

# Das schwere Schädel-Hirn-Trauma und die Behandlung des erhöhten intrakraniellen Drucks

*Markus Neher, Jens Weigel, Matthias Hohenhaus & Hans Herbert Steiner*

*Das Schädel-Hirn-Trauma (SHT) beschreibt eine äußere Gewalteinwirkung auf den Kopf und die entsprechenden Folgeverletzungen. Hierbei ist die primäre, während des Traumas selbst eintretende Schädigung in aller Regel irreversibel. Die akut-medizinische Versorgung von Patienten mit schwerem Schädel-Hirn-Trauma sollte in adäquat ausgestatteten Zentren mit entsprechender Erfahrung und permanenter Verfügbarkeit (neuro-) intensivmedizinischer, (neuro-) radiologischer und neurochirurgischer Ressourcen erfolgen. Neben obligaten krankheitsspezifischen Basismaßnahmen wie der sofortigen Beseitigung von Hypoxie und Hypotonie haben sich protokollgestützte und standardisierte Behandlungsabläufe in der Therapie des erhöhten intrakraniellen Drucks (ICP) bewährt. Hierbei wird die Behandlungsintensität stufenweise gesteigert, um pathologische Entgleisungen der zu überwachenden Parameter zu korrigieren. Ziel dieser Maßnahmen ist die Vermeidung bzw. Abschwächung sekundärer, nicht unmittelbar durch das Trauma selbst verursachter Hirnschäden. Diese potentiell abwendbaren Läsionen führen durch Schwellung und Perfusionsstörungen letztendlich zum ischämischen Zell- und Gewebeuntergang im Gehirn. Das schwere SHT geht mit einer erheblichen Mortalität einher, ein beachtlicher Anteil der Überlebenden ist vorübergehend oder dauerhaft auf permanente Unterstützung angewiesen.*

## Abkürzungen

**ARDS** – adult respiratory distress syndrome/ akutes Lungenversagen, **BHS** – Blut-Hirn-Schranke, **BTF** – Brain Trauma Foundation, **(r)CBF** – (regional) cerebral blood flow/ (regionaler) zerebraler Blutfluss, **CBV** – cerebral blood volume/ zerebrales Blutvolumen **CCT** – kraniale Computertomographie, **CPP** – cerebral perfusion pressure/ zerebraler Perfusionsdruck, **CSF** – cerebro spinal fluid/ Liquor, **DC** – decompressive craniectomy/ dekompressive Kraniektomie, **EEG** – Elektroenzephalogramm, **GCS** –

Glasgow Coma Score, **Hb** – Hämoglobin, **Hkt** – Hämatokrit, **ICP** – intracranial pressure/ intrakranieller Druck, **MAP** – mittlerer arterieller Blutdruck, **pCO<sub>2</sub>** – Kohlendioxidpartialdruck, **pO<sub>2</sub>** – Sauerstoffpartialdruck, **PRx** – Druck-Reaktivitäts-Index, **ptiO<sub>2</sub>** – zerebraler Sauerstoffpartialdruck, **Q** – Quick[=Prothrombinzeit], **RR(sys)** – (systolischer) arterieller Blutdruck, **SjVO<sub>2</sub>** – venös-juguläre O<sub>2</sub>-Sättigung, **SHT** – Schädel-Hirn-Trauma, **SO<sub>2</sub>** – periphere Sauerstoffsättigung, **TCD** – transkranielle Dopplersonographie, **Thr** – Thrombozyten, **ZVK** – zentraler Venenkatheter

## 1. Einteilung und Epidemiologie

Mild, moderat und schwer

Die altersabhängige  
Häufigkeitsverteilung  
weist einen Gipfel bei  
jungen Männern zwischen  
20 - 25 Jahren und  
zunehmend einen Gipfel  
im höheren Lebensalter  
auf

Glasgow Coma Scale  
(GCS)

Nach primär klinischen Kriterien lassen sich Schädel-Hirn-Traumata in mild, moderat und schwer einteilen. Letztere machen quantitativ mit ~5-10% den geringsten Anteil aus, haben jedoch sozio-ökonomisch und medizinisch die größte Bedeutung. In Deutschland erwartet man eine Inzidenz schwerer SHT von 10 - 20 Patienten/100 000 Einwohner/ Jahr mit einer Überrepräsentation des männlichen Geschlechts. Die altersabhängige Häufigkeitsverteilung weist einen Gipfel bei jungen Männern zwischen 20 - 25 Jahren und zunehmend einen Gipfel im höheren Lebensalter auf, was nicht zuletzt der demographischen Entwicklung und der Zunahme iatrogener Koagulopathien geschuldet ist. Die häufigsten Ursachen eines schweren SHTs sind ebenfalls altersabhängig, in jungen Jahren dominieren v. a. verkehrsbedingte Unfälle, bei sehr jungen und älteren Betroffenen (> 65 Jahre) sind Stürze vorherrschend.

Die Graduierung des SHTs erfolgt nach Bewusstseinslage oder formell nach der Glasgow Coma Scale (GCS), wobei milde Traumata durch einen GCS-Wert von 14-15 definiert sind und mit allenfalls kurzfristigem Bewusstseinsverlust oder Verwirrtheit mit oder ohne Amnesie einhergehen (≈ „Gehirnerschütterung“). Meist kommt es zu voller neurologischer Erholung, mögliche Residuen sind chronische Cephalgien, Kurzzeitgedächtnis- und Konzentrationsstörungen. Moderate SHT sind durch einen GCS-Wert von 9-13 und stuporöse Vigilanzzustände gekennzeichnet. Das schwere SHT weist einen GCS-Wert von 3-8 und unterschiedliche Grade des Komas auf.

Des Weiteren erfolgt praktischerweise eine deskriptive Einteilung in offene, geschlossene oder penetrierende SHTs. Bei Beteiligung der Schädelkalotte unterscheidet man nicht dislozierte Frakturen von Impressionsfrakturen. Mittels kranialer Computertomographie kann eine strukturelle Beschreibung des Verletzungsmusters erfolgen.

Nicht selten vorkommende extrakranielle Begleitverletzungen verkomplizieren die Behandlung des schweren SHT oder drohen bei

vorherrschender kranialer Symptomatik zunächst übersehen zu werden. Insgesamt erhöhen sie das Risiko sekundärer Hirnverletzungen aufgrund vermehrt auftretender Hypoxie, Hypotension, Koagulopathie und Hyperthermie.

**Risiko sekundärer  
Hirnverletzungen**

## 2. Besonderheiten des schweren SHT

Patienten, die ein schweres SHT erleiden, haben ein hohes Risiko für hypotensive und hypoxische Zustände. Kreislaufdepression und Sauerstoffunterversorgung treten häufig vor Erreichen der Klinik ein, sie korrelieren signifikant mit dem Auftreten sekundärer Hirnschäden und insgesamt mit einem schlechten Ergebnis. Daher ist die frühzeitige Sicherstellung einer suffizienten Oxygenierung durch Intubation und Sedierung am Unfallort und das Erzielen eines ausreichenden systemischen Blutdrucks bei schwerem SHT essentiell für die weitere Prognose. Der hierdurch bedingte Verlust einer klinisch-neurologischen Beurteilbarkeit ist unbedeutend. Zielwerte sind eine periphere  $O_2$ -Sättigung von  $\geq 95\%$  ( $pO_2 \geq 90\text{mmHg}$ ) und ein systolischer Blutdruck  $\geq 90\text{mmHg}$ .

**Frühzeitige Sicherstellung  
einer suffizienten  
Oxygenierung und  
Erzielen eines  
ausreichenden  
systemischen Blutdrucks**

Ebenso besteht ein höheres Risiko für die Entwicklung einer Hirnschwellung im Verlauf, bei über 2/3 aller Patienten mit schwerem SHT kommt es zur Ausbildung einer intrakraniellen Hypertension, wobei ein erhöhter ICP wiederum mit einem schlechteren Ergebnis assoziiert ist.

## 3. Diagnostik

Neben der initialen klinischen Beurteilung mit Feststellung des Bewusstseinsgrades, der Pupillomotorik und etwaiger motorischer Auffälligkeiten ist die radiologische Diagnostik bei der SHT-Abklärung entscheidend. Gold-Standard ist aufgrund seiner flächendeckenden Verfügbarkeit, der kurzen Untersuchungsdauer und hohen Aussagekraft das native Schädel-CT. Das Nativröntgen des Schädels hat in diesem Zusammenhang keinerlei Bedeutung mehr, ebenso ist die Kernspintomographie in der Akutsituation ein ungeeignetes Verfahren. Wichtig ist der Nachweis chirurgisch zu versorgender Läsionen wie beispielsweise intra- oder extradurale Blutungen. Außerdem ist darauf zu achten, Zustände mit einem erhöhten Risiko für die Entwicklung einer intrakraniellen Hypertension zu erkennen. Besonders sollte hier auf die Abgrenzbarkeit der apikalen Sulci und basalen Zisternen sowie auf mögliche Kompression der inneren Liquorräume als Zeichen einer beginnenden Schwellung geachtet werden.

**Gold-Standard ist das  
native Schädel-CT**

Von grundlegender Bedeutung bei der Behandlung schwer Schädel-Hirn-traumatisierter Patienten ist die kontinuierliche Wiederholung der klinischen und radiologischen Untersuchung. Bei gegebener Dynamik des Krankheitsbildes macht der durch viele interne und externe Faktoren beeinflusste und nicht vorhersagbare Verlauf eine regelmäßige Neubeurteilung notwendig.

## 4. Pathophysiologie

Das Gehirn ist das Organ mit der höchsten Sauerstoffmangel-Intoleranz!

**Primäre SHT-Komponente  
und sekundäre, über  
molekulare Mechanismen  
vermittelte  
Verletzungskomponente**

Initial wirkt auf das viskoelastische Gehirn das direkte mechanische Trauma, ggf. verbunden mit Beschleunigungs-, Entschleunigungs- oder Rotationskräften. Im Gegensatz zur primären, unmittelbar im Moment des Traumas verursachten SHT-Komponente, tritt die sekundäre, über molekulare Mechanismen vermittelte Verletzungskomponente erst verzögert, meist innerhalb einer Woche nach Trauma ein. Sie ist im Gegensatz zu der irreversiblen primären Verletzung potentiell durch therapeutische Interventionen beeinfluss- oder vermeidbar.

**Hirnödem weist sowohl  
vasogene als auch  
zytotoxische Muster auf**

Das 24 - 48h nach Trauma meist seinen Höhepunkt erreichende Hirnödem weist sowohl vasogene als auch zytotoxische Muster auf. Der vasogene, interstitielle Anteil entsteht durch die Verletzung zerebraler Gefäße und durch den Zusammenbruch der Blut-Hirn-Schranke mit erhöhter vaskulärer Permeabilität. Das vasogene Ödem betrifft vornehmlich die weiße Substanz und ist bei neoplastischer Genese durch Steroide und nach Trauma durch osmotisch wirksame Substanzen beeinflussbar.

**Schädigung neuronaler  
Membranen**

Bei der zytotoxischen Komponente bewirken Inflammediatoren (wie Zytokine) und exzitatorische Neurotransmitter eine Schädigung neuronaler Membranen mit konsekutivem Versagen der wandständigen Ionenpumpe und konsekutiver Depolarisation der Zelle. Die Folge sind dysregulierte Ionen-Gradienten und intrazelluläre Flüssigkeitsansammlung, mitochondriales Versagen und schließlich zelluläre Schwellung. Das zytotoxische Ödem ist durch keine bekannte medikamentöse Therapie beeinflussbar und betrifft sowohl die weiße als auch graue Substanz.

Die interstitielle und zelluläre Schwellung führt zu einer Erhöhung des intrakraniellen Drucks, es kommt über Generierung von Druckgradienten in der Schädelhöhle zu einer konsekutiven Reduktion des zerebralen Blutflusses mit anschließender Minderperfusion bis

hin zur Ischämie. Neben der Kompromittierung der zerebralen Hämodynamik sind durch den erhöhten ICP auch mechanisch-strukturelle Schäden des Gehirns möglich. Durch Massenverschiebung kann es zu einer Herniation von Parenchym an starren Septen wie der Falx cerebri und dem Tentorium oder knöchernen Begrenzungen wie dem Foramen magnum kommen. Daraus resultieren die entsprechenden Einklemmungs-Syndrome. Bei Kompression des Hirnstamms entwickelt sich der klassische Cushing-Reflex mit Bradykardie und Hypertonie, ohne rasche Intervention kommt es zu kardio-respiratorischem Versagen und zum (Hirn-)Tod. Die einzelnen Patho-Mechanismen können sich gegenseitig potenzieren, es entstehen ineinander verschachtelte circulus vitiosus-artige Abläufe.

**Mechanisch-strukturelle  
Schäden des Gehirns  
möglich**

**Circulus vitiosus**

Trauma → Flüssigkeitsvermehrung → Hirnödeme → ICP↑ → CPP↓ → Vasodilatation → CBV↑ → ICP↑ → Hypoxie/ Ischämie → Schwellung → ICP↑/CPP↓

## Intrakranieller Druck

Die angenommenen Normwerte für den intrakraniellen Druck sind in Tabelle 1 aufgeführt, er wird physiologisch maßgeblich durch die Zirkulation von Blut und Liquor bestimmt.

Das Gehirn wird vom starren, nicht-elastischen Schädel umschlossen, das intrakranielle Kompartiment setzt sich aus Gehirn [~83%], Liquor (CSF) [~11%] und Blut [~6%] zusammen. Nach der Monro-Kellie-Doktrin bedingt eine Zunahme des Volumens einer Komponente der Schädelhöhle die kompensatorische Volumenreduktion einer anderen Komponente, um den ICP konstant zu halten. Erfolgt dies nicht, resultiert ein erhöhter ICP. Die möglichen Kompensationsmechanismen sind jedoch gering, so kann in überschaubarem Rahmen eine Verschiebung des CSFs von kranial nach spinal und eine Verschiebung von Blut ins venöse extrakranielle System erfolgen.

Der klinische Zustand der intrakraniellen Hypertension ist durch die persistierende Erhöhung des ICP > 20(25) mmHg für mehr als 5 Minuten in einem Patienten ohne äußere und innere Stimuli definiert. Kurzfristige ICP-Anstiege, die beispielsweise beim Husten, beim Pressen gegen den Respirator oder bei pflegerischen Maßnahmen auftreten, erfüllen diese Kriterien nicht. Die möglichen intra- und extrakraniellen Ursachen einer ICP-Erhöhung nach schwerem SHT sind in Tabelle 2 aufgeführt.

**Nach der Monro-Kellie-  
Doktrin bedingt eine  
Zunahme des Volumens  
einer Komponente der  
Schädelhöhle die  
kompensatorische  
Volumenreduktion einer  
anderen Komponente**

|                        |          |
|------------------------|----------|
| Erwachsener horizontal | 0 bis 15 |
| Erwachsener vertikal   | ≤ 10     |
| Kind                   | < 10     |
| Kleinkind              | < 5      |

**Tab. 1: Normwerte ICP in mm Hg (in Abhängigkeit von Alter und Körperposition)**

|                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p><b>Tab. 2: Intra- und extrakranielle Ursachen eines erhöhten ICP nach SHT</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Hirnödem</li><li>• Intrakranielles Hämatom</li><li>• Hirnkontusion</li><li>• Hirnischämie</li><li>• Zerebraler Fremdkörper</li><li>• Impressionsfraktur</li><li>• Zerebrale Vasodilatation/ Hyperämie (CBV↑)</li><li>• Hydrocephalus</li><li>• Posttraumatische Krampfaktivität</li></ul><br><ul style="list-style-type: none"><li>• Hyperkapnie</li><li>• Systemische Hypertension (bei Störung der Autoregulation)</li><li>• Venöse(s) Thrombose/ Abflusshindernis der Jugularvenen</li><li>• Intrathorakaler/ intraabdomineller Druck ↑</li><li>• Hyperthermie/ Fieber</li><li>• Insuffiziente Sedierung</li><li>• Elektrolytstörung (insb. Hyponatriämie)</li></ul> |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

**Überwachung bzw.  
Therapie eines erhöhten  
ICP sollte nicht zu früh  
beendet werden**

Meist tritt die ICP-Erhöhung innerhalb von 72h nach Trauma ein, aber bis zu 25% der Patienten erleiden ihr ICP-Maximum erst nach 5 Tagen. ICP-Krisen können letztendlich jedoch zu jedem Zeitpunkt in einer 1-2 Wochen-Periode nach schwerem SHT auftreten, die Überwachung bzw. Therapie eines erhöhten ICP sollte daher nicht zu früh beendet werden.

Ein unkontrollierter erhöhter ICP korreliert erwiesener Maßen mit einem schlechten Ergebnis, bei Patienten mit dauerhafter ICP-Erhöhung > 20 mmHg beobachtet man höhere Mortalitäts- und Morbiditätsraten. Sowohl die Höhe als auch die Dauer der Drucksteigerung ist von prognostischer Bedeutung.

**5. ICP-Messung**

Der intrakranielle Druck kann weder mittels CCT noch durch klinische Zeichen (s. Tabelle 3) zuverlässig und quantitativ erfasst werden, die direkte invasive Messung ist hierfür unumgänglich.

Bislang belegt zwar keine erstklassige Evidenz den Nutzen einer ICP-Messung, gleichwohl besteht ein klarer Zusammenhang zwischen aggressiver Behandlung der intrakraniellen Hypertension und besserem Ergebnis nach SHT. Diese Behandlung kann jedoch nicht ohne fassbare Ziel- oder Richtgrößen gesteuert werden. Zudem kann die ICP-Messung bei einem sedierten, neurologisch nicht beurteilbaren Patientenkollektiv sekundäre Pathologien, wie Hämatome oder die Zunahme eines Ödems, frühzeitig nachweisen. Diesen progressiven Prozessen gehen oft keine eindeutigen klinischen Zeichen voraus, durch die Anzeige pathologischer Werte kann potentiell vor Eintritt von Irreversibilität der hierdurch gesetzten Sekundärschäden eine entsprechend notwendige Intervention initiiert werden (s. Tabelle 4).

Somit ist die ICP-Messung im Rahmen eines standardisierten Behandlungskonzepts von entscheidendem Nutzen und wird folgerichtig in internationalen Leitlinien empfohlen. Jedoch verbessert die alleinige ICP-Messung ohne die ggf. erforderliche entsprechende Intervention des Behandelnden die Prognose des SHT nicht.

**Klarer Zusammenhang zwischen aggressiver Behandlung der intrakraniellen Hypertension und besserem Ergebnis nach SHT**

**ICP-Messung ist von entscheidendem Nutzen**

**Tab. 3: Klinische Zeichen eines erhöhten ICP**

- Verwirrtheit
- Kopfschmerzen
- Übelkeit/ Erbrechen
- Vigilanzminderung unterschiedlicher Grade
- Gestörtes Atemmuster, Hypoventilation
- Verlust der Schutzreflexe
- Verschlechterung des GCS (insbesondere Motorik)
- Diabetes insipidus
- Pupillomotorikstörung (spät)

**Tab. 4: Ratio für Neuromonitoring**

- Nachweis sekundärer intrazerebraler Pathologien
- Therapeutische Einflussnahme vor Irreversibilität
- Behandlung individualisieren und steuern
- Erfassen von Therapie-Wirkung-Nebenwirkung
- Besseres Verständnis der Pathophysiologie
- Beurteilung neuer Therapieverfahren
- Verbesserung von funktionellem Ergebnis/ Lebensqualität

Messung des ICP in mmHg, Umrechnungsfaktor [cm H<sub>2</sub>O] → [ mmHg]:  
0,74  
(1 mmHg = 1.36cm H<sub>2</sub>O)

Für einen stabilen CBF  
ist ein suffizienter CPP  
erforderlich

Aus ermitteltem ICP-Wert und mittlerem arteriellen Blutdruck (MAP) lässt sich der zerebrale Perfusionsdruck (CPP) errechnen, ein Maß des Druckgradienten des zerebralen Gefäßbetts und somit ein wichtiger Faktor bei der Regulation des zerebralen Blutflusses (CBF). Für einen stabilen CBF ist ein suffizienter CPP erforderlich. Die ICP-Kontrolle und CPP-Stabilisierung sind zwei fundamentale therapeutische Pfeiler der SHT-Versorgung und können durch die ICP-Messung erfasst und permanent überwacht werden.

$CPP = MAP - ICP$  (MAP:  $[1/3 RR_{sys}] + [2/3RR_{dias}]$ )  
  
CPP-Abfall durch a) ICP↑  
                          b) MAP↓  
                          c) a) + b)

Indikation und Messverfahren

Invasive Messung bei  
Patienten mit  
signifikantem Risiko für  
intrakranielle  
Hypertension

Indiziert ist die invasive Messung bei Patienten, die ein signifikantes Risiko für die Entwicklung einer intrakraniellen Hypertension aufweisen (s. Tabelle 5). Bei bis zu 60% aller Patienten mit geschlossenem SHT und abnormalem CCT findet sich ein erhöhter ICP. Ein wacher, neurologisch beurteilbarer Patient ist in aller Regel kein Kandidat für ein invasives Monitoring. Bei Vorliegen einer bedroh-

**Tab. 5: Indikationen invasive ICP-Messung [nach BRAIN TRAUMA FOUNDATION]**

|                                                    |                                  |
|----------------------------------------------------|----------------------------------|
| schweres SHT (GCS ≤ 8)                             | + a) pathologisches CCT oder     |
|                                                    | b) normales CCT + ≥ 2            |
|                                                    | # > 40 Jahre                     |
|                                                    | # RRsys < 90 mmHg                |
|                                                    | # Streck-/ Beuge-<br>synergismen |
| (dauer-)sedierte Patienten                         |                                  |
| Polytrauma, langzeitige extrakranielle Operationen |                                  |
| nach intrakranieller Hämatomentfernung             |                                  |



lichen Blutungsdiathese muss im Einzelfall eine Abwägung von Nutzen und Risiko einer invasiven Messung erfolgen.

Mit dem Ventrikelkatheter und der Parenchymsonde stehen derzeit zwei etablierte Verfahren zur Ermittlung des intrakraniellen Drucks zur Verfügung. Bedeutende mögliche Komplikationen der jeweils über eine Bohrlochtrepantation einzubringenden Sonden sind (Stichkanal-)Blutungen (relevante Hämorrhagien < 1%) und Infektionen (bis 2% klinisch relevant), wobei Ventrikelkatheter infektionsanfälliger sind. Meist kommt es durch die genannten Komplikationen zu keinen Langzeitfolgen, der Nutzen der Implantation überwiegt das Risiko bei bestehender Indikation deutlich.

Die Messung erfolgt beim Ventrikelkatheter über eine Flüssigkeitssäule, die mit einem Druckaufnehmer verbunden ist. Dieser muss für die Nullpunktermittlung bei der Kalibrierung und während der anschließenden Messphase auf Höhe des Foramen monroi liegen. Als Referenzpunkt eignet sich in der klinischen Anwendung hierfür näherungsweise der äußere Gehörgang. Der globale intrakranielle Druck kann mit dieser Methode in Echtzeit erfasst werden, sie gilt nach wie vor als Goldstandard der ICP-Messung. Vorteile des ventrikulären Zugangs sind die optionale Drainage von Liquor mit entsprechender Senkung des ICP und die Möglichkeit der intrathekalen Medikamentengabe (Antibiotika oder Fibrinolytika). Des Weiteren ist jederzeit eine in vivo/ in situ Re-Kalibrierung möglich.

Nachteilig ist die ungenaue Messung unter geöffneter Drainage, hierbei wird die auf einer Wassersäule basierende Druckübermittlung unterbrochen. Zuverlässige Werte erhält man nur bei für etliche Minuten geschlossener Drainage. Die Messung ist insgesamt nur bei gefüllten Ventrikeln reliabel, wenn diese leer gepresst oder überdrainiert sind, kommt es ebenfalls zu fehlerhaften Ergebnissen. Ebenso führen Luftblasen im Leitungssystem zu entscheidenden Fehlmessungen. Bei inkorrektter Höhenplatzierung des externen Druckaufnehmers ergeben sich verfälschte Werte, hängt der Aufnehmer zu hoch, werden falsch-niedrige ICP-Werte, bei zu tiefer Platzierung falsch-hohe Werte ermittelt. Ein weiterer Nachteil ergibt sich aus der Okklusionsgefahr des Katheters durch Hirndetritus, Blut oder Eiweiß.

Daher muss die Einheit regelmäßig auf Fehler und Funktion überprüft werden und nicht jeder angezeigte ICP-Wert sollte blind übernommen werden. Auf eine puls- und atemsynchrone, mehrgipflige ICP-Kurve ist am Monitor zu achten, ebenso auf die Reaktivität des ICP-Wertes auf externe Einflüsse. Ein Sistieren der Liquordrainage erfordert ebenfalls eine Systemüberprüfung und ggf. Maßnahmen wie beispielsweise aseptisches Anspülen des Katheters oder Neuplatzierung des Katheters bei Dislokation.

**Komplikationen der jeweils über eine Bohrlochtrepantation einzubringenden Sonden**

**Vorteile des ventrikulären Zugangs sind optionale Drainage von Liquor mit entsprechender Senkung des ICP und die Möglichkeit der intrathekalen Medikamentengabe**

**Okklusionsgefahr des Katheters**

Beim Einsatz einer ventrikulkatheter-basierten ICP-Messung zu beachten:

- Druckaufnehmer immer auf Höhe des äußeren Gehörgangs
- Leitungen luftblasenfrei halten
- Verlässliche ICP-Werte nur unter geschlossener Drainage

#### **Intraparenchymatöse Drucksonden**

Bei intraparenchymatösen Drucksonden wird der ICP fiberoptisch, Mikrosensor-druckvermittelt oder pneumatisch übermittelt, die Messgenauigkeit erreicht etwa das Niveau der Ventrikulkatheter. Erfasst wird der lokale Parenchymdruck, bei posttraumatischen Druckgradienten ist der gemessene Wert ggf. nicht global repräsentativ. Die Implantation ist bei kollabierten Ventrikeln nicht behindert, insgesamt kommt es zu weniger Einblutungen und Infektionen als bei Ventrikulkathetern. Mit Ausnahme der pneumatischen Systeme ist bei den Parenchymsonden jedoch keine in vivo Druck-Kalibrierung möglich, in Abhängigkeit von der Zeit kommt es zu einem minimalen Drift in Richtung Nullpunkt.

### **Dauer der Messung**

**ICP-Messung kann  
beendet werden, wenn  
der intrakranielle Druck  
48-72h normal bleibt**

Die ICP-Messung kann beendet werden, wenn der intrakranielle Druck nach Einstellung aller Hirndruck senkenden Maßnahmen für 48-72h normal bleibt. Sofern eine Liquordrainage eingesetzt wurde, sollte die Drainage vor Entfernung für mindestens 24-48h unter klinischer Überwachung abgeklemmt werden. Anschließend ist die Ventrikelweite radiologisch zum Ausschluss eines sekundären Hydrocephalus zu verifizieren.

### **Erweitertes Neuromonitoring**

**Vermeht kausale  
individuelle Intervention  
und bessere  
Therapiesteuerung  
möglich**

Bei alleiniger ICP-Messung werden andere pathophysiologische Vorgänge nach SHT potentiell nicht erfasst, bzw. die Ursache eines ICP-Anstiegs bleibt unklar. Im Rahmen eines multimodalen Monitorings ist eine umfassendere Abbildung des verletzten Hirns möglich, somit sind theoretisch vermehrt kausale individuelle Intervention und eine bessere Therapiesteuerung möglich. Es liegen jedoch auch hier keine randomisierten Studien vor, die ein besseres Ergebnis nach SHT durch den Einsatz erweiterter Überwachungsmethoden nachweisen.

Die hierunter fallenden Verfahren sind die Erfassung der zerebralen Oxygenierung ( $\text{SjVO}_2$ ;  $\text{ptiO}_2$ ), des regionalen zerebralen Blutflusses (rCBF) und des regionalen zerebralen Metabolismus. Auch die kontinuierliche EEG-Überwachung und der TCD gehören formell dazu.

Die zerebrale Oxygenierung kann global über die venös-juguläre  $\text{O}_2$ -Sättigung ermittelt werden, wobei Werte  $< 55\%$  eine (drohende) Ischämie andeuten. Nachteilig bei dem invasiven Verfahren ist die je nach Seite der Kanülierung einseitige Aussage über nur eine Hemisphäre, die Fehlmessung bei Katheterfehlage und die Thrombosegenerierung. Zudem kann durch den Katheter der venöse zerebrale Abfluss behindert werden, was wiederum den ICP erhöhen kann. Die regionale Messung des fokalen zerebralen Sauerstoffpartialdrucks im extrazellulären Kompartiment kann durch intraparenchymatöse Mess-Sonden erfolgen, ermittelt wird die Balance zwischen zum Gewebe gelieferten Sauerstoff und seinem Verbrauch in einem spezifischen Areal. Hierdurch kann eine regionale Hypoxie ( $< 15\text{-}20\text{ mmHg}$ ; Normalwert  $20 - 40\text{ mmHg}$ ) nachgewiesen werden. Die erfasste Region umfasst allerdings nur etwa  $15\text{ mm}^3$  um die Sonde herum. Bei Erhalt pathologischer Werte bei der globalen oder regionalen Messung kann man über die Veränderung des Perfusionsdrucks und/oder von Beatmungsparametern versuchen, eine Verbesserung zu erzielen.

Die kontinuierliche Erfassung des regionalen zerebralen Blutflusses ist über entsprechende parenchymatöse Mikrokatheter möglich, jedoch ebenfalls nur loko-regional in enger Nachbarschaft zur Sonde.

Die Erfassung metabolischer Veränderungen (Stoffwechselmonitoring) im Gehirn ist über die Implantation von Mikrodialyse-Kathetern möglich. Ein hohes Laktat/Pyruvat-Verhältnis kann beispielsweise als Zeichen für Ischämie/Hyperglykolyse gewertet werden. Zusammenfassend lassen sich durch Mikrodialyse-, rCBF- und  $\text{ptiO}_2$ -Sonden Veränderungen in kleinen, durch den Implantationsort vorgegebenen Arealen detektieren. Sie versagen jedoch mutmaßlich bei der Entdeckung solcher Vorgänge in ferner gelegenen Teilen des Gehirns. Ein erweitertes Neuromonitoring gehört (noch) nicht zu den allgemein standardisierten Behandlungsabläufen nach schwerem SHT, der Einsatz erfolgt fakultativ und sinnvollerweise im Rahmen von klinischen Studien.

**Werte  $< 55\%$  deuten eine (drohende) Ischämie an**

**Nachweis regionale Hypoxie**

**Parenchymatöse Mikrokatheter**

**Stoffwechselmonitoring im Gehirn ist über Implantation von Mikrodialyse-Kathetern möglich**

## 6. Behandlung des erhöhten intrakraniellen Drucks

**Berücksichtigung physiologischer zerebraler Besonderheiten** Für die Behandlung eines erhöhten ICPs ist die Kenntnis und Berücksichtigung einiger physiologischer zerebraler Besonderheiten von essentieller Bedeutung, da diese Regulationsmechanismen den ICP im Falle einer traumatischen Verletzung nicht unerheblich beeinflussen können.

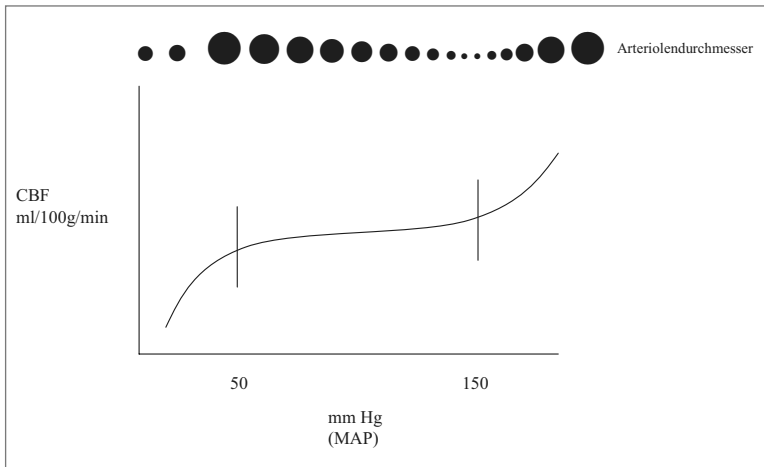
### Autoregulation des CBF

**Fähigkeit der glatten Gefäßwandmuskulatur der zerebralen Widerstandsgefäße, sich als Reaktion auf Veränderungen des Blut- bzw. Perfusionsdrucks zu dilatieren oder zu konstringieren** Unter normalen Umständen kann das Gehirn bei Schwankungen des systemischen Blutdrucks im Bereich von ~50 – 150 mmHg den CBF relativ konstant bei ~50ml/ 100g/ min halten (s. Abbildung 1). Das Phänomen basiert auf der Fähigkeit der glatten Gefäßwandmuskulatur der zerebralen Widerstandsgefäße, sich als Reaktion auf Veränderungen des Blut- bzw. Perfusionsdrucks (= transmuraler Druck) zu dilatieren oder zu konstringieren. So bewirkt ein relativer Blutdruckabfall eine Vasodilatation der zerebralen Arteriolen, womit eine ausreichende Blutversorgung des Gehirns gewährleistet ist. Umgekehrt führen Anstiege des Blutdrucks zu einer Abnahme des Arterioldurchmessers mit entsprechender Erhöhung des zerebrovaskulären Widerstands, so dass es nicht zur Hyperämie im Gehirn kommt. Bei Unterschreiten der unteren Autoregulations-Grenze fällt der CBF passiv mit dem Perfusionsdruck bis hin zu ischämischen Werten, die Autoregulationskapazität ist erschöpft. Bei Überschreiten der oberen Grenze wird der Blutdruck ungedämpft ans Gehirn im Sinne einer unkontrollierten Zunahme des CBF weitergegeben.

**Autoregulationskapazität**

| CBF – zerebraler Blutfluss                               |                      |
|----------------------------------------------------------|----------------------|
| physiologisch                                            | ~50ml/ 100g / min    |
| reversible neuronale Dysfunktion                         | ~15-20ml/ 100g/ min  |
| irreversibler neuronaler Schaden<br>(abhängig von Dauer) | < 10-15ml/ 100g/ min |

Nach schwerem SHT kann es leicht zu einer Beeinträchtigung der Autoregulation kommen, wobei diese Störung nicht nach einem Alles-oder-Nichts-Prinzip erfolgt. Regional können deutlich unterschiedlich ausgeprägte Einschränkungen bestehen, bezogen auf die Hemisphären kann eine Asymmetrie vorliegen. Die Störung ist



**Abb. 1: Zerebrale Autoregulation, dargestellt ist die Beziehung zwischen CBF und MAP im gesunden (!) Gehirn. Die Zone mit relativ konstantem, suffizienten CBF reicht von ~ 50-150 mmHg, unterhalb von ~ 50 mmHg kann der CBF in ischämische Bereiche sinken, oberhalb von ~ 150 mmHg tritt eine unkontrollierte Hyperämie ein**

überdies ein dynamischer Prozess mit ständiger Veränderung über die Zeit.

Die Ermittlung und Beurteilung der Autoregulation ist aus mehreren Gründen jedoch problematisch. So wird der CBF auch von etlichen anderen Faktoren bestimmt, so haben  $p\text{CO}_2$  (s. u.), der Hirnmetabolismus (s. u.), der Hämatokrit und die Körpertemperatur beeinflussende Wirkung. Darüber hinaus existiert kein standardisiertes Verfahren, welches eine kontinuierliche und einfache Erfassung der Autoregulation zuverlässig ermöglicht. Neben PET und TCD wird in jüngerer Zeit zunehmend der (experimentelle) Druck-Reaktivitäts-Index (PRx) angewendet. Der PRx ist der lineare Korrelations-Koeffizient zwischen RR und ICP, der Wert reicht von -1 bis +1. Nach Computer-gestützter Korrelation von ICP- und RR-Kurven lassen sich die zerebrale Vasoreaktivität und der Grad der Störung physiologischer vaskulärer Reaktionen auf Änderungen des MAP beschreiben. Ein positiver Wert ergibt sich, wenn der ICP parallel mit der Erhöhung des arteriellen Blutdrucks ansteigt. Es wird der Verlust der normalen zerebrovaskulären Reaktion auf Druckänderungen im Sinne einer gestörten Autoregulation angezeigt. Bei einem normal reaktiven Gefäßbett ist der PRx negativ. In Studien geht ein positiver PRx nach SHT mit einer erhöhten Mortalität einher.

Nach Trauma führt bei intakter Reaktivität des zerebrovaskulären Gefäßbetts eine therapeutische Erhöhung des MAP innerhalb von

**Neben PET und TCD wird in jüngerer Zeit zunehmend der (experimentelle) Druck-Reaktivitäts-Index (PRx) angewendet**

**Bei gestörter  
Autoregulation bewirkt  
eine MAP-Erhöhung eine  
Erhöhung des CBF und  
konsekutiv des ICP**

~ 10 Sekunden zu einer zerebralen Vasokonstriktion und sekundär zu einer Reduktion von zerebralem Blutvolumen (CBV) und ICP. Umgekehrt hat eine MAP-Reduktion über eine Dilatation der Gefäße einen Anstieg von CBV und ICP zur Folge.

Bei gestörter Autoregulation bewirkt eine MAP-Erhöhung jedoch über die passive Fortleitung in die zerebralen Arteriolen eine Erhöhung des CBF und konsekutiv des ICP. Der Blutdruck wird hierbei direkt ins zerebrale Kapillarbett übertragen, die Erhöhung des intrakapillären hydrostatischen Drucks verstärkt hierbei potentiell das vasogene Ödem. Bei einem MAP-Abfall kommt es wiederum druckpassiv zu einer Abnahme des CBF bis hin zu ischämischen Werten.

## **CO<sub>2</sub>-Reaktivität zerebraler Gefäße**

**Vasodilatation  
  
Vasokonstriktion**

Ein Anstieg des arteriellen CO<sub>2</sub>-Partialdrucks führt im Gehirn zu einer Vasodilatation, verbunden mit einer Zunahme des CBV und somit des ICP. Umgekehrt bewirkt ein Abfall des pCO<sub>2</sub> eine Vasokonstriktion mit entsprechendem Abfall des CBV und ICP (Wirkungsweise der ICP-senkenden Hyperventilation).

## **Metabolische Autoregulation**

**Koppelung des zerebralen  
Metabolismus mit dem  
CBF**

Die Koppelung des zerebralen Metabolismus mit dem CBF beschreibt die Fähigkeit des Gehirns, den CBF lokal zerebral-metabolischen Bedürfnissen anzupassen. Bei Reduktion des zerebralen Metabolismus kommt es automatisch zu einer Verminderung des CBF, da weniger Substratzufuhr erforderlich ist. Konsekutiv kommt es über Verringerung des CBV zur Abnahme des intrakraniellen Drucks.

## **Behandlungskonzepte**

**Lund-Protokoll**

Grundsätzlich gibt es bei der Therapie des erhöhten intrakraniellen Drucks ein ICP- und ein CPP-orientiertes Konzept. Ersteres folgt dem sog. Lund-Protokoll, vereinfacht erklärt wird hierbei hauptsächlich von einer gestörten Autoregulation ausgegangen. Das Hauptziel dieses Konzepts ist die Senkung des ICP < 20 mmHg, auch oder gerade unter Tolerierung niedriger CPP-Werte.

Im Gegensatz dazu ist bei dem CPP-orientierten Ansatz ein CPP > 50 die Zielgröße, man geht von einer Rechtsverschiebung der intakten Autoregulationskurve aus. Ein höherer CPP ist für eine Erhal-

tung der zerebralen Perfusion notwendig und wird u. a. durch Volumengabe und den Einsatz von Vasopressoren erzielt. Hierbei werden, wenn der CPP entsprechend hoch ist, auch ICP-Werte  $> 20$  mmHg toleriert. Bei exzessiv hohen CPP-Werten kommt es jedoch vermehrt zu pulmonalen Komplikationen wie dem ARDS.

Bislang konnte keine kontrollierte Studie eine Überlegenheit des einen oder anderen Verfahrens nachweisen.

Das Konzept eines individualisierten bzw. optimalen CPP versucht zu berücksichtigen, dass das schwere SHT ein sehr individuelles, patienten- und traumaspezifisches Ereignis ist. Eine kontinuierliche Erfassung des PRx (s. o.) ermöglicht die konzeptuelle Bestimmung eines individuellen Ziel-CPP-Werts nach SHT. Der CPP-Wert, der mit dem besten PRx einhergeht, wird als CPP<sub>opt</sub> angesehen. Dies ist nicht zwingend der höchste CPP, vielmehr der Perfusionsdruck, der das Gehirn den aktuellen metabolischen Bedürfnissen entsprechend adäquat mit Blut und Sauerstoff versorgt. Studien hierzu ergaben eine umso schlechtere Prognose, je größer die Abweichung des tatsächlichen vom errechneten CPP war.

Bezogen auf die Autoregulation ergibt sich, dass bei Intaktheit dieser höhere CPP-Werte ( $\sim 70$  mmHg) sinnvoll sind und diese Patienten am besten auf eine arteriell hypertensive, CPP-orientierte Therapie ansprechen. Bei defekter Autoregulation sollte jedoch ein niedrigerer CPP (nicht  $> 60$  mmHg) angestrebt werden, eine ICP-orientierte, hypotensive Therapie verspricht dann ein besseres Ergebnis. Somit ist die grundsätzliche Festlegung eines universellen Ziel-CPPs für die heterogene Gruppe der SHT-Patienten mit unterschiedlich ausgeprägter Autoregulationsstörung problematisch. Zudem unterscheiden sich Durchblutungs-Erfordernisse und die Intaktheit der Autoregulation regional in verletzten und nicht verletzten Hirnregionen, was lokal zu unterschiedlichen Perfusionsbedürfnissen und letztendlich unterschiedlicher Ischämie-Empfindlichkeit führt.

Offizielle Behandlungs-Protokolle internationaler und nationaler Leitlinien benennen üblicherweise sowohl einen ICP- als auch einen CPP-Zielwert, es besteht weitgehend Übereinstimmung, dass ein CPP  $< 50$  mmHg mit einem schlechten Ergebnis korreliert.

**Der CPP-Wert, der mit dem besten PRx einhergeht, wird als CPP<sub>opt</sub> angesehen**

**Bei defekter Autoregulation niedrigeren CPP anstreben**

**Ischämie-Empfindlichkeit unterschiedlich**

Bis zur sicheren Etablierung eines Konzepts für den optimalen/individualisierten CPP empfiehlt sich die Orientierung an der aktuellen BTF-Leitlinie: **CPP 50-70mm Hg**

## Allgemeine notfall-/intensivmedizinische Behandlungsprinzipien beim SHT

### Zentral bedingte Hypoventilation

Spätestens ab einem GCS von 9 sollte beim SHT-Patienten eine endotracheale Intubation erfolgen, bei komatösen Patienten sind einerseits die Schutzreflexe reduziert (Aspirationsgefahr), andererseits liegt häufig eine zentral bedingte Hypoventilation mit unzureichender Oxygenierung und CO<sub>2</sub>-bedingter zerebraler Vasodilatation mit konsekutiver ICP-Steigerung vor (s. CO<sub>2</sub>-Reaktivität). Bei der maschinellen Beatmung ist zu beachten, dass eine deutliche Erhöhung des positiven endexpiratorischen Drucks > 10 cm H<sub>2</sub>O eine ICP-Steigerung verursachen kann.

### Abschirmung des Gehirns von äußeren Reizen

Analog ist frühzeitig für eine suffiziente Sedierung zu sorgen, durch Abschirmung des Gehirns von äußeren Reizen kann eine Aktivitätssteigerung mit entsprechender ICP-Erhöhung vermieden werden. Geeignet ist beispielsweise Propofol, bei kurzer Halbwertszeit besitzt es ICP-senkende Potenz (vermutlich über Suppression der zerebralen metabolischen Rate) und eine antikonvulsive Wirkung. Problematisch ist beim SHT-Patienten jedoch die potentiell auftretende Hypotonie und erhöhte CO<sub>2</sub>-Produktion. Für eine längerfristige Basis-Sedierung haben sich Fentanyl und Midazolam bewährt. Bei refraktärer intrakranieller Hypertension kann als zusätzliche Maßnahme eine Muskelrelaxierung erwogen werden, wobei nicht-depolarisierende Substanzen aufgrund der fehlenden Neigung zu Muskelkontraktionen mit potentieller ICP-Steigerung bevorzugt werden sollten.

### Muskelrelaxierung

Eine Blutdrucksenkung sollte, sofern überhaupt indiziert (CAVE CPP-Abfall), nicht mit vasodilatativen Substanzen wie Nitroprussid durchgeführt werden, besser geeignet ist beispielsweise Urapidil.

Febrile Zustände erhöhen die zerebrale metabolische Rate und damit den Sauerstoffbedarf des Gehirns. Aufgrund des erhöhten Stoffwechsels steigt der Perfusionsbedarf, es kommt zur Vasodilatation der Hirngefäße mit Anstieg von CBV und konsekutiv ICP. Daher empfiehlt sich eine strikte Temperaturkontrolle.

### Strikte Temperaturkontrolle

Auch epileptische Anfälle bewirken eine Zunahme des zerebralen Stoffwechsels mit der gleichen hämodynamischen Kaskade. Bei Auftreten sind sie radikal zu unterdrücken, die prophylaktische Behandlung ist umstritten und sollte eher unterlassen werden. Risikofaktoren für Konvulsionen sind Hirnkontusionen, Subdurallhämatome, Impressionsfrakturen/Fremdkörper und Alter > 65 Jahre. Ein subklinisch-nonkonvulsiver Status ist nur mittels EEG zu erfassen.

### Risikofaktoren für Konvulsionen

Sowohl bei allgemeinintensivmedizinischen als auch bei neurointensivmedizinischen Patienten ist die Hyperglykämie ein eigenständiger negativer Prognosefaktor. Zu intensive Blutzucker-Kontrolle mit



Induktion von Hypoglykämien ist jedoch insbesondere bei neurologischen Intensivpatienten schädlich, da das Gehirn stoffwechselbedingt auf Glucose angewiesen ist. Angestrebt werden sollte eine Normoglykämie mit Werten von 80 – 140mg/ dl.

Die Ernährung sollte generell innerhalb von 72h nach Trauma enteral (jejunal besser als gastrisch) begonnen werden. Anzustreben ist eine hochkalorische Diät aufgrund eines meist vorliegenden Hypermetabolismus und Stickstoffverlusts bei SHT-Patienten. Bei parenteralen Ernährungslösungen sollte auf die osmotische Zusammensetzung geachtet werden, da hypoosmolare Lösungen durch Übertritt von freiem Wasser ein zerebrales Ödem verstärken können.

**Hochkalorische Diät**

## Medikamentöse Therapie des erhöhten intrakraniellen Drucks

Das Hauptziel neurointensivmedizinischer Versorgung von SHT-Patienten ist die Verhinderung und Behandlung sekundär-ischämischer Hirnschäden durch ein multimodales Management. Essentiell ist der Erhalt der zerebralen Perfusion, um die Erfüllung der metabolischen Bedürfnisse des Gehirns für Sauerstoff und Glukose sicherzustellen. Der Hauptfeiler der Kontrolle des Hirnödems und damit der Behandlung des erhöhten ICP ist die medikamentös-konservativ-intensivmedizinische Therapie. Eingeleitet werden sollte eine entsprechende Behandlung ab ICP-Werten von 20 - 25 mmHg. Eine schwere, akut lebensbedrohliche intrakranielle Hypertonie liegt bei Werten > 40 mmHg vor, wobei je nach zu Grunde liegender Ursache der ICP-Erhöhung unterschiedliche Toleranzgrenzen bestehen.

**Verhinderung und Behandlung sekundär-ischämischer Hirnschäden durch multimodales Management**

**Behandlung ab ICP-Werten von 20 - 25 mmHg**

Die allgemeine Vorgehensweise und anzustrebende Zielwerte bei schwerem SHT sind in Tabelle 6 aufgeführt, sie entsprechen der ersten Stufe einer standardisierten Behandlung. Kommt es trotz dieser Maßnahmen zu pathologischen Werten für ICP und CPP, folgt mit einer spezifischen, Hirndruck senkenden Therapie die zweite Stufe. Hierunter fallen die Drainage von CSF bei punktierbaren Ventrikeln, die Einstellung einer moderaten Hypokapnie mit pCO<sub>2</sub>-Werten von 30 -35 mmHg und die Gabe von osmotisch wirkenden Substanzen. Im klinischen Einsatz sind hauptsächlich 10 - 20%iges Mannitol und hypertone Kochsalzlösung (23,4%). Beide Präparate bewirken bei rascher Bolus-Infusion durch Erhöhung der Serumtonizität einen osmotischen Gradienten mit Mobilisation und Übertritt von Wasser aus dem ödematösen Hirn-Parenchym über eine intakte BHS in das Gefäßsystem. Dadurch wird als Sofortreaktion innerhalb weniger Minuten eine Verminderung des intrakraniellen

**Spezifische, Hirndruck senkende Therapie**

**Tab. 6: Basismaßnahmen/Zielgrößen bei schwerem SHT**

- Frühe Intubation
- Oberkörperhochlagerung ( $\sim 30^\circ$ ), Kopf in Längsachse
- Ggf. antikonvulsive Therapie
- Suffiziente Analgesie/tiefe Sedierung/ggf. Relaxierung
- Invasive RR-Messung
- ZVK
- Normothermie
- Normoglykämie
- Normovolämie (Ausgleich/Vermeidung einer Hypovolämie)
- $pO_2 \geq 100$  mmHg
- $pCO_2$  35 - 40 mmHg
- $SO_2 \geq 95$  %
- MAP > 80 mmHg
- (ICP < 20 - 25 mmHg)\*
- (CPP 60 - 70 mmHg)\*
- Hb > 10 g/ dL
- Hkt > 30 %
- Q > 60 %
- Thr > 70 000/  $\mu$ l

*\*sofern ICP-Messung vorliegt*

**Reduktion des totalen  
Hirnwassers**

**Auf Ausgleich der  
induzierten Diurese  
achten**

Volumens mit Senkung des ICP erzielt. Neben einem osmotischen kommt es auch zu einem rheologischen Effekt mit Plasmaexpansion und reduzierter Blutviskosität, was eine verbesserte zerebrale Mikrozirkulation mit Verbesserung des fokalen CBF bewirkt. Leicht verzögert kommt es innerhalb von 20 - 60 Minuten und bis zu 6 Stunden anhaltend zum maximal ICP-senkenden Effekt durch direkt auf neuronale Zellen wirkende osmotische Gradienten mit konsekutiver Reduktion des totalen Hirnwassers. Diskutiert werden weiter eine Hemmung der CSF-Produktion, das Abfangen freier Radikale und eine Apoptose-hemmende Wirkung.

Wichtig ist der Ausgleich eines etwaigen Volumenmangels vor Einleitung einer Osmotherapie, während der Behandlung ist auf adäquaten Flüssigkeitsersatz zum Ausgleich der induzierten Diurese zu achten. Die Serum-Osmolarität ist während regelmäßiger Gabe mindestens einmal pro Tag mit Ziel-Werten von 300-320 mOsm/l zu kontrollieren, vermutlich ist ein Überschreiten der allseits genannten Obergrenze von 320 mOsm/l bei Euvolämie und intak-

ter Nierenfunktion kurzfristig auch ohne imminentes Risiko möglich.

Die intermittierend wiederholte Bolusgabe von osmotisch wirksamen Substanzen soll einen möglichen Rebound-Effekt mit Umkehr des osmotischen Gradienten mit Übertreten von Flüssigkeit ins Hirnparenchym und Verstärkung des Ödems verhindern, was bei eröffneter BHS auftreten kann.

Eine längere osmotische Behandlung sollte nicht abrupt beendet, sondern ausgeschlichen werden, damit aktivierte, zerebrale Gegen-Mechanismen zur Reduktion des osmotischen Gradienten abgedämpft werden. Insgesamt ist die Behandlung nur so lange und so hochdosiert wie nötig durchzuführen, eine prophylaktische Anwendung ist nicht sinnvoll.

Die Wirkungsweise von hypertonem Kochsalz ist analog zu der von Mannitol, evtl. ist die Wirkung auf den ICP effektiver und länger anhaltend. Aufgrund geringerer diuretischer Wirkung und durch Augmentation des intravasalen Volumens eignet es sich im Gegensatz zu Mannitol besser bei hypovolämen bzw. hypotensiven Patienten. Außer der ICP-Senkung kann eine RR-Erhöhung mit Stabilisierung des CPP beobachtet werden. Neben Expansion des intravaskulären Volumens wird hierfür ein positiv inotroper Effekt mit Erhöhung des kardialen Auswurfs verantwortlich gemacht. Es gibt Hinweise auf eine beschleunigte CSF-Absorption unter Behandlung mit hypertonem Kochsalz. Ziel ist die Erhöhung des Serum-Natriums auf  $\sim 145\text{--}155\text{ mEq/l}$ , die Gabe wird auch bei einer Serum-Osmolarität  $> 320\text{mOsmol/l}$  toleriert, ebenso bei Niereninsuffizienz. Hypertones Kochsalz kann auch gegeben werden, wenn unter Mannitol-Gabe nur eine insuffiziente ICP-Senkung zu erzielen war.

Unerwünschte Wirkungen, v. a. bei längerer Anwendung, können Blutungsdiathese (Plättchenaggregation, verlängerte Blutungszeit), Elektrolyt-Störungen ( $\text{K}^+$ ,  $\text{Na}^+$ ), Volumenbelastung und Nierenversagen sein. Neben der Osmolarität sind die Elektrolyte und eine pulmonale/kardiale Wasserüberladung regelmäßig zu kontrollieren.

**Intermittierend wiederholte Bolusgabe von osmotisch wirksamen Substanzen soll möglichen Rebound-Effekt verhindern**

**Positiv inotroper Effekt mit Erhöhung des kardialen Auswurfs**

**Unerwünschte Wirkungen**

#### **Bolus-Gabe Mannitol**

0,25g/ kg bis 1g/ kg KG (bei sehr dringlicher ICP-Senkung bis zu 2g/ kg KG)

Wiederholung 0,25-0,5(-1)g/ kg alle 2-6h

#### **Bolus-Gabe hypertone Kochsalzlösung**

0,5-1ml/ kg KG über 15-30 Minuten alle 4-6h; bei Notwendigkeit einer raschen aggressiven Intervention 250ml-Bolus möglich

**Volumen- und  
Katecholamingabe im  
Sinne einer forcierten  
arteriellen Hypertension**

Sollten auch die Maßnahmen der zweiten Stufe nicht den gewünschten Effekt erzielen, kommen zweitrangige Therapieverfahren zum Einsatz. Neben einer weiter forcierten Hyperventilation mit  $p\text{CO}_2$ -Werten von 25-30 mmHg wird der MAP durch Volumen- und Katecholamingabe im Sinne einer forcierten arteriellen Hypertension mit dem Ziel eines adäquaten CPP angehoben. Bei intakter Autoregulation führt dies zusätzlich zu einer Vasokonstriktion mit entsprechender Abnahme des CBV und konsekutiv des ICP (s. o.).

**Barbituratgabe bei  
refraktärer intrakranieller  
Hypertension**

Durch Barbituratgabe kann bei bis dahin refraktärer intrakranieller Hypertension eine ICP-Senkung erreicht werden. Unter EEG-Monitoring wird ein Burst-Suppression-Muster mit Amplitudenverlust angestrebt, ansonsten erfolgt die Titration bis zur ICP-Senkung. Als Bolusinjektion kann mit 10mg/kg KG begonnen werden. Eine kontinuierliche Zufuhr (~ 3 - 5 mg/kg/h) unter Erhaltung der Dosis für 48 - 72 Stunden ist jedoch nur bei Ansprechen des ICP auf die Bolusgabe sinnvoll, die Dosisreduktion sollte nach erfolgter Therapie schrittweise erfolgen. Die ICP-Wirkung ergibt sich mutmaßlich durch Reduktion des zerebralen Metabolismus und des damit gekoppelten CBF (s. o. metabolische Autoregulation), auch bei osmorefraktärem ICP. Trotz unbestritten effektiver ICP-Reduktion konnte bislang kein besseres Ergebnis durch Barbiturate nach SHT nachgewiesen werden. Durch den reduzierten Stoffwechsel erhöht sich auch die Ischämietoleranz des Hirns. Barbituraten werden auch neuroprotektive Effekte nachgesagt, so die Bindung freier Radikale, Hemmung der Apoptose und Reduktion der intrazerebralen Pyruvat-/Laktatproduktion. Unerwünschte Nebenwirkungen sind v. a. eine dosisabhängige Reduktion des kardialen Auswurfs und ein Blutdruckabfall, bei längerer Anwendung kommt es durch Immunsuppression zu erhöhter Infektions-/Sepsisneigung. Außerdem kann es zu Elektrolytverschiebungen und renalen und hepatischen Dysfunktionen kommen. Eine prophylaktische Barbituratgabe ist nicht zu empfehlen.

**Unerwünschte  
Nebenwirkungen**

**Prophylaktische  
Barbituratgabe ist nicht  
zu empfehlen**

**Thiopental**

Dosis-Titration nach EEG/ICP-Wirkung, initialer Bolus 10mg/kg KG, Erhaltungsdosis 3-5mg/kg KG/h

Notfallmäßige Überbrückung bis zu definitiver Diagnostik/Therapie: fraktioniert 250 – 500mg

Bei therapierefraktären ICP-Werten wirkt der Azidose-Puffer Troloxmetamol ebenfalls als ein effektiver ICP-Senker der dritten Behandlungsstufe. Hypothetisch bewirkt die Substanz eine metabolische

Alkalose oder verhindert zumindest eine Azidose unter Verminderung von  $\text{CO}_2$ . Dadurch entwickelt sich eine zerebrale Vasokonstriktion mit reduziertem CBV und konsekutiv fallendem ICP. Der Nachweis einer Verbesserung des Ergebnisses nach SHT durch Trometamol konnte bislang ebenfalls nicht erbracht werden. Unerwünschte Wirkungen sind lokale Gewebnekrosen, Hypoglykämien und fragliche Depression der zerebralen Oxygenierung.

**Trometamol**

#### **Trometamol (0,3 M Lösung)**

1 mmol/kg (121mg/kg oder 4ml/kg) über 60 Minuten alle 12 Stunden oder kontinuierliche Infusion (1ml/kg/h) für 5 Tage

Neben der Barbituratgabe bietet sich als notfallmäßige Brückenintervention auch die kurzfristige Hyperventilation an, um bis zur Einleitung einer definitiven Therapie (z. B. OP) Zeit zu gewinnen. Hierdurch kann eine zuverlässige ICP-Senkung durch Verminderung des CBV erreicht werden. Unsinnig und zu vermeiden ist eine prophylaktische, protrahierte und zu tiefe Hyperventilation. Nach wenigen Stunden verliert sich der Effekt der ICP-Senkung durch zerebrale Kompensationsmechanismen. Bei  $\text{pCO}_2$ -Werten  $< 25$  mmHg steigt das Risiko einer Ischämie aufgrund übermäßiger Vasokonstriktion deutlich.

**Kurzfristige  
Hyperventilation, um bis  
zur Einleitung einer  
definitiven Therapie Zeit  
zu gewinnen**

Die ebenfalls als zweitrangige Therapie in Frage kommende therapeutische Hypothermie kann evtl. die Mortalität senken und das Ergebnis nach SHT verbessern, insbesondere bei Aufrechterhaltung für  $> 48$  Stunden. Momentan geht man jedoch davon aus, dass die Nebenwirkungen den potentiellen Nutzen überragen, so dass aktuell allenfalls ein individuell-optionaler Einsatz, am besten jedoch im Rahmen von Studien, erwogen werden kann. Neben erhöhter Infektions- und Blutungsneigung kommt es zu kardialen Arrhythmien, Elektrolytentgleisungen und zu einem Rebound-Phänomen nach Erwärmung.

**Therapeutische  
Hypothermie**

In der medikamentösen Behandlung der intrakraniellen Hypertension nach Trauma sind Steroide obsolet, sie haben bestenfalls keinen oder sogar einen negativen Effekt.

**Steroide obsolet**

## **Chirurgische Therapie des erhöhten intrakraniellen Drucks**

Chirurgische Interventionen haben ihre Bedeutung bei der Implementierung einer apparativen Überwachung (Neuromonitoring), der entlastenden Drainage von Liquor über eine Ventrikeldrainage

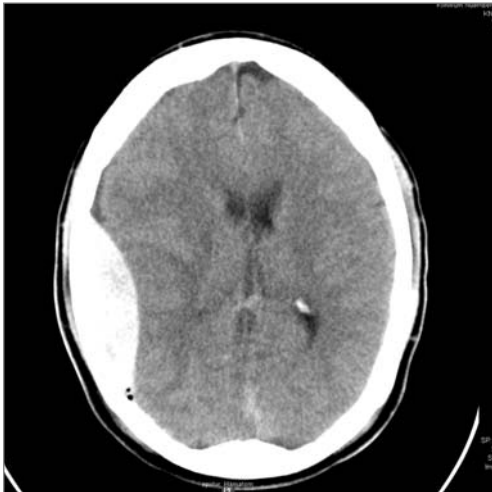
**Dekompressive  
Kraniektomie (DC)**

und bei der Entfernung raumfordernder Hämatome oder Impressio-  
nen. Bei trotz maximal konservativer Therapie nicht beherrschba-  
rem ICP kann die dekompressive Kraniektomie (DC) als zweitrang-  
ige Behandlungsoption im Sinne einer operativen Ödembehand-  
lung durchgeführt werden. Letztendlich ist während der gesamten  
Zeit der neurointensivmedizinischen Behandlung nach schwerem  
SHT regelmäßig und kontinuierlich zu überprüfen, ob sich ein ope-  
rativ interventionspflichtiger Zustand entwickelt. Diese Re-Evaluati-  
on erfolgt i. d. R. radiologisch mittels CCT, bei plötzlichem ICP-  
Anstieg im Verlauf muss immer ein sekundär aufgetretenes raumfor-  
derndes Hämatom oder ein verzögert entwickelter Hydrocephalus  
ausgeschlossen werden.

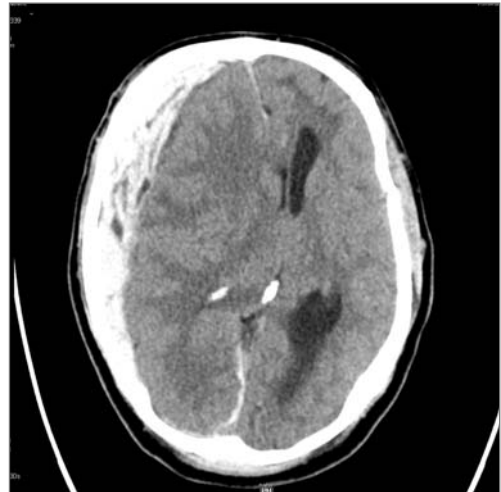
**Initiale Kraniotomie zur  
operativen Entfernung  
von Hämatomen**

Etwa bei einem Drittel aller schweren SHTs ist eine initiale Kranio-  
tomie zur operativen Entfernung von Hämatomen erforderlich. Bei  
Vorliegen raumfordernder epi- oder subduraler Hämatome (s.  
Abbildung 2 und 3) sollte die operative Entfernung ohne Zeitverzö-  
gerung angestrebt werden. Hierbei sind die Dauer oder die Bilatera-  
lität von Pupillomotorikstörungen sowie das Patientenalter und  
etwaige präiktale Komorbiditäten kritisch zu berücksichtigen. Die  
Mortalität akuter Subduralhämatome lässt sich durch eine frühe  
Hämatomevakuierung innerhalb von 1-2 h Stunden nach Trauma  
erheblich reduzieren. Die operative Entfernung wird ab einer Dicke  
von 1cm oder einer Mittellinienverlagerung von 5 mm empfohlen,  
des Weiteren bei Verschlechterung des GCS um 2 Punkte, bei Pupil-  
lenstörungen oder bei ICP > 20mm Hg.

**Mortalität akuter  
Subduralhämatome**



**Abb. 2:** Epidurales Hämatom mit Kompression des rechten Hinterhorns



**Abb. 3:** Subduralhämatom mit massiver Mittellinienverlagerung

Bei intraparenchymalen Blutungen und Kontusionen ist der Nutzen einer operativen Entfernung weniger klar, häufig wird hier ein konservativer Ansatz verfolgt. Bereits der Zugang zu tiefer gelegenen Läsionen verursacht zusätzliche Verletzungen am Hirn, außerdem neigen Kontusionen zu Rezidiven bzw. zu postoperativen Einblutungen nach chirurgischer Behandlung. Bei therapierefraktärem ICP und raumfordernder Wirkung im CCT oder sekundärer neurologischer Verschlechterung sollte jedoch ein operativer Behandlungsversuch unternommen werden.

**Bei intraparenchymalen Blutungen und Kontusionen ist der Nutzen einer operativen Entfernung weniger klar**

## Dekompressive Kraniektomie

Etwa 15% aller Patienten mit schwerem SHT entwickeln einen therapieresistenten erhöhten ICP mit der Notwendigkeