

Redaktion

H. Forst · Augsburg
T. Fuchs-Buder · Nancy
A. Heller · Dresden
M. Weigand · Heidelberg

T.A. Juratli¹ · S.E. Stephan² · A.E. Stephan³ · S.B. Sobottka¹

¹ Klinik und Poliklinik für Neurochirurgie, Carl Gustav Carus Universitätsklinikum,
Technische Universität Dresden

² Freiberuflicher Notarzt, Köln

³ Klinik für Anästhesiologie, Universitätsklinikum Heidelberg

Akutversorgung des Patienten mit schwerem Schädel-Hirn-Trauma

Zusammenfassung

Hintergrund. Das Schädel-Hirn-Trauma (SHT) ist weltweit eine der führenden Ursachen für Tod und bleibende neurologische Schäden. Dabei haben die sekundären Hirnschädigungen einen wesentlichen Anteil an der erhöhten Morbidität und Letalität der Patienten.

Methode. Der Schwerpunkt dieser Arbeit liegt auf aktuellen evidenzbasierten Konzepten der präklinischen Behandlung von Patienten mit schwerem SHT mit dem Ziel, sekundäre Hirnschäden zu verhindern bzw. zu minimieren.

Ergebnisse und Diskussion. Besondere Bedeutung hat die Vermeidung bzw. Behandlung von Hypoxie, Hypotonie und Hyperkapnie. Die Indikation zur präklinischen Intubation sollte kritisch und im Rahmen einer Einzelfallentscheidung gestellt werden. Da grundsätzlich von einer schwierigen Intubation auszugehen ist, muss ein alternatives Verfahren zur Atemwegsicherung vorhanden sein. Bei hämodynamischer Instabilität eignet sich die Kombination von Ketamin und Benzodiazepinen zur Narkoseeinleitung. Zur neuromuskulären Blockade wird entweder ein schnell wirksames nichtdepolarisierendes Muskelrelaxans oder Succinylcholin verwendet. Bei erhöhtem intrakraniellen Druck („intracranial pressure“, ICP) ist

eine Osmotherapie mit Mannitol oder hypertoner Kochsalzlösung indiziert. Wann immer möglich sollte ein überregionales Traumazentrum bevorzugt werden. Die bei isoliertem SHT häufig auftretenden Gerinnungsstörungen sollten durch eine „Point-of-care“-Diagnostik zügig erkannt und therapiert werden.

Schlussfolgerung. Die präklinisch begonnene konsequente Therapie von Hypoxie, Hyperkapnie und Hypotonie ist für die neurologische Prognose des SHT Patienten von elementarer Bedeutung. Die Indikation zur Intubation sollte anhand einer Einzelfallentscheidung gestellt werden. Als Zielklinik sollte ein überregionales Traumazentrum gewählt werden.

Schlüsselwörter

Präklinische Notfallversorgung · Intrakranieller Druck · Intubation · Hirnschaden · Koagulopathie

Lernziele

Nach der Lektüre dieses Beitrags ...

- sind Sie in der Lage, die pathophysiologischen Abläufe im Rahmen eines Schädel-Hirn-Traumas (SHT) nachzuvollziehen und diese auf den klinischen Einsatz zu übertragen.
- können Sie das optimale präklinische Management des SHT beschreiben.
- wissen Sie, warum die Prognose des Patienten wesentlich durch sekundäre zerebrale Schäden bestimmt wird.
- fühlen Sie sich sicher darin, die geeigneten Maßnahmen zur frühzeitigen und konsequenten Therapie von sekundären zerebralen Schäden einzuleiten.

Einleitung

Das Schädel-Hirn-Trauma (SHT) ist weltweit eine der führenden Ursachen für Tod und bleibende neurologische Schäden. Über viele Jahre waren Verkehrsunfälle mit Abstand die häufigste Ursache

Acute treatment of patients with severe traumatic brain injury

Abstract

Background. Traumatic brain injury (TBI) is a leading cause of death and permanent disability and a common and important global problem. The contribution of secondary posttraumatic brain damage to overall disability in TBI is significant, underlining the importance of prompt and comprehensive treatment for affected patients.

Methods. This article focuses on current concepts of prehospital and emergency room management of patients with severe TBI to prevent secondary brain injuries.

Results and discussion. Preclinical prevention and treatment of hypoxia, hypotension and hypercarbia are essential, as they affect the long-term outcome in TBI patients. Prehospital intubation should be critically weighed and in the context of an individual decision. In general, prehospital intubation is more difficult than in the clinical setting. The combination of ketamine and benzodiazepines are commonly used to induce anesthesia before intubation in hemodynamic instable patients. The choice of a muscle relaxant for anesthesia induction is either a non-depolarizing neuromuscular blocking agent or succinylcholine. Administration of mannitol or hypertonic saline is effective to rapidly decrease intracranial pressure. Whenever possible the final destination for transport of TBI patients should be a level I center with round the clock neurosurgical expertise. Trauma-induced coagulopathy should be recognized and immediately treated using a point-of-care testing.

Conclusion. Hypoxia, hypotension and hypercarbia should strictly be avoided to improve survival and neurological outcome in patients with severe TBI. The prehospital decision to intubate must be made on a case by case basis at the accident site. A level I trauma center should be the destination for this patient group.

Keywords

Prehospital emergency care · Intracranial pressure · Intubation · Brain damage · Coagulopathy

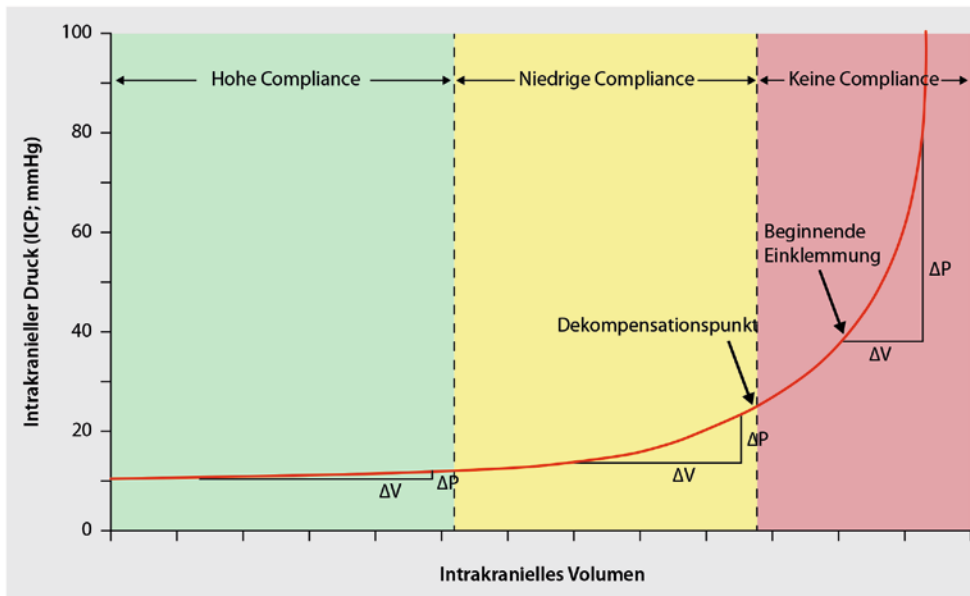


Abb. 1 ▲ Kurve zur Änderung der Druckverhältnisse bei Volumenzunahme intrakraniell mit konsekutiver Einklemmung bei unaufhaltsamem Hirndruckanstieg

für ein SHT. Aufgrund des veränderten Freizeitverhaltens beobachtet man allerdings in den letzten Jahren eine zunehmende Bedeutung von Unfällen im Freizeit- und Hobbybereich (Statistisches Bundesamt, Ergebnisse der amtlichen Statistik zum Verletzungsgeschehen 2011). In der Bundesrepublik mussten im Jahr 2012 254.594 Patienten aller Altersklassen wegen einer intrakraniellen Verletzung im Krankenhaus behandelt werden. Damit hat sich die Zahl der stationär behandelten SHT Patienten im Vergleich zum Jahr 2000 (228.655 Fälle) um 10,1% erhöht (Statistisches Bundesamt, Ergebnisse der amtlichen Statistik 2012). Das SHT ist seither der häufigste **neurologische Einweisungsanlass** und damit häufiger als ischämische Hirninsulte, degenerative Hirnerkrankungen oder Tumoren des zentralnervösen Systems. Weiterhin stellt das SHT in Deutschland die häufigste Todesursache bei Patienten unter 45 Jahren dar [1].

