

Aktuelle Therapie bei schwerem Schädel-Hirn-Trauma (CME 4/01)

Current concepts in the treatment of acute head-trauma

Ch. Werner und K. Engelhard

Klinik für Anaesthesiologie der Technischen Universität München, Klinikum rechts der Isar
(Direktor: Prof. Dr. E. Kochs)

Die Zertifizierung der freiwilligen Fortbildung anhand von Fortbildungsbeiträgen in unserer Zeitschrift können alle Mitglieder von DGAI und BDA nutzen.

Je Fortbildungsbeitrag ist ein Satz von Multiple-choice-Fragen zu beantworten. Entsprechend den Bewertungskriterien der Bundesärztekammer erhalten Sie einen Fortbildungspunkt, wenn Sie mindestens 60% der Fragen zutreffend beantwortet haben. Insgesamt können Sie mit diesem Verfahren jährlich 10 Fortbildungspunkte erzielen. Die richtigen Antworten werden unmittelbar nach Einsendeschluß in dieser Zeitschrift bekanntgegeben. Die Fortbildungszertifikate werden nach Ende jeden Kalenderjahres von der Landesärztekammer Westfalen-Lippe ausgestellt. Die Fortbildungspunkte werden auch von den anderen Ärztekammern, gemäß den jeweiligen Bestimmungen, anerkannt.

Für Nutzer des Online-Verfahrens (<http://cme.anaesthesisten.de>) ist die Zertifizierung kostenfrei. Vor der erstmaligen Teilnahme ist eine Registrierung erforderlich, bei der das Zugangskennwort vergeben wird. Auf Wunsch kann den Nutzern des Online-Verfahrens der jeweils aktuelle Stand des Fortbildungskontos automatisch mitgeteilt werden.

Zusammenfassung: Die Basistherapie von Patienten mit schwerem Schädel-Hirn-Trauma zielt darauf ab, sämtliche physiologischen Variablen auf ein normales Niveau einzustellen. So gelten die folgenden primären Endpunkte: Intrakranieller Druck unterhalb von 25 mmHg; zerebraler Perfusionsdruck innerhalb des Bereichs von 60 - 70 mmHg. Begleitend müssen konsequent eine Normoxie, Normokapnie (paCO₂: 36 - 40 mmHg), Normoglykämie (100 - 150 mg/dl) und Normothermie aufrechterhalten werden. Liegen raumfordernde intrakranielle Blutungen vor, muß unverzüglich eine chirurgische Dekompression erfolgen. Wenn die genannten Interventionen zu keiner Kontrolle des ICP und des CPP führen, sind stufenweise Barbiturate und Osmodiuretika indiziert. Der Einfluß von forcierter Hyperventilation (paCO₂: <30 mmHg), Hypothermie, TRIS-Puffer und Dekompressionstrepanation auf das neurologische Endergebnis ist derzeit nicht abschließend beurteilbar. Die Infusion von Ca⁺⁺-Antagonisten und Glukokortikoiden ist definitiv nicht gerechtfertigt.

begünstigen. Die pathophysiologischen Abläufe bei Patienten mit primärer zerebraler Ischämie oder einem Schädel-Hirn-Trauma werden in zwei Phasen unterteilt:

1. Der Defekt, der durch das Trauma, die Blutung oder Ischämie per se ausgelöst wird, ist als primärer Hirnschaden definiert (z.B. diffuser axonaler Schaden, Kontusion, Lazeration, Hämatom); der primäre Hirnschaden ist nicht behandelbar, und Prävention die einzige Möglichkeit, dessen Inzidenz zu reduzieren.
2. Demgegenüber werden pathophysiologische Prozesse, die sich als Konsequenz eines primären Hirnschadens entwickeln, als sekundäre Hirnschäden bezeichnet; hierzu zählen Hypoxie, Hyperkapnie, arterielle Hypotension und Fieber ebenso wie auch intrakranielle Prozesse, z.B. neuronale und interstitielle Azidose, zerebraler Vasospasmus, Vasoparalyse (Hyperämie) und Hirnödem.

Einleitung

In Deutschland erleiden jährlich 280.000 Menschen ein Schädel-Hirn-Trauma, von denen ca. 7.000 Patienten an den Folgen der Verletzung versterben. Bei Kindern und jugendlichen Erwachsenen stellt das Schädel-Hirn-Trauma die häufigste Todesursache dar. Der Krankheitsverlauf und die Prognose von Patienten, die ein Schädel-Hirn-Trauma überleben, sind abhängig von der Schwere des primären Hirnsubstanzdefektes sowie dem Auftreten von Faktoren, die eine Progredienz der zerebralen Störung

Pathophysiologie des Schädel-Hirn-Traumas

Der primäre und sekundäre Hirnschaden besitzen einen gemeinsamen pathophysiologischen Endpunkt: die zerebrale Ischämie mit oder ohne erhöhtem intrakraniellen Druck (Abb. 1). Das in dieser Situation auftretende Mißverhältnis zwischen Sauerstoffbedarf und Sauerstoffangebot blockiert die oxidative Phosphorylierung und führt eine rasche Entleerung der ATP-Speicher herbei. In Abwesenheit von

Fort- und Weiterbildung

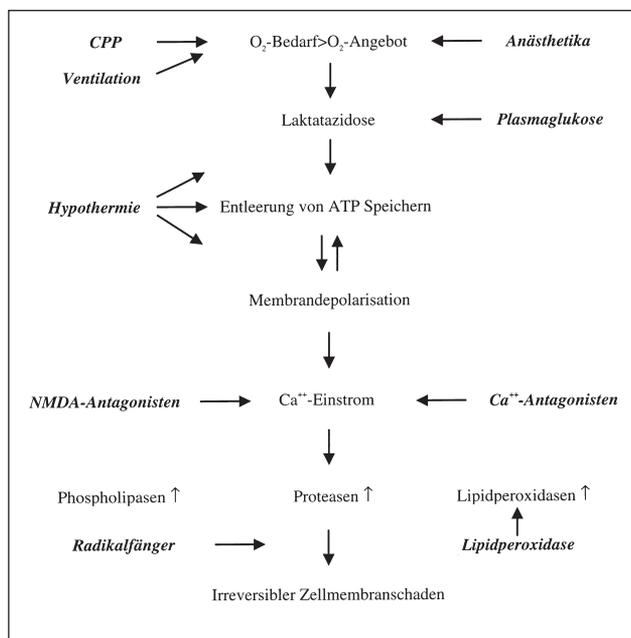


Abbildung 1: Pathophysiologie neuronaler Schädigung und potentiell neuroprotektive Konzepte.

Sauerstoff kommt es zu einer anaeroben Glykolyse mit Ausbildung einer Laktatazidose, konsekutiver Zunahme der Zellpermeabilität (vasogenes und zytotoxisches Ödem) und progredienter Störung der kollateralen Perfusion. Als Konsequenz fehlender ATP-Produktion kann das Membranpotential nicht mehr aufrechterhalten werden, und der unkontrollierte Na⁺-Einstrom und K⁺-Ausstrom induzieren eine terminale Membrandepolarisation. Die Freisetzung exzitatorischer Neurotransmitter (z.B. Glutamat) stimuliert postsynaptische agonistengesteuerte Rezeptorsysteme (NMDA, AMPA) und spannungsabhängige Membrankanäle. Dies führt zu einem massiven Ca⁺⁺- und Na⁺-Einstrom in die Zelle. Die intrazelluläre Ca⁺⁺-Akkumulation aktiviert katabole Prozesse (z.B. die neuronale Stickoxid-Synthetase, Phospholipasen, Proteasen und Lipidperoxidasen), wodurch Zellmembranen und intrazelluläre Organellen hydrolysiert werden. Die hierbei entstehenden hohen Konzentrationen freier Fettsäuren und deren weiterer Abbau zu Prostaglandinen, Thromboxanen, Leukotrienen und freien Radikalen schließt den Zelluntergang ab.

Zerebrales Monitoring

Die Inzidenz und Ausprägung sekundärer Insulte beeinflussen die Morbidität und Mortalität nach Schädel-Hirn-Trauma. Da die Faktoren, die zur sekundären Hirnschädigung beitragen, erkennbar und potentiell behandelbar sind, kann die Prognose durch eine differenzierte Patientenüberwachung (regelmäßige klinische Untersuchungen, apparatives zerebrales Monitoring) und eine hierauf aufbauende strukturierte Therapie relevant verbessert werden.

Das wichtigste Monitoringverfahren bei Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma ist die Messung des Hirndrucks (ICP). Darüber hinaus können neurophysiologische Monitoringverfahren wie Elektroenzephalographie (EEG) und evozierte Potentiale (EP) oder auch Methoden zur Überwachung der zerebralen Perfusion (transkranielle Doppler-Sonographie, Laser-Doppler-Flowmetrie) ergänzende Informationen liefern. Die Messung der zerebralen Oxygenierung (oximetrische Bestimmung der Sauerstoffsättigung des Blutes im Bulbus der Vena jugularis, zerebraler Gewebe pO₂) gestattet in Kombination mit dem ICP eine spezifischere Therapie posttraumatischer zerebraler Komplikationen. Erste klinische Untersuchungen haben auch die aus dem zerebralen Mikrodialysat gewonnenen Konzentrationen zerebraler Neurotransmitter in die therapeutischen Überlegungen mit einbezogen.

Messung des Hirndrucks (ICP)

Das Monitoring des ICP ist unter folgenden Bedingungen indiziert (6):

1. Schweres Schädel-Hirn-Trauma plus pathologisches CT,
2. Schweres Schädel-Hirn-Trauma, unauffälliges CT, aber systolischer arterieller Blutdruck < 90 mmHg, uni- oder bilaterale Streckkrämpfe sowie Patientenalter > 40 Jahre. Die Überwachung des ICP ist bei Patienten mit mildem Schädel-Hirn-Trauma oder nur diskreten neurologischen Auffälligkeiten als Routineverfahren nicht indiziert.

Die Messung des ICP liefert die folgenden Informationen:

1. Interpretation des ICP als Trendparameter,
2. Kalkulation des zerebralen Perfusionsdrucks (zerebraler Perfusionsdruck (CPP) = arterieller Mitteldruck (MAP) - ICP),
3. Bestimmung der intrakraniellen Druck-Volumen-Beziehung durch Veränderung der Lagerung oder Entnahme von Liquor cerebrospinalis,
4. Drainage von Liquor cerebrospinalis zur akuten Entlastung des ICP,
5. Entnahme von Liquor cerebrospinalis zur Labor Diagnostik,
6. Kontrolle therapeutischer Interventionen zur Reduktion des ICP (Hyperventilation, Diuretika, Hypnotika).

Die Techniken der ICP-Messung lassen sich als supratentoriell, infratentoriell und lumbal klassifizieren (8). Der supratentorielle Zugang ist der bei weitem populärste Weg zur Messung des ICP. Dieser Zugang kann epidural, subdural-subarachnoidal, intraventriculär oder parenchymatös erfolgen.

Das Platzieren einer Ventrikeldrainage in ein Vorderhorn der Seitenventrikel gilt nach wie vor als der Goldstandard der Hirndruckmessung. Die intraparenchymatöse Ableitung des ICP mittels fiberoptischer Sensoren wird als ebenso exakte Methode eingeschätzt. Wegen der hohen Präzision und Reproduzierbarkeit des ICP-Monitorings mittels Ventrikeldrainage oder Parenchymensensor sind diese Techniken

zu bevorzugen, sofern keine Kontraindikationen hierzu bestehen. Epidurale Meßverfahren sind per se zwar weniger invasiv (keine Parenchymassage), besitzen aber eine geringe Meßgenauigkeit (bis zu 50 % Fehlmessungen) und sollten nur dann durchgeführt werden, wenn die Anlage einer Ventrikeldrainage oder Parenchymsonde nicht durchführbar ist.

Elektroenzephalogramm (EEG)

Das EEG ist ein nichtinvasives und kontinuierliches zerebrales Monitoringverfahren zur Erfassung der spontanen hirnelektrischen Aktivität. Die über Oberflächenelektroden abgeleiteten hirnelektrischen Signale repräsentieren im wesentlichen die synaptische Aktivität kortikaler Neurone und gestatten ein Abschätzen der funktionellen neuronalen Integrität und des zerebralen Metabolismus. Beide Größen können durch Veränderungen physiologischer Variablen, durch Pharmaka, erhöhten ICP oder zerebrale Ischämie beeinflusst werden. Während das EEG als Funktionsparameter außerordentlich sensibel ist, kann die zugrundeliegende Ätiologie neurofunktioneller Veränderungen durch das EEG alleine nicht diagnostiziert werden.

Bei Patienten mit einem Schädel-Hirn-Trauma ist eine EEG-Überwachung sinnvoll, wenn ein Barbiturat-koma zur Reduktion des Hirnstoffwechsels und des ICP induziert wird (33). So kann die adäquate Barbituratdosierung durch Definition von "Burst-suppression"-Mustern titriert werden. Bei Sedierungs-konzepten mit noch erhaltener hirnelektrischer Aktivität kann das Auftreten fokaler (z.B. Kontusionsblutung, subdurales Hämatom) oder globaler Insulte (z.B. Zunahme des ICP) durch ein EEG-Monitoring erfaßt werden. Die Überwachung der spontanen hirnelektrischen Aktivität kann darüber hinaus das Auftreten nichtkonvulsiver epileptischer Episoden darstellen, die als Hauptursache für posttraumatische hypoxisch-ischämische Zustände gelten (31, 32).

Evozierte Potentiale (EP)

EP-Monitoring ist eine nichtinvasive und diskontinuierliche Technik zur Abschätzung der Integrität afferenter Projektionsbahnen. Ein EP-Monitoring kann als somatosensorisches (SEP), akustisches (AEP) und visuelles (VEP) evoziertes Potential abgeleitet werden. Im Gegensatz zum EEG, welches im wesentlichen die spontane kortikale Aktivität darstellt, repräsentieren die EP's Veränderungen der elektrischen Aktivität zentraler und peripherer Bahnen auf exogene Stimuli. Da die Amplitude der über dem Skalp abgeleiteten EP's sehr klein ist (0,5 - 5 μ V), werden die Potentiale einzelner Stimulationen aufsummiert und gemittelt. Sie werden durch elektrische oder mechanische Impulse auf die Haut in der Nähe eines peripheren Nerven (z.B.: Nervus medianus, Nervus ulnaris, Nervus tibialis) oder aber durch akustische oder visuelle Stimulationen ausgelöst. Die über dem Skalp abgeleiteten Potentiale beinhalten frühe Komponenten (Ursprung im peripheren Nerven und Hirnstamm) sowie Komponenten kurzer, mittlerer und langer Latenzen (Ursprung im Kortex und Subkortex). Ähn-

lich dem EEG sind auch die EP's sensibel gegenüber Veränderungen physiologischer Variablen (z.B. Blutdruck, arterielle Blutgase, Hämatokrit), Vigilanz, Hirndurchblutung, Pharmaka und der Körpertemperatur. Die Kontrolle dieser Faktoren ist während eines EP-Monitorings konsequenterweise relevant, um z.B. die Zunahme der Latenz und die Abnahme der Amplitude einer zerebralen Ischämie und nicht einem Anästhetikaeffekt zuordnen zu können.

Die Zunahme der Latenz und die Reduktion der Amplitude bis hin zum Signalverlust kann bei Patienten mit erhöhtem intrakraniellm Druck als Ischämie- und Prognoseparameter verwertet werden. Kommt es zu einem beidseitigen Ausfall der EP's, so muß diese Information als prognostisch ungünstig eingestuft werden. Fällt das EP nur einseitig aus oder ist die Antwort verzögert, wird die Prognose von der Tendenz des Signals in den Verlaufsuntersuchungen bestimmt.

Transkranielle Doppler-Sonographie (TCD)

Die TCD ist eine nichtinvasive, kontinuierliche und am Patientenbett durchführbare Methode zur Messung der zerebralen Blutflußgeschwindigkeit in den basalen Hirnarterien (13, 22). Das Perfusionsmonitoring mittels TCD erfordert eine konstante Sondenposition (spezielle Sondenhalterung verfügbar), um störungsfreie Signale ohne Bewegungsartefakte über die Zeit zu erhalten. Unter diesen Bedingungen kann der Status der Regulationsmechanismen der Hirndurchblutung am Patientenbett erhoben werden. So ist es möglich, die CO₂-Reaktivität der Hirngefäße oder die dynamische und statische zerebrovaskuläre Autoregulation durch Veränderungen des paCO₂ bzw. des arteriellen Blutdrucks zu quantifizieren und die gewonnenen Informationen prognostisch und durch Einstellen eines optimalen CPP umzusetzen. Von besonderer Bedeutung ist die Verlaufsüberwachung von Flußgeschwindigkeitsveränderungen unter Einbeziehung des klinischen Zustands und des CPP: Die Reduktion bzw. der Verlust des diastolischen Flußgeschwindigkeitsprofils im Rahmen einer progredienten Erniedrigung des CPP gilt als sensibler Indikator einer zerebralen Ischämie.

Laser-Doppler-Flowmetrie (LDF)

Die LDF ist ein invasives und kontinuierliches Verfahren zur Messung relativer Veränderungen der lokalen Hirndurchblutung (willkürliche Perfusionseinheiten). Die Sonde kann nach Kraniotomie sowohl direkt auf den Kortex oder aber im Hirnparenchym plaziert werden. Bei gleichzeitiger Indikation zur ICP-Messung kann für die LDF dasselbe Bohrloch genutzt werden. Das Perfusionsmonitoring mittels LDF erfordert eine konstante Sondenposition, um störungsfreie Signale ohne Bewegungsartefakte über die Zeit zu erhalten.

Bei Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma kann das Ausmaß einer lokal gestörten zerebralen Autoregulation durch minimale Veränderungen des MAP identifiziert werden. Hierdurch kann das für den individuellen Patienten ideale Management des CPP erarbeitet

Fort- und Weiterbildung

werden, da sowohl eine Reduktion als auch eine Zunahme der zerebralen Hirndurchblutung (CBF) bei defekter Autoregulation erkennbar wird. Da die Perfusionseinheiten der LDF jedoch nur semiquantitative CBF-Werte darstellen und absolute CBF-Werte von LDF-Signalen derzeit nicht geliefert werden, konnte bisher kein Schwellenwert für das Auftreten einer fokalen zerebralen Ischämie oder Hyperämie definiert werden.

Sauerstoffsättigung im Bulbus der Vena jugularis (SjO₂)

Die oximetrische Bestimmung der SjO₂ ist ein invasives und kontinuierliches Verfahren, welches im Gegensatz zur Messung des ICP oder der neuronalen Funktion mittels EEG oder EP eine unmittelbare Überwachung der Balance zwischen Sauerstoffangebot und Sauerstoffbedarf gestattet. Die SjO₂ wird kontinuierlich mittels eines fiberoptischen Katheters, dessen Spitze im Bulbus der Vena jugularis platziert wird, oximetrisch bestimmt. Bei fokalen ebenso wie bei diffusen intrakraniellen Läsionen sollte der jugularvenöse Katheter auf der Seite mit der dominanten hirnvenösen Drainage platziert werden (24).

Die Messung der SjO₂ beschreibt das Verhältnis zwischen globalem zerebralem Sauerstoffangebot und zerebralem Sauerstoffverbrauch (CMRO₂). Unter der Annahme einer konstanten arteriellen Sauerstoffsättigung, arteriellen Sauerstoffpartialdruck und konstanter Hämoglobinkonzentration ist das Verhältnis zwischen CBF und CMRO₂ proportional zur SjO₂. Hieraus resultiert eine arteriojugularvenöse Sauerstoffdifferenz (AJDO₂) von 5-9 ml/100 ml und SjO₂-Werte von 55-70%. Eine Zunahme der SjO₂ auf Werte > 70% weist auf eine relative oder absolute Hyperämie hin, während eine Reduktion der SjO₂ auf Werte < 50% die Folge einer gesteigerten Sauerstoffextraktion bei zerebraler Hypoperfusion sein kann. Treten SjO₂-Werte von weniger als 40% auf, ist eine zerebrale Ischämie sehr wahrscheinlich. Beweisend für eine globale zerebrale Ischämie ist jedoch erst die Kalkulation des Laktat-Sauerstoff-Index ("lactate-oxygen-index", LOI), der aus dem Quotienten von arteriojugularvenöser Laktatdifferenz (AJDL) und AJDO₂ gebildet wird. So ist ein Anstieg der jugularvenösen Laktatkonzentration (bzw. des LOI) in Kombination mit SjO₂-Werten von weniger als 40% ein sicherer Hinweis auf eine globale zerebrale Ischämie. Veränderungen von paO₂, paCO₂ und pH, der Körpertemperatur, der Hämoglobinkonzentration, des ICP, der neuronalen Funktion (z.B. Krämpfe), sowie die Gabe zentral wirksamer Pharmaka (z.B. Barbiturate oder zerebrale Vasodilatoren) beeinflussen jedoch die Beziehung zwischen CBF, CMRO₂ und SjO₂, was bei der Interpretation der SjO₂ berücksichtigt werden muß.

Bei komatösen Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma kann eine kritische Reduktion der SjO₂ durch ICP-Krisen, arterielle Hypotension, Hypokapnie oder aber Hypoxie ausgelöst werden. Da diese Faktoren in engem Zusammenhang mit der Manifestation eines sekundären Hirnschadens und einer ungünstigen Prognose stehen, kann die kontinuierliche Darstellung

der SjO₂ nicht nur die Diagnose einer erschöpften Perfusion und Sauerstoffextraktion sichern, sondern auch eine präzise Steuerung der Hyperventilationstherapie und des optimalen CPP zur Aufrechterhaltung einer physiologischen CBF oberhalb der individuellen Ischämieschwelle ermöglichen. Das Monitoring der SjO₂ ist jedoch eine sehr aufwendige und arbeitsintensive Technologie, die selbst in den Händen von Spezialisten mit einer relevanten Rate an Meßungenauigkeiten infolge von Artefakten behaftet ist.

Zerebrale Gewebeoxygenierung

Das Monitoring der zerebralen Gewebeoxygenierung ist ein invasives und kontinuierliches Verfahren. Nach Kraniotomie und Implantation polarographischer Elektroden kann der lokale pO₂ in kortikalem oder subkortikalem Gewebe, aber auch im Liquor cerebrospinalis gemessen werden. Validierende experimentelle und klinische Studien haben gezeigt, daß die Messung des Gewebe-pO₂ eine inadäquate Sauerstoffversorgung infolge von zerebraler Ischämie oder Hypoxie präzise erfaßt, wobei ein lokaler Gewebe-pO₂ von 10 mmHg als kritische Schwelle beschrieben wird, unterhalb der eine neuronale Schädigung auftritt. Diese Aussage gilt sowohl für eine systemische Hypoxie (z.B. globale respiratorische Insuffizienz) als auch für eine isolierte zerebrale Minderperfusion (z.B. Hirnödem, Hirninfarkt, forcierte Hyperventilation). Wegen der hohen räumlichen Auflösung des Verfahrens einerseits und der extrem variablen lokalen Gewebe-pO₂-Werte der Gehirns andererseits ist es vermutlich jedoch unmöglich, eine Hypoxieschwelle durch Messungen an ein und demselben Ort zu definieren. Vielmehr wird nur ein Array von Messungen im Sinne eines Gewebe-pO₂-Histogramms repräsentative Gewebe-pO₂-Werte liefern können.

Mikrodialyse

Die zerebrale Mikrodialyse ist ein invasives und nahezu kontinuierliches Verfahren, um lokal die interstitielle Konzentration von Neurotransmittern oder Stoffwechselprodukten zu messen (18). Die Mikrodialyse-Sonde, deren Spitze mit einer semipermeablen Membran umgeben ist, wird in das Gehirn implantiert und perfundiert. Entlang der Dialysemembran kommt es entsprechend dem Konzentrationsgradienten zwischen Perfusat und Extrazellulärraum zu einem gegenseitigen Substanztausch. In Abhängigkeit von Perfusionsgeschwindigkeit und Membranoberfläche korreliert die Substanzkonzentration im Perfusat mit der Gesamtkonzentration der untersuchten Substanz im Extrazellulärraum. Im so gewonnenen Perfusat können eine Vielzahl an Substanzen (z.B. Neurotransmitter, Laktat, Glukose, Glycerol) mittels konventioneller Analysetechniken direkt am Patientenbett untersucht werden. So konnte eine gute Korrelation der mittels Mikrodialyse erhobenen Parameter und dem neurologischen Endergebnis nach unterschiedlichen zerebralen Läsionen nachgewiesen werden und es scheint gerechtfertigt zu sein, die Mikrodialyse-Parameter in die therapeutischen Überlegungen mit einzubeziehen.

Körpertemperatur

Die Temperatur des Gehirns ist ein wichtiger Faktor in der Entstehung sekundärer Hirnsubstanzdefekte und es besteht kein Zweifel, daß eine (zerebrale) Hyperthermie zu einer Stimulation der exzitatorischen Neurotransmission und Zunahme von zerebralen Läsionen führt. So gilt es als Standard, bei Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma die Körpertemperatur kontinuierlich zu messen. Diese kann über oropharyngeale oder nasopharyngeale Temperatursonden, ggf. auch über einen dem Jugularvenenkatheter angeschlossenen Thermistor gemessen werden. Wenn die Möglichkeit besteht, die Hirntemperatur zu messen, sollte die Sonde in einer Tiefe von 2 cm in das Hirnparenchym eingebracht werden, da ein Temperaturgradient zwischen Hirnoberfläche und subkortikalem Gewebe existiert. Bei Messungen der Temperatur im Rektum oder in der Blase muß berücksichtigt werden, daß die Körperkerntemperatur die Hirntemperatur um bis zu 2° C unterschätzen kann.

Therapie des Schädel-Hirn-Traumas

Management des intrakraniellen Drucks und des zerebralen Perfusionsdrucks

Es besteht nach wie vor große Unsicherheit in der Definition von Interventionsgrenzen und therapeutischem Vorgehen bei der Behandlung des erhöhten ICP bzw. eines optimalen CPP. Die Schwierigkeiten ergeben sich nicht nur aus einem Mangel an Gewissheit („evidence“) hinsichtlich dieser oder jener Therapie, sondern besonders aus der extrem heterogenen Pathophysiologie, die dem erhöhten ICP und der inadäquaten Perfusion nach Schädel-Hirn-Trauma zugrunde liegt. Eine differenzierte und am individuellen Patientenstatus orientierte Therapie kann daher nur auf der Basis eines zerebralen Monitorings erfolgen.

ICP

Die Interventionsgrenze für einen erhöhten ICP liegt oberhalb von 20 - 25 mmHg (7). Eine korrekte Reduktion des ICP kann nur auf der Basis der zugrunde liegenden Pathologie erfolgen: Ist der ICP als Folge eines Ödems erhöht ($SjO_2 < 50$ mmHg, erhöhte $AJDO_2$, normaler oder erhöhter LOI), sind Lagerungsmaßnahmen sowie die Gabe von Osmodiuretika und Barbituraten indiziert (siehe dort). Ist der ICP als Folge einer zerebralen Hyperämie erhöht ($SjO_2 > 70$ mmHg, niedrige $AJDO_2$, normaler LOI) sollte eine interventionelle Hyperventilation eingeleitet werden (siehe dort), um das zerebrale Blutvolumen zu reduzieren und gleichzeitig die CBF dem Hirnstoffwechsel anzupassen. Keine dieser Interventionen darf jedoch zu einer Reduktion des arteriellen Blutdrucks führen (15, 28).

CPP

Derzeit existieren zwei unterschiedliche therapeutische Ansätze, durch Optimierung des CPP die Hirndurchblutung auf ein dem metabolischen Bedarf des

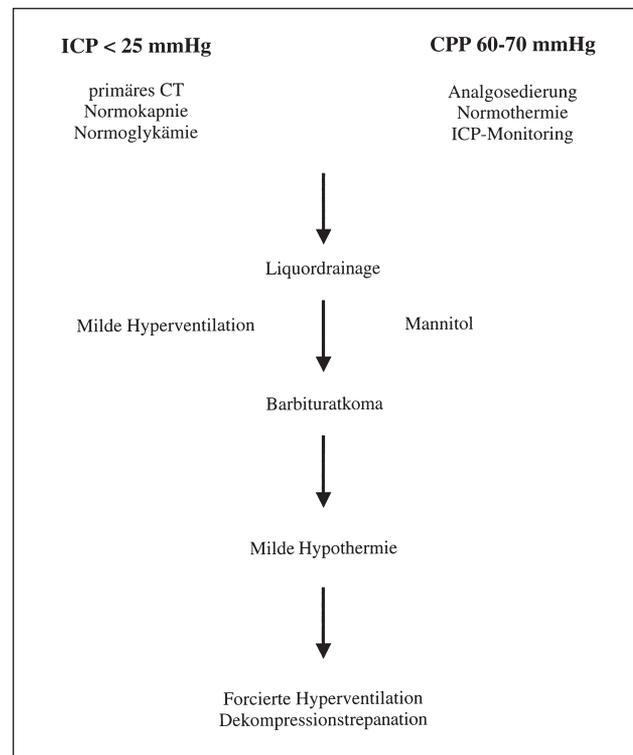


Abbildung 2: Algorithmus in der Behandlung von Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma: Die Therapie orientiert sich grundsätzlich an einem ICP < 25 mmHg und einem CPP von 60 - 70 mmHg.

Gehirns angemessenes Niveau einzustellen. Während die von *Rosner* eingeführte Theorie der "Kaskade der zerebralen Vasodilatation und Vasokonstriktion" den zerebralen Perfusionsdruck als therapeutische Größe für die zerebrale Perfusion fokussiert (29), orientiert sich ein als "Lund-Konzept" eingeführtes Regime an der Behandlung des posttraumatischen Hirnödems und des ICP (2, 3). Obwohl diese Konzepte auf den ersten Blick miteinander konkurrieren, könnte jede dieser Vorgehensweisen in Abhängigkeit vom individuellen Zustand der zerebrovaskulären Autoregulation und der Blut-Hirn-Schranke indiziert sein. Für jeden dieser Therapieansätze fehlt derzeit eine Absicherung, nach der die eine oder andere Behandlungsform das neurologische Endergebnis verbessert.

a) CPP und die "Kaskade der zerebralen Vasodilatation und Vasokonstriktion"

Im Rahmen von Blutdruckschwankungen kommt es unter der Voraussetzung einer intakten zerebrovaskulären Autoregulation zu Veränderungen des zerebralen Gefäßwiderstandes (CVR), die gleichzeitig Veränderungen des zerebralen Blutvolumens induzieren. So führt beispielsweise eine Reduktion des CPP (also ein Abfall des MAP oder eine Zunahme des ICP) zu einer autoregulativen zerebralen Vasodilatation. Die konsekutive Zunahme des zerebralen Blutvolumens steigert den ICP. Umgekehrt induziert eine Zunahme des CPP (also eine Zunahme des MAP oder eine Reduktion des ICP) eine autoregulative

Fort- und Weiterbildung

zerebrale Vasokonstriktion. Hierdurch werden das zerebrale Blutvolumen und der ICP reduziert.

Das Konzept einer am CPP orientierten Therapie des ICP setzt eine intakte zerebrovaskuläre Autoregulation voraus und strebt einen hohen CPP (CPP > 70 mmHg) an, um eine autoregulative zerebrale Vasokonstriktion zur Kontrolle des ICP zu nutzen (29).

b) "Lund-Konzept" zur Behandlung des posttraumatischen Hirnödems und des ICP

Das "Lund-Konzept" geht von der pathophysiologischen Vorstellung aus, daß die Blut-Hirn-Schranke nach einem Schädel-Hirn-Trauma defekt und die zerebrale Autoregulation gestört oder aufgehoben ist. Unter diesen Bedingungen entwickelt sich eine Zunahme der interstitiellen Flüssigkeit entlang des transkapillären hydrostatischen Druckgefälles, welches bei defekter Autoregulation direkt den Veränderungen des MAP folgt. Der therapeutische Ansatz des "Lund-Konzepts" orientiert sich an der Kontrolle des ICP auf einem niedrigen Niveau, um in der Erholungsphase der defekten Blut-Hirn-Schranke die Entstehung eines Hirnödems mit konsekutiver zerebraler Ischämie zu verhindern.

Die Reduktion des ICP wird durch die Kombination der folgenden drei Maßnahmen angestrebt:

- Reduktion des zerebralen Blutvolumens (Vasokonstriktion) durch Infusion von Dihydroergotamin,
- Reduktion des kapillären hydrostatischen Drucks durch Infusion des alpha-2-Agonisten Clonidin und des beta-1-Antagonisten Metoprolol und
- Stabilisierung des intravasalen kolloidosmotischen Drucks auf einem physiologischen Niveau (Plasmaalbuminkonzentration > 40 g/l) (2, 3).

Wegen der nicht abgeschlossenen Diskussion um das optimale Management des ICP und des CPP glauben die Autoren, derzeit die folgende Vorgehensweise empfehlen zu können:

Der ICP muß bei Werten von > 25 mmHg unter Kenntnis des Verhältnisses von CBF zu CMR behandelt werden (Monitoring!).

Der CPP sollte in einem Bereich von 60 - 70 mmHg eingestellt werden. Eine arterielle Hypotension muß zu jedem Zeitpunkt vermieden werden (19).

Kontrollierte Beatmung

Therapie der Hypoxie

Eine systemische Hypoxie (9) und Hyperkapnie gelten als wesentliche Faktoren für die Entstehung sekundärer Hirnschädigungen. Patienten mit schwerem Schädel-Hirn-Trauma (Glasgow-Coma-Scale < 8) müssen endotracheal intubiert und unter Analgesie und Sedierung kontrolliert beatmet werden. Die Therapie einer Hypoxie orientiert sich an den folgenden Größen: Es sollte ein paO_2 von 100 mmHg angestrebt werden. Die Induktion von positiven dexpiratorischem Druck (PEEP) ist auch bei Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma immer dann gerechtfertigt,

wenn hierdurch zusätzliche Alveolen rekrutierbar sind und die inspiratorische O_2 -Konzentration reduziert werden kann (23). Obwohl in der Vergangenheit ein PEEP wegen der Befürchtung der reduzierten hirnenösen Drainage als kontraindiziert galt, ist die Anwendung eines PEEP von bis zu 10 cm H_2O hinsichtlich des ICP unkritisch. Ohnehin wird bei diesen Patienten eine ICP-Messung indiziert sein, was die kontinuierliche Überwachung der PEEP-Wirkung gestattet. Patienten mit respiratorischer Globalinsuffizienz können in jedem Fall in Bauchlage verbracht werden. Eine kritische Zunahme des ICP ist in dieser Position dann nicht zu befürchten, wenn sowohl die atlanto-okzipitale Achse als auch die Halswirbelsäule konsequent in Neutralposition gelagert werden.

Hyperventilationstherapie

Die Hyperventilation ist Teil des traditionellen Therapiekonzeptes bei intubierten und kontrolliert beatmeten Patienten mit erhöhtem ICP. Die therapeutische Grundlage hierfür bildet die CO_2 -Reaktivität der Hirngefäße. Unter Hyperventilation kommt es zu einer Abnahme des $paCO_2$, einer respiratorischen Alkalose und zu einer Reduktion von arteriolärem Gefäßquerschnitt und CBF. Zerebrale Ischämie und Neurotrauma gehen mit neuronaler, glialer und interstitieller Laktatazidose, Vasospasmus, Vasoparalyse (Hyperämie) und der Ausbildung eines Hirnödems einher. Auf der Basis dieser Pathomechanismen kann eine Hyperventilation die Laktatazidose reduzieren, die CBF aus gesunden Gefäßprovinzen zugunsten maximal vasodilatierter ischämischer Territorien umverteilen und den ICP durch hypokapnische Vasokonstriktion und Reduktion des zerebralen Blutvolumens absenken.

Derzeit gilt die folgende Vorgehensweise: Das traditionelle Konzept einer generellen, präventiven, forcierten Hyperventilation in der Behandlung des erhöhten ICP ist überholt (25). Bei Patienten mit passageren Hirndruckkrisen kann eine vorübergehende Hyperventilation ($paCO_2$: 30 - 32 mmHg) eine lebensrettende Maßnahme darstellen, bis spezifischere Interventionen die Hyperventilationstherapie ersetzen können (5). Im freien Intervall sollten die Patienten auf der Basis eines zerebralen Monitorings (z.B. ICP, jugularvenöse Sättigung oder TCD) in eine Normokapnie ($paCO_2$: 38 - 40 mmHg) zurückgeführt werden. Im weiteren Verlauf muß sich die Entscheidung zu einer Hyperventilation an der Ursache der ICP-Steigerung orientieren. So besteht bei fast allen Patienten in den ersten Stunden nach der Verletzung ein reduzierter Hirnstoffwechsel mit konsekutiver Reduktion der CBF (keine Ischämie!). Später entwickelt sich bei etwa 55% der Patienten eine zerebrale Hyperämie; in dieser Situation werden die Patienten von einer Hyperventilation profitieren, weil die hypokapnische Vasokonstriktion das zerebrale Blutvolumen und den ICP reduziert, ohne gleichzeitig eine Ischämie auszulösen. Bei 45% der Patienten hingegen entwickelt sich eine posttraumatische Hypoperfusion mit konsekutivem Hirnödem. Diese Patienten werden durch eine Hyperventilation gefährdet,

da die hypokapnische Vasokonstriktion die vorbestehende zerebrale Ischämie verstärkt (28). Ein differenzierter Einsatz der Hyperventilation bei Patienten mit erhöhtem ICP kann konsequenterweise nur auf der Basis eines zerebralen Monitorings erfolgen, welches die Ursache einer ICP-Steigerung (Hyperämie vs. Ödem) identifiziert (15).

Lagerungsmaßnahmen

Eine 25° - 30° Oberkörperhochlagerung begünstigt die hirnvenöse Drainage, reduziert das intrakranielle Volumen und somit den ICP. Diese Intervention kann sich jedoch bei fehlender orthostatischer Gegenregulation, Hypovolämie oder kreislaufinstabilen Patienten ungünstig auswirken, wenn es mit der veränderten Körperposition zu einem relevanten Abfall des arteriellen Blutdrucks kommt. Unter Berücksichtigung des ICP-Verlaufs kann sowohl eine Rückenlage, Seitenlage oder Bauchlage gewählt werden. In jeder dieser Positionen muß eine neutrale Position im Atlantookzipitalgelenk ohne Torsion des Halses konsequent aufrechterhalten werden.

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. Unter normothermen Bedingungen hingegen entwickelten sich nicht kontrollierbare Hirndruckkrisen mit hoher Letalität. Nachdem die günstigen Ergebnisse der posttraumatischen therapeutischen Hypothermie in einer multizentrischen Studie jedoch nicht bestätigt wurden, kann die Hypothermiebehandlung derzeit bestenfalls noch als Option bei therapierefraktären Hirndruckkrisen eingestuft werden (14). Die definitive Notwendigkeit einer effektiven Therapie febriler Zustände bei Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma ist hingegen gesichert (20).

Als Behandlungsoptionen kommen die folgenden Interventionen in Frage:

- Antipyretika wie Paracetamol oder Metamizol (Cave: Reduktion des arteriellen Blutdrucks),
- Gekühlte Infusionen,
- Einsatz konvektiver thermischer Systeme (WarmTouch™ oder Bair Hugger® PolarAir™),
- Auflegen von Kühlelementen oder feuchten Tüchern,
- Kurzfristige Gabe nicht depolarisierender Muskelrelaxanzien zur Reduktion eines physiologischen oder thermoregulatorischen Muskelzitterns.

Infusionstherapie

Das Infusionskonzept bei Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma strebt eine rasche Korrektur hypovolämer Zustände und die Aufrechterhaltung eines physiologischen intravasalen Volumenstatus an (normofrequent, normoton, ZVD 8 - 12 mmHg, zentralvenöse Sauer-

stoffsättigung > 70%, spontane Diurese von > 70 ml/h). Hierdurch ist eine wichtige Voraussetzung erfüllt, einen adäquaten CPP darzustellen (siehe oben). Das Dogma, neurotraumatologische Patienten "trocken zu fahren", ist definitiv überholt und gilt wegen der Gefahr einer hypovolämieinduzierten arteriellen Hypotension als kontraindiziert. Die Infusionstherapie muß sich an der physiologischen Plasmosmolarität bzw. einem normalen osmotischen Druck orientieren, um die Entwicklung eines Hirnödems mit erhöhtem intrakraniell Druck zu vermeiden. Diese Aussage trifft jedoch nur für Gefäßprovinzen mit intakter Blut-Hirn-Schranke zu. Ist diese durch das Trauma gestört, ist das Verhalten des Flüssigkeitstransfers nicht mehr vorhersehbar.

Isotone NaCl-Lösung, Ringer-Lösung, kolloidale Substanzen

Grundsätzlich sind zur Flüssigkeitstherapie alle Infusionslösungen geeignet, welche als isosmolare Substanzen vorliegen und auch nach der Infusion isosmolar bleiben. Hierzu zählen die isotone (0,9%) NaCl-Lösung, die Ringer-Lösung und kolloidale Substanzen. Auch die Ringer-Laktat-Lösung liegt als nahezu isotone Substanz vor. Ringer-Laktat wird jedoch nach der Infusion durch die Metabolisation von Laktat in der Leber zu einer hypoosmolaren Lösung und es bleiben 8 - 10% an freiem Wasser zurück. Dieses wird sofort entlang des osmotischen Gradienten in das Interstitium abströmen und dort in Abhängigkeit von der infundierten Menge an Ringer-Laktat eine Zunahme des Wassergehalts bewirken. Die Infusion von mehr als 1000 ml Ringer-Laktat-Lösung pro Tag sollte bei Patienten mit erhöhtem intrakraniell Druck konsequenterweise zurückhaltend erfolgen.

Glukose-Lösungen

Glukose-Lösungen sind als Komponente einer Flüssigkeitssubstitution bei neurochirurgischen Patienten ausschließlich zur Behandlung einer Hypoglykämie indiziert. Glukose-Lösungen werden rasch metabolisiert und hinterlassen große Mengen an freiem Wasser, welches die Entstehung eines interstitiellen und intrazellulären Ödems fördert. Tierexperimentelle und klinische Studien haben gezeigt, daß eine Hyperglykämie vor, während und nach Hirninfarkten oder Neurotrauma mit einer schlechten Prognose einhergeht. Die Ursache für den schädigenden Einfluß hoher Glukosekonzentrationen im Plasma liegt wahrscheinlich in der massiven anaeroben Glykolyse, deren Ausmaß mit der Menge der angebotenen Glukose korreliert. So führt die anaerobe Glykolyse zu einer Zunahme der zellulären und interstitiellen Laktatkonzentration mit konsekutivem Abfall des pH-Wertes. Die Laktatdosis wiederum erhöht die Permeabilität endothelialer, glialer und neuronaler Membranen, und durch interstitiellen und intrazellulären Flüssigkeitseinstrom nimmt die Störung der Mikrozirkulation zu (30). Eine Normoglykämie beziehungsweise milde Hyperglykämie scheint neuronales Gewebe gegenüber den Folgen der Ischämie durch Begrenzung der Laktat-azidose und Membranpermeabilität zu schützen. Bei

Fort- und Weiterbildung

neurochirurgischen Patienten muß daher eine engmaschige Kontrolle der Glukosekonzentration im Plasma erfolgen, um diesen Parameter innerhalb eines Bereichs von 100 - 150 mg/dl konstant zu halten.

Hyperosmolare Lösungen

Die Fähigkeit hyperosmolarer Lösungen, den zerebralen Wassergehalt zu senken, ist seit Jahrzehnten bekannt. Mannitol ist ein Osmodiuretikum, dessen günstiger Einfluß auf den intrakraniellen Druck, den zerebralen Perfusionsdruck, die Hirndurchblutung und den Hirnstoffwechsel tierexperimentell und klinisch als gesichert gilt (12). Die Substanz wird daher als Medikament der ersten Wahl zur Reduktion des pathologischen intrakraniellen Drucks empfohlen. Mannitol induziert durch Zunahme der Plasmaosmolarität eine Umverteilung von extrazellulärem Wasser zurück in den Intravasalraum, was der Entstehung eines Hirnödems entgegenwirkt. Die konsekutive Plasmaexpansion senkt den Hämatokrit und die Plasmaviskosität. Hierdurch werden die Durchblutung und das Sauerstoffangebot in ischämischen Provinzen verbessert. Die günstigeren Fließeigenschaften des Blutes gestatten auch eine Reduktion des zerebralen Blutvolumens durch raschere Drainage des hirnvenösen Blutes beziehungsweise durch autoregulative Vasokonstriktion. Mannitol soll darüber hinaus ein gewisses Potential als Radikalfänger besitzen. Die osmotische Wirkung des Mannitols tritt mit einer Verzögerung von 5 - 20 Minuten ein. Mannitol sollte weder als Teil eines rigiden, präventiven Zeitschemas noch kontinuierlich über Perfusor appliziert werden. Vielmehr ist in Phasen pathologischer Hirndruckwerte die Gabe der Substanz als Kurzinfusion (0,25 - 1 g x kg⁻¹) indiziert, ohne eine Tagesdosierung von 4 g x kg⁻¹ x die⁻¹ bzw. eine Plasmaosmolarität von 320 mOsm (Gefahr der akuten renalen tubulären Nekrose) zu überschreiten. Die Sorge, durch Infusion von Mannitol ein "Rebound-Phänomen" durch Akkumulation der Substanz im Interstitium auszulösen, scheint nur bei defekter Blut-Hirn-Schranke und einer Therapiedauer von mehr als vier Tagen gerechtfertigt zu sein.

Ein neues Behandlungskonzept bei erhöhtem ICP ist die Infusion einer hypertonen NaCl-Lösung (7,5%) (26). Sie eignet sich nicht nur als "small volume resuscitation" bei Patienten mit multiplen Verletzungen, sondern bewirkt durch Zunahme des MAP und gleichzeitige Abnahme des ICP einen Anstieg des CPP. So entspricht die hirndrucksenkende Wirkung einer hypertonen NaCl-Lösung der des Mannitols. Wenn Hirndruckkrisen durch Barbiturate und Mannitol nicht mehr behandelbar sind, kann durch die zusätzliche Infusion hypertoner Lösungen doch noch eine Reduktion des ICP erreicht werden (17). Da bis heute keine kontrollierten klinischen Studien vorliegen, repräsentiert die Infusion einer hypertonen NaCl-Lösung derzeit keinen Standard, sondern lediglich eine Option in der Behandlung des erhöhten intrakraniellen Drucks.

Hypnotika

Barbiturate reduzieren den zerebralen Stoffwechsel und den Energiebedarf parallel zu einer Reduktion der neuronalen Aktivität, bis ein isoelektrisches EEG erreicht ist. Dies führt zu einem Abfall der Hirndurchblutung ggf. mit Umverteilung von Blut aus gesunden Hirnprovinzen zu Gunsten maximal vasodilatierter ischämischer Areale und zur Reduktion des ICP. Weiterhin sollen Barbiturate die durch freie Radikale ausgelöste Lipidperoxidation reduzieren. Bei Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma und pharmakologisch, physikalisch sowie chirurgisch austherapierter intrakranieller Hypertension kann unter der Voraussetzung hämodynamischer Stabilität eine hochdosierte Barbituratinfusion zur Reduktion des ICP beitragen (11). So ergab eine Serie klinischer Untersuchungen, daß die Infusion von Barbituraten nicht nur den intrakraniellen Druck, sondern wahrscheinlich auch die Letalität reduzieren kann. Die prophylaktische Gabe von Barbituraten mit dem Ziel, eine Zunahme des ICP zu vermeiden, ist hingegen nicht gerechtfertigt.

Ca⁺⁺-Antagonisten

Große klinische Studien haben den Einfluß des L-Typ Ca⁺⁺-Antagonisten Nimodipin auf die neurologische Prognose von Patienten mit traumatischer Subarachnoidalblutung untersucht. Zwei plazebokontrollierte Phase-III-Studien ("Head Injury Trials", HIT 1, HIT 2) ließen wegen eines zu geringen Stichprobenumfangs keine Aussage zum neuroprotektiven Potential von Nimodipin bei Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma zu. Im Rahmen des "Head Injury Trial 2" wurde jedoch für eine retrospektiv gebildete Subgruppe von Patienten mit traumatischer Subarachnoidalblutung eine günstige Wirkung des Nimodipins vermutet. Eine auf diesen Verdacht hin prospektiv durchgeführte Multicenterstudie, in der ausschließlich Patienten mit traumatischer Subarachnoidalblutung untersucht wurden, schien die günstige Wirkung des Nimodipins aus HIT 2 zu bestätigen (16). Wegen möglicher Verletzungen des Untersuchungsprotokolls in dieser Studie erfolgte die Durchführung von HIT 4. Die im Herbst 2000 vorgestellten, aber noch nicht publizierten Daten signalisieren keine günstige Wirkung bei dieser Indikation. Derzeit existieren somit keine gesicherten Daten, nach denen die Gabe von Nimodipin bei Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma oder traumatischer Subarachnoidalblutung gerechtfertigt wäre.

Glukokortikoide

Die Infusion von Glukokortikoiden bei Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma und erhöhtem intrakraniellen Druck ist nicht gerechtfertigt, da weder für Dexamethason noch Methylprednisolon ein verbessertes neurologisches Ergebnis nachweisbar war (1, 10). Im Gegensatz zur bisher fehlenden Indikation bei akutem Hirninfarkt oder Schädel-Hirn-Trauma wird - trotz ernstzunehmender Bedenken - die hochdosierte Gabe von Methylprednisolon bei spinalem Trauma empfohlen. So konnten hohe Dosierungen von Methylprednisolon (30 mg/kg Bolus; 5,4 mg/kg/24 Std.) das motori-

sche und sensorische Defizit nach spinalem Trauma reduzieren, wenn die Substanz innerhalb der ersten drei Stunden nach dem Trauma infundiert wurde. Die Infusionsdauer von Methylprednisolon sollte auf 48 Stunden ausgedehnt werden, wenn die erste Gabe der Substanz innerhalb von 3 - 8 Stunden nach Trauma erfolgt (4).

Dekompressionstrepation

Die rasche operative Entlastung epiduraler, subduraler oder parenchymatöser raumfordernder Blutungen ist eine kausale und effektive Behandlung von Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma. Patienten mit therapierefraktärer Hirndrucksteigerung profitieren möglicherweise von einer Dekompressionstrepation mit großzügiger Duraerweiterungsplastik. Derzeit wird diese Intervention als Ultima ratio eingestuft, ohne im Sinne der Evidence-based Medicine abgesichert zu sein. Kritiker dieser Intervention realisieren zwar eine wahrscheinliche Reduktion der Mortalität, glauben jedoch, daß durch die späte chirurgische Intervention lediglich eine Zunahme von Patienten mit vegetativem Status erreicht wird. Daher wird aktuell diskutiert, die Dekompressionstrepation zu einem früheren Zeitpunkt in das Behandlungsschema aufzunehmen, um ein lebenswerteres neurologisches Endergebnis zu erreichen (21, 27).

Summary: Normal to high cerebral perfusion pressure, normoxia, and surgical decompression are by far the most important and effective neuroprotective treatments in patients following severe head injury. Interventions to increase CBF in the ischemic territory, reduction of cerebral metabolism, lactic acidosis and excitatory neurotransmitter activity, prevention of Ca⁺⁺-influx, inhibition of lipidperoxidation, and free radical scavenging have been proposed to be protective in cerebral ischemia. However, only few of these treatments have been proven to be efficacious in the setting of experimental or clinical head neurotrauma. With the current knowledge the following physical and pharmacological interventions seem to be justified in head injured patients:

- **Normoventilation (paCO₂: 36 - 40 mmHg) in patients with normal or moderately elevated ICP. Avoid prophylactic hyperventilation but transiently hyperventilate (paCO₂: 30 - 34 mmHg) during episodes of acute intracranial hypertension (plateau waves) until other interventions will reduce ICP.**
- **In patients with head injury mild to moderate hypothermia cannot be recommended as a standard rather than an option when other treatment strategies fail to reduce ICP. In contrast, immediate and aggressive treatment of hyperthermia will reduce secondary injury.**
- **Barbiturates may decrease elevated ICP and improve neurologic outcome.**
- **Hyperglycemia is associated with worsened outcome following neurotrauma and plasma glucose concentrations should be assayed every 2 hours and maintained within the range of 100 - 150 mg/dl.**

- **Patients suffering from head injury or traumatic subarachnoid hemorrhage do not benefit from the administration of nimodipine.**
- **Rapid evacuation of epidural, subdural, or parenchymal mass lesions is an effective and causal intervention in the treatment of secondary insults. Surgical decompression is currently ranked as a second tier treatment to avoid ischemic neuronal injury from sustained intracranial hypertension.**

Key-words:

Head injuries;

Critical care;

Monitoring physio logic.

Weiterführende Literatur

Bullock R, et al.: Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. J Neurotrauma 2000;17, number 6/7 Expertenforum Intensivmedizin der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin: Anästh Intensivmed 1997;38:343-463.

Literatur

1. *Alderson P, Roberts I:* Corticosteroids in acute traumatic brain injury: systematic review of randomised controlled trials. Br Med J 314 (1997) 1855
2. *Asgeirsson B, Grände P-O, Nordström C-H:* A new therapy of post-trauma brain oedema based on haemodynamic principles for brain volume regulation. Intensive Care Med 20 (1994) 260
3. *Asgeirsson B, Grände P-O, Nordström C-H, Berntman L, Messeter K et al:* Effect of hypotensive treatment with α -agonist and β -antagonist on cerebral haemodynamics in severely head injured patients. Acta Anaesthesiol Scand 39 (2001) 347
4. *Bracken MB, Shepard MJ, Holford TR, Leo-Summers L, Aldrich EF et al:* Administration of methylprednisolone for 24 and 48 hours or tirilazat mesylate for 48 hours in the treatment of acute spinal-cord injury. Results from the third national acute spinal cord injury randomized controlled trial. JAMA 277 (1997) 1597
5. *Bullock R, Chesnut RM, Clifton GL, Ghajar J, Marion DW et al:* Hyperventilation. J Neurotrauma 17 (2000) 513
6. *Bullock R, Chesnut RM, Clifton GL, Ghajar J, Marion DW et al:* Indications for intracranial pressure monitoring. J Neurotrauma 17 (2000) 479
7. *Bullock R, Chesnut RM, Clifton GL, Ghajar J, Marion DW et al:* Intracranial pressure treatment threshold. J Neurotrauma 17 (2000) 493
8. *Bullock R, Chesnut RM, Clifton GL, Ghajar J, Marion DW et al:* Recommendations for intracranial pressure monitoring technology. J Neurotrauma 17 (2000) 497
9. *Bullock R, Chesnut RM, Clifton GL, Ghajar J, Marion DW et al:* Resuscitation of blood pressure and oxygenation. J Neurotrauma 17 (2000) 471
10. *Bullock R, Chesnut RM, Clifton GL, Ghajar J, Marion DW et al:* Roles of steroids. J Neurotrauma 17 (2000) 531
11. *Bullock R, Chesnut RM, Clifton GL, Ghajar J, Marion DW et al:* Use of barbiturates in the control of intracranial hypertension. J Neurotrauma 17 (2000) 527
12. *Bullock R, Chesnut RM, Clifton GL, Ghajar J, Marion DW et al:* Use of mannitol. J Neurotrauma 17 (2000) 521

Fort- und Weiterbildung

13. Chan K-H, Dearden NM, Miller JD, Andrews P.J.D., Midgley S: Multimodality monitoring as a guide to treatment of intracranial hypertension after severe brain injury. *Neurosurgery* 32 (1993) 547
14. Clifton CL, Miller ER, Choi SC, Levin HS, McCauley S et al: Lack of effect of induction of hypothermia after acute brain injury. *N Engl J Med* 344 (2001) 556
15. Cruz J, Jaggi JL, Hoffstad OJ: Cerebral blood flow, vascular resistance, and oxygen metabolism in acute brain trauma: redefining the role of cerebral perfusion pressure. *Crit Care Med* 23 (1995) 1412
16. Harders A, Kakarieka A, Braakman R: Traumatic subarachnoid hemorrhage and its treatment with nimodipine. *J Neurosurg* 85 (1996) 82
17. Horn P, Munch E, Vajkoczy P, Herrmann P, Quintel M et al: Hypertonic saline solution for control of elevated intracranial pressure in patients with exhausted response to mannitol and barbiturates. *Neurol Res* 21 (1999) 758
18. Hutchinson PJ, O'Connell MT, Al-Rawi PG, Maskell LB, Kett-White R et al: Clinical cerebral microdialysis: a methodological study. *J Neurosurg* 93 (2000) 37
19. Juul N, Morris GF, Marshall SB, Marshall LF: Intracranial hypertension and cerebral perfusion pressure: influence on neurological deterioration and outcome in severe head injury. *J Neurosurg* 92 (2000) 1
20. Kilpatrick MM, Lowry DW, Firlirk AD, Yonas H, Marion DW: Hyperthermia in the neurosurgical intensive care unit. *Neurosurgery* 47 (2000) 850
21. Kleist-Welch Guerra W, Gaab MR, Dietz H, Mueller J-U, Piek J et al: Surgical decompression for traumatic brain swelling: indications and results. *J Neurosurg* 90 (1999) 187
22. Martin NA, Patwardhan RV, Alexander MJ, Africk CZ, Lee JH et al: Characterization of cerebral hemodynamic phases following severe head trauma: Hypoperfusion, hyperemia, and vasospasm. *J Neurosurg* 87 (1997) 9
23. McGuire G, Crossley D, Richards J, Wong D: Effects of varying levels of positive endexpiratory pressure on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure. *Crit Care Med* 25 (1997) 1059
24. Metz C, Holzschuh M, Bein T, Woertgen C, Rothoerl R et al: Monitoring of cerebral oxygen metabolism in the jugular bulb: reliability of unilateral measurement in severe head injury. *J Cereb Blood Flow Metab* 18 (1998) 332
25. Muizelaar JP, Marmarou A, Ward JD: Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial. *J Neurosurg* 75 (1991) 731
26. Munar F, Ferrer AM, DeNadal M, Poca MA, Pedraza S et al: Cerebral hemodynamic effects of 7,2% hypertonic saline in patients with head injury and raised intracranial pressure. *J Neurotrauma* 17 (2000) 41
27. Münch E, Horn P, Schürer L, Piepgras A, Paul T et al: Management of severe traumatic brain injury by decompressive craniectomy. *Neurosurgery* 47 (2000) 315
28. Robertson GS, Valadka AB, Hannay HJ, Contant CF, Gopinath SP et al: Prevention of secondary ischemic insults after severe head injury. *Crit Care Med* 27 (1999) 2086
29. Rosner MJ, Rosner SD, Johnson AH: Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results. *J Neurosurg* 83 (1995) 949
30. Rovlias A, Kotsou S: The influence of hyperglycemia on neurological outcome in patients with severe head injury. *Neurosurgery* 46 (2000) 335
31. Towne AR, Waterhouse EJ, Boggs JG, Garnett LK, Brown AJ et al: Prevalence of nonconvulsive status epilepticus in comatose patients. *Neurology* 54 (2000) 340
32. Vespa PM, Nuwer MR, Nenov V, Hovda DA, Bergsneider M et al: Increased incidence and impact of nonconvulsive and convulsive seizures after traumatic brain injury as detected by continuous electroencephalographic monitoring. *J Neurosurg* 91 (1999) 750
33. Winer JW, Rosenwasser RH, Jimenez F: Electroencephalographic activity and serum and cerebrospinal fluid pentobarbital levels in determining the therapeutic end point during barbiturate coma. *Neurosurgery* 29 (2001) 739.

Korrespondenzadresse:

Univ.-Prof. Dr. med. Christian Werner
 Klinik für Anaesthesiologie
 der Technischen Universität München
 Klinikum rechts der Isar
 Ismaninger Straße 22
 D-81675 München.

Antworten CME 1/01

(Heft 3/2001)

Frage 1 : D	Frage 6 : B
Frage 2 : B	Frage 7 : B
Frage 3 : E	Frage 8 : C
Frage 4 : D	Frage 9 : B
Frage 5 : *	Frage 10 : A

* Wird wegen unklarer Antwortmöglichkeit nicht bewertet (Richtig wäre E bzw. 5).

Multiple-Choice-Fragen

1. **Bei Patienten mit einem schweren Schädel-Hirn-Trauma ist die Messung des intrakraniellen Drucks indiziert bei**
 - a) pathologischem CT
 - b) Patienten < 40 Jahre
 - c) unilateralen- oder bilateralen Streckkrämpfen
 - d) mittlerem arteriellen Blutdruck < 90 mmHg
 - e) a+c
 - f) a+c+d
 - g) a+b+d
2. **Wozu eignet sich die Messung des intrakraniellen Drucks mittels Ventrikeldrainage nicht?**
 - a) Trendparameter zur Kontrolle des ICP
 - b) Kalkulation des zerebralen Perfusionsdrucks
 - c) Messung des epiduralen Hirndrucks
 - d) Drainage des Liquor cerebrospinalis
 - e) Bestimmung der intrakraniellen Druck-Volumen-Beziehung
 - f) Kontrolle therapeutischer Interventionen zur Reduktion des ICP
3. **Welche der folgenden pathophysiologischen Mechanismen führen zum sekundären Zellschaden nach zerebraler Ischämie?**
 - a) Bildung einer Laktatazidose
 - b) Bildung von freien Radikalen
 - c) Aktivierung von NMDA-Rezeptoren
 - d) Aktivierung von GABA-Rezeptoren
 - e) a+b+c
 - f) a+b+d
4. **Die Laser-Doppler-Flowmetrie**
 - a) Ist geeignet um globale Hirndurchblutung zu messen.
 - b) Ist ein invasives und kontinuierliches Verfahren zur Messung der Hirndurchblutung.
 - c) Kann einen Schwellenwert für das Auftreten zerebraler Ischämien liefern (< 60 PU)
 - d) Ist nicht geeignet zur Testung der zerebrovasculären Autoregulation.
5. **Welche Aussage ist falsch? Die Messung der Sauerstoffsättigung im Bulbus der Vena jugularis (SjO₂)**
 - a) gestattet eine Überwachung der Balance zwischen Sauerstoffangebot und Sauerstoffbedarf
 - b) sollte in der Hirnhemisphäre mit der dominanten venösen Drainage platziert werden
 - c) kann bei Werten von weniger als 40% ein sicherer Hinweis auf eine globale, zerebrale Ischämie sein
 - d) ist ein einfaches Verfahren mit einer hohen Meßgenauigkeit
 - e) kann zur Kalkulation des Laktat-Sauerstoff-Index verwendet werden
6. **Zu den grundlegenden Prinzipien zur Behandlung von Schädel-Hirn-Trauma-Patienten gehört nicht die**
 - a) Vermeidung von Hypoxie
 - b) Vermeidung von Hypotension
 - c) Vermeidung von Hyperthermie
 - d) Einstellung des Blutzuckerspiegels auf Werte < 100 mg/dl
 - e) Erhaltung einer Normokapnie
7. **Welche Substanzgruppe ist als Teil der Infusionstherapie eines Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma ungeeignet**
 - a) kolloidale Lösungen
 - b) isotone NaCl-Lösungen
 - c) hypertone NaCl-Lösungen
 - d) Glukose-Lösungen
 - e) Hyperosmolare Substanzen
8. **Bei der Lagerung von Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma ist zu beachten**
 - a) Bauchlage kontraindiziert
 - b) Kopf achsengerecht lagern
 - c) Oberkörper um 25 - 30° erhöht lagern
 - d) Seitenlage möglich
 - e) a+b+c
 - f) b+c+d
9. **Welche Aussagenkombination trifft zu? Bei krisenhaft erhöhtem intrakraniellen Druck sind folgende Interventionen indiziert**
 - a) vorübergehende, forcierte Hyperventilation
 - b) Infusion eines Osmodiuretikums
 - c) Normoventilation
 - d) Barbituratcoma
 - e) a+c+d
 - f) a+b+d
10. **Welcher der folgenden therapeutischen Ansätze gilt auf der Basis der Evidence-based Medicine als abgesichert?**
 - a) Nimodipin bei traumatischer Subarachnoidalblutung
 - b) Milde therapeutische Hypothermie
 - c) Normoglykämie
 - d) Dekompressionstrepanation
 - e) Steroide.

Auswertungsbogen für die zertifizierte Fortbildung (CME 4/01)

BITTE DEUTLICH IN DRUCKBUCHSTABEN AUSFÜLLEN

Mitgliedsnummer (bitte immer angeben):

Name: _____

Straße _____

PLZ, Ort _____

Fax: _____ Email: _____

An dieser Auswertung können alle Mitglieder der DGAI und/oder des BDA teilnehmen. Eine korrekte Auswertung ist jedoch nur bei **Angabe der Mitgliedsnummer** möglich. Diese finden Sie auf Ihrer Mitgliedskarte oder auf dem Adressaufkleber Ihrer Zeitschrift, in der Mitte der 3. Zeile (siehe unten).

Der Fragebogen bezieht sich auf den vorstehenden Weiter- und Fortbildungsbeitrag. Die richtigen Antworten werden in der „Anästhesiologie & Intensivmedizin“ publiziert. Die Teilnahme an dieser Auswertung wird Ihnen am Ende eines Kalenderjahres attestiert. Sie erhalten einen Fortbildungspunkt je Weiterbildungsbeitrag, wenn mindestens 60% der Fragen richtig beantwortet wurden.

Pro Fragebogen wird eine Bearbeitungsgebühr von 5,- DM berechnet. Diese ist am Ende des Jahres bei Erhalt des Fortbildungszertifikats zu zahlen.

Die Bearbeitung erfolgt für Sie kostenlos, falls sie Ihre Antworten online unter folgender Adresse einreichen*:

<http://cme.anaesthesisten.de>

Gleichzeitig erhalten Sie bei Online-Einreichung die Auswertung der Fragebogen per E-mail zugesandt.

Fortbildungszertifikate werden durch die Landesärztekammer Westfalen-Lippe ausgestellt. Sie werden auch von anderen Ärztekammern im Rahmen der jeweiligen Bestimmungen anerkannt.

Einsendeschluß ist der **31.08.2001**.

Bitte senden Sie uns den Fragebogen **online (<http://cme.anaesthesisten.de>)** oder **per Fax (09 11 / 3 93 81 95)** zurück.

Antwortfeld

Fragen

	a	b	c	d	e	f	g
1							
2							
3							
4							
5							
6							
7							
8							
9							
10							

MUSTER

Blackwell	Kurfürstendamm 57	D-10707 Berlin
PvSt. DPAG	A 2330	Entgelt bezahlt
01/01	012345	007

↑
Mitgliedsnummer

