

Innerklinische Akutversorgung des Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma*

Aktualisierte Empfehlungen des Wissenschaftlichen Arbeitskreises Neuroanästhesie der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin

Dieses Dokument ersetzt die Empfehlungen des Wissenschaftlichen Arbeitskreises Neuroanästhesie der DGAI zur „Innerklinischen Akutversorgung des Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma“ (Anästh Intensivmed 2009;50:S496-S508).

Zusammenfassung: Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, eine Handlungsempfehlung für die Therapie von Patienten mit schwerem Schädel-Hirn-Trauma (SHT) innerhalb der ersten Stunden nach Aufnahme im Krankenhaus zu geben. Vorrangige Aufgabe des Anästhesisten bei der innerklinischen Akutversorgung des Patienten mit schwerem SHT stellt die Vermeidung zerebraler Sekundärschäden dar, die sich nach dem Trauma infolge verschiedener intra- und extrakranieller Einflüsse manifestieren und die Prognose entscheidend bestimmen. Hauptursachen für eine Ausdehnung des Sekundärschadens stellen die arterielle Hypotonie und Hypoxämie dar, die trotz präklinischer Maßnahmen zum Zeitpunkt der Aufnahme häufig vorliegen. Die Aufrechterhaltung eines ausreichend hohen zerebralen Perfusionsdruckes (CPP 60 (ggf. 50) -70 mmHg) ist für das Management des Patienten mit SHT essentiell, um eine sekundäre zerebrale Minderperfusion in der Frühphase nach SHT, in der die Hirndurchblutung häufig erniedrigt ist, zu verhindern. Da die arterielle Hypotonie eine unabhängige Determinante eines ungünstigen neurologischen Ergebnisses ist, dürfen auch kurzfristige hypotone Phasen nicht toleriert werden. Zur Kreislaufstabilisierung und Steigerung des CPP werden isotone Elektrolytlösungen bzw. kolloidale Lösungen infundiert und ggf. Katecholamine verabreicht. Sollte sich ein CPP nur durch große Volumengaben bzw. hohe Katecholamindosierungen erreichen lassen, so kann auch eine Untergrenze von 50 mmHg toleriert werden, da sich unter dieser Maximaltherapie das Risiko eines Lungenversagens deutlich erhöht. Nach extrakraniellen Blutungsquellen als Ursache der arteriellen Hypotonie muss gezielt gesucht werden und deren Versorgung vordringlich erfolgen. Zur Vermeidung zerebraler Sekundärschäden trägt neben der Kreislaufstabilisierung die

Prävention einer Hypoxämie, Hyperkapnie, extremen Hypokapnie und Hyperthermie bei. Bis zu 70 % aller Patienten mit schwerem SHT haben initial neben einer Hypoxämie eine Hyperkapnie, die durch zerebrale Vasodilatation den intrakraniellen Druck (ICP) steigert. Therapieziele sind daher die Normoxämie ($S_aO_2 >90\%$, $p_aO_2 >60$ mmHg) und die Normokapnie im unteren Normbereich ($p_aCO_2 = 35-38$ mmHg). Sind diese Kriterien bei Eintreffen des Patienten in der Klinik nicht erfüllt, müssen alle Patienten mit acht und weniger Punkten auf der Glasgow-Koma-Skala (GCS) und alle Patienten mit einer beeinträchtigten Sauerstofftransportkapazität endotracheal intubiert, maschinell beatmet und adäquat überwacht werden (durch Pulsoxymetrie und wiederholte Blutgasanalysen, idealerweise Kapnometrie).

Stress- bzw. schmerzinduzierte Anstiege des ICP werden durch Analgosedierung oder Narkose (titrierte Dosierung, i.v. Anästhetika, kein N_2O) verhindert; Analgesie ist auch bei komatösen Patienten erforderlich.

Ziele der zerebral orientierten Diagnostik sind die frühzeitige Identifikation der Art, Lokalisation und prognostischen Bedeutung intrakranieller Läsionen sowie die Beurteilung der Wirksamkeit therapeutischer Maßnahmen. Diesem Ziel dienen bei der Akutversorgung neben der wiederholten klinischen Untersuchung die kraniale Computertomographie (CCT) und die ICP-Messung.

Epidurale und akute subdurale Hämatome müssen nach Indikationsstellung durch den Neurochirurgen zügig operiert werden. Die Indikation zur Einleitung von Maßnahmen, die den ICP senken, ist bei einem ICP über 20 mmHg gegeben. Die Therapie ist auf eine Reduktion des ICP und

* Beschluss des Engeren Präsidiums der DGAI vom 02.11.2010

eine Erhöhung des CPP ausgerichtet. Basismaßnahmen zur Senkung des ICP sind Kreislaufstabilisierung, Beatmung, Analgosedierung und Oberkörperhochlagerung ($\leq 30^\circ$). Erweiterte Maßnahmen stellen neben der Dekompressionskraniektomie die externe Liquor-drainage, die Gabe von Osmodiuretika, die passagere Hyperventilation ($p_a\text{CO}_2 = 30 \text{ mmHg}$), eine Barbiturattherapie und die milde Hypothermie dar.

Vorwort

Die Prognose des Patienten mit SHT hat sich in den vergangenen 30 Jahren deutlich verbessert. Weil diese Entwicklung bei Patienten mit schwersten Traumen nicht zu beobachten ist, muss die Verbesserung auf die zunehmende Qualität der posttraumatischen Versorgung zurückgeführt werden. Dies beinhaltet unter anderem die Fortschritte der Notfallrettung, der bildgebenden Verfahren, des Neuromonitorings, der Intensivmedizin und nicht zuletzt der Neuroanästhesie. Die Wirksamkeit der Behandlung weist in der Frühphase die höchste Effizienz auf („golden hour of shock“); demzufolge ist eine weitere Verbesserung der Prognose in erster Linie von einer Optimierung der Akutbehandlung innerhalb der ersten Stunden während der Prähospitalphase und in der Notaufnahme zu erwarten.

