coll Surg Engl* 2005; 87: 188 – 190
73. Simon SD, Dodds RD: The use of skull X-rays in the accident and emergency department. *Ann R Coll Surg Engl* 2003; 85: 120 – 122
74. Arneitz C, Sinzig M, Fasching G. Diagnostic and clinical management of skull fractures in children. *J Clin Imaging Sci* 2016; 6: 47
75. Brenner DJ, Hall EJ: Computed tomography – an increasing source of radiation exposure. *N Engl J Med* 2007; 357: 2277 – 2284
76. Mathews JD, Forsythe AV, Brady Z, Butler MW, Goergen SK, Bymes GB, Giles GG, Wallace AB, Anderson PR, Guiver TA, McGale P, Cain TM, Dowty JG, Bickerstaffe AC, Darby SC: Cancer risk in 680,000 people exposed to computed tomography scans in childhood or adolescence: data linkage study of 11 million Australians. *BMJ* 2013; 346: f2360
77. Miglioretti DI, Johnson E, Williams A, Greenlee RT, Weinmann, S, Solberg LK, Feigelson HS, Roblin D, Flynn MJ, Vanneman N, Smith-Bindman R: The use of computed tomography in pediatrics and the associated radiation exposure and estimated cancer risk. *JAMA Pediatr* 2013; 167: 700 – 707
78. Pauwels EK, Bourguignon MH: Radiation dose features and solid cancer induction in pediatric computed tomography. *Med Princ Pract* 2012; 21: 508 – 515
79. Pearce MS, Salotti JA, Little MP, McHugh K, Lee C, Kim KP, Howe NL, Ronckers CM, Rajaraman P, Craft AW, Parker I, Berrington de González A: Radiation exposure from CT scans in childhood and subsequent risk of leukaemia and brain tumours: a retrospective study. *Lancet* 2012; 380: 499 – 505
80. Brenner D, Elliston C, Hall E, Berdon W: Estimated risks of radiation-induced fatal cancer from pediatric CT. *AJR* 2001; 176: 289 – 296
81. Pediatric Mild Traumatic Brain Injury Guideline. September 7th, 2016, [https://www.cdc.gov/injury/pdfs/bsc/bsc\\_meeting\\_presentation\\_9\\_7\\_2016.pdf](https://www.cdc.gov/injury/pdfs/bsc/bsc_meeting_presentation_9_7_2016.pdf)
82. Lyttle MD, Crowe L, Oakley E, Dunning J, Babl FE: Comparing CATCH, CHALICE, and PECARN clinical decision rules for paediatric head injuries. *Emerg Med J* 2012; 29: 785 – 794
83. Maguire JL, Boutis K, Uleryk EM, Laupacis A, Parkin PC: Should a head-injured child receive a head CT scan? A systematic review of clinical prediction rules. *Pediatrics* 2009; 124: e145-e154
84. Hennelly KE, Mannix R, Nigrovic LE, Lee LK, Thompson KM, Monuteaux MC, Proctor M, Schutzman

- S: Pediatric traumatic brain injury and radiation risks: a clinical decision analysis. *J Pediatr* 2013; 162: 392 – 397
85. Oman JA, Cooper RJ, Holmes JF, Viccellio P, Nyce A, Ross SE et al: Performance of a decision rule to predict need for computed tomography among children with blunt head trauma. *Pediatrics* 2006; 117: 238 – 246
  86. Halaweish I, Riebe-Rodgers J, Randall A, Ehrlich PF: Compliance with evidence-based guidelines for computed tomography of children with head and abdominal trauma. *J Pediatr Surg* 2017; dx.doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2017.07.008
  87. Atabaki SM, Hoyle JD, Schunk JE, Monroe DJ, Alpern ER, Quayle KS, Glass TF, Badawy MK, Miskin M, Schalick WO, Dayan PS, Holmes JF, Kuppermann NK: Comparison of prediction rules and clinician suspicion for identifying children with clinically important brain injuries after blunt head trauma. *Acad Emerg Med* 2016; 23: 566 – 575
  88. Gerdung C, Dowling S, Lang E: Review of the CATCH study: a clinical decision rule for the use of computed tomography in children with minor head injury. *CEJM* 2012; 14: 243-247
  89. American College of Radiology, ACR Appropriateness Criteria®. Suspected Physical Abuse–Child. 2016. <https://acsearch.acr.org/docs/69443/Narrative>
  90. The Royal College of Radiologists. The radiological investigation of suspected physical abuse in children, 2017. [https://www.rcr.ac.uk/system/files/publication/field\\_publication\\_files/bfcr174\\_suspected\\_physical\\_abuse.pdf](https://www.rcr.ac.uk/system/files/publication/field_publication_files/bfcr174_suspected_physical_abuse.pdf)
  91. Hedlund GL, Frasier LD. Neuroimaging of abusive head trauma. *Forensic Sci Med Pathol.* 2009;5(4):280-290
  92. Kemp AM, Rajaram S, Mann M, et al. What neuroimaging should be performed in children in whom inflicted brain injury (iBI) is suspected? A systematic review. *Clin Radiol.* 2009;64(5):473-483
  93. Hsieh K, Zimmerman R., Kao H., Chen C. Revisiting Neuroimaging of Abusive Head Trauma in Infants and Young Children. *AJR*:204, 2015; 204: 944-952
  94. Babl FE, Lyttle MD, Bressan S, Borland M, Phillips N, Kochar A, Dalziel SR, Dalton S, Cheek JA, Furyk J, Gilhotra Y, Neutze J, Ward B, Donath S, Jachno K, Crowe L, Williams A, Oakley E. A prospective observational study to assess the diagnostic accuracy of clinical decision rules for children presenting to emergency departments after head injuries (protocol): the Australasian Paediatric Head Injury Rules Sturdy (APHIRST). *BMC Pediatr* 2014; 13
  95. Babl FE, Borland ML, Phillips N, Kochar A, Dalton S, McCaskill M, Cheek JA, Gilhotra Y, Furyk J, Neutze J, Lyttle MD, Bressan S, Donath S, Molesworth C, Jachno K, Ward B, Williams A, Baylis A, Crowe L, Oakley E, Dalziel SR. Accuracy of PECARN, CATCH, and CHALICE head injury decision rules in children: a prospective cohort study. *Lancet* 2017; 389: 2393 – 2402
  96. Lorton F, Poullaouec C, Legallais E, Simon-Pimmel J, Chène MA, Leroy H, Roy M, Launay E, Gras-Le Guen C: Validation of the PECARN clinical decision rule for children with minor head trauma: a French multicenter prospective study. *Scand J Trauma Resus Emerg Med* 2016; 24: 98. DOI: 10.1186/s13049-016-0287-3
  97. Ide K, Uematsu S, Tetsuhara K, Yoshimura S, Kato T, Kobayashi T: External validation of the PECARN head trauma prediction rules in Japan. *Acad Emerg Med* 2017; 24: 308 – 314
  98. Kanal KM, Graves JM, Vavilala MS, Applegate KE, Jarvik JG, Rivara FP: Variation in CT pediatric head examination radiation dose: results from a national survey. *AJR* 2015; 204: 293-301
  99. Kaul D, Kahn J, Huizing L, Wiener E, Böning G, Renz DM, Streiparth F: Dose reduction in pediatric cranial CT via iterative reconstruction: a clinical study in 78 patients. *Clin Radiol.* 2016: 1168-77
  100. Shah NB, Platt SL: ALARA: is there a cause of alarm? Reducing radiation risks from computed tomography scanning in children. *Curr Opin Pediatr* 2008; 20: 243-247
  101. Hartin CW, Jordan JM, Gemme S, Glick PL, Caty MG, Ozgediz DE, Bass KD: Computed tomography scanning in pediatric trauma: Opportunities for performance improvement and radiation safety. *J Surg Res* 2012; 28
  102. Khanna G, El-Khoury GY: Imaging of cervical spine injuries of childhood. *Skeletal Radiol* 2007; 36: 477-494
  103. Booth TN: Cervical spine evaluation in pediatric trauma. *AJR* 2012; 198: W417-425

104. Aziz H, Rhee P, Pandit V, Ibrahim-Zada I, Kulvatunyou N, Wynne J et al: Mild and moderate pediatric traumatic brain injury: replace routine repeat head computed tomography with neurologic examination. *J Trauma Acute Care Surg* 2013; 75: 550 – 554
105. Dawson EC, Montgomery CP, Frim D, Koogler T: Is repeat head computed tomography necessary in children admitted with mild head injury and normal neurological exam? *Pediatr Neurosurg* 2012; 48: 221 – 224
106. Schnellinger MG, Reid S, Louie J: Are serial brain imaging scans required for children who have suffered acute intracranial injury secondary to blunt head trauma? *Clin Pediatr* 2010; 49: 5669 – 573
107. Ashwal S, Holshouser BA, Tong KA: Use of advanced neuroimaging techniques in the evaluation of pediatric traumatic brain injury. *Dev Neurosci* 2006; 28: 309-326
108. Glauer J: Head injury: Which patients need imaging? Which test is best? *Cleveland Clin Med Imaging* 2004; 7: 353-357
109. Pandor A, Goodacre S, Harnan S, Holmes M, Pickering A, Fitzgerald P, Rees A, Stevenson M: Diagnostic management strategies for adults and children with minor head injury: a systematic review and an economic evaluation. *Health Technol Assess* 2011; 15: 1-202
110. Schäfer PW, Huisman TA, Sorensen AG, Gonzalez RG, Schwamm LH: Diffusion-weighted MR imaging in closed head injury: high correlation with initial glasgow coma scale score on modified Rankin scale at discharge. *Radiology* 2004; 233: 58-66
111. Cohen AR, Caruso P, Duhaime A-C, Klig JE: Feasibility of “rapid” magnetic resonance imaging in pediatric acute head injury. *Am J Emerg Med* 2015; 33: 887 – 890
112. Sheridan DC, Newgard CD, Selden NR, Jafri MA, Hansen ML: QuickBrain MRI for the detection of acute pediatric traumatic brain injury. *J Neurosurg Pediatr.* 2017; 19(2):259-264
113. Steinborn M, Schäffeler C, Kabs C, Kraus V, Rüdiger K, Hahn H: CT and MR imaging of primary cerebrovascular complications in pediatric head trauma. *Emerg Radiol* 2010; 17: 309 – 315
114. Copenhagen BR, Shin J, Warach S, Butman JA, Saver JL, Kidwell CS: Gradient echo MRI: implementation of a training tutorial for intracranial hemorrhage diagnosis. *Neurology* 2009; 72: 1576 – 1581
115. Di Ieva A, Lam T, Alcaide-Leon P, Bharatha A, Montanera W, Cusimano MD: Magnetic resonance susceptibility weighted imaging in neurosurgery: current applications and future perspectives. *J Neurosurg* 2015; 123: 1463 – 1475
116. Romanova AI, Nemeth AJ, Berman MD, Guth JC, Liotta EM, Naidech AM et al: Magnetic resonance imaging versus computed tomography for identification and quantification of intraventricular hemorrhage. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2014; 23: 2036 – 2040
117. Roguski M, Morel B, Sweeney M, Talan J, Rideout L, Riesenburger RI, Madan N, Hwang S: Magnetic resonance imaging as an alternative to computed tomography in select patients with traumatic brain injury: a retrospective comparison. *J Neurosurg Pediatr* 2015; 15: 529 – 534
118. Young JY, Duhaime AC, Caruso PA, Rincon SP: Comparison of non-sedated brain MRI and CT for the detection of acute traumatic injury in children 6 years of age or less. *Emerg Radiol.* 2016 Aug;23(4):325-31. doi: 10.1007/s10140-016-1392-3. Epub 2016 May 11
119. Buttram SDW, Garcia-Filion P, Miller J, Youssfi M, Brown SD, Dalton HJ, Adelson PD: Computed tomography vs. magnetic resonance imaging for identifying acute lesions in pediatric traumatic brain injury. *Hosp Pediatr* 2015; 5: 79 – 84
120. Pinto PS, Poretti A, Medode A, Tekes A, Huisman TA: The unique features of traumatic brain injury in children. Review of characteristics of the pediatric skull and brain, mechanisms of trauma, patterns of injury, complications, and their imaging findings. *J Neuroimaging* 2012; 22: PMID 22273264
121. Suskauer SJ, Huisman TA: Neuroimaging in pediatric traumatic brain injury: current and future predictors of functional outcome. *Dev Disabil Rev* 2009; 15: 117 – 123
122. Currie S, Saleem N, Straiton JA, Macmullen-Price J, Warren DJ, Craven IJ: Imaging assessment of traumatic brain injury. *Postgrad Med J* 2016; 92: 41 – 50
123. Johnson CP, Juranek J, Swank PR, Kramer L, Cox CS, Ewing-Cobbs L: White matter and reading deficits after pediatric traumatic brain injury: A diffusion tensor imaging study. *Neuroimage Clin.* 2015; 9:668-77
124. Ryan NP, van Bijnen L, Catroppa C, Beauchamp MH, Crossley L, Hearps S, Anderson V: Longitudinal



- outcome and recovery of social problems after pediatric traumatic brain injury (TBI): Contribution of brain insult and family environment. *Int J Devl Neuroscience* 2016; 49: 23 – 30
125. Smitherman E, Hernandez A, Stavinoha PL, Huang R, Kernie SG, Diaz-Arrastia R et al: Predicting outcome after pediatric traumatic brain injury by early magnetic resonance imaging lesion location and volume. *J Neurotrauma* 2016; 33: 35 – 48
126. Wilde EA, Hunter EV, Bigler ED: Pediatric traumatic brain injury: neuroimaging and neurorehabilitation outcome. *NeurRehabilitation* 2012; 31: 245 – 260
127. Koumellis P, McConachie NS, Jaspan T. Spinal subdural haematomas in children with non-accidental head injury. *Arch Dis Child*. 2009;94(3):216-219.
128. Choudhary AK, Bradford RK, Dias MS, Moore GJ, Boal DK. Spinal subdural hemorrhage in abusive head trauma: a retrospective study. *Radiology*. 2012;262(1):216-223
129. Kadom N, Khademian Z, Vezina G, Shalaby-Rana E, Rice A, Hinds T. Usefulness of MRI detection of cervical spine and brain injuries in the evaluation of abusive head trauma. *Pediatr Radiol*. 2014;44(7):839-848
130. Hadley MN, Sonntag VK, Rekate HL, Murphy A. The infant whiplash-shake injury syndrome: a clinical and pathological study. *Neurosurgery* 1989; 24:Geddes JF, Vowles GH, Hackshaw AK, Nickols
131. Geddes JF, Vowles GH, Hackshaw AK, Nickols CD, Scott IS, Whitwell HL. Neuropathology of inflicted head injury in children. Part II. Microscopic brain injury in infants. *Brain* 2001; 124:1299–1306:536–540
132. Choudhary AK, Ishak R, Zacharia TT, Dias MS. Imaging of spinal injury in abusive head trauma: a retrospective study. *Pediatr Radiol*. 2014 Sep;44(9):1130-40. Erratum in: *Pediatr Radiol*. 2015 Apr;45(5):784.
133. Brennan LK, Rubin D, Christian CW, Duhaime AC, Mirchandani HG, Rorke-Adams LB. Neck injuries in young pediatric homicide victims. *J Neurosurg Pediatr*. 2009 Mar;3(3):232-9
134. Sainsbury CPQ, Silbert JR: How long do we need to observe head injuries in hospital? *Arch Dis Child* 1984; 59:856-859
135. Babl FE, Tavender E, Ballard DW, Borland ML, Oakley E, Cotterell E, Halkidis L, Goergen S, Davis GA, Perry D, Anderson V, Barlow KM, Barnett P, Bennetts S, Bhamjee R, Cole J, Craven J, Haskell L, Lawton B, Lithgow A, Mullen G, O'Brien S, Paproth M, Wilson CL, Ring J, Wilson A, Leo GS, Dalziel SR; Paediatric Research in Emergency Departments International Collaborative (PREDICT): Australian and New Zealand Guideline for Mild to Moderate Head Injuries in Children. *Emerg Med Australas* 2021 Feb 2 doi: 10.1111/1742-6723.13722
136. Vos PE, Alekseenko Y, Battistin L, Ehler E, Gerstenbrand F, Muresanu DF, Potapov A, Stepan CA, Traubner P, Vecsei L, von Wild K, European Federation of Neurological Societies. Mild traumatic brain injury. *Eur J Neurol*. 2012 Feb;19(2):191-8
137. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell D, Servadei F, Walters BC, Wilberger JE. Guidelines for the Surgical Management of Traumatic Brain Injury. 58(3) Supplement:S2-1-S2-3, March 2006 a-g.
138. Fernandez R, Firsching R, Lobato R, Mathiesen T, Pickard J, Servadei F, Tomei G, Brock M, Cohadon F, Rosenorn J: Guidelines for treatment of head injury in adults. *Zentrbl Neuroch*, 72-74, 1997
139. Maas, A. et al.: EBIC-Guidelines for management of severe head injury in adults. *Acta Neurochir. (Wien)* 139, 286-294, 1997
140. Rotondo MF, Schwab CW, McGonigal MD, et al.: "Damage control": an approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury. *J Trauma* 1993, 35:375–382
141. Sahuquillo J, Arikan F: Decompressive craniectomy for the treatment of refractory high intracranial pressure in traumatic brain injury. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006, Issue 1. Art. No.: CD003983.pub2. DOI: 10.1002/14651858.CD003983.pub2.
142. Qiu W, Guo C, Shen H, Chen K, Wen L, Huang H, Ding M, Sun L, Jiang Q, Wang W: Effects of unilateral decompressive craniectomy on patients with unilateral acute post-traumatic brain swelling after severe traumatic brain injury. *Crit Care*. 2009;13(6):R185.
143. Cooper DJI, Rosenfeld JV, Murray L, Arabi YM, Davies AR, D'Urso P, Kossman T, Ponsford J, Seppelt I, Reilly P, Wolfe R; DECRA Trial Investigators; Australian and New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group. Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury. *N Engl J Med*. 2011;

