

DGAI^{Info}

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 1998;39:399-412).

► **Zusammenfassung:** Vorrangige Aufgabe des Anästhesisten bei der innerklinischen Akutversorgung des Patienten mit schwerem Schädel-Hirn-Trauma (SHT) ist die Vermeidung zerebraler Sekundärschäden, die sich nach dem Trauma infolge verschiedener intra- und extrakranieller Einflüsse manifestieren und die Prognose entscheidend bestimmen. Hauptursachen sind eine arterielle Hypotonie und Hypoxämie, die trotz präklinischer Maßnahmen zum Zeitpunkt der Aufnahme bei 10 bis 20 % der Patienten vorliegen.

Die Aufrechterhaltung eines ausreichend hohen zerebralen Perfusionsdruckes (CPP ≥ 60 mmHg) ist für das Management des Patienten mit SHT essentiell, um eine sekundäre zerebrale Minderperfusion in der Frühphase nach dem SHT, in der die Hirndurchblutung häufig erniedrigt ist, zu verhindern. Weil 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. Nach extrakraniellen Blutungsquellen muss gezielt gesucht werden und deren Versorgung vorrangig erfolgen.

Zur Vermeidung zerebraler Sekundärschäden trägt neben der Kreislaufstabilisierung die Prävention der Hypoxämie, Hyperkapnie, extremen Hypokapnie und Hyperthermie bei. Bis zu 70 % aller Patienten mit schwerem SHT haben initial neben der Hypoxämie eine Hyperkapnie, die durch zerebrale Vasodilatation den intrakraniellen Druck (ICP) steigert. Andererseits wird auch durch eine forcierte Hyperventilation ($\text{PaCO}_2 < 30$ mmHg) das neurologische Ergebnis verschlechtert. Therapieziele sind daher die Normoxämie ($\text{saO}_2 > 95$ %, $\text{paO}_2 > 100$ mmHg) und die Normokapnie im unteren Normbereich (paCO_2 - 35 mmHg, petCO_2 - 30 mmHg). Sind diese Kriterien bei Eintreffen des Patienten in der Klinik nicht erfüllt, müssen alle Patienten

mit acht und weniger Punkten auf der Glasgow-Coma-Scale (GCS) und alle Patienten mit einer beeinträchtigten Sauerstofftransportkapazität endotracheal intubiert, maschinell beatmet und adäquat (durch Pulsoxymetrie, Kapnometrie und wiederholte Blutgasanalysen) überwacht werden.

Stress- bzw. schmerzinduzierte Anstiege des intrakraniellen Druckes (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 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 eine Erhöhung des CPP ausgerichtet. Basismaßnahmen zur Senkung des ICP sind die Kreislaufstabilisierung, Beatmung, Analgosedierung und Oberkörperhochlagerung ($\leq 30^\circ$). Erweiterte Maßnahmen sind neben der Dekompressionskraniektomie die Liquordrainage, Gabe von Mannitol als Bolus, Hyperventilation ($\text{PaCO}_2 = 30$ -35 mmHg), Barbiturattherapie und die milde Hypothermie.

Spezifische Maßnahmen zur Hirnprotektion können entweder wegen Fehlens des Nachweises der klinischen Wirksamkeit nicht empfohlen werden (z.B. Glukokortikoide oder Antioxidantien) oder bleiben speziellen Indikationen vorbehalten (z.B. Kalziumantagonisten bei traumatischer Subarachnoidalblutung).

► Vorwort

Die Prognose des Patienten mit schwerem Schädel-Hirn-Trauma 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 in der Prähospitalphase und in der Notaufnahme zu erwarten.

In Zusammenarbeit mit der Arbeitsgemeinschaft Intensivmedizin/Neurotraumatologie der Deutschen Gesellschaft Neurochirurgie (DGNC) und unter Beteiligung der Deutschen Interdisziplinären Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin (DIVI) ist vom Wissenschaftlichen Arbeitskreis Neuroanästhesie der DGAI eine Leitlinie "Primärversorgung des Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma" erarbeitet¹, in der Zeitschrift „Anästhesiologie & Intensivmedizin“ veröffentlicht und über die AWMF im Internet publiziert worden. Die vorliegenden Empfehlungen stellen eine Aktualisierung der ursprünglich 1998 veröffentlichten Empfehlungen zur Innerklinischen Versorgung dar und knüpfen zugleich an die mittlerweile aktualisierte Leitlinie zur präklinischen Versorgung an. Die Vorstellungen des Wissenschaftlichen Arbeitskreises Neuroanästhesie zur anschließenden intensivmedizinischen Behandlung

¹ Anästh Intensivmed 38 (1997) 89-93

Ablaufschema

Beurteilung in der Notaufnahme: Vitalfunktionen, Begleitverletzungen, orientierender Neurostatus (Pupillenweite und -reaktion, Extremitätenmotorik, Schmerzreaktion), Glasgow-Coma-Scale (GCS); Dokumentation.

Primärdiagnostik in der Notaufnahme: neurologische Befunderhebung, Schädel-, Thorax- und HWS-Röntgen oder/und Trauma-Scan einschließlich CCT und HWS CT.

Primäre Stabilisierung (Sicherung der Atemwege/Beatmung; Kreislaufstabilisierung; Monitoring): bei schwerem Schädel-Hirn-Trauma (bewusstloser Patient, GCS ≤ 8): endotracheale Intubation, wenn noch nicht erfolgt (bei Verdacht auf Begleitverletzung der HWS unter manueller longitudinaler Stabilisierung der HWS, ggf. fiberoptisch).

Beatmung: Normoventilation, Druckkontrolliert, kapnometrisch überwacht.

Infusionstherapie: isotonische Kristalloidlösung; bei Volumenmangel Hydroxyäthylstärke.

Zielgrößen sind arterielle Normotonie (CPP > 60 mmHg), Normoglykämie (BZ = 70-130 mg/dL) und Normovolämie (ZVD = 5-10 mmHg + endexpiratorischer Druck), Normoosmolarität.

Überwachung: EKG, RR, Pulsoxymetrie, Kapnometrie, pH und Serumosmolarität.

Chirurgische Behandlung: bei raumfordernden Hämatomen operative Entlastung ggf. Dekompressionskraniektomie, bei neurotraumabedingter Bewusstlosigkeit ICP-Sonde.

Medikamentöse Behandlung: Sedierung (Barbiturate, Benzodiazepine, Propofol), Analgesie (Opiode) ggf. Relaxierung (z.B. Rocuronium oder Cis-Atracurium). Bei Krampfanamnese Antikonvulsiva (initial Phenytoin aufsättigen). Bei traumatischer SAB mit Vasospasmus: Nimodipin (≤ 10 mL/h) und ggf. Triple-H-Therapie (Hypertonie, Hypervolämie, Hämodilution) unter TCD- und ICP-Überwachung erwägen. Keine Kortikosteroide (Ausnahme V. a. WS-Trauma), keine Indikation zur neuroprotektiven Therapie.

Vorgehen bei intrakranieller Hypertonie (ICP > 20 mmHg): Spezifische Diagnose (z.B. Blutung), \rightarrow spezifische Therapie (z.B. Evakuierung).

Unspezifische Behandlung (nicht prophylaktisch): Oberkörperhochlagerung ($\leq 30^\circ$; Überwachung des CPP).

Osmotherapie/Diurese: Mannitol 0,5-2,0 g/kg (Kurzinfusion > 10 min) + Furosemid 0,5-1,0 mg/kg; ggf. wiederholt (Zielgrößen: Normonatriämie und kontrollierte Hyperosmolarität (≤ 320 mosmol/L); Natrium und Osmolarität werden nach jeder Mannitgabe bestimmt. Hypertone Kochsalzlösungen sind als Bolustherapie unter zeitnaher Kontrolle der Serumelektrolyte und der Serumosmolarität auch bei Mannitolrefraktären Situationen einsetzbar.

Hyperventilation ($\text{paCO}_2 = 35$ mmHg, bei Bedarf 28-30 mmHg).

Thiopental (2-3 mg/kg bei Verdacht auf zerebrale Hyperämie; CPP beachten!).

(Normobare arterielle Hyperoxie und moderate Hypothermie als weitere Therapieoptionen derzeit nur unter Studienbedingungen)

Monitoring:

kontinuierlich: EKG, arterieller Blutdruck, ggf. intrakranieller Druck

Temperatur (Thermo-BK), Pulsoxymetrie, Kapnometrie

diskontinuierlich: Vitalfunktionen, Bewusstseinszustand (GCS), Neurostatus, Urinausscheidung, ZVD

laborchemisch: (Notaufnahme, OP) Blutbild, Elektrolyte, BGA, Blutzucker, ggf. Osmolarität

apparativ: CCT (ggf. Kontroll-CT nach der operativen Primärversorgung)

TCD, elektroneurophysiologische Untersuchungen bei spezifischer Fragestellung.

► sind in das Expertenforum Intensivmedizin: „Monitoring und Therapiekonzepte bei erhöhtem intrakraniell Druck“ der Ständigen Kommission Intensivmedizin der DGAI eingebracht worden².

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 der American Heart Association bewährt hat.

1. Vorbemerkung

Jährlich erleiden in Deutschland etwa 250.000 bis 300.000 Patienten ein Schädel-Hirn-Trauma (SHT) unterschiedlichen Schweregrades. 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 [6,31,32,58,64,66,85]. 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 Schwerpunkt-klinik mit konsiliarischer neurochirurgischer Betreuung erfolgen [3]. Die Aufgaben des Anästhesisten im Verlauf der Akutversorgung des Patienten mit SHT umfassen die Stabilisierung und Aufrechterhaltung der Vitalfunktionen während der Diagnostik in der Notaufnahme 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 im Aufwachraum oder 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. Dies bedingt eine große Variabilität der Versorgung der Patienten mit SHT.

Die folgenden Empfehlungen des Wissenschaftlichen Arbeitskreises Neuroanästhesie der Deutschen Ge-

sellschaft für Anästhesiologie 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, der Arbeitsgemeinschaft Intensivmedizin der Deutschen Gesellschaft für Neurochirurgie sowie der Ständigen Kommission bzw. des Arbeitskreises Intensivmedizin der DGAI die diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen 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 [36,50]. Diesem primären Behandlungsziel werden die Einzelschritte der Akutversorgung untergeordnet.

3. Systematische Primärdiagnostik

Der vom Notarzt eruierte Notfallmechanismus, 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 [1].

3.1 Erfassung der Störungen der Vitalfunktionen und der Determinanten sekundärer Hirnläsionen

Arterielle Hypotonie und Hypoxämie sind die entscheidenden extrakraniellen Determinanten eines ungünstigen Ergebnisses nach einem SHT [17,65]. Trotz präklinischer Maßnahmen liegen zum Zeitpunkt der Aufnahme in der Klinik bei 10 bis 15 % der Patienten eine Hypoxämie und bei 15 bis 20 % eine Hypotonie vor [112]. Weitere extrakranielle Ursachen sekundärer Hirnläsionen sind Anämie, Hyper- bzw. Hypokapnie, Hyperthermie, Hypo- bzw. Hyperglykämie, Säure-Basen- und Elektrolytimbalancen sowie systemische

² Anästh Intensivmed 38 (1997) 393-436



► Entzündungsreaktionen [16,57]. 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 Blutdruckmessung, die Puls-oxymetrie und die Elektrokardiographie. Der beatmete Patient muss darüber hinaus kapnometrisch überwacht werden. Wegen der prognostischen Bedeutung instabiler Kreislaufverhältnisse wird der Blutdruck kontinuierlich arteriell gemessen (Nullpunktabgleich in Höhe des äußeren Gehörgangs); die Messung des zentralen Venendruckes (ZVD) ist als Trendmonitoring des Volumenstatus frühzeitig anzustreben. 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-Blasen-katheter oder ein suprapubischer Thermokatheter 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 Serummolarität (Tab. 1).

3.2 Beurteilung des Schweregrades des Schädel-Hirn-Traumas

Soweit wie nach der präklinischen Primärversorgung möglich, werden die Bewusstseinslage und der Schweregrad des SHT anhand der Glasgow-Coma-Scale bei der Aufnahme im Schockraum erneut bestimmt; alle Funktionen müssen einzeln beurteilt und unter Angabe des Zeitpunkts der Befunderhebung dokumentiert werden (Tab. 2) [106]. 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, Röntgenübersichtsaufnahmen des Schädels, des Thorax, der Halswirbelsäule und des Beckens oder durch Ultraschalluntersuchung des Abdomens objektiviert werden [79].

Detaillierte Röntgenuntersuchungen der Extremitäten werden nach Stabilisierung der Vitalfunktionen und nach Versorgung intrakranieller Verletzungen durchgeführt. Alternativ ist ein Algorithmus der Schockraum-CT-Diagnostik abzuarbeiten (Abb. 1).

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 richtungsweisend für die Dringlichkeit ihrer Versorgung (Tab. 1) [16,49].

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 [8,9,45,59,68,82,114]. 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 [36].

Zur Vermeidung ischämischer zerebraler Sekundärschäden ist ein zerebraler Perfusionsdruck über 60 mmHg anzustreben [49]. Dies erfordert bei erhöhtem intrakraniell Druck einen mittleren arteriellen Blutdruck über 70 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 [49]. 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, ZVD, Diurese, Hämatokrit, Elektrolyten, Osmola- ►

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

Diagnostik	Zielgrößen	Maßnahmen
Vitalfunktionen		
Atmung	saO ₂ >95 % paO ₂ >100 mmHg petCO ₂ = 35 mmHg	Intubation FiO ₂ ≥0,5; PEEP ca. 8 mmHg initial Kontrollierte Beatmung
Kreislauf	CPP >60 mmHg MAP >60 mmHg SAP >90 mmHg	Volumentherapie Kolloide/ isoosmol. Kristalloide Vasoaktive Substanzen
Neurostatus		
CCT		Ggf. Kraniotomie Ggf. Ventrikulostomie ICP-Sonde
ICP	ICP <20 mmHg	Lagerung Osmotherapie (Mannitol-Kurzinfusion) Hyperventilation (paCO ₂ ≤30 mmHg) Liquordrainage Barbiturattherapie (milde Hypothermie 34 °C)
Notfall-Labor		
	Hämoglobin >10 g/dL Hämatokrit >30 % Osmolarität 295-315 mosmol/L Quick-Wert >60 %	Erythrozytenkonzentrat Osmotherapie/Diuretika Fresh-frozen-plasma

▶ rität). Kolloidale Lösungen und isotone Elektrolytlösungen können verabreicht werden, um dieses Ziel zu erreichen [25,88]. 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 geboten [100]. Experimentelle Untersuchungen haben gezeigt, dass die Wahl des Volumenersatzmittels (kristalloide/kolloidale Lösungen) für den Wassergehalt des Hirngewebes unerheblich ist [34,120,122]; hypotone Infusionslösungen (Glukoselösungen, Ringer-Laktat-Lösungen) sind nicht indiziert. Die Zufuhr glukosehaltiger Infusionslösungen verbietet sich, weil eine Hyperglykämie die Laktazidose verstärkt, neurologische Schäden aggraviert und das Ergebnis nach SHT verschlechtert [52,96]. 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 [5,23,44,49,89,110,111,117,121]. 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 monitorieren.

Tab. 2: Schweregradeinteilung des Schädel-Hirn-Traumas nach der Glasgow-Coma-Scale.

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

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].