Die vorliegende Empfehlung stellt eine Aktualisierung der ursprünglich im Jahr 1998 veröffentlichten und im Jahr 2009 überarbeiteten Empfehlung zur Innerklinischen Versorgung des Patienten mit schwerem SHT* dar. Die Empfehlungen zur Akutversorgung geben im Sinne der Evidence-based medicine den gegenwärtigen Kenntnisstand wieder (best available evidence); es liegt jedoch in der Natur der Sache, dass derartige Empfehlungen in unregelmäßigen Abständen überarbeitet werden müssen, so wie es sich unter anderem bei den Empfehlungen der Brain Trauma Foundation zur Therapie des Patienten mit schwerem SHT bewährt hat.

1. Vorbemerkung

Jährlich erleiden in Deutschland etwa 250.000 bis 300.000 Patienten ein SHT unterschiedlichen Schweregrades mit einem Anteil von ca. 25 %

schweren SHT. Das SHT ist bei den meist polytraumatisierten Patienten die Einzelverletzung mit der größten prognostischen Relevanz. Standardisierte Therapieprotokolle, die entscheidende Zielgrößen und Maßnahmen vorgeben, schaffen die Voraussetzung, nicht nur die Mortalität zu senken, sondern auch die Qualität des Überlebens zu verbessern. Die Akutversorgung vitalbedrohlicher Begleitverletzungen hat Vorrang vor der speziellen Therapie des SHT. Die Versorgung aller Patienten mit offenem und mittel- oder schwergradigem gedecktem SHT sollte grundsätzlich in einer neurochirurgischen Klinik oder Schwerpunktambulanz mit konsiliarischer neurochirurgischer Betreuung erfolgen. Die Aufgaben des Anästhesisten im Verlauf der Akutversorgung des Patienten mit SHT umfassen die Stabilisierung und Aufrechterhaltung der Vitalfunktionen während der Diagnostik und gegebenenfalls in der neuroradiologischen Abteilung, die Versorgung und lückenlose Überwachung während des Transportes im Klinikum, die Anästhesie für die chirurgische Versorgung sowie die postoperative Behandlung auf der Intensivstation. Neben diesen klinischen Aufgaben kommen dem Anästhesisten Koordinierungsaufgaben zu, die den Ablauf diagnostischer und therapeutischer Maßnahmen betreffen. Weil viele neurotraumatisierte Patienten primär in Krankenhäuser ohne neurochirurgische Abteilung eingeliefert werden, obliegen diese Aufgaben häufig einem nicht in erster Linie neurochirurgisch orientierten Anästhesisten. Darüber hinaus gibt es in verschiedenen Traumazentren unterschiedliche Therapieschemata. Diesbedingt eine große Variabilität der Versorgung der Patienten mit SHT.

Die folgenden Empfehlungen des Wissenschaftlichen Arbeitskreises Neuroanästhesie der Deutschen Gesellschaft für Anesthesiologie und Intensivmedizin (DGAI) fassen unter Berücksichtigung der Empfehlungen der American Association of Neurological Surgeons, der Brain Trauma Foundation in der 3. Auflage, des European Brain Injury Consortium und der Deutschen Gesellschaft für Neurochirurgie die diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen

¹⁾ Anästh Intensivmed 39 (1998) 399 - 412 und Anästh Intensivmed 50 (2009) S496 - S508.

Tab. 1: Wichtige Zielgrößen und geeignete Maßnahmen bei der Akutversorgung des Patienten mit schwerem SHT.

Diagnostik	Zielgrößen	Maßnahmen
Vitalfunktionen		
Atmung	S _i O ₂ >90% p _i O ₂ >60 mmHg	Intubation
		FiO ₂ wählen um Zielgröße zu erreichen
		PEEP max. 10-15 mmHg
		druckkontrollierte Beatmung (Tidalvolumen kontrollieren)
Kreislauf	CPP >60 mmHg (ggf. 50 mmHg) SAP >90 mmHg	engmaschige Kontrolle des p _a CO ₂
		Volumentherapie und vasoaktive Substanzen
Neurostatus		
CCT		ggf. Dekompressionskraniektomie
		ICP-Sonde
ICP	ICP <20 mmHg	Lagerungsmaßnahmen, Liquordrainage
		Osmotherapie (Mannitol, hypertone Kochsalz-lösungen)
		moderate Hyperventilation (p _a CO ₂ ca. 30 mmHg)
		Barbiturattherapie, milde Hypothermie 34 °C
Notfall-Labor		
	Hämoglobin >10 g/dL	Erythrozytenkonzentrat

zusammen, die nach dem gegenwärtigen Stand der Wissenschaft Einfluss auf das neurologische Ergebnis haben und als Grundlage einer standardisierten innerklinischen Akutversorgung der Patienten mit SHT dienen können.

2. Zielsetzung

Die innerklinische Akutversorgung des Patienten mit SHT setzt die präklinische Primärversorgung mit den erweiterten Möglichkeiten der Klinik fort. Hauptintention ist die Vermeidung prognoselimitierender zerebraler Sekundärschäden, die bei bis zu 90 % aller letalen SHT bestehen. Diesem primären Behandlungsziel werden die Einzelschritte der Akutversorgung untergeordnet.

3. Systematische Primärdiagnostik

Der vom Notarzt eruierte Unfallmechanismus, das notärztlich dokumentierte Verletzungsmuster und der Zustand des Patienten bei Eintreffen in der Notaufnahme bestimmen die Reihenfolge und den Umfang der Primärdiagnostik. Durch ein systematisches Vorgehen, das durch eine Orientierung an Algorithmen (z.B. Advanced Trauma Life Support, ATLS) und Scores (z.B. GCS) erleichtert wird, müssen Störungen der Vitalfunktionen und mögliche Auslöser sekundärer Hirnschäden erfasst, der Schweregrad des SHT

beurteilt sowie extrakranielle Begleitverletzungen erkannt und dokumentiert werden.

3.1 Erfassung der Störungen der Vitalfunktionen und der Determinanten sekundärer Hirnläsionen

Arterielle Hypotonie und Hypoxämie sind die entscheidenden extrakraniellen Determinanten eines ungünstigen neurologischen Endergebnisses nach einem SHT. Trotz präklinischer Maßnahmen liegen zum Zeitpunkt der Aufnahme in der Klinik häufig eine Hypoxämie und Hypotonie vor. Weitere extrakranielle Ursachen sekundärer Hirnläsionen sind Anämie, Hyper- bzw. Hypokapnie, Hyperthermie, Hypo- bzw. Hyperglykämie, Säure-Basen- und Elektrolyt-imbilanzen, Koagulopathien sowie systemische und lokale Entzündungsreaktionen. Diese ätiopathogenetischen Faktoren müssen sowohl initial als auch während der Akutversorgung durch geeignete klinische und apparative Überwachungsmaßnahmen erfasst werden.

Das Basismonitoring umfasst - neben der klinischen Überwachung - die Kontrolle der Atmungs- oder Beatmungsparameter, die invasive Blutdruckmessung, die Pulsoxymetrie und die Elektrokardiographie (Tab. 1). Der beatmete Patient muss darüber hinaus, wenn möglich, kapnometrisch überwacht werden bzw. zumindest Kontrolle des Tidalvolumens und intermittieren-

de Blutgasanalysen. Wegen der prognostischen Bedeutung instabiler Kreislaufverhältnisse wird der Blutdruck kontinuierlich arteriell gemessen (Nullpunktgleich in Höhe des äußeren Gehörgangs); die Messung der $S_{zV}O_2$ ist als Trendmonitoring des Volumenstatus zu bestimmen. Es darf bei der Instrumentierung keine Zeit durch frustrane Punktionsversuche verloren gehen, damit vordringliche diagnostische und therapeutische Maßnahmen nicht verzögert werden. Zur Quantifizierung der Diurese als indirekter Indikator der Kreislauffunktion, zur Temperaturmessung und zur Diagnose von Begleitverletzungen der ableitenden Harnwege ist ein Thermo-Blasenkatheter oder ein suprapubischer Thermo-katheter angezeigt. Das apparative Monitoring wird ergänzt durch die laborchemische Bestimmung des Blutbildes, der Serumelektrolyte, der Blutgerinnung, des Blutzuckers und durch die Blutgasanalyse. Wünschenswert ist die frühzeitige Bestimmung der Serumosmolarität. Kreuzblut muss zur Bestimmung der Blutgruppe abgenommen werden.

3.2 Beurteilung des Schweregrades des Schädel-Hirn-Traumas

Wenn nach der präklinischen Primärversorgung noch möglich, werden die Bewusstseinslage und der Schweregrad des SHT anhand der GCS bei der Aufnahme im Schockraum erneut bestimmt; alle Funktionen müssen einzeln beurteilt und unter Angabe des Zeitpunkts der Befunderhebung dokumentiert werden (Tab. 2). Durch eine orientierende Beurteilung des Pupillen- und Augenbefundes, der spontanen und durch Schmerz induzierten Motorik aller Extremitäten und ggf. wesentlicher Reflexmechanismen ergeben sich Hinweise auf einen neurologischen Herdbefund, einen erhöhten intrakraniellen Druck und spinale Läsionen.

3.3 Beurteilung extrakranieller Begleitverletzungen

Ergeben sich aufgrund des Verletzungsmechanismus oder der Beeinträchtigung von Vitalfunktionen Hinweise auf extrakranielle Begleitverletzungen, müssen diese durch klinische Untersuchung und einen Algorithmus der Schockraum-CT Diagnostik abgearbeitet werden. Ist dies in

Tab. 2: Schweregradeinteilung des Schädel-Hirn-Traumas nach der Glasgow-Koma-Skala.

GCS - Punkte	SHT - Schweregrad
3 - 8	schwer
9 - 12	mittelschwer
13 - 15	leicht

der Klinik nicht möglich, sollte eine Röntgenübersichtsaufnahme des Schädels, des Thorax, der Halswirbelsäule und des Beckens angefertigt werden. Übersichts-Ultraschalluntersuchung des Thorax und des Abdomens dienen zur Objektivierung der klinischen Befunde. Detaillierte Röntgenuntersuchungen der Extremitäten oder eine erweiterte Schnittbilddiagnostik werden nach Stabilisierung der Vitalfunktionen und nach Versorgung intrakranieller oder anderer vital bedrohlicher Verletzungen durchgeführt.

4. Stabilisierung der Vitalfunktionen und allgemeine Maßnahmen

Aus der Primärdiagnostik ergeben sich unmittelbare therapeutische Konsequenzen. Höchste Priorität hinsichtlich des Überlebens und der Prophylaxe sekundärer Hirnschäden hat die Stabilisierung der Atem- und der Herz-Kreislauf-Funktion. Der Grad der vitalen Bedrohung, der von einer Einzelverletzung ausgeht, ist richtungweisend für die Dringlichkeit ihrer Versorgung.

4.1 Kreislaufstabilisierung

Der zerebrale Perfusionsdruck (CPP), die Differenz zwischen arteriellem Mitteldruck (MAP) und intrakraniell Druck (ICP) [CPP = MAP - ICP], ist die treibende Kraft der Hirndurchblutung. Die Aufrechterhaltung eines ausreichend hohen CPP ist für das Management des Patienten mit SHT von herausragender Bedeutung, weil die Hirndurchblutung (CBF) in der Frühphase nach dem SHT in aller Regel erniedrigt ist. Während der Grenzwert des CBF, unterhalb dessen eine Minderperfusion eintritt, im Einzelfall nicht vorhersagbar ist, ist die Häufigkeit ischämischer Hirnläsionen bei Patienten mit einem letalen SHT (> 80%) durch Autopsiebefunde gesichert.

Zur Vermeidung ischämischer zerebraler Sekundärschäden ist ein CPP über 60 mmHg

anzustreben. Sollte dies nur unter massivem Einsatz von Volumen und Vasopressoren möglich sein, kann auch eine Untergrenze von 50 mmHg akzeptiert werden. Dies erfordert bei erhöhtem intrakraniellm Druck einen MAP über 70-80 mmHg. Die Richtgröße für einen anzustrebenden systolischen Blutdruck konnte bisher durch Studien nicht belegt werden. Somit gilt die Empfehlung, Episoden von systolischem Blutdruck von unter 90 mmHg zu vermeiden. Um diese Richtwerte zu erreichen, müssen verschiedene Maßnahmen getroffen werden.

4.1.1 Volumentherapie

Wenn das SHT nicht isoliert vorliegt, sondern eine Komponente eines Polytraumas ist, steht die Korrektur der hämorrhagischen Hypovolämie im Vordergrund. Voraussetzung für die adäquate Volumensubstitution ist eine ausreichende Anzahl großlumiger intravenöser Zugänge. Die Volumensubstitution muss so lange fortgeführt werden, bis hämodynamische Stabilität erreicht ist (Überwachung von Blutdruck, S_{zO_2} , Diurese, Hämatokrit, Elektrolyten, Osmolarität). Kolloidale Lösungen und isotope Elektrolytlösungen können verabreicht werden, um dieses Ziel zu erreichen. Zur Aufrechterhaltung einer ausreichenden Sauerstofftransportkapazität müssen frühzeitig Erythrozytenkonzentrate in ausreichender Menge transfundiert werden (Hk >30 %).

Zur Vermeidung eines Hirnödems ist bei Kreislaufinstabilität keineswegs eine Flüssigkeitsrestriktion, sondern die Aufrechterhaltung der Isoosmolarität bzw. eine leichte Hyperosmolarität geboten. Experimentelle Untersuchungen haben gezeigt, dass die Wahl des Volumenersatzmittels (kristalloide/kolloidale Lösungen) für den Wassergehalt des Hirngewebes unerheblich ist; hypotone Infusionslösungen (Glukoselösungen, Ringer-Laktat-Lösungen) sind nicht indiziert. Die Zufuhr glukosehaltiger Infusionslösungen verbietet sich, da sie nach Verstoffwechslung der Glukose als hypotone Lösung vorliegen und weil eine Hyperglykämie die Laktazidose verstärkt, was neurologische Schäden aggraviert und das Ergebnis nach SHT verschlechtert. Trotz prinzipiell günstiger Auswirkungen auf die zerebrale Hämodynamik kann die Zufuhr hypertoner

Infusionslösungen wegen ihrer nicht in kontrollierten Studien belegten Sicherheit und Wirkung nach vorangegangener Volumenersatztherapie derzeit nicht als Routinemaßnahme empfohlen werden. Wenn hypertone Kochsalzlösungen dennoch bei Erschöpfung der Wirksamkeit von Mannitol als Bolustherapie oder im Zusammenhang mit allgemeiner Kreislaufstabilisierung eingesetzt werden ist unbedingt eine vorbestehende Hyponatriämie auszuschließen. Die Serumosmolarität ist engmaschig zu monitoren.

4.1.2 Vasoaktive Substanzen

Gelingt es nicht, den Kreislauf innerhalb weniger Minuten durch Volumenersatz zu stabilisieren, ist - vor allem bei Verdacht auf einen spinalen Schock - die Gabe vasoaktiver Substanzen indiziert. Weil keines der verfügbaren Katecholamine hinsichtlich der zerebralen Hämodynamik belegbare Vorteile bietet, richtet sich die Auswahl nach der Präferenz des Anwenders.

4.1.3 Blutstillung und extrakranielle Notfall-eingriffe

Anhaltende Kreislaufinstabilität weist auf eine extrakranielle Blutungsquelle hin. Diese Blutung muss unverzüglich lokalisiert und gestillt werden. Notwendige operative Maßnahmen sollten jedoch vorzugsweise nach Durchführung der kranialen Computertomographie (CCT) erfolgen, um - wenn nötig - die simultane Versorgung intra- und extrakranieller Verletzungen zu ermöglichen. Wenn dies aufgrund der Schwere der Begleitverletzungen nicht vertretbar ist, sollte beim schweren SHT im Verlauf der chirurgischen Versorgung eine ICP-Sonde platziert werden; die CCT muss unmittelbar nach Beendigung vital indizierter Eingriffe durchgeführt werden.

4.1.4 Hypertonie

Eine arterielle Hypertonie kann Ausdruck einer ungenügenden Analgosedierung sein. Spezifische Maßnahmen zur Senkung eines erhöhten Blutdruckes sind in der Regel nicht angezeigt und unter Berücksichtigung des Cushing-Reflexes (des reflektorischen Anstiegs des arteriellen Blutdruckes zur Aufrechterhaltung des CPP bei erhöhtem ICP) möglicherweise gefährlich.

4.2 Aufrechterhaltung der Oxygenierung und Ventilation

Zur Prognoseverbesserung nach SHT trägt neben der Kreislaufstabilisierung vor allem die Prävention der Hypoxämie bei. Bis zu 70 % aller Patienten mit einem schweren SHT weisen neben der Hypoxämie eine Hyperkapnie auf, die durch zerebrale Vasodilatation den ICP steigert. Vorrangige Therapieziele sind daher Normoxämie ($S_aO_2 > 90\%$, $p_aO_2 > 60$ mmHg) und Normokapnie im unteren Normbereich ($p_aCO_2 = 35-38$ mmHg). Sind diese Kriterien beim Eintreffen des Patienten in der Klinik nicht erfüllt, müssen unverzüglich geeignete Maßnahmen zur Korrektur (Intubation und Beatmung; Monitoring: Pulsoxymetrie, Kapnometrie, wiederholte Blutgasanalysen) ergriffen werden. Alle Patienten mit 8 und weniger Punkten auf der GCS, mit einer eingeschränkten Sauerstofftransportkapazität sowie alle Patienten mit Begleitverletzungen oder Therapiemaßnahmen, die die Vitalfunktionen beeinträchtigen (Analgesiedierung, operative Maßnahmen), müssen orotracheal intubiert und druckkontrolliert beatmet werden. Wenn eine Wirbelsäulenverletzung nicht ausgeschlossen ist, kann unter leichter Reklination und manueller Fixierung des Kopfes fiberendoskopisch nasotracheal intubiert werden. Als Beatmungsstrategie soll ein „lungenprotektiver“ Ansatz mit druckkontrollierter Beatmung mit möglichst kleiner Druckamplitude und adaptiertem Tidalvolumen zum Einsatz kommen. Hierbei muss der p_aCO_2 engmaschig kontrolliert werden, um eine Hyperkapnie sicher zu vermeiden. Bis zur Möglichkeit, den ICP kontinuierlich zu messen, soll der PEEP nicht über 10-15 cmH₂O gewählt werden.

Die Hyperventilation kann eine zerebrale Ischämie verstärken; die „prophylaktische“ Hyperventilation ist daher kontraindiziert. Nur bei akuter neurologischer Verschlechterung mit drohender Einklemmung ist die „passagere“ Hyperventilation als Akutmaßnahme (ggf. auch ohne CCT oder Messung des ICP) durchzuführen.

4.3 Analgesiedierung und Anästhesie:

Auswahl geeigneter Anästhetika

Stress- und schmerzinduzierte Anstiege des ICP werden durch Analgesiedierung oder Narkose verhindert; eine Analgesie ist auch bei komatösen

Patienten erforderlich. Geeignete Substanzen müssen eine günstige Nettobilanz auf die zerebrale Hämodynamik und den Hirnstoffwechsel aufweisen; bei schwerem SHT ist grundsätzlich von einer Beeinträchtigung intrakranieller Regelmechanismen und einem möglichen Anstieg des ICP auszugehen. Zur Einleitung der Anästhesie können die in der Klinik üblichen Opiate, Hypnotika und Muskelrelaxantien verwendet werden. Auf die Zufuhr volatiler Anästhetika und von Stickoxydul sollte in der Akutphase wegen des direkt vasodilatierenden Effekts dieser Substanzen verzichtet werden. Einer medikamentös induzierten Hypotonie ist durch titrierte Gabe der Pharmaka vorzubeugen.

5. Zerebral orientierte Diagnostik und Überwachung

Voraussetzung für die differenzierte Behandlung des Patienten mit SHT ist die Kenntnis der Art, Ursache, Lokalisation, Ausdehnung und prognostischen Bedeutung intrakranieller Verletzungen. Weitere Ziele der zerebral orientierten Diagnostik sind die frühzeitige Erkennung zerebraler Sekundärschäden und die Beurteilung der Wirksamkeit therapeutischer Maßnahmen. Diesem Ziel dienen während der Akutversorgung die kraniale Computertomographie und die Messung des ICP. Andere zerebrale Überwachungsverfahren lassen zwar spezielle intrakranielle Pathomechanismen erkennen (z.B. transkraniale Doppler-Sonographie zur Detektion einer zerebralen Hyper- oder Hypoperfusion, zerebrovenöse Oxy-metrie zur individuellen Optimierung der Beatmung, evozierte Potentiale zur Prognosestellung, EEG zur Detektion von Krampfpotentialen), sind aber für die Akutphase zu zeitaufwendig und bleiben der längerfristigen intensivmedizinischen Betreuung vorbehalten.

5.1 Kraniale Computertomographie

Bei allen Patienten mit schwerem SHT wird eine CCT durchgeführt, sobald die Vitalfunktionen stabil sind. Während der Diagnostik müssen die Patienten lückenlos überwacht werden, um Vitalfunktionsstörungen frühzeitig erkennen und therapieren zu können. Es ist zu beachten, dass der initiale CT-Befund negativ sein kann und ein

Hirnödem bzw. eine Kontusion erst in einer Folgeaufnahme zur Darstellung kommt; nur 80 % aller intrakraniellen Blutungen manifestieren sich innerhalb der ersten 4 Stunden. Durch eine frühe initiale CCT ist es auch nicht immer möglich, das ganze Ausmaß intrakranieller Verletzungen, das sich erst im weiteren Verlauf manifestiert, zu dokumentieren, so dass eine Kontroll-CCT 4-8 Stunden posttraumatisch oder bei einer akuten Verschlechterung wie z.B. einem akuten ICP-Anstieg angezeigt ist.

5.2 Messung des intrakraniellen Druckes

Das schwere SHT geht bei 70-80 % der Patienten mit einer Zunahme des intrakraniellen Druckes einher; die Mortalität korreliert mit der Höhe des ICP. Ergebnisrelevant ist die Rückwirkung des ICP auf den CPP und damit auf die Hirndurchblutung. Die Messung des ICP ermöglicht nicht nur die frühzeitige Erkennung intrakranieller Massenverschiebungen, sondern ist - in Verbindung mit der kontinuierlichen Registrierung des MAP - Voraussetzung für die Optimierung der Hirndurchblutung und Früherkennung neuer raumfordernder Blutungen. Differenzierte Maßnahmen zur Senkung des ICP (Osmotherapie, Barbituratgabe) setzen dessen Messung voraus. Das alleinige Messen des ICP sichert dabei nicht den Unterschied im Endergebnis der Patienten. Die Messung des ICP ist bei allen Patienten mit schwerem SHT und pathologischem CT-Befund indiziert. Ist das CCT unauffällig, sollte bei schwerem SHT der ICP dennoch gemessen werden, wenn der Patient über 40 Jahre alt ist und ein uni- oder bilaterales motorisches neurologisches Defizit aufweist oder wenn der systolische Blutdruck weniger als 90 mmHg beträgt. Hinsichtlich der Messgenauigkeit ist die Messung des ICP über einen Ventrikelkatheter allen anderen Messverfahren überlegen und daher der „gold standard“. Die Ventrikulostomie bietet darüber hinaus die Möglichkeit der diagnostischen und therapeutischen Liquordrainage sowie der Bestimmung der Elastance. Moderne ICP-Meßsysteme erlauben darüber hinaus die Messung des lokalen pO_2 , des lokalen zerebralen Blutflusses und der Temperatur im Gehirn.

6. Hirnspezifische therapeutische Maßnahmen

6.1 Chirurgische Maßnahmen

Epidurale und akute subdurale Hämatome müssen zügig operiert werden. Über die Indikation und den exakten Zeitpunkt der Operation entscheidet der Neurochirurg. Dies gilt insbesondere für die Indikation zur Operation hämorrhagischer Kontusionsherde und von Impressionsfrakturen sowie zur Dekompressionskraniektomie.

6.2 Senkung des intrakraniellen Druckes und Optimierung des zerebralen Perfusionsdruckes

Die Indikation zur Einleitung von Maßnahmen, die den ICP senken, ist nach Ausschluss von Fehlmessungen bei einem ICP über 20 mmHg gegeben, wenn sich durch die CCT Hinweise auf einen erhöhten ICP ergeben oder klinische Zeichen einer drohenden Einklemmung vorliegen. Die Therapie ist auf die Reduktion des ICP und auf die Erhöhung des CPP (≥ 60 mmHg) ausgerichtet. Für den Fall, dass der CPP nur unter massivem Einsatz von Volumen- und Katecholamingaben zu erreichen ist, kann auch eine Untergrenze für den CPP von 50 mmHg toleriert werden, da sonst die Entstehung eines ARDS (Acute Respiratory Distress Syndrom) begünstigt wird.

Die Beseitigung intra- und extrakranieller Ursachen einer ICP-Erhöhung (z.B. Hämatome, Hyperkapnie, Hypotonie) hat Vorrang vor symptomatischen Maßnahmen. Die Stabilisierung der Vitalfunktionen, die Wiederherstellung und Aufrechterhaltung des normalen CPP durch Volumensubstitution und Vasokonstringenzen, eine ausreichende Oxygenierung und Analgosedierung sind neben der Oberkörperhochlagerung bis maximal 30° wirksame Basismaßnahmen. Voraussetzung für eine optimale Wirkung der Oberkörperhochlagerung ist die störungsfreie zerebrovenöse Drainage durch eine achsengerechte Lagerung des Kopfes. Bei instabilem Kreislauf oder einem CPP unter 60 mmHg wird der Patient flach gelagert.

Sowohl die Liquordrainage als auch die Gabe von Mannitol werden als wichtige Zusatzmaßnahmen eingesetzt. Kurzinfusionen von Mannitol (0,25 - 1

Ablaufschema
Beurteilung in der Notaufnahme:
<ul style="list-style-type: none"> • Vitalfunktionen (Blutdruck, Oxygenierung) • Begleitverletzungen • orientierender Neurostatus (Pupillenweite und -reaktion, wenn möglich Extremitätenmotorik, Schmerzreaktion) • Glasgow-Koma-Skala (GCS)
Primärdiagnostik in der Notaufnahme:
<ul style="list-style-type: none"> • kraniale Computertomographie (CCT); bei Polytrauma zusätzlich Trauma-Scan einschließlich HWS-CT (wenn der Trauma-Scan nicht zeitnah durchgeführt werden kann, sollte eine Ultraschalluntersuchung von Thorax und Abdomen und eine Röntgenaufnahme von HWS in 2 Ebenen und Thorax durchgeführt werden) • Blutentnahme für Blutbild, Gerinnungsstatus, Plasmaglukosekonzentration, Elektrolyte, Leber- und Nierenfunktionsparameter, arterielle Blutgasanalyse, Blutgruppenserologie, ggf. Blutalkoholspiegel
Primäre Stabilisierung (Sicherung der Atemwege/Beatmung; Kreislaufstabilisierung; Monitoring):
<ul style="list-style-type: none"> • Intubation: bei schwerem Schädel-Hirn-Trauma (bewusstloser Patient, GCS \leq8): endotracheale Intubation, wenn noch nicht erfolgt (bei Verdacht auf Begleitverletzung der HWS unter manueller longitudinaler Stabilisierung der HWS, ggf. fiberoptisch) • Beatmung: initial Normoventilation ($p_a\text{CO}_2 = 35\text{-}38$ mmHg, $p_a\text{O}_2 >60$ mmHg, $\text{S}_a\text{O}_2 >90\%$), druckkontrollierte Beatmung möglich, wenn Tidalvolumen kontrolliert wird • Infusionstherapie: arterielle Normotonie (CPP >60 (ggf. 50) mmHg, systolischer arterieller Druck >90 mmHg) und Normovolämie ($\text{S}_v\text{O}_2 >70\%$; isotone Kristalloid- und Kolloidlösungen) • Überwachung: EKG, arterieller Blutdruck, Pulsoxymetrie, Kapnometrie (wenn möglich), $p_a\text{CO}_2$ und $p_a\text{O}_2$, pH und Serumosmolarität, Plasmaglukosekonzentration (Ziel: 100-150 mg/dL).
Chirurgische Behandlung:
<ul style="list-style-type: none"> • epidurale, subdurale und intrazerebrale Blutungen/Hämatome und Impressionsfrakturen sind nach Indikationsstellung durch den Neurochirurgen operativ zu sanieren • bei neurotraumabedingter Bewusstlosigkeit oder spezifischen Befunden der CCT ist eine ICP-Sonde indiziert • der optimale Zeitpunkt für eine Dekompressionskraniektomie wird derzeit diskutiert
Medikamentöse Behandlung:
<ul style="list-style-type: none"> • Sedierung (Barbiturate, Benzodiazepine, Propofol) und Analgesie (Opioide) • Relaxierung nur zur Narkoseeinleitung • keine Kortikosteroide, kein Magnesium, keine prophylaktischen Antiepileptika
Vorgehen bei intrakranieller Hypertension (ICP >20 mmHg):
<ul style="list-style-type: none"> • chirurgische Entlastung einer intrakraniellen Raumforderung (z.B. Blutung) nach chirurgischer Indikationsstellung • Anlage einer Liquordrainage • Basis: Normalisierung der physiologischen Parameter (Normovolämie, Normotension, Normokapnie, Normoxämie, Normoglykämie, Normothermie) • Oberkörperhochlagerung ($\approx 30^\circ$, wenn Patient hämodynamisch stabil) • passagere Hyperventilation ($p_a\text{CO}_2 = 30$ mmHg) bis andere ICP-senkende Maßnahmen ergriffen werden können • Osmotherapie/Diurese: Mannitol oder hypertone Kochsalzlösung, zusätzlich ggf. Furosemid (Serumnatriumkonzentration und Serumosmolarität kontrollieren) • Barbiturat-Bolus (nur bei kreislaufstabilen Patienten) • eine initiale milde Hypothermie 34,0-36,0 °C sollte toleriert werden • Dekompressionskraniektomie, wenn indiziert
Monitoring:
<ul style="list-style-type: none"> • kontinuierlich: Elektrokardiogramm, invasive arterielle Blutdruckmessung, Pulsoxymetrie, Temperatur (Thermo-BK), Kapnometrie, intrakranieller Druck; optional: Gewebeoxygenierung des Gehirns, elektrophysiologische Untersuchungen des Gehirns • diskontinuierlich: Bewusstseinszustand (GCS), Neurostatus, Urinausscheidung, S_vO_2, transkraniale Dopplersonographie, Kontroll-CCT nach 4-8 Stunden oder bei neurologischer Verschlechterung / nicht erklärbarem ICP-Anstieg

g/kg KG; max. Tagesdosierung 4 g/kg KG/ Tag) sind wirksamer und komplikationsärmer als die kontinuierliche Infusion. Ein sich meist erst über Tage entwickelnder Anstieg der Serumosmolarität über 320 mosmol/L muss verhindert werden. Alternativ können auch hypertone Kochsalzlösungen (z.B. 7,5 %) gegeben werden. Bei unzureichender osmotischer Wirkung können

additiv Schleifendiuretika verabreicht werden. Wenn der ICP unter diesen Maßnahmen nicht abfällt, ist die therapeutische Hyperventilation zu erwägen. Dabei besteht das Risiko einer kritischen Abnahme der Hirndurchblutung. Nur wenn der Patient durch eine akute ICP-Erhöhung unmittelbar gefährdet ist, kann eine passagere Hyperventilation ($p_a\text{CO}_2 = 30$ mmHg) zur Über-

brückung der Zeit, bis andere ICP-senkende Maßnahmen ergriffen werden können, gerechtfertigt sein. Eine anhaltende Hyperventilation ist kontraindiziert, wenn der ICP nicht oder nicht mehr erhöht ist. Falls eine zerebrale Hyperperfusion einen ICP-Anstieg verursacht, kann eine milde Hyperventilation ($p_a\text{CO}_2 = 30 \text{ mmHg}$) unter Überwachung der zerebrovenösen Sauerstoffsättigung ($S_{v}\text{O}_2$) - oder des CBF - durchgeführt werden.

Die Verabreichung von Barbituraten in hohen Dosen ist nur dann sinnvoll, wenn der Patient kreislaufstabil ist und auf die Gabe eines Barbituratbolus mit einer ICP-Senkung reagiert bei gleichzeitig unverändertem MAP. Voraussetzung für das „Barbituratkoma“ sind invasives hämodynamisches Monitoring und die Überwachung mit Hilfe des EEG (Ziel: Burst-Suppression-EEG mit einer Ratio von ca. 10 %).

6.3 Neuroprotektive Maßnahmen

Spezifische Maßnahmen zur „Hirnprotektion“ können wegen Fehlens des Nachweises der klinischen Wirksamkeit nicht empfohlen werden.

6.3.1 Milde Hypothermie

Verschiedene prospektiv und randomisiert durchgeführte Phase-II-Studien an Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma haben gezeigt, dass die Induktion einer milden Hypothermie von 33-34 °C über bis zu 48 Stunden den ICP bei ansonsten ausgeschöpften Therapieoptionen reduziert und die Überlebensrate ebenso wie die neurologische Funktion verbessert. Erstaunlicherweise waren diese günstigen Ergebnisse in einer multizentrischen Phase-III-Studie nicht reproduzierbar. In einer retrospektiven Subgruppenanalyse dieser Studie profitierten allerdings junge Patienten (<40 Jahre) und Patienten, die bereits unterkühlt (35 °C) in die Notaufnahme eingeliefert wurden, von einer therapeutischen Hypothermie. Diese Subgruppen werden derzeit in einer NIH-unterstützten, multizentrischen Studie untersucht. Bis diese Ergebnisse bekannt sind, ist die Hypothermiebehandlung bei Erwachsenen derzeit nur als Option bei therapierefraktären Hirndruckkrisen eingestuft. Eine milde Hypothermie (36,0 °C bis 34,0 °C Kerntemperatur), die beim Eintreffen des Patienten im Schockraum häufig vorhanden ist, sollte dagegen bei Patienten mit SHT toleriert

werden. Hat man sich für eine milde Hypothermie entschieden, so sollte sie mindestens für 48 Stunden aufrechterhalten werden und der Patient danach langsam gewärmt werden. Nebenwirkungen wie Herzrhythmusstörungen, Infektionen, Wundheilungsstörungen, Blutgerinnungsstörungen sind dabei zu beachten. Eine Hypothermie ist allerdings aufgrund nachteiliger Wirkungen auf den Hirnstoffwechsel unbedingt zu vermeiden.

6.3.2 Kortikosteroide

Die Gabe von hochdosierten Glukokortikoiden bei Patienten mit SHT ist obsolet, da die Kortikosteroidtherapie mit wesentlichen Nebenwirkungen (Pneumonie, Wundinfektion, Hyperglykämie) behaftet ist und das neurologische Endergebnis des Patienten verschlechtert.

6.3.3 Magnesium und prophylaktische Antiepileptikatherapie

Sowohl die Gabe von Magnesium wie auch die prophylaktische Verabreichung von Antiepileptika können nach der aktuellen Datenlage nicht empfohlen werden.

7. Schlussbemerkung

Die hier dargestellten Maßnahmen repräsentieren allgemeine Empfehlungen zur innerklinischen Akutversorgung des Patienten mit SHT. Ein optimales Ergebnis kann jedoch nur mit einem an den individuellen pathophysiologischen Gegebenheiten ausgerichteten Therapiekonzept erreicht werden, das unter Einsatz aller verfügbaren diagnostischen und therapeutischen Möglichkeiten umgesetzt werden muss.

Die Empfehlungen entsprechen dem gegenwärtigen Kenntnisstand; sie bedürfen der Aktualisierung, sobald sich gesicherte neue Erkenntnisse ergeben.

Literatur

1. Bullock M, Povlishock J. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. J Neurotrauma 24 Supplement 2007;1:S1-S95.
2. Clifton CL, Miller ER, Choi SC, et al. Lack of effect of induction of hypothermia after acute brain injury. N Engl J Med 2001;344:556-63.

3. *Cremer OL, Moons KG, Bouman EA, et al.* Long-term propofol infusion and cardiac failure in adult head-injured patients. *Lancet* 2001;357:117-18.
4. *Forsyth LL, Liu-DeRyke X, Parker D, Jr., Rhoney DH.* Role of hypertonic saline for the management of intracranial hypertension after stroke and traumatic brain injury. *Pharmacotherapy* 2008; 28:469-84.
5. *Greer DM, Funk SE, Reaven NL, et al.* Impact of Fever on Outcome in Patients With Stroke and Neurologic Injury. A Comprehensive Meta-Analysis. *Stroke* 2008;39:3029-35.
6. *Hutchison JS, Ward RE, Lacroix J, et al.* Hypothermia therapy after traumatic brain injury in children. *N Engl J Med* 2008;358:2447-56.
7. *Polderman KH.* Induced hypothermia and fever control for prevention and treatment of neurological injuries. *Lancet* 2008;371:1955-69.
8. *Robertson GS, Valadka AB, Hannay HJ, et al.* Prevention of secondary ischemic insults after severe head injury. *Crit Care Med* 1999;27:2086-95.
9. *Sahuquillo J, Arikan F.* Decompressive craniectomy for the treatment of refractory high intracranial pressure in traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst* 2006;Rev: CD003983.
10. *Schirmer CM, Ackil AA, Jr., Malek AM.* Decompressive Craniectomy. *Neurocrit Care* 2008; 8:456-70.
11. *Steiner LA, Andrews PJ.* Monitoring the injured brain: ICP and CBF. *Br J Anaesth* 2006;97:26-38.
12. *Timmons SD.* Current trends in neurotrauma care. *Crit Care Med* 2010;38: S431-S444.
13. *Van den Berghe G, Schoonheydt K, Bex P, et al.* Insulin therapy protects the central and peripheral nervous system of intensive care patients. *Neurology* 2005; 64:1348-53.
14. *Wakai A, Roberts I, Schierhout G.* Mannitol for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst* 2007; Rev: CD001049.
15. *Werner C, Engelhard K.* Pathophysiology of traumatic brain injury. *Br J Anaesth* 2007;99:4-9.

Abkürzungen

CBF	zerebraler Blutfluss
CBV	zerebrales Blutvolumen
CCT	kraniale Computertomographie
CMRO ₂	zerebraler Sauerstoffverbrauch
CPP	zerebraler Perfusionsdruck
EEG	Elektroenzephalogramm
GCS	Glasgow-Koma-Skala
ICP	intrakranieller Druck
LCBF	lokaler zerebraler Blutfluss
MAP	arterieller Mitteldruck
p _a CO ₂	arterieller Kohlendioxidpartialdruck
paO ₂	arterieller Sauerstoffpartialdruck
PEEP	positiver endexpiratorischer Druck
S _a O ₂	arterielle Sauerstoffsättigung
S _{zv} O ₂	zentralvenöse Sauerstoffsättigung
SAP	systolischer arterieller Blutdruck
SHT	Schädel-Hirn-Trauma