- 364: 1493-1502
144. Hutchinson PJ, Koliass AG, Timofeev IS, Corteen EA, Czosnyka M, Timothy J, Anderson I, Bulters DO, Belli A, Eynon CA, Wadley J, Mendelow AD, Mitchell PM, Wilson MH, Critchley G, Sahuquillo J, Unterberg A, Servadei F, Teasdale GM, Pickard JD, Menon DK, Murray GD, Kirkpatrick PJ; RESCUE Trial Collaborators. Trial of Decompressive Craniectomy for Traumatic Intracranial Hypertension. *N Engl J Med.* 2016; 375: 1119-1130
  145. Regensburger AP, Konrad V, Trollmann R, Eyüpoğlu IY, Huebner H, Zierk J, Völkl TMK, Fahlbusch FB: Treatment of severe traumatic brain injury in German pediatric intensive care units—a survey of current practice. *Childs Nerv Syst.* 2019 May;35(5):815-822
  146. Hutchinson PJ, Koliass AG, Tajsic T, Adeleye A, Aklilu AT, Apriawan T, Bajamal AH, Barthélemy EJ, Devi BI, Bhat D, Bulters D, Chesnut R, Citerio G, Cooper DJ, Czosnyka M, Edem I, El-Ghandour NMF, Figaji A, Fountas KN, Gallagher C, Hawryluk GWJ, Iaccarino C, Joseph M, Khan T, Laeke T, Levchenko O, Liu B, Liu W, Maas A, Manley GT, Manson P, Mazzeo AT, Menon DK, Michael DB, Muehlschlegel S, Okonkwo DO, Park KB, Rosenfeld JV, Rosseau G, Rubiano AM, Shabani HK, Stocchetti N, Timmons SD, Timofeev I, Uff C, Ullman JS, Valadka A, Waran V, Wells A, Wilson MH, Servadei F: Consensus statement from the International Consensus Meeting on the Role of Decompressive Craniectomy in the Management of Traumatic Brain Injury : Consensus statement. *Acta Neurochir (Wien).* 2019 Jul;161(7):1261-1274
  147. Alali AS, Gomez D, Sathya C, Burd RS, Mainprize TG, Moulton R, Falcone RA, de Mestral C, Nathens A: Intracranial pressure monitoring among children with severe traumatic brain injury. *J Neurosurg Pediatr* 2015; 1–10 , PMID: 26273741
  148. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Hawryluk GWJ, Bell MJ, Bratton SL, Chesnut R, Harris OA, Kissoon N, et al: Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. *Neurosurgery* 2017; 80, 6–15, PMID: 27654000
  149. Kochanek PM, Carney N, Adelson PD, et al.: Chapter 3. Indications for intracranial pressure monitoring. *Pediatr Crit Care Med* 2012; 13: Suppl 11-17 EG2a
  150. Blaha M, Lazar D, Winn RH, Ghatan S. Hemorrhagic complications of intracranial pressure monitors in children *Pediatr Neurosurg* 2003; 39: 27-31
  151. Forsyth RJ, Raper J, Todhunter E: Routine intracranial pressure monitoring in acute coma. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015 Nov 2;(11):CD002043
  152. Chesnut RM, Temkin N, Carney N, Dikmen S, Rondina C, Videtta W, Petroni G, Lujan S, Pridgeon J, Barber J, Machamer J, Chaddock K, Celix JM, Cherner M, Hendrix T; Global Neurotrauma Research Group. A trial of intracranial-pressure monitoring in traumatic brain injury. *N Engl J Med.* 2012; 367: 2471-81
  153. Shafi S, Diaz-Arrastia R, Madden C, Gentilello L: Intracranial pressure monitoring in brain-injured patients is associated with worsening of survival. *J Trauma.* 2008 Feb;64(2):335-40
  154. Dawes AJ1, Sacks GD, Cryer HG, Gruen JP, Preston C, Gorospe D, Cohen M, McArthur DL, Russell MM, Maggard-Gibbons M, Ko CY; Los Angeles County Trauma Consortium: Intracranial pressure monitoring and inpatient mortality in severe traumatic brain injury: A propensity score-matched analysis. *J Trauma Acute Care Surg.* 2015 Mar;78(3):492-501
  155. Bennett TD, DeWitt PE, Greene TH, Srivastava R, Riva-Cambrin J, Nance ML, Bratton SL, Runyan DK, Dean JM, Keenan HT: Functional Outcome After Intracranial Pressure Monitoring for Children With Severe Traumatic Brain Injury. *JAMA Pediatr.* 2017; 171: 965-971
  156. Nwachuku EL, Puccio AM, Fetzick A, Scruggs B, Chang Y-F, Shutter LA, Okonkwo DO (2014): Intermittent versus continuous cerebrospinal fluid drainage management in adult severe traumatic brain injury: assessment of intracranial pressure burden. *Neurocrit Care* 20, 49–53, PMID: 23943318
  157. Liu H, Wang W, Cheng F, Yuan Q, Yang J, Hu J, Ren G: External Ventricular Drains versus Intraparenchymal Intracranial Pressure Monitors in Traumatic Brain Injury: A Prospective Observational Study. *World Neurosurg.* 2015 May;83(5):794-800
  158. Thomas E, Czosnyka M, Hutchinson P. Calculation of cerebral perfusion pressure in the management of traumatic brain injury: Joint position statement by the Councils of the Neuroanaesthesia and Critical Care Society of Great Britain and Ireland (NACCS) and the Society of British Neurological Surgeons (SBNS). *Br J Anaesth* 2015; 115: 487–8
  159. Piek J, Chesnut RM, Marshall LF, van Berkum-Clark M, Klauber MR, Blunt BA, Eisenberg HM, Jane

- JA, Marmarou A, Foulkes MA: Extracranial complications of severe head injury. *J Neurosurg* 1992; 77: 901–907, PMID: 1432133
160. Agbeko RS, Pearson S, Peters MJ, McNames J, Goldstein B: Intracranial pressure and cerebral perfusion pressure responses to head elevation changes in pediatric traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med* 2012; 13: e39–47
161. Tasker RC (2012): Intracranial pressure: influence of head-of-bed elevation, and beyond. *Pediatr Crit Care Med* 2012; 13: 116–117
162. Haque IU, Zaritsky AL: Analysis of the evidence for the lower limit of systolic and mean arterial pressure in children. *Pediatr Crit Care Med* 2007; 8: 138–144
163. Avery RA: Reference range of cerebrospinal fluid opening pressure in children: historical overview and current data. *Neuropediatrics* 2014; 45: 206–211
164. Avery RA, Shah SS, Licht DJ, Seiden JA, Huh JW, Boswinkel J, Ruppe MD, Chew A, Mistry RD, Liu GT: Reference range for cerebrospinal fluid opening pressure in children. *N Engl J Med* 2010; 363: 891–893
165. Kochanek PM, Carney N, Adelson PD, Ashwal S, Bell MJ, Bratton S, Carson S, Chesnut RM, Ghajar J, Goldstein B, et al.: Chapter 4. Threshold for treatment of intracranial hypertension. *Pediatric Critical Care Medicine* 2012
166. Hardcastle N, Benzon HA, Vavilala MS: Update on the 2012 guidelines for the management of pediatric traumatic brain injury - information for the anesthesiologist. *Paediatr Anaesth* 2014; 24: 703–710
167. Güiza F, Depreitere B, Piper I, Citerio G, Chambers I, Jones PA, Lo T-YM, Enblad P, Nillson P, Feyen B, et al.: Visualizing the pressure and time burden of intracranial hypertension in adult and paediatric traumatic brain injury. *Intensive Care Med* 2015; 41: 1067–1076
168. Chambers IR, Jones PA, Lo TYM, Forsyth RJ, Fulton B, Andrews PJD, Mendelow AD, Minns RA: Critical thresholds of intracranial pressure and cerebral perfusion pressure related to age in paediatric head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2006; 77: 234–240
169. Kochanek PM, Carney N, Adelson PD, Ashwal S, Bell MJ, Bratton S, Carson S, Chesnut RM, Ghajar J, Goldstein B, et al.: Chapter 5. Cerebral perfusion pressure thresholds. *Pediatric Critical Care Medicine* 2012
170. Allen BB, Chiu Y-L, Gerber LM, Ghajar J, Greenfield JP (2014): Age-specific cerebral perfusion pressure thresholds and survival in children and adolescents with severe traumatic brain injury\*. *Pediatr Crit Care Med* 15, 62–70
171. Agrawal S, Branco RG: Neuroprotective measures in children with traumatic brain injury. *World J Crit Care Med* 2016; 5: 36–46
172. Brain Trauma Foundation (2016): Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury. 4th Edition.
173. Miller Ferguson N, Shein SL, Kochanek PM, Luther J, Wisniewski SR, Clark RSB, Tyler-Kabara EC, Adelson PD, Bell MJ: Intracranial Hypertension and Cerebral Hypoperfusion in Children With Severe Traumatic Brain Injury: Thresholds and Burden in Accidental and Abusive Insults. *Pediatr Crit Care Med* 2016; 17: 444–450
174. Figaji AA, Zwane E, Thompson C, Fieggen AG, Argent AC, Le Roux PD, Peter JC: Brain tissue oxygen tension monitoring in pediatric severe traumatic brain injury. Part 1: Relationship with outcome. *Childs Nerv Syst* 2009; 25: 1325–1333
175. Figaji AA, Zwane E, Thompson C, Fieggen AG, Argent AC, Le Roux PD, Peter JC: Brain tissue oxygen tension monitoring in pediatric severe traumatic brain injury. Part 2: Relationship with clinical, physiological, and treatment factors. *Childs Nerv Syst* 2009; 25: 1335–1343
176. Stippler M, Ortiz V, Adelson PD, Chang Y-F, Tyler-Kabara EC, Wisniewski SR, Fink EL, Kochanek PM, Brown SD, Bell MJ: Brain tissue oxygen monitoring after severe traumatic brain injury in children: relationship to outcome and association with other clinical parameters. *J Neurosurg Pediatr* 2012; 10: 383–391
177. Figaji AA: Letter to the Editor: oxygen monitoring. *J Neurosurg Pediatr* 2014; 13: 122–123
178. Kochanek PM, Carney N, Adelson PD, Ashwal S, Bell MJ, Bratton S, Carson S, Chesnut RM, Ghajar J, Goldstein B, et al.: Chapter 6. Advanced neuromonitoring. *Pediatric Critical Care Medicine* 2012
179. LaRovere KL, O'Brien NF, Tasker RC (2016): Current Opinion and Use of Transcranial Doppler

- Ultrasonography in Traumatic Brain Injury in the Pediatric Intensive Care Unit. *J Neurotrauma* **33**, 2105–2114
180. Figaji AA, Zwane E, Fieggen AG, Siesjo P, Peter JC: Transcranial Doppler pulsatility index is not a reliable indicator of intracranial pressure in children with severe traumatic brain injury. *Surgical Neurology* 2009; **72**, 389–394
181. Cardim D, Robba C, Donnelly J, Bohdanowicz M, Schmidt B, Damian M, Varsos GV, Liu X, Cabeleira M, Frigieri G, et al.: Prospective study on non-invasive assessment of ICP in head injured patients: comparison of four methods. *J Neurotrauma* 2016; **33**: 792-802, PMID: 26414916
182. Hutchinson PJ, Jalloh I, Helmy A, Carpenter KLH, Rostami E, Bellander B-M, Boutelle MG, Chen JW, Claassen J, Dahyot-Fizelier C, et al.: Consensus statement from the 2014 International Microdialysis Forum. *Intensive Care Med* 2015; **41**: 1517–1528
183. Lewis PM, Czosnyka M, Carter BG, Rosenfeld JV, Paul E, Singhal N, Butt W: Cerebrovascular Pressure Reactivity in Children With Traumatic Brain Injury. *Pediatr Crit Care Med* 2015; **16**: 739–749
184. O'Brien NF, Maa T, Reuter-Rice K: Noninvasive screening for intracranial hypertension in children with acute, severe traumatic brain injury. *J Neurosurg Pediatr* 2015; **16**: 420–425
185. Young AMH, Donnelly J, Czosnyka M, Jalloh I, Liu X, Aries MJ, Fernandes HM, Garnett MR, Smielewski P, Hutchinson PJ, Agrawal S: Continuous Multimodality Monitoring in Children after Traumatic Brain Injury-Preliminary Experience. *PLoS ONE* 2016; **11**, e0148817
186. Kochanek PM, Tasker RC, Bell MJ, et al. Management of Pediatric Severe Traumatic Brain Injury: 2019 Consensus and Guidelines-Based Algorithm for First and Second Tier Therapies. *Pediatr Crit Care Med* 2019; **20**(3):269–79
187. Skippen P, Seear M, Poskitt K, Kestle J, Cochrane D, Annich G, Handel J: Effect of hyperventilation on regional cerebral blood flow in head-injured children. *Crit Care Med* 1997; **25**, 1402–1409
188. Marion DW, Puccio A, Wisniewski SR, Kochanek P, Dixon CE, Bullian L, Carlier P: Effect of hyperventilation on extracellular concentrations of glutamate, lactate, pyruvate, and local cerebral blood flow in patients with severe traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2002; **30**, 2619–2625
189. Ramaiah VK, Sharma D, Ma L, Prathep S, Hoffman NG, Vavilala MS: Admission oxygenation and ventilation parameters associated with discharge survival in severe pediatric traumatic brain injury. *Childs Nerv Syst* 2013; **29**, 629–634
190. Curry R, Hollingworth W, Ellenbogen RG, Vavilala MS: Incidence of hypo- and hypercarbia in severe traumatic brain injury before and after 2003 pediatric guidelines. *Pediatr Crit Care Med* 2008; **9**, 141–146
191. Kochanek PM, Carney N, Adelson PD, Ashwal S, Bell MJ, Bratton S, Carson S, Chesnut RM, Ghajar J, Goldstein B, et al: Chapter 13. Hyperventilation. *Pediatric Critical Care Medicine* 2012 e, PMID: 22217782
192. Davis DP, Meade W, Sise MJ, Kennedy F, Simon F, Tominaga G, Steele J, Coimbra R: Both hypoxemia and extreme hyperoxemia may be detrimental in patients with severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2009; **26**, 2217–2223
193. Oddo M, Bösel J, Monitoring and the P in the IMCC on M: Monitoring of Brain and Systemic Oxygenation in Neurocritical Care Patients. *Neurocrit Care* 2014; **21**, 103–120
194. Hafner S, Beloncle F, Koch A, Radermacher P, Asfar P: Hyperoxia in intensive care, emergency, and peri-operative medicine: Dr. Jekyll or Mr. Hyde? A 2015 update. *Ann Intensive Care* 2015; **5**, 42
195. Robertson CS, Hannay HJ, Yamal J-M, Gopinath S, Goodman JC, Tilley BC, Epo Severe TBI Trial Investigators, Baldwin A, Rivera Lara L, Saucedo-Crespo H, et al: Effect of erythropoietin and transfusion threshold on neurological recovery after traumatic brain injury: a randomized clinical trial. *JAMA* 2014; **312**, 36–47
196. Lacroix J, Tucci M, Pont-Thibodeau GD: Red blood cell transfusion decision making in critically ill children. *Curr Opin Pediatr* 2015
197. Natale JE, Joseph JG, Helfaer MA, Shaffner DH: Early hyperthermia after traumatic brain injury in children: risk factors, influence on length of stay, and effect on short-term neurologic status. *Crit Care Med* 2000; **28**, 2608–2615
198. Bohman L-E, Levine JM: Fever and therapeutic normothermia in severe brain injury: an update. *Curr Opin Crit Care* 2014; **20**, 182–188

199. Smith CM, Adelson PD, Chang Y-F, Brown SD, Kochanek PM, Clark RSB, Bayir H, Hinchberger J, Bell MJ: Brain-systemic temperature gradient is temperature-dependent in children with severe traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med* 2011; 12, 449–454
200. Adelson PD, Wisniewski SR, Beca J, Brown SD, Bell M, Muizelaar JP, Okada P, Beers SR, Balasubramani GK, Hirtz D, Paediatric Traumatic Brain Injury Consortium: Comparison of hypothermia and normothermia after severe traumatic brain injury in children (Cool Kids): a phase 3, randomised controlled trial. *Lancet Neurol* 2013; 12, 546–553
201. Ma C, He X, Wang L, Wang B, Li Q, Jiang F, Ma J: Is therapeutic hypothermia beneficial for pediatric patients with traumatic brain injury? A meta-analysis. *Childs Nerv Syst* 2013; 29, 979–984
202. Sandestig A, Romner B, Grände P-O: Therapeutic Hypothermia in Children and Adults with Severe Traumatic Brain Injury. *Ther Hypothermia Temp Manag* 2014; 4, 10–20
203. Beca J, McSharry B, Erickson S, Yung M, Schibler A, Slater A, Wilkins B, Singhal A, Williams G, Sherring C, et al: Hypothermia for Traumatic Brain Injury in Children-A Phase II Randomized Controlled Trial. *Crit Care Med* 2015; 43, 1458–1466
204. Tasker RC, Vonberg FW, Ulano ED, Akhondi-Asl A: Updating Evidence for Using Hypothermia in Pediatric Severe Traumatic Brain Injury: Conventional and Bayesian Meta-Analytic Perspectives. *Pediatr Crit Care Med* 2017; 18, 355–362
205. Andrews PJD, Sinclair HL, Rodriguez A, Harris BA, Battison CG, Rhodes JKJ, Murray GD, Eurotherm3235 Trial Collaborators: Hypothermia for Intracranial Hypertension after Traumatic Brain Injury. *N Engl J Med* 2015; 373, 2403–2412
206. Welch TP, Wallendorf MJ, Kharasch ED, Leonard JR, Doctor A, Pineda JA: Fentanyl and Midazolam Are Ineffective in Reducing Episodic Intracranial Hypertension in Severe Pediatric Traumatic Brain Injury. *Crit Care Med* 2016; 44, 809–818
207. Bar-Joseph G, Guilburd Y, Tamir A, Guilburd JN: Effectiveness of ketamine in decreasing intracranial pressure in children with intracranial hypertension. *J Neurosurg Pediatr* 2009; 4, 40–46
208. Filanovsky Y, Miller P, Kao J: Myth: Ketamine should not be used as an induction agent for intubation in patients with head injury. *CJEM* 2010; 12, 154–157
209. Zeiler FA, Teitelbaum J, West M, Gillman LM: The ketamine effect on ICP in traumatic brain injury. *Neurocrit Care* 2014; 21, 163–173
210. Godoy DA, Badenes R, Pelosi P, Robba C: Ketamine in acute phase of severe traumatic brain injury "an old drug for new uses?" *Crit Care* 2021 Jan 6;25(1):19.
211. Conway JA, Kharayat P, Sanders RC Jr, Nett S, Weiss SL, Edwards LR, Breuer R, Kirby A, Krawiec C, Page-Goertz C, Polikoff L, Turner DA, Shults J, Giuliano JS Jr, Orioles A, Balkandier S, Emeriaud G, Rehder KJ, Kian Boon JL, Sheno A, Vanderford P, Nuthall G, Lee A, Zeqo J, Parsons SJ, Furlong-Dillard J, Meyer K, Harwayne-Gidansky I, Jung P, Adu-Darko M, Bysani GK, McCarthy MA, Shlomovich M, Toedt-Pingel I, Branca A, Esperanza MC, Al-Subu AM, Pinto M, Tallent S, Shetty R, Thyagarajan S, Ikeyama T, Tarquinio KM, Skippen P, Kasagi M, Howell JD, Nadkarni VM, Nishisaki A; National Emergency Airway Registry for Children (NEAR4KIDS) and for the Pediatric Acute Lung Injury and Sepsis Investigators (PALISI): Ketamine Use for Tracheal Intubation in Critically Ill Children Is Associated With a Lower Occurrence of Adverse Hemodynamic Events. *Crit Care Med.* 2020 Jun;48(6): e489-e497
212. Chin KH, Bell MJ, Wisniewski SR, Balasubramani GK, Kochanek PM, Beers SR, Brown SD, Adelson PD: Effect of Administration of Neuromuscular Blocking Agents in Children With Severe Traumatic Brain Injury on Acute Complication Rates and Outcomes: A Secondary Analysis From a Randomized, Controlled Trial of Therapeutic Hypothermia. *Pediatric Critical Care Medicine* 2015; 16, 352–358
213. Sanfilippo F, Santonocito C, Veenith T, Astuto M, Maybauer MO: The role of neuromuscular blockade in patients with traumatic brain injury: a systematic review. *Neurocrit Care* 2015; 22, 325–334
214. Annegers JF, Hauser WA, Coan SP, Rocca WA: A population-based study of seizures after traumatic brain injuries. *N Engl J Med* 1998; 338, 20–24
215. Arndt DH, Lerner JT, Matsumoto JH, Madikians A, Yudovin S, Valino H, McArthur DL, Wu JY, Leung M, Buxey F, et al: Subclinical early posttraumatic seizures detected by continuous EEG monitoring in a consecutive pediatric cohort. *Epilepsia* 2013; 54, 1780–1788
216. O'Neill BR, Handler MH, Tong S, Chapman KE: Incidence of seizures on continuous EEG monitoring

- following traumatic brain injury in children. *J Neurosurg Pediatr* 2015; 16, 167–176
217. Shemie SD, Doig C, Belitsky P (2003): Advancing toward a modern death: the path from severe brain injury to neurological determination of death. *CMAJ* 2003; 168, 993–995
218. Kochanek PM, Carney N, Adelson PD, Ashwal S, Bell MJ, Bratton S, Carson S, Chesnut RM, Ghajar J, Goldstein B, et al: Chapter 8. Hyperosmolar therapy. *Pediatric Critical Care Medicine* January 2012 d, PMID: 22217782
219. Mangat HS, Chiu Y-L, Gerber LM, Alimi M, Ghajar J, Härtl R (2015): Hypertonic saline reduces cumulative and daily intracranial pressure burdens after severe traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2015; 122, 202–210
220. Colton K, Yang S, Hu PF, Chen HH, Bonds B, Stansbury LG, Scalea TM, Stein DM (2016): Pharmacologic Treatment Reduces Pressure Times Time Dose and Relative Duration of Intracranial Hypertension. *J Intensive Care Med* 2016; 31, 263–269
221. Shein SL, Ferguson NM, Kochanek PM, Bayir H, Clark RSB, Fink EL, Tyler-Kabara EC, Wisniewski SR, Tian Y, Balasubramani GK, Bell MJ: Effectiveness of Pharmacological Therapies for Intracranial Hypertension in Children With Severe Traumatic Brain Injury--Results From an Automated Data Collection System Time-Synched to Drug Administration. *Pediatr Crit Care Med* 2016; 17, 236–245
222. Rallis D, Poulos P, Kazantzi M, Chalkias A, Kalampalikis P: Effectiveness of 7.5% hypertonic saline in children with severe traumatic brain injury. *J Crit Care* 2017 Apr; 38:5 2-56.
223. Wakai A, McCabe A, Roberts I, Schierhout G: Mannitol for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; CD001049
224. Gottlieb M, Bailitz J: Does Mannitol Reduce Mortality From Traumatic Brain Injury? *Ann Emerg Med* 2016; 67, 83–85
225. Rickard AC, Smith JE, Newell P, Bailey A, Kehoe A, Mann C: Salt or sugar for your injured brain? A meta-analysis of randomised controlled trials of mannitol versus hypertonic sodium solutions to manage raised intracranial pressure in traumatic brain injury. *Emerg Med J* 2014; 31, 679–683
226. Burgess S, Abu-Laban RB, Slavik RS, Vu EN, Zed PJ: A Systematic Review of Randomized Controlled Trials Comparing Hypertonic Sodium Solutions and Mannitol for Traumatic Brain Injury: Implications for Emergency Department Management. *Ann Pharmacother* 2016; 50, 291–300
227. Kochanek PM, Tasker RC, Carney N, Totten AM, Adelson PD, Selden NR, Davis-O'Reilly C, Hart EL, Bell MJ, Bratton SL, Grant GA, Kissoon N, Reuter-Rice KE, Vavilala MS, Wainwright MS: Guidelines for the Management of Pediatric Severe Traumatic Brain Injury, Third Edition: Update of the Brain Trauma Foundation Guidelines, Executive Summary. *Neurosurgery*. 2019 Jun 1;84(6):1169-1178
228. Roberts I, Sydenham E: Barbiturates for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 12, CD000033
229. Mellion SA, Bennett KS, Ellsworth GL, Moore K, Riva-Cambrin J, Metzger RR, Bratton SL: High-dose barbiturates for refractory intracranial hypertension in children with severe traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med* 2013; 14, 239–247
230. Shore PM: Pentobarbital for refractory intracranial hypertension: time to „go retro“? *Pediatr Crit Care Med* 2013; 14, 323–324
231. Zafar SN, Khan AA, Ghauri AA, Shamim MS: Phenytoin versus Levetiracetam for seizure prophylaxis after brain injury - a meta analysis. *BMC Neurol* 2012; 12: 30
232. Chung MG, O'Brien NF: Prevalence of Early Posttraumatic Seizures in Children With Moderate to Severe Traumatic Brain Injury Despite Levetiracetam Prophylaxis. *Pediatr Crit Care Med* 2016; 17: 150–156
233. Ostahowski PJ, Kannan N, Wainwright MS, Qiu Q, Mink RB, Groner JI, Bell MJ, Giza CC, Zatzick DF, Ellenbogen RG, et al: Variation in seizure prophylaxis in severe pediatric traumatic brain injury. *J Neurosurg Pediatr* 2016; 1–8
234. Kochanek PM, Carney N, Adelson PD, Ashwal S, Bell MJ, Bratton S, Carson S, Chesnut RM, Ghajar J, Goldstein B, et al: Chapter 17. Antiseizure prophylaxis. *Pediatric Critical Care Medicine* January 2012 g, PMID: 22217782
235. Thompson K, Pohlmann-Eden B, Campbell LA, Abel H: Pharmacological treatments for preventing epilepsy following traumatic head injury. *Cochrane Database Syst Rev* 2015 CD009900 , PMID: 26259048

236. Arndt DH, Lerner JT, Matsumoto JH, Madikians A, Yudovin S, Valino H, McArthur DL, Wu JY, Leung M, Buxey F, et al: Subclinical early posttraumatic seizures detected by continuous EEG monitoring in a consecutive pediatric cohort. *Epilepsia* 2013; 54, 1780–1788
237. Liesemer K, Bratton SL, Zebrack CM, Brockmeyer D, Statler KD: Early post-traumatic seizures in moderate to severe pediatric traumatic brain injury: rates, risk factors, and clinical features. *J Neurotrauma* 2011; 28, 755–762
238. Einhorn A, Mizrahi EM: Basilar skull fractures in children. The incidence of CNS infection and the use of antibiotics. *Am J Dis Child* 1978; 132, 1121–1124
239. Ratilal BO, Costa J, Pappamikail L, Sampaio C: Antibiotic prophylaxis for preventing meningitis in patients with basilar skull fractures. *Cochrane Database Syst Rev* 2015 CD004884 , PMID: 25918919
240. Alderson P, Roberts I (2005): Corticosteroids for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev* 2005, CD000196
241. Kochanek PM, Carney N, Adelson PD, Ashwal S, Bell MJ, Bratton S, Carson S, Chesnut RM, Ghajar J, Goldstein B, et al: Chapter 14. Corticosteroids. *Pediatric Critical Care Medicine* January 2012f , PMID: 22217782
242. Edwards P, Arango M, Balica L, Cottingham R, El-Sayed H, Farrell B, Fernandes J, Gogichaisvili T, Golden N, Hartzenberg B, et al: Final results of MRC CRASH, a randomised placebo-controlled trial of intravenous corticosteroid in adults with head injury-outcomes at 6 months. *Lancet* 2005; 365, 1957–1959
243. Bydon M, Lin J, Macki M, Gokaslan ZL, Bydon A: The current role of steroids in acute spinal cord injury. *World Neurosurg* 2014; 82, 848–854
244. Pettiford JN, Bikhchandani J, Ostlie DJ, St Peter SD, Sharp RJ, Juang D: A review: the role of high dose methylprednisolone in spinal cord trauma in children. *Pediatr Surg Int* 2012; 28, 287–294
245. Mikhailov TA, Kuhn EM, Manzi J, Christensen M, Collins M, Brown A-M, Dechert R, Scanlon MC, Wakeham MK, Goday PS: Early Enteral Nutrition Is Associated With Lower Mortality in Critically Ill Children. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2014; 38, 459–466
246. Canarie MF, Barry S, Carroll CL, Hassinger A, Kandil S, Li S, Pinto M, Valentine SL, Faustino EVS, Northeast Pediatric Critical Care Research Consortium: Risk Factors for Delayed Enteral Nutrition in Critically Ill Children. *Pediatr Crit Care Med* 2015; 16, e283-289
247. Mehta NM, Bechard LJ, Zurakowski D, Duggan CP, Heyland DK: Adequate enteral protein intake is inversely associated with 60-d mortality in critically ill children: a multicenter, prospective, cohort study. *Am J Clin Nutr* 2015; 102, 199–206
248. Fivez T, Kerklaan D, Mesotten D, Verbruggen S, Wouters PJ, Vanhorebeek I, Debaveye Y, Vlasselaers D, Desmet L, Casaer MP, et al: Early versus Late Parenteral Nutrition in Critically Ill Children. *New England Journal of Medicine* 2016; 24;374(12):1111-22
249. Briassoulis G, Filippou O, Kanariou M, Papassotiriou I, Hatzis T: Temporal nutritional and inflammatory changes in children with severe head injury fed a regular or an immune-enhancing diet: A randomized, controlled trial. *Pediatr Crit Care Med* 2006; 7, 56–62
250. Mehta NM, Compher C, A.S.P.E.N. Board of Directors: A.S.P.E.N. Clinical Guidelines: nutrition support of the critically ill child. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2009; 33, 260–276
251. AWMF (2014): S3-Leitlinie: Parenterale Ernährung in der Kinder- und Jugendmedizin. *AWMF Leitlinie* 073/023
252. Mtaweh H, Smith R, Kochanek PM, Wisniewski SR, Fabio A, Vavilala MS, Adelson PD, Toney NA, Bell MJ: Energy expenditure in children after severe traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med* 2014; 15, 242–249
253. Smith RL, Lin JC, Adelson PD, Kochanek PM, Fink EL, Wisniewski SR, Bayir H, Tyler-Kabara EC, Clark RSB, Brown SD, Bell MJ: Relationship between hyperglycemia and outcome in children with severe traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med* 2012; 13, 85–91
254. Elkon B, Cambrin JR, Hirshberg E, Bratton SL: Hyperglycemia: an independent risk factor for poor outcome in children with traumatic brain injury\*. *Pediatr Crit Care Med* 2014; 15, 623–631
255. Macrae D, Grieve R, Allen E, Sadique Z, Morris K, Pappachan J, Parslow R, Tasker RC, Elbourne D, CHiP Investigators: A randomized trial of hyperglycemic control in pediatric intensive care. *N Engl J Med* 2014; 370, 107–118

256. Alharfi IM, Stewart TC, Foster J, Morrison GC, Fraser DD: Central Diabetes Insipidus in Pediatric Severe Traumatic Brain Injury. *Pediatr Crit Care Med* 2013; 14, 203–209
257. Acerini CL, Tasker RC, Bellone S, Bona G, Thompson CJ, Savage MO: Hypopituitarism in childhood and adolescence following traumatic brain injury: the case for prospective endocrine investigation. *Eur J Endocrinol* 2006; 155, 663–669
258. Kaulfers A-MD, Backeljauw PF, Reifschneider K, Blum S, Michaud L, Weiss M, Rose SR: Endocrine dysfunction following traumatic brain injury in children. *J Pediatr* 2010; 157, 894–899
259. Moraes RB, Czepielewski MA, Friedman G, Borba EL de: Diagnosis of adrenal failure in critically ill patients. *Arq Bras Endocrinol Metabol* 2011; 55, 295–302
260. Rose SR, Auble BA: Endocrine changes after pediatric traumatic brain injury. *Pituitary* 2012; 15, 267–275
261. Reifschneider K, Auble BA, Rose SR: Update of Endocrine Dysfunction following Pediatric Traumatic Brain Injury. *J Clin Med* 2015; 4, 1536–1560
262. Fenton SJ, Bollo RJ: Blunt cerebrovascular injury in children. *Semin Pediatr Surg* 2017; 26, 2–7
263. Benifla M, Yoel U, Melamed I, Merkin V, Cohen A, Shelef I: Dural sinus obstruction following head injury: a diagnostic and clinical study. *J Neurosurg Pediatr* 2016; 18, 253–262
264. Ichord R (2017): Cerebral Sinovenous Thrombosis. *Front Pediatr* 5, 163
265. Dewan MC, Ravindra VM, Gannon S, Prather CT, Yang GL, Jordan LC, Limbrick D, Jea A, Riva-Cambrin J, Naftel RP (2016): Treatment Practices and Outcomes After Blunt Cerebrovascular Injury in Children. *Neurosurgery* 2016; 79, 872–878
266. Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, Chesnut RM, du Coudray HEM, Goldstein B, Kochanek PK, Miller HC, Partington MD, Selden NR, et al. (2003): Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. *Pediatr Crit Care Med* 2003; 4, S1–75
267. English SW, Turgeon AF, Owen E, Doucette S, Pagliarello G, McIntyre L: Protocol Management of Severe Traumatic Brain Injury in Intensive Care Units: A Systematic Review. *Neurocrit Care* 2012; 18, 131–142
268. O’Lynnger TM, Shannon CN, Le TM, Greeno A, Chung D, Lamb FS, Wellons JC: Standardizing ICU management of pediatric traumatic brain injury is associated with improved outcomes at discharge. *J Neurosurg Pediatr* 2016 17, 19–26
269. Skolnick BE, Maas AI, Narayan RK, van der Hoop RG, MacAllister T, Ward JD, Nelson NR, Stocchetti N: A Clinical Trial of Progesterone for Severe Traumatic Brain Injury. *New England Journal of Medicine* 2014; 371, 2467–2476
270. Wright DW, Yeatts SD, Silbergleit R, Palesch YY, Hertzberg VS, Frankel M, Goldstein FC, Caveney AF, Howlett-Smith H, Bengelink EM, et al. (2014): Very early administration of progesterone for acute traumatic brain injury. *N Engl J Med* 2014; 371, 2457–2466
271. Robertson CS, Hannay HJ, Yamal J-M, Gopinath S, Goodman JC, Tilley BC, Epo Severe TBI Trial Investigators, Baldwin A, Rivera Lara L, Saucedo-Crespo H, et al: Effect of erythropoietin and transfusion threshold on neurological recovery after traumatic brain injury: a randomized clinical trial. *JAMA* 2014; 312, 36–47
272. Bell MJ, Wisniewski SR: Severe traumatic brain injury in children: a vision for the future. *Intensive Care Med* 2016; 42, 1618–1620
273. Easter JS, Bakes K, Dhaliwal J, Miller M, Caruso E, Haukoos JS: Comparison of PECARN, CATCH, and CHALICE rules for children with minor head injury: a prospective cohort study. *Ann Emerg med* 2014; 64 (2): 145–52, 152.e1–5
274. Badawy MK, Dayan PS, Tunik MG, Nadel FM, Lillis KA, Miskin M, Borgialli DA, Bachman MC, Atabaki SM, Hoyle JD Jr, Holmes JF, Kuppermann N; Pediatric Emergency Care Applied Research Network (PECARN): Prevalence of Brain Injuries and Recurrence of Seizures in Children With Posttraumatic Seizures. *Acad Emerg Med* 2017; 24 (5): 595–605
275. Christensen J: Traumatic brain injury: risks of epilepsy and implications for medicolegal assessment. *Epilepsia* 2012; 53 Suppl 4: 43–47
276. Petersen C, Scherwath A, Fink J, Koch U: Health-related quality of life and psychosocial consequences after mild traumatic brain injury in children and adolescents. *Brain Inj* 2008; 22 (3): 215–221



277. Broglio SP, Cantu RC, Gioia GA, Guskiewicz KM, Kutcher J, Palm M, Valovich McLeod TC; National Athletic Trainer's Association: National Athletic Trainers' Association position statement. Management of sport concussion. *J Athl Train.* 2014 Mar-Apr; 49(2): 245-65
278. Burton LJ, Quinn B, Pratt-Cheney JL, Pourani M: Headache etiology in a pediatric emergency department. *Ped Emerg Care* 1997; 13 (1): 1-4
279. Yeates KO, Luria J, Bartkowski H, Rusin J, Martin L, Bigler ED: Postconcussive symptoms in children with mild closed head injuries. *J Head Trauma Rehabil* 1999; 14 (4): 337-350
280. Barlow KM1, Crawford S, Stevenson A, Sandhu SS, Belanger F, Dewey D: Epidemiology of postconcussion syndrome in pediatric mild traumatic brain injury. *Pediatrics* 2010; 126 (2): e374-81
281. McCrory P, Meeuwisse W, Aubry M, Cantu B, Dvorak J, Echemendia RJ, Engebretsen L, Johnston K, Kutcher JS, Raftery M, Sills A; Kathryn Schneider, PT, PhD, Charles H. Tator, MD, PHD, Benson BW, Davis GA, Ellenbogen RG, Guskiewicz KM, Herring SA, Iverson G, Jordan BD, Kissick J, McCrea M, McIntosh AS, Maddocks DL, Makdissi M, Purcell L, Putukian M, Turner M, Schneider K, Tator CH: Consensus statement on concussion in sport--the 4th International Conference on Concussion in Sport held in Zurich, November 2012. *Clin J Sport Med* 2013; 23 (2): 89-117
282. Meehan WP, Bachur RG: Sport-related concussion. *Pediatrics* 2009; 123 (1): 114-123
283. Marchie A, Cusimano MD: Bodychecking and concussions in ice hockey: Should our youth pay the price? *CMAJ* 2003; 169 (2): 124-128
284. Cantu RC: Chronic traumatic encephalopathy in the National Football League. *Neurosurgery* 2007; 61 (2): 223-225
285. Soliman AT, Adel A, Soliman NA, Elalaily R, De Sanctis V: Pituitary deficiency following traumatic brain injury in early childhood: a review of the literature. *Georgian Med News.* 2015 Jul-Aug;(244-245):62-71
286. Casano-Sancho P: Pituitary dysfunction after traumatic brain injury. Are there definitive data in children? *Arch Dis Child* 2017; 102 (6): 572-577
287. Javed Z, Qamar U, Sathyapalan T: Pituitary and/or hypothalamic dysfunction following moderate to severe traumatic brain injury. Current perspectives. *Indian J Endocrinol Metab.* 2015 Nov-Dec; 19(6): 753-63
288. Personnier C, Crosnier H, Meyer P, Chevignard M, Flechtner I, Boddaert N, Breton S, Mignot C, Dassa Y, Souberbielle JC, Piketty M, Laborde K, Jais JP, Viaud M, Puget S, Sainte-Rose C, Polak M: Prevalence of pituitary dysfunction after severe traumatic brain injury in children and adolescents. A large prospective study. *J Clin Endocrinol Metab.* 2014 Jun; 99(6): 2052-60
289. Casano-Sancho P, Suárez L, Ibáñez L, García-Fructuoso G, Medina J, Febrer A: Pituitary dysfunction after traumatic brain injury in children. Is there a need for ongoing endocrine assessment? *Clin Endocrinol* 2013; 79 (6): 853-858
290. Andruszkow H, Deniz E, Urner J, Probst C, Grün O, Lohse R, Frink M, Krettek C, Zeckey C, Hildebrand F: Physical and psychological long-term outcome after traumatic brain injury in children and adult patients. *Health Qual Life Outcomes.* 2014 Feb 26;12:26
291. Krasny-Pacini A, Chevignard M, Lancien S, Escolano S, Laurent-Vannier A, De Agostini M, Meyer P: Executive function after severe childhood traumatic brain injury - Age-at-injury vulnerability periods. The TGE prospective longitudinal study. *Ann Phys Rehab Med* 2017; 60 (2): 74-82
292. Adelson PD, Ragheb J, Kanev P, Brockmeyer D, Beers SR, Brown SD, Cassidy LD, Chang Y, Levin H: Phase II clinical trial of moderate hypothermia after severe traumatic brain injury in children. *Neurosurgery* 2005; 56 (4): 740-54
293. Kannan N, Wang J, Mink RB, Wainwright MS, Groner JI, Bell MJ, Giza CC, Zatzick DF, Ellenbogen RG, Boyle LN, Mitchell PH, Rivara FP, Rowhani-Rahbar A, Vavilala MS; PEGASUS (Pediatric Guideline Adherence Outcomes) Study: Timely Hemodynamic Resuscitation and Outcomes in Severe Pediatric Traumatic Brain Injury: Preliminary Findings. *Ped Emerg Care* 2018; 34 (5): 325-329
294. Vaewpanich J, Reuter-Rice K: Continuous electroencephalography in pediatric traumatic brain injury: Seizure characteristics and outcomes. *Epilepsy Behav.* 2016 Sep ;62: 225-30
295. Nadlonek NA, Acker SN, Bensard DD, Bansal S, Partrick DA: Early diffuse slowing on electroencephalogram in pediatric traumatic brain injury: Impact on management and prognosis. *J Ped Surg* 2015; 50 (8): 1338-1340

296. Woischneck D, Klein S, Reissberg S, Peters B, Avenarius S, Günther G, Firsching R: Prognosis of brain stem lesion in children with head injury. *Childs Nerv Sys* 2003; 19 (3): 174–178
297. Beauchamp MH, Beare R, Ditchfield M, Coleman L, Babl FE, Kean M, Crossley L, Catroppa C, Yeates KO, Anderson V: Susceptibility weighted imaging and its relationship to outcome after pediatric traumatic brain injury. *Cortex* 2013; 49 (2): 591–598
298. Galloway NR1, Tong KA, Ashwal S, Oyoyo U, Obenaus A: Diffusion-weighted imaging improves outcome prediction in pediatric traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2008; 25 (10): 1153–1162
299. Volpe DSJ, Oliveira NCAC, Santos AC, Linhares MBM, Carlotti APCP: Neuropsychological outcome of children with traumatic brain injury and its association with late magnetic resonance imaging findings. A cohort study. *Brain Inj* 2017; 31 (12): 1689–1694
300. Moen KG1, Brezova V, Skandsen T, Håberg AK, Folvik M, Vik A: Traumatic axonal injury. The prognostic value of lesion load in corpus callosum, brain stem, and thalamus in different magnetic resonance imaging sequences. *J Neurotrauma* 2014; 31 (17): 1486–1496
301. O'Neill JA, Cox MK, Clay OJ, Johnston JM, Novack TA, Schwebel DC, Dreer LE: A review of the literature on pediatric concussions and return-to-learn (RTL): Implications for RTL policy, research, and practice. *Rehab Psychol* 2017; 62 (3): 300–323
302. Grady MF, Master CL: Return to School and Learning After Concussion: Tips for Pediatricians. *Pediatr Ann.* 2017; 46(3): e93-e98
303. Halstead ME, McAvoy K, Devore CD, Carl R, Lee M, Logan K; Council on Sports Medicine and Fitness; Council on School Health: Returning to learning following a concussion. *Pediatrics* 2013; 132 (5): 948–957
304. Gioia GA: Multimodal evaluation and management of children with concussion: using our heads and available evidence. *Brain Inj* 2015; 29(2): 195-206
305. Leddy JJ, Baker JG, Willer B: Active Rehabilitation of Concussion and Post-concussion Syndrome. *Phys Med Clin Rehab North Am* 2016; 27 (2): 437–454
306. Chamelian L, Feinstein A: The effect of major depression on subjective and objective cognitive deficits in mild to moderate traumatic brain injury. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2006; 18 (1): 33–38
307. McCauley SR, Boake C, Levin HS, Contant CF, Song JX: Postconcussional disorder following mild to moderate traumatic brain injury. Anxiety, depression, and social support as risk factors and comorbidities. *J Clin Exp Neuropsychol* 2001; 23 (6): 792–808
308. Makdissi M, Cantu RC, Johnston KM, McCrory P, Meeuwisse WH: The difficult concussion patient. What is the best approach to investigation and management of persistent (10 days) postconcussive symptoms? *Br J Sports Med* 2013; 47 (5), S. 308–313
309. Leddy JJ, Sandhu H, Sodhi V, Baker JG, Willer B: Rehabilitation of Concussion and Post-concussion Syndrome. *Sports Health* 4 (2): 147–154
310. Leddy JJ, Willer B: Use of graded exercise testing in concussion and return-to-activity management. *Curr Sports Med Rep* 2013; 12 (6): 370–376
311. Kelly G, Mobbs S, Pritkin JN, Mayston M, Mather M, Rosenbaum P, Henderson R, Forsyth R (2015): Gross Motor Function Measure-66 trajectories in children recovering after severe acquired brain injury. *Dev Med Child Neurol* 2015; 57 (3): 241–247
312. Will B, Galani R, Kelche C, Rosenzweig MR: Recovery from brain injury in animals. Relative efficacy of environmental enrichment, physical exercise or formal training (1990-2002). *Progr Neurobiol* 2004; 72 (3): 167–182
313. Biernaskie J, Chernenko G, Corbett D: Efficacy of rehabilitative experience declines with time after focal ischemic brain injury. *J Neurosci* 2004; 24 (5): 1245–1254
314. Forsyth RJ, Salorio CF, Christensen JR: Modelling early recovery patterns after paediatric traumatic brain injury. *Arch Dis Child* 2010; 95 (4): 266–274
315. Yeates KO, Bigler ED, Dennis M, Gerhardt CA, Rubin KH, Stancin T, Taylor HG, Vannatta K (2007): Social outcomes in childhood brain disorder. A heuristic integration of social neuroscience and developmental psychology. In: *Psychol Bull* 2007; 133 (3), 535–556
316. Hartman LR, Duncanson M, Farahat SM, Lindsay S: Clinician and educator experiences of facilitating students' transition back to school following acquired brain injury: A qualitative systematic review. *Brain injury* 29 (12), 1387–1399

- 317.Lindsay S, Hartman LR, Reed N, Gran C, Thomson N, Solomon B: A Systematic Review of Hospital-to-School Reintegration Interventions for Children and Youth with Acquired Brain Injury. PloS one 2015; 10 (4), S. e0124679
- 318.Rivara FP, Ennis SK, Mangione-Smith R, MacKenzie EJ, Jaffe KM; National Expert Panel for the Development of Pediatric Rehabilitation Quality Care Indicators: Quality of care indicators for the rehabilitation of children with traumatic brain injury. Arch Phys Med Rehab 2012; 93 (3), S. 381-5.e9
- 319.Zumsteg JM, Ennis SK, Jaffe KM, Mangione-Smith R, MacKenzie EJ, Rivara FP; National Expert Panel for the Development of Pediatric Rehabilitation Quality of Care Indicators: Quality of care indicators for the structure and organization of inpatient rehabilitation care of children with traumatic brain injury. Arch Phys Med Rehab 2012; 93 (3), S. 386-93.e1
- 320.Peri E, Turconi AC, Biffi E, Maghini C, Panzeri D, Morganti R, Pedrocchi A, Gagliardi C: Effects of dose and duration of Robot-Assisted Gait Training on walking ability of children affected by cerebral palsy. In: Technology and health care : official journal of the European Society for Engineering and Medicine 2017; 25 (4), S. 671–681
- 321.Linden M, Hawley C, Blackwood B, Evans J, Anderson V, O'Rourke C: Technological aids for the rehabilitation of memory and executive functioning in children and adolescents with acquired brain injury. In: The Cochrane database of systematic reviews 2016; 7: S. CD011020. DOI: 10.1002/14651858.CD011020.pub2.
- 322.Chung M, Lo WD: Noninvasive brain stimulation: the potential for use in the rehabilitation of pediatric acquired brain injury. Arch Phys Med Rehab 2015; 96 (4 Suppl); S129-37

<b>Versionsnummer:</b>	<b>3.2</b>
<b>Erstveröffentlichung:</b>	<b>01/1999</b>
<b>Überarbeitung von:</b>	<b>02/2022</b>
<b>Nächste Überprüfung geplant:</b>	<b>02/2027</b>

Die AWMF erfasst und publiziert die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt - dennoch kann die AWMF für die Richtigkeit des Inhalts keine Verantwortung übernehmen. **Insbesondere bei Dosierungsangaben sind stets die Angaben der Hersteller zu beachten!**