4.1.3 Blutstillung. Extrakranielle Notfalleingriffe

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 (Abb. 1). Wenn dies aufgrund der Schwere der Begleitverletzungen nicht vertretbar ist, sollte beim schweren SHT im Verlauf der chirurgischen Versorgung eine ICP-Sonde platziert werden; ▶

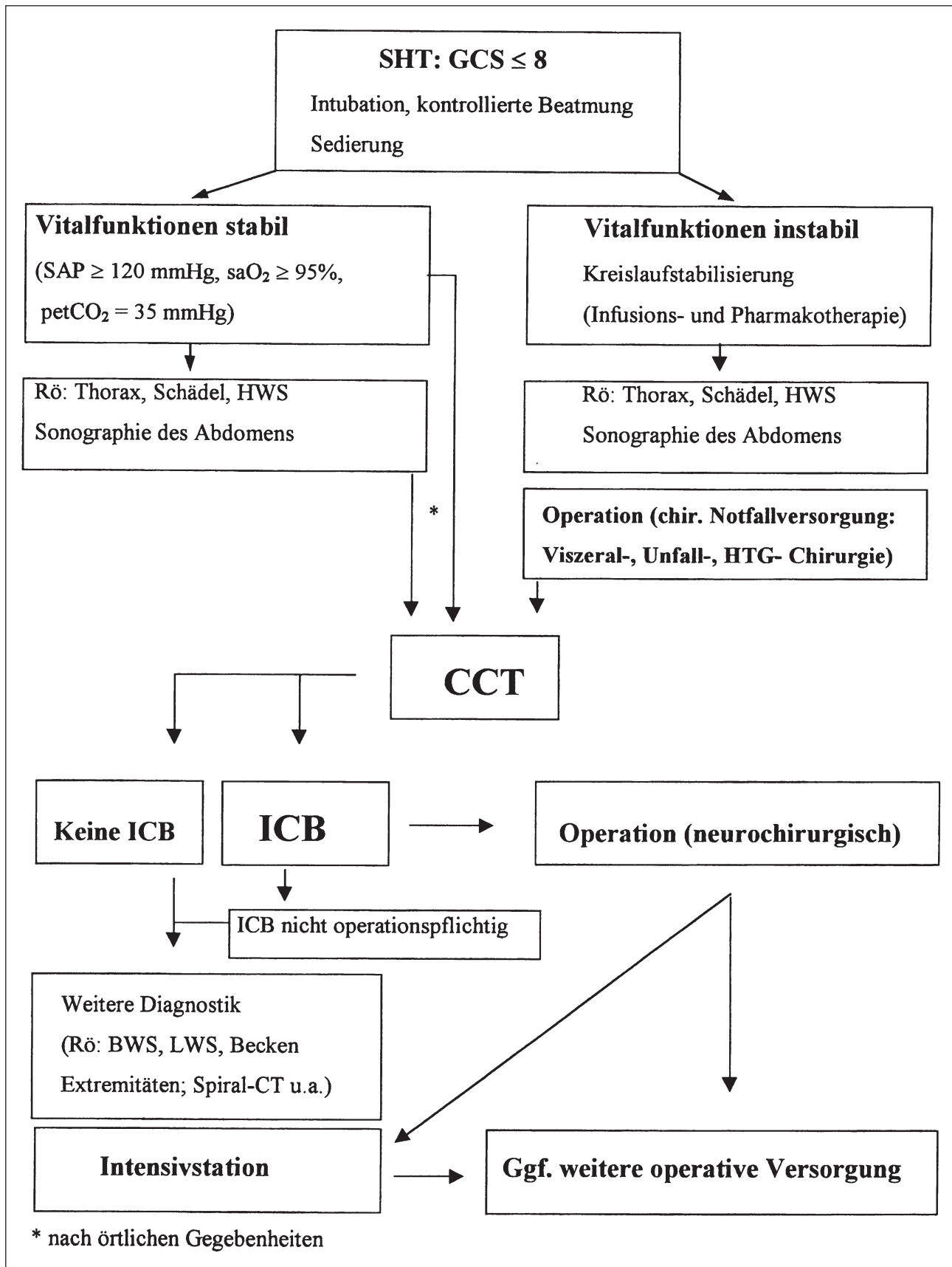


Abb. 1: Algorithmus zur innerklinischen Akutversorgung des Patienten mit schwerem SHT.

► die CCT muss unmittelbar nach Beendigung vital indizierter Eingriffe durchgeführt werden [108].

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 [35].

4.2 Aufrechterhaltung der Oxygenierung und Ventilation

Zur Prognoseverbesserung nach SHT trägt neben der Kreislaufstabilisierung vor allem die Prävention der Hypoxämie bei [30,49,77]. Bis zu 70 % aller Patienten mit einem schweren SHT weisen neben der Hypoxämie eine Hyperkapnie auf, die durch zerebrale Vasodilatation den ICP steigert [17]. Vorrangige Therapieziele sind daher Normoxämie ($\text{saO}_2 > 95\%$, $\text{paO}_2 > 100\text{ mmHg}$) und Normokapnie im unteren Normbereich ($\text{paCO}_2 - 35\text{ mmHg}$, $\text{petCO}_2 - 30\text{ mmHg}$). 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 [48]. Alle Patienten mit 8 und weniger Punkten auf der Glasgow-Coma-Scale, mit einer eingeschränkten Sauerstofftransportkapazität sowie alle Patienten mit Begleitverletzungen oder Therapiemaßnahmen, die die Vitalfunktionen beeinträchtigen (Analgosedierung, operative Maßnahmen), müssen orotracheal intubiert und volumenkontrolliert beatmet werden. Wenn eine Wirbelsäulenverletzung nicht ausgeschlossen ist, kann unter leichter Reklination und manueller Fixierung des Kopfes fiberendoskopisch nasotracheal intubiert werden. Zur Sicherstellung der Oxygenierung muss die inspiratorische Sauerstoffkonzentration ggf. erhöht (FiO_2 0,7 bis 0,8) werden. Als Beatmungsstrategie soll ein „lungenprotektiver“ Ansatz mit druckkontrollierter Beatmung mit möglichst kleiner Druckamplitude und adaptiertem Tidalvolumen zum Einsatz kommen. Bis zur Möglichkeit, den ICP kontinuierlich zu messen, soll auf den Einsatz der „High-PEEP“ Beatmung verzichtet werden und der PEEP nicht über 8 mmHg gewählt werden.

Die Hyperventilation kann eine zerebrale Ischämie verstärken [69]; die "prophylaktische" Hyperventilation ist daher kontraindiziert. Nur bei akuter neurologischer Verschlechterung mit drohender Einklemmung ist die "therapeutische" Hyperventilation nach dem Stufenplan zur Senkung des ICP (siehe 6.2) als Akutmaß-

nahme (ggf. auch ohne CCT oder Messung des ICP) durchzuführen [75,98].

4.3 Analgosedierung und Anästhesie: Auswahl geeigneter Anästhetika

Stress- und schmerzinduzierte Anstiege des ICP werden durch Analgosedierung oder Narkose verhindert; eine Analgesie ist auch bei komatösen Patienten erforderlich [14]. 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 (Tab. 3) [47,80].

Auf die Zufuhr volatiler Anästhetika, insbesondere des Stickoxidulds, ist in der Akutphase zu verzichten [42,61,81,105]. Unter den intravenös zu verabreichenden Substanzen kommt dem Propofol, den Benzodiazepinen und den Opioiden besondere Bedeutung zu. Einer medikamentös induzierten Hypotonie ist durch titrierte Gabe der Pharmaka, einer Hypoxämie und Hyperkapnie durch adäquate Einstellung der Beatmungsparameter zu begegnen. Werden Fentanyl, Alfentanil oder Sufentanil Patienten mit erhöhtem ICP verabreicht, muss mit potentiell bedrohlichem Anstieg des ICP gerechnet werden [46,60,103,115]; dies ist besonders bei Bolusgabe und niedrigem MAP zu beachten [91,113].

Bestimmte Anästhetika sind Mittel der zweiten Wahl bzw. speziellen Indikationen vorbehalten: Barbiturate zur Narkoseeinleitung und Neuroprotektion bei kreislaufstabilen Patienten [26], Ketamin zur Analgosedierung kreislaufinstabiler Patienten. Eine CO_2 -Retention mit konsekutivem Anstieg des intrakraniellen Druckes muss vermieden werden [76]. Eine generelle Empfehlung zugunsten des Ketamins mit dem Ziel der Neuroprotektion - begründet durch tierexperimentelle Befunde, wonach Ketamin als nichtkompetitiver N-Methyl-D-Aspartat-Rezeptor-Antagonist die durch Ischämie induzierte Glutamatfreisetzung hemmt - kann derzeit nicht gegeben werden, weil eine Verbesserung des neurologischen Ergebnisses klinisch bisher nicht überzeugend belegt worden ist [62,95,97]. Etomidat ist geeignet zur Narkoseeinleitung kreislaufinstabiler Patienten [26]. Muskelrelaxanzien werden erst dann eingesetzt, wenn die motorische Funktion geprüft und eine erschwerte Intubation oder Maskenbeatmung nicht zu erwarten ist. Eine dauerhafte Muskelrelaxation sollte nur dann herbeigeführt werden, wenn die Ruhigstellung des Patienten durch Analgosedierung nicht gelingt. Um engmaschige klinisch neurologische Untersuchungen zu ermöglichen, sind mittellang wirkende Muskelrelaxanzien zu bevorzugen [73,53,51, 43].

Tab. 3: Kriterien für die Auswahl geeigneter Substanzen zur Analgosedierung und Anästhesie des Patienten mit schwerem SHT.

- Erhöhung der zerebralen Ischämietoleranz (Neuroprotektion?)
- Senkung des zerebralen Sauerstoffverbrauches (CMRO₂ Q)
- Erhaltung des zerebralen Perfusionsdruckes (CPP) und Blutflusses (CBF)
- Senkung des intrakraniellen Blutvolumens (CBV Q)
- Reduktion des intrakraniellen Druckes (ICP Q)
- Erhaltung zerebrovaskulärer Regelmechanismen (RM: Autoregulation, CO₂-Reagibilität)

Anästhetika	CMRO ₂	CBF	CBV	ICP	RM	Besonderheiten
Isofluran	Q	q	q	q	–	
Sevofluran	Q	q	q	q	–	
Desfluran	qQ	q	q	q	–	
Stickoxidul	Q	q	q	q	–	Pneumatozephalus q
Thiopental	Q	Q	Q	Q	0	
Etomidat	Q	Q	Q	Q	0	Hemmung der Kortisolsynthese
Propofol	Q	Q	Q	Q	0	
Ketamin	0	q	?	q	?	NMDA-Rezeptor-Antagonist
Benzodiazepine	Q	q	?	–	0	
Fentanyl		0	?	(q)	0	
Alfentanil		0	?	(q)	0	
Sufentanil		0	?	(q)	0	
Remifentanil		0	?	(q)	0	
Succinylcholin	q/0	0/q	?	0	?	
Nichtdepol. Relaxanzien	0	0	?	0	0	

Legende: q Anstieg; Q Abfall; – nicht beeinträchtigt; 0 keine Wirkung; ? fragliche oder unbekannte Wirkung.

► 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 dient während der Akutversorgung die kraniale Computertomographie und die Messung des ICP. Andere zerebrale Überwachungsverfahren lassen zwar spezielle intrakranielle Pathomechanismen erkennen (Diagnostik des Vasospasmus durch transkranielle Doppler-Sonographie [72,86,104,118], ermöglichen eine Nutzen-Risiko-Abwägung therapeutischer Maßnahmen (individuelle Optimierung der Beatmung durch zerebrovenöse Oxymentrie [33,82,83, 90,98]) und geben prognostische Hinweise (elektrophysiologische Verfahren [37,40,101,119]), sind aber für die Akutphase zu zeitaufwendig und bleiben der intensivmedizinischen Betreuung vorbehalten.

5.1 Kraniale Computertomographie

Bei allen Patienten mit schwerem oder mittelschwerem SHT wird eine CCT durchgeführt, sobald die Vitalfunktionen stabil sind [116]. Während der Diagnostik müssen die Patienten lückenlos überwacht wer-

den, um Vitalfunktionsstörungen frühzeitig erkennen und therapieren zu können. Es ist zu beachten, dass der initiale CT-Befund negativ sein kann und die Blutung 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 24 Stunden posttraumatisch und bei neurologischer Verschlechterung angezeigt ist.

Bei Patienten mit leichtem SHT ist zum Ausschluss intrakranieller Verletzungen eine CCT indiziert, wenn eines der in [Tabelle 4](#) angegebenen Kriterien erfüllt ist [15,27].

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 Sen-

► kung des ICP (Hyperventilation, Osmotherapie, Barbituratgabe) setzen dessen Messung voraus [71]. Das alleinige Messen des ICP sichert dabei nicht den Unterschied im Outcome der Patienten [21]. Die Anwendung von ICP/CPP-orientierten Protokollen hat aber in mehreren Untersuchungen Outcome-Verbesserungen gezeigt [49]. Die Messung des ICP ist daher 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. Bei Patienten mit leichtem oder mittelschwerem SHT ist die ICP-Messung nicht indiziert; sie ist allerdings bei bewußtseinsklaren Patienten mit traumatischen Kontusionsherden in Erwägung zu ziehen [71,74].

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. Fiberoptische und elektrische Systeme sind eine annähernd gleichwertige, aber teurere Alternative. Moderne ICP-Meßsysteme erlauben darüber hinaus die Messung des lokalen PO_2 , des lokalen zerebralen Blutflusses (LCBF) und der Temperatur [49].

6. Hirnspezifische therapeutische Maßnahmen

6.1 Chirurgische Maßnahmen

Epidurale und akute subdurale Hämatome müssen zügig operiert werden [94]. 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 Dekompressionskraniotomie.

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 [28,49,84,87].

Die Beseitigung intra- und extrakranieller Ursachen einer ICP-Erhöhung (z.B. Hämatome, Hyperkapnie,

Tab. 4: Indikationen zur kranialen Computertomographie bei Patienten mit leichtem SHT.

- Psychomotorische Unruhe und Agitiertheit
- Bewusstseinsstörung
- Amnesie
- Neurologische Ausfälle
- Erbrechen
- Schädelfraktur

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 [29,90]. 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 g/kg KG) sind wirksamer und komplikationsärmer als die kontinuierliche Infusion [68,93,102]. Ein Anstieg der Serumosmolarität über 320 mosmol/L und eine Hypovolämie müssen verhindert werden [63]. 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. Die „prophylaktische“ Hyperventilation ($paCO_2 < 35$ mmHg) ist in den ersten 24 Stunden nach dem SHT, in denen grundsätzlich mit einer Erniedrigung des CBF zu rechnen ist, zu vermeiden [68,74]. Eine anhaltende Hyperventilation ist kontraindiziert, wenn der ICP nicht oder nicht mehr erhöht ist. Die therapeutische Hyperventilation sollte mäßig ($paCO_2 = 30-35$ mmHg) und zeitlich begrenzt sein. Eine forcierte Hyperventilation ($paCO_2 < 30$ mmHg) sollte nur unter Überwachung der zerebrovenösen Sauerstoffsättigung ($svjO_2$) - oder des CBF - durchgeführt werden [49,69,75,98].

Die Verabreichung von Barbituraten in hohen Dosen ist nur dann indiziert, wenn die Ausschöpfung der oben genannten konventionellen Maßnahmen den ICP nicht anhaltend zu senken vermag und der Kreislauf stabil ist. Voraussetzung für das "Barbituratcoma" sind invasives hämodynamisches Monitoring und die Überwachung mit Hilfe des EEG. Dies ist nur im Rahmen der Intensivtherapie möglich [28,55]. ►

► 6.3 Neuroprotektive Maßnahmen

Spezifische Maßnahmen zur „Hirnprotektion“ können entweder wegen Fehlens des Nachweises der klinischen Wirksamkeit nicht empfohlen werden (z.B. Glukokortikoide) oder bleiben speziellen Indikationen vorbehalten (z.B. Kalziumantagonisten bei traumatischer Subarachnoidalblutung) [41].

6.3.1 Kortikosteroide

Indikation und Wirksamkeit einer Therapie mit Glukokortikoiden beim Neurotrauma werden kontrovers beurteilt [38,39,49]. Während für das SHT in mehreren Studien [19,22,39] keine günstige Wirkung der Glukokortikoide auf das neurologische Ergebnis gezeigt werden kann, scheint beim nicht penetrierenden Wirbelsäulentrauma eine Verbesserung des neurologischen Ergebnisses möglich [12,13]. Die Verbesserung besteht nach einer multizentrischen Studie (National Acute Spinal Cord Injury Study, NASCIS) allerdings nur in der Erholung der sensiblen Funktion um ein Segment, so dass die klinische Relevanz uneinheitlich beurteilt wird [10-13]. Weil die Kortikosteroidtherapie mit wesentlichen Nebenwirkungen (Pneumonie, Wundinfektion, Hyperglykämie) behaftet ist, kann sie beim spinalen Trauma in Erwägung gezogen, beim SHT jedoch nicht empfohlen werden.

6.3.2 Kalziumantagonisten

In Anbetracht der Bedeutung der Kalziumkonzentration im Zytosol als Trigger verschiedener, zum Neurotenuntergang führender Prozesse hat sich das wissenschaftliche Interesse unter anderem auf die Reduktion der Kalziumfreisetzung gerichtet [109]. Nimodipin hemmt die Freisetzung des Kalziums aus intrazellulären Speichern. Die Blockade von Dehydropyridin-sensitiven Kalziumkanälen mit Nimodipin hat sich hinsichtlich der Vermeidung einer durch Vasospasmus induzierten Hypoperfusion nach traumatischer Subarachnoidalblutung als wirksam erwiesen [41,107]. Ein überzeugender Beweis für darüber hinausgehende günstige Wirkungen steht aus.

6.3.3 Milde Hypothermie

Die Hypothermie wirkt im Tiermodell neuroprotektiv [7,24,67]. Klinische Untersuchungen mit kleinen Fallzahlen zeigen eine Reduktion des erhöhten ICP, eine Senkung der Mortalität und ein verbessertes neurologisches Ergebnis bei Anwendung der milden Hypothermie [18,56,99]. Clifton et al. mussten dagegen einen multizentrischen Ansatz auf Grund eines schlechteren Outcome der Hypothermiegruppe vorzeitig abbrechen [20]. Auf der Basis von vier aktuellen Metaanalysen aus den Jahren 2002 bis 2004 kommt die Joint Section der Brain Trauma Foundation zu dem Schluss, dass eine prophylaktische Anwendung der

milden Hypothermie zur Zeit keinen Grad von „Evidence“ im Hinblick auf eine Outcome-Verbesserung aufweist und somit nicht empfohlen wird [49]. Eine milde Hypothermie (36,5 °C bis 34,0 °C Kerntemperatur), die beim Eintreffen des Patienten im Schockraum häufig vorhanden ist, sollte dagegen bei Patienten mit SHT toleriert werden. Nebenwirkungen wie (Rhythmusstörungen, Infektionen, Wundheilungsstörungen, Blutgerinnungsstörungen) sind dabei zu beachten [92]. Kältezittern und Hyperthermie sind dagegen aufgrund nachteiliger Wirkungen auf den Hirnstoffwechsel unbedingt zu vermeiden.

7. Schlussbemerkung

Die hier dargestellten Maßnahmen repräsentieren allgemeine Empfehlungen zur innerklinischen Akutversorgung des Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma. 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.

Erarbeitet von Ralf Baetgen, Plau am See | Kristin Engelhard, Mainz | Hans-Juergen Hennes, Mainz | Jan-Peter Jantzen, Hannover | Matthias Menzel, Wolfsburg | Christian Werner, Mainz. ■

Literatur

1. American College of Surgeons Committee on Trauma: Resources for optimal care of the injured patient. Chicago (1993).
2. Andrews PJD: What is the optimal perfusion pressure after brain injury - A review of the evidence with an emphasis on arterial pressure. *Acta Anaesthesiol Scand* 39 (1995) 112.
3. Arbeitsgemeinschaft Intensivmedizin und Neurotraumatologie der Deutschen Gesellschaft für Neurochirurgie und Wissenschaftlicher Arbeitskreis Neuroanästhesie der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin: Leitlinien zur Primärversorgung von Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma. *Anästh Intensivmed* 38 (1997) 89.
4. Bandres J, Yao L, Nemoto EM, Yonas H, Darby J: Effects of dobutamine and dopamine on whole brain blood flow and metabolism in unanesthetized monkeys. *J Neurosurg Anesth* 4 (1992) 250.
5. Battistella FD, Wisner DH: Combined hemorrhagic shock and head injury: Effects of hypertonic saline (7,5%) resuscitation. *J Trauma* 31 (1991) 182.
6. Becker DP, Miller JD, Ward JD, Greenberg RP, Young HF, Sakalas R: The outcome from severe head injury with early diagnosis and intensive management. *J Neurosurg* 47 (1977) 491.
7. Berntman L, Welsh FA, Harp JR: Cerebral protective effect of low-grade hypothermia. *Anesthesiology* 55 (1981) 495.
8. Bouma GJ, Muizelaar JP, Choi SC, Newlon PG, Young HF: Cerebral circulation and metabolism after severe traumatic brain injury: the elusive role of ischemia. *J Neurosurg* 75 (1991) 685. ►

- **9. Bouma GJ, Stringer WA:** Ultra-early evaluation of regional cerebral blood flow in severely head-injured patients using xenon-enhanced computerized tomography. *J Neurosurg* 77 (1992) 360.
- 10. Bracken MB:** Pharmacological treatment of acute spinal cord injury: Current status and future projects. *J Emerg Med* 11 (1993) 43.
- 11. Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF, Holford TR, Baskin D, Eisenberg HM, Flamm E, Leo-Summers L et al.:** Methylprednisolone or naloxone treatment after acute spinal cord injury: 1-year follow-up data. *J Neurosurg* 76 (1992) 23.
- 12. Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF, Holford TR, Young W, Baskin DS, Eisenberg HM, Flamm E et al.:** A randomized, controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal-cord injury. *N Engl J Med* 322 (1990) 1405.
- 13. Bracken MB, Shepard MJ, Holford TR, Leo-Summers L, Aldrich EF, Fazl M, Fehlings M, Herr DL et al.:** Administration of methylprednisolone for 24 or 48 hours or tirilazad mesylate for 48 hours in the treatment of acute spinal cord injury. *JAMA* 277 (1997) 1597.
- 14. Bruder N, Lassegue D, Pelissier D, Graziani N, Francois G:** Energy expenditure and withdrawal of sedation in severe headinjured patients. *Crit Care Med* 22 (1994) 1114.
- 15. Ceriani G, Gattoni F, Tagliaferri B, Boioli F, Ruggeri F, Basso-Ricci P, Uslenghi C:** Critical review of the diagnostic protocol in patients with head injury. *Radiol Med Torino* 87 (1994) 229.
- 16. Chesnut RM:** Secondary brain insults after head injury: Clinical perspectives. *New Horizons* 3 (1995) 366.
- 17. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, Blunt BA, Baldwin N, Eisenberg HM, Jane JA, Marmarou A et al.:** The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma* 34 (1993) 216.
- 18. Clifton GL, Allen E, Barrodale P, Plenger P, Berry J, Koch S, Fletcher J, Hayes RL et al.:** A phase 11 study of moderate hypothermia in severe brain injury. *J Neurotrauma* 10 (1993) 263.
- 19. Cooper PR, Moody S, Clark WK, Kirkpatrick J, Maravilla K, Gould AL, Drane W:** Dexamethasone and severe head injury. A prospective double-blind study. *J Neurosurg* 51 (1979) 307.
- 20. Cruz J:** On-line monitoring of global cerebral hypoxia in acute brain injury. *J Neurosurg* 79 (1993) 228.
- 20. Clifton GL, Miller ER, Choi SC, Levin HS, McCauley S, Smith KR Jr, Muizelaar JP, Wagner FC Jr, Marion DW, Luerssen TG, Chesnut RM, Schwartz M.** Lack of effect of induction of hypothermia after acute brain injury. *N Engl J Med*. 2001 Feb 22;344(8):602-3.
- 21. Cremer OL, van Dijk GW, van Wensen E, Brekelmans GJ, Moons KG, Leenen LP, Kalkman CJ:** Effect of intracranial pressure monitoring and targeted intensive care on functional outcome after severe head injury. *Crit Care Med* 2005 Oct;33(10):2207-13.
- 22. Dearden NM, Gibson JS, McDowall DG:** Effect of high-dose dexamethasone on outcome from severe head injury. *J Neurosurg* 64 (1986) 81.
- 23. DeWitt DS, Prough DS, Deal DD, Vines SM, Hoen H:** Hypertonic saline does not improve cerebral oxygen delivery after head injury and mild hemorrhage in cats. *Crit Care Med* 24 (1996) 109.
- 24. Dietrich WD, Busto R, Alonso O, Globus MYT, Ginsberg MD:** Intracerebral but not postischemic brain hypothermia protects chronically following global forebrain ischemia in rats. *J Cereb Blood Flow Metab* 13 (1993) 541.
- 25. Drummond JC:** Fluid management of head injured patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 39 (1995) 107.
- 26. Drummond JC, Cole DJ, Patel PM, Reynolds LW:** Focal cerebral ischemia during anesthesia with etomidate, isoflurane, or thiopental: a comparison of the extent of cerebral injury. *Neurosurg* 37 (1995) 742.
- 27. Duus BR, Boesen T, Kruse KV, Nielsen KB:** Minor head injuries: prognostic factors in the evaluation of patients. *Ugeskr Laeger* 156 (1994) 5510.
- 28. Eisenberg HM, Frankowski RF, Contant CF, Marshall LF, Walker MD:** High-dose barbiturate control of elevated intracranial pressure in patients with severe head injury. *J Neurosurg* 69 (1988) 15.
- 29. Feldman Z, Kanter MJ, Robertson CS, Contant CF, Hayes C, Sheinberg MA, Villareal CA, Narayan RK et al.:** Effect of head elevation on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and cerebral blood flow in head injured patients. *J Neurosurg* 76 (1992) 207.
- 30. Frost EA:** Anesthesia for neurosurgical emergencies: central nervous system trauma. *Anesthesiol Rev* 18 (1991) 21.
- 31. Gennarelli TA, Champion HR, Copes WS, Sacco WJ:** Comparison of mortality, morbidity, and severity of 59,713 head injured patients with 114,447 patients with extracranial injuries. *J Trauma* 37 (1994) 962.
- 32. Ghajar J, Hariri RJ, Narayan RK, Lacono LA, Firlik K, Patterson RH:** Survey of critical care management of comatose, head-injured patients in the United States. *Crit Care Med* 23 (1995) 560.
- 33. Gopinath SP, Robertson CS, Contant CF, Hayes C, Feldman Z, Narayan RK, Grossman RG:** Jugular venous desaturation and outcome after head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 57 (1994) 717.
- 34. Goulin GD, Duthie SE, Zornow MH, Scheller MS, Petersen BM:** Global cerebral ischemia: effects of pentastarch after reperfusion. *Anesth Analg* 79 (1994) 1036.
- 35. Grady PA, Blaumanis OR:** Physiologic parameters of the Cushing reflex. *Surg Neurol* 29 (1988) 454.
- 36. Graham DI, Ford I, Hume Adams J, Doyle D, Teasdale GM, Lawrence AE, McLellan D:** Ischemic brain damage is still common in fatal non-missile head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 52 (1989) 346.
- 37. Greenberg RP, Becker DP, Miller JD:** Evaluation of brain function in severe human head trauma with multimodality evoked potentials. Part 2: Localization of brain dysfunction and correlation with post-traumatic neurological conditions. *J Neurosurg* 47 (1977) 163.
- 38. Grumme T, Baethmann A, Kolodziejczyk D, Krimmer J, Fischer M, v. Eisenhart Rothe B, Pelka R, Bennefeld H et al.:** Treatment of patients with severe head injury by triamcinolone: a prospective, controlled multicenter clinical trial of 396 cases. *Res Exp Med* 195 (1995) 217.
- 39. Gudeman SK, Miller JD, Becker DP:** Failure of high-dose steroid therapy to influence intracranial pressure in patients with severe head injury. *J Neurosurg* 51 (1979) 301.
- 40. Hall JWI, Mackey-Hargadine J:** Auditory evoked responses in severe head injury. *Semin Hear* 5 (1984) 313.
- 41. Harders A, Kakarieka A, Braakman R:** Traumatic sub-arachnoid hemorrhage and its treatment with nimodipine. *J Neurosurg* 85 (1996) 82.
- 42. Hoffman WE, Charbel FT, Edelman G, Albrecht RF, Ausman JI:** Nitrous oxide added to isoflurane increases brain artery blood flow and low frequency brain electrical activity. *J Neurosurg Anesth* 7 (1995) 82.
- 43. Hsiang JK, Chesnut RM, Crisp CB, Klauber MR, Blunt BA, Marshall LF:** Early routine paralysis for intracranial pressure control in severe head injury: is it necessary? *Crit Care Med* 22 (1994) 1471.
- 44. Huang PP, Stucky FS, Dimick AR, Treat RC, Bessey PQ, Rue LW:** Hypertonic sodium resuscitation is associated with renal failure and death. *Ann Surg* 221 (1995) 543.
- 45. Jaggi JL, Obrist WD, Gennarelli TA, Langfitt TW:** Relationship of early cerebral blood flow and metabolism to outcome in acute head injury. *J Neurosurg* 72 (1990) 176.
- 46. Jamali S, Ravussin P, Archer D, Goutallier D, Parker F, Ecoffey C:** The effects of bolus administration of opioids on cerebrospinal fluid pressure in patients with supratentorial lesions. *Anesth Analg* 82 (1996) 600.
- 47. Jantzen JP:** Anästhesie bei Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma. In: Deutsche Akademie für Anästhesiologische Fortbildung (Hrsg.): Refresher Course: Aktuelles Wissen für Anästhesisten. S. 19, Springer, Berlin (1996).
- 48. Jantzen JP, Hennes HJ:** Präklinische Kapnometrie - ein richtungsweisender Fortschritt. *Notfallmed* 17 (1991) 450.
- 49. Joint Section on Neurotrauma and Critical Care:** Guidelines for the management of severe head injury - 3rd edition. Brain Trauma Foundation. *J Neurotraum*, Vol. 24, Suppl. 1, 2007.
- 50. Jones PA, Andrews PJD, Midgley S, Anderson SI, Piper IR, Tocher JL, Housley AM, Corrie JA et al.:** Measuring the burden of secondary insults in head-injured patients during intensive care. *J Neurosurg Anesth* 6 (1994) 4.
- 51. Kovarik WD, Mayberg TS, Lam AM, Mathisen TL, Winn HR:** Succinylcholine does not change intracranial pressure, cerebral ►

- blood flow velocity, or the electroencephalogram in patients with neurologic injury. *Anesth Analg* 78 (1994) 469.
52. **Lam AM, Winn HR, Cullen BF, Sundling N:** Hyperglycemia and neurological outcome in patients with head injury. *J Neurosurg* 75 (1991) 545.53. Lanier W L, Milde J H, Michenfelder J D: Cerebral stimulation following succinylcholine in dogs. *Anesthesiology* 64 (1986) 551.
54. **Larsen FS, Skovgaard K, Hansen BA, Paulson OB, Knudsen G M:** Transcranial doppler is valid for determination of the limit of cerebral blood flow autoregulation. *Stroke* 25 (1994) 1985.
55. **Lee MW, Deppe SA, Sipperly ME, Barrette RR, Thompson DR:** The efficacy of barbiturate coma in the management of uncontrolled intracranial hypertension following neurosurgical trauma. *J Neurotrauma* 11 (1994) 325.
56. **Marion DW, Obrist WD, Carlier PM, Penrod LE, Darby JM:** The use of moderate therapeutic hypothermia for patient with severe head injuries: a preliminary report. *J Neurosurg* 79 (1993) 354.
57. **Marmarou A, Anderson RL, Ward JD, Choi SC, Young HF, Eisenberg HM, Foulkes MA, Marshall LF et al.:** Impact of ICP instability and hypotension on outcome in patients with severe head trauma. *J Neurosurg* 75 (1991) S59.
58. **Marshall LF, Smith RW, Shapiro HM:** The outcome with aggressive treatment in severe head injuries - Part I. *J Neurosurg* 50 (1979) 20.
59. **Martin NA, Doberstein C, Zane C, Caron MJ, Thomas K, Becker DP:** Posttraumatic cerebral arterial spasm: transcranial Doppler ultrasound, cerebral blood flow, and angiographic findings. *J Neurosurg* 77 (1992) 575.
60. **Marx W, Shah N, Long C, Arbit E, Galicich J, Mascott C, Mallya K, Bedford R:** Sufentanil, alfentanil and fentanyl, impact on cerebrospinal fluid pressure in patients with brain tumors. *J Neurosurg Anesth* 1 (1989) 3.
61. **Matta BF, Lam AM:** Nitrous oxide increases cerebral blood flow velocity during pharmacologically induced EEG silence in humans. *J Neurosurg Anesth* 7 (1995) 79.
62. **Mayberg TS, Lam AM, Matta BF, Domino KB, Winn HR:** Ketamine does not increase cerebral blood flow velocity or intracranial pressure during isoflurane/nitrous oxide anesthesia in patients undergoing craniotomy. *Anesth Analg* 81 (1995) 84.
63. **McGraw CP, Howard G:** The effect of mannitol on increased intracranial pressure. *Neurosurg* 13 (1983) 269.
64. **Miller JD:** Head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 56 (1993) 440.
65. **Miller JD, Butterworth JF, Gudeman SK, Faulkner JE, Choi SC, Selhorst JB, Harbison JW, Lutz HA et al.:** Further experience in the management of severe head injury. *J Neurosurg* 54 (1981) 289.
66. **Miller JD, Jones PA, Dearden NM, Tocher JL:** Progress in the management of head injury. *Br J Surg* 79 (1996) 60.
67. **Minamisawa H, Nordström C-H, Smith M-L, Siesjö BK:** The influence of mild body and brain hypothermia on ischemic brain damage. *J Cereb Blood Flow Metab* 10 (1990) 365.
68. **Muizelaar JP, Lutz H, Becker D:** Effect of mannitol on ICP and CBF and correlation with pressure autoregulation in severely head-injured patients. *J Neurosurg* 61 (1984) 700.
69. **Muizelaar JP, Marmarou A, Ward JD, Kontos HA, Choi SC, Becker DP, Gruemer H, Young HF:** Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial. *J Neurosurg* 75 (1991) 731.
70. **Muizelaar JP, Marmarou A, Young HF, Choi SC, Wolf A, Schneider RL, Kontos HA:** Improving the outcome of severe head injury with the oxygen radical scavenger polyethylene glycol-conjugated superoxide dismutase: a phase II trial. *J Neurosurg* 78 (1993) 375.
71. **Narayan RK, Kishore PR, Becker DP:** Intracranial pressure: to monitor or not to monitor? A review of our experience with severe head injury. *J Neurosurg* 56 (1982) 650.
72. **Newell DW:** Transcranial doppler measurements. *New Horizons* 3 (1995) 423.
73. **Norwood S, Myers MB, Butler TJ:** The safety of emergency neuromuscular blockade and orotracheal intubation in the acutely injured trauma patient. *J Am Coll Surg* 179 (1994) 646.
74. **O' Sullivan MG, Statham PF, Jones PA, Miller JD, Dearden NM, Piper IR, Anderson SI, Housley A et al.:** Role of intracranial pressure monitoring in severely headinjured patients without signs of intracranial hypertension on initial computerized tomography. *J Neurosurg* 80 (1994) 46.
75. **Obrist WD, Langfitt TW, Jaggi JL:** Cerebral blood flow and metabolism in comatose patients with acute head injury. Relationship to intracranial hypertension. *Neurosurg* 61 (1984) 241.
76. **Pfenninger E, Marx A, Schmitz E, Ahnefeld FW:** Wie verhält sich der intrakranielle Druck nach Ketamingabe bei Patienten mit akutem Schädel-Hirn-Trauma? *Notfallmed* 13 (1987) 472.
77. **Pfenninger E, Lindner KH:** Arterial blood gases in patients with acute head injury. *Acta Anaesthesiol Scand* 35 (1991) 148.
78. **Pigula FA, Wald SL, Shackford SR:** The effect of hypotension and hypoxia on children with severe head injuries. *J Pediatr Surg* 28 (1993) 310.
79. **Prall JA, Nichols JS, Brennan R, Moore EE:** Early definitive abdominal evaluation in the triage of unconscious normotensive blunt trauma patients. *J Trauma* 37 (1994) 792.
80. **Prielipp RC, Coursin DB:** Sedative and neuromuscular blocking drug use in critically ill patients with head injuries. *New Horizons* 3 (1995) 456.
81. **Reinstrup P, Messeter K:** Cerebrovascular response to nitrous oxide. *Acta Anaesthesiol Scand* 38 (1994) 761.
82. **Robertson CS, Contant CF, Narayan RK, Grossman RG:** Cerebral blood flow, $AVDO_2$, and neurological outcome in head-injured patients. *J Neurotrauma* 9 (1992) 349.
83. **Robertson CS, Narayan RK, Gokaslan ZL, Pahwa R, Grossmann RG, Caram P, Allen E:** Cerebral arteriovenous oxygen difference as an estimate of cerebral blood flow in comatose patients. *J Neurosurg* 70 (1989) 222.
84. **Rosner MJ, Daughton S:** Cerebral perfusion pressure management in head injury. *J Trauma* 30 (1990) 933.
85. **Rosner MJ, Rosner SD, Johnson AH:** Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results. *J Neurosurg* 83 (1995) 949.
86. **Sander D, Klingelhofer J:** Cerebral vasospasm following post-traumatic subarachnoid hemorrhage evaluated by transcranial Doppler ultrasonography. *J Neurol Sci* 119 (1993) 1.
87. **Saul TG, Ducker TB:** Effect of intracranial pressure monitoring and aggressive treatment on mortality in severe head injury. *J Neurosurg* 56 (1982) 498.
88. **Scalea TM, Maltz S, Yelon J, Trooskin SZ, Duncan AO, Sclafani SJA:** Resuscitation of multiple trauma and head injury: Role of crystalloid fluids and inotropes. *Crit Care Med* 22 (1994) 1610.
89. **Schell RM, Applegate RL, Cole DJ:** Salt, starch and water on the brain. *J Neurosurg Anesth* 8 (1996) 178.
90. **Schneider GH, von Helden A, Lanksch WR, Unterberg A:** Continuous monitoring of jugular bulb oxygen saturation in comatose patients - therapeutic implications. *Acta Neurochir* 134 (1995) 71.
91. **Schregel W, Weyerer W, Cunitz G:** Opiode, Hirndurchblutung und intrakranieller Druck. *Anaesthesist* 43 (1994) 421.
92. **Schubert A:** Should mild hypothermia be routinely used for human cerebral protection? The flip side. *J Neurosurg Anesth* 4 (1992) 216.
93. **Schwartz M, Tator C, Towed D:** The University of Toronto head injury treatment study: a prospective, randomized comparison of pentobarbital and mannitol. *Can J Neurol Sci* 11 (1984) 434.
94. **Seelig JM, Becker DP, Miller JD, Greenberg RP, Ward JD, Choi S C:** Traumatic acute subdural hematoma. *N Engl J Med* 304 (1981) 1511.
95. **Shapira Y, Artru AA:** Ketamine decreases cerebral infarct volume and improves neurological outcome following experimental head trauma in rats. *J Neurosurg Anesth* 4 (1992) 231.
96. **Shapira Y, Artru AA, Qassam N, Navot N, Vald U:** Brain edema and neurologic status with rapid infusion of 0.9% saline or 5% dextrose after head trauma. *J Neurosurg Anesth* 7 (1995) 17.
97. **Shapira Y, Lam AM, Eng CC, Laohaprasit V, Michel M:** Therapeutic time window and dose response of the beneficial effects of ketamine in experimental head injury. *Stroke* 25 (1994) 1637.
98. **Sheinberg M, Kanter MJ, Robertson CS, Contant CF, Narayan RK, Grossman RG:** Continuous monitoring of jugular venous oxygen saturation in head-injured patients. *J Neurosurg* 76 (1992) 212.

- **99. Shiozaki T, Sugimoto H, Taneda M, Yoshida H, Iwai A, Yoshioka T, Sugimoto T:** Effect of mild hypothermia on uncontrollable intracranial hypertension after severe head injury. *J Neurosurg* 79 (1993) 363.
- 100. Sivakumar V, Rajshekhar V, Chandy MJ:** Management of neurosurgical patients with hyponatremia and natriuresis. *Neurosurg* 34 (1994) 269.
- 101. Sloan TB:** Electrophysiologic monitoring in head injury. *New Horizons* 3 (1995) 431.
- 102. Smith HP, Kelly DL, McWhorter JM, Armstrong D, Johnson R, Transou C, Howard G:** Comparison of mannitol regimens in patients with severe head injury undergoing intracranial monitoring. *J Neurosurg* 65 (1986) 820.
- 103. Sperry RJ, Bailey PL, Petersen JC, Peterson PB, Pace NL:** Fentanyl and sufentanil increase intracranial pressure in head trauma patients. *Anesthesiology* 77 (1992) 416.
- 104. Steiger HJ, Aaslid R, Stooss R, Seiler RW:** Transcranial doppler monitoring in head injury: relations between type of injury, flow velocities, vasoreactivity and outcome. *Neurosurg* 34 (1994) 79.
- 105. Strebel S, Lam AM, Matta BF, Mayberg TS, Aaslid R, Newell DW:** Dynamic and static cerebral autoregulation during isoflurane, desflurane, and propofol anesthesia. *Anesthesiology* 83 (1995) 66.
- 106. Teasdale G, Jennett B:** Assessment of coma and impaired consciousness: A practical scale. *Lancet* 13 (1974) 81.
- 107. The European Study Group on Nimodipine in Severe Head Injury:** A multicenter trial of the efficacy of nimodipine on outcome after severe head injury. *J Neurosurg* 80 (1994) 797.
- 108. Thomason M, Messick J, Rutledge R, Meredith W, Reeves TR, Cunningham P, Oller D, Moylan J et al.:** Head CT scanning versus urgent exploration in the hypotensive blunt trauma patient. *J Trauma* 34 (1993) 40.
- 109. Tymianowski M, Tator CH:** Normal and abnormal calcium homeostasis in neurons: A basis for the pathophysiology of traumatic and ischemic central nervous system injury. *Neurosurg* 38 (1996) 1176.
- 110. Vassar MJ, Fischer RP, O'Brian PE, Bachulis BL, Chambers JA, Hoyt DB, Holcroft JW:** A multicenter trial for resuscitation of injured patients with 7.5% sodium chloride. *Arch Surg* 128 (1993) 1003.
- 111. Waagstein L, Haljamäe H, Ricksten SE, Sahlman L:** Effects of hypertonic saline on myocardial function and metabolism in non-ischemic and ischemic isolated working rat hearts. *Crit Care Med* 23 (1995) 1890.
- 112. Wahjoepramono EJ, Piek J, Bock WJ:** Pre-hospital airway care and control of ventilation in patients with head injuries - A retrospective analysis in 1623 head trauma victims. In: Lorenz R, Brock M, Klinger M (Hrsg.): *Advances in neurosurgery* 21. S. 184, Springer, Berlin, Heidelberg, New York (1993).
- 113. Warner DS, Hindman BJ, Todd MM, Sawin PD, Kirchner J, Roland CL, Jamerson BD:** Intracranial pressure and hemodynamic effects of remifentanyl versus alfentanil in patients undergoing supratentorial craniotomy. *Anesth Analg* 83 (1996) 348.
- 114. Weber M, Grolimund P, Seiler RW:** Evaluation of posttraumatic cerebral blood flow velocities by transcranial doppler ultrasonography. *Neurosurg* 27 (1990) 106.
- 115. Werner C, Kochs E, Bause H, Hoffmann W, Schulte am Esch J:** Effects of sufentanil on cerebral hemodynamics and intracranial pressure in patients with brain injury. *Anesthesiology* 83 (1995) 721.
- 116. Winchell RJ, Hoyt DB, Simons RK:** Use of computed tomography of the head in the hypotensive blunt-trauma patient. *Ann Emerg Med* 25 (1995) 737.
- 117. Wisner DH, Schuster L, Quinn C:** Hypertonic saline resuscitation of head injury: Effects on cerebral water content. *J Trauma* 30 (1990) 75.
- 118. Wong FC, Piper IR, Miller JD:** Transcranial Doppler monitoring in head injury and subarachnoid haemorrhage. *Intensive Care Britain* (1994) 66.
- 119. Young W B, Silberstein S D:** Imaging and electrophysiologic testing in mild head injury. *Semin Neurol* 14 (1994) 46.
- 120. Zhuang J, Shackford SR, Schmoker JD, Pietropaoli JA:** Colloid infusion after brain injury: Effect on intracranial pressure, cerebral blood flow, and oxygen delivery. *Crit Care Med* 23 (1995) 140.
- 121. Zornow MH:** Hypertonic saline as a safe and efficacious treatment of intracranial hypertension. *J Neurosurg Anesth* 8 (1996) 175.
- 122. Zornow MH, Scheller MS, Todd MM, Moore SS:** Acute cerebral effects of isotonic crystalloid and colloid solutions following cryogenic brain injury in the rabbit. *Anesthesiology* 69 (1988) 180.

Abkürzungen

CBF	zerebraler Blutfluss
CBV	zerebrales Blutvolumen
CCT	kraniale Computertomographie
CMRO ₂	zerebraler Sauerstoffverbrauch
CPP	zerebraler Perfusionsdruck
EEG	Elektroenzephalogramm
GCS	Glasgow-Coma-Scale
ICP	intrakranieller Druck
LCBF	lokaler zerebraler Blutfluss
MAP	arterieller Mitteldruck
paCO ₂	arterieller Kohlendioxidpartialdruck
paO ₂	arterieller Sauerstoffpartialdruck
PetCO ₂	endexpiratorischer Kohlendioxidpartialdruck
PEEP	positiver endexpiratorischer Druck
RM	zerebrovaskuläre Regelmechanismen
SaO ₂	arterielle Sauerstoffsättigung
SAP	systolischer arterieller Blutdruck
SHT	Schädel-Hirn-Trauma