Physiologische und pathophysiologische Besonderheiten

Der intrakranielle Raum ist durch seine knöcherne Begrenzung ein fest vorgegebener Raum mit einem Gesamtvolumen von ca. 1600 ml. Dieser wird in die folgenden 3 Kompartimente unterteilt:

- Hirnsubstanz (ca. 1200–1300 ml),
- Liquor (ca. 150 ml) sowie
- arterielles und venöses Blut (ca. 150 ml).

Die **Monroe-Kellie-Hypothese** besagt, dass die Summe der 3 Komponenten innerhalb der Schädelhöhle stets gleich bleiben muss, um den intrakraniellen Druck konstant zu halten („intracranial pressure“, ICP; [2, 3]). Kommt es zu einer Volumenzunahme einer dieser 3 Kompartimente oder tritt eine zusätzliche Raumforderung auf, wird dies durch eine Volumenreduktion zuerst des Liquor- und anschließend des Blutkompartiments ausgeglichen. Die intrakranielle Druck-Volumen-Kurve (■ **Abb. 1**) steigt zunächst flach an [2, 3]. Initial wird eine Volumenzunahme noch problemlos kompensiert. Der ICP ist dabei normal bis leicht erhöht. Sind die Reserveräume aufgebraucht, steigt der ICP exponentiell an, sodass bereits geringe Volumenzunahmen zu einem überproportionalen Druckanstieg führen. Klinisch zeigt sich der Beginn einer intrakraniellen Hypertension neben der Vigilanzminderung häufig durch begleitende Kopfschmerzen und Übelkeit. Kann ein ICP-Anstieg nicht mehr kompensiert werden, kommt es zur Verlagerung von Mittelhirn und Brücke im Tentoriumschlitz (obere Einklemmung) und der Kleinhirntonsillen im Foramen magnum (untere Einklemmung). Klinisch resultieren Bewusstlosigkeit, ipsilaterale Mydriasis mit Lichtstarre und „Cushing“-Trias [4]. Zu Letzterer zählen eine arterielle Hypertonie, eine relative Bradykardie und respiratorische Störungen im Sinne einer Cheyne-Stokes- bzw. periodischen Atmung. Wird die Raumforde-

Eine Raumforderung wird durch eine Volumenreduktion zuerst des Liquor- und anschließend des Blutkompartiments ausgeglichen

Bei aufgebrauchten Reserveräumen führen bereits geringe Volumenzunahmen zu einem überproportionalen ICP-Anstieg

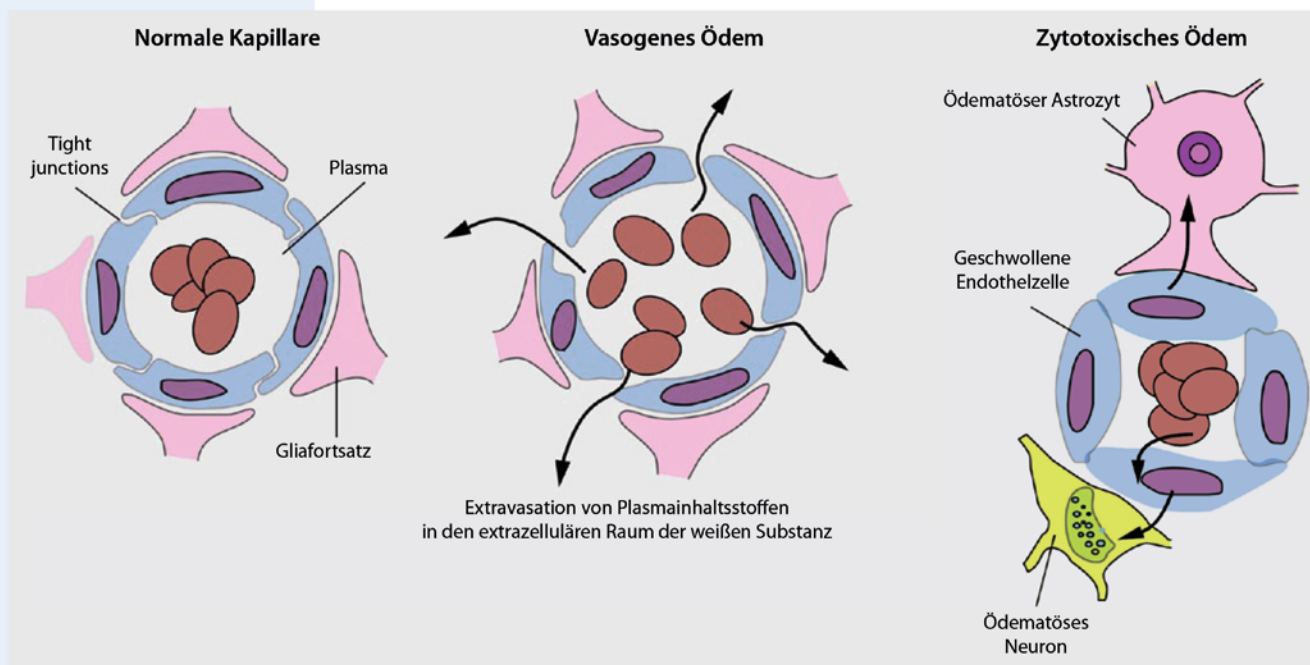


Abb. 2 ▲ Pathophysiologie des vasogenen und zytotoxischen Hirnödems

Der ICP entspricht dem Druck innerhalb des knöchernen Gehirnschädels

Zerebraler Perfusionsdruck
 $CPP = MAP - ICP$

nung nicht schnellst möglich behoben bzw. der Hirndruck gesenkt, kommt es in der Folge zur **Dezerebration** (Entkopplung des Hirnstamms vom Großhirn) mit Strecksynergismen der Extremitäten.

Der ICP entspricht dem Druck innerhalb des knöchernen Gehirnschädels. Die Normwerte des ICP sind abhängig vom Alter des Patienten. Bei Erwachsenen beträgt der ICP <10–15 mmHg. Bei Kindern hingegen sind ICP-Werte von 3–7 mmHg normwertig. Der ICP ist nur durch **invasive Techniken**, wie beispielsweise durch eine Hirndrucksonde oder durch eine extraventrikuläre Drainage in absoluten Werten messbar. Die Anlage sollte unter sterilen Bedingungen geschehen und erfolgt meist im OP oder bei eingeschränkter Transportfähigkeit des Patienten im Schockraum bzw. auf der Intensivstation. Dabei wird über eine kleine Bohrlochtrepantation, meist rechtsseitig frontal präkoronar und parasagittal, die Dura mit einer kleinen Inzision eröffnet. Die Hirndrucksonde wird 3 cm intraparenchymatös platziert und an der Haut fixiert. Die externe Ventrikeldrainage wird 5–6 cm in das Vorderhorn des Seitenventrikels platziert und mit einem externen Drainagesystem verbunden.

Eine weitere wichtige Kenngröße ist der zerebrale Perfusionsdruck (CPP). Er lässt sich durch die Differenz von mittlerem arteriellem Blutdruck („mean arterial pressure“, MAP) und mittlerem ICP: $CPP = MAP - ICP$ errechnen.

Der CPP beträgt bei gesunden Erwachsenen >50 mmHg und bestimmt den zerebralen Blutfluss („cerebral blood flow“, CBF) sowie damit auch die zerebrale Sauerstoffversorgung. Unter physiologischen Bedingungen wird die Hirndurchblutung über einen weiten Bereich des systemischen Blutdrucks (50–150 mmHg) konstant gehalten. Diese Fähigkeit des Gehirns, durch Kaliberänderung der Gefäße die zerebrale Durchblutung konstant zu halten, nennt man **zerebrale Autoregulation** [5]. Besonders problematisch wird die Aufrechterhaltung eines suffizienten CPP, wenn im Rahmen eines schweren SHT die zerebrale Autoregulation gestört ist. Hierbei kommt es bei jedem Anstieg des MAP zu einem Anstieg des zerebralen Blutvolumens und damit auch des ICP [5].

Schädigungsformen und -mechanismen

Primäre und sekundäre Schäden

Beim schweren SHT muss zwischen primären und sekundären zerebralen Schäden unterschieden werden. Primäre Schäden entstehen unmittelbar durch das **Trauma** und sind therapeutisch nicht beeinflussbar. Sie entstehen als Folge der Hirngewebskompression, Zerreißung der weißen und grauen Substanz sowie der Blutungen durch Verletzung der intrakraniellen Gefäße und können sowohl fokal als auch diffus auftreten.

Weiterbildung Anästhesiologie

CME - Beiträge aus: Der Anaesthesist 2015

Forst, H.; Fuchs-Buder, T.; Heller, A.R.; Weigand, M.

(Hrsg.)

2016, VII, 142 S., Softcover

ISBN: 978-3-662-49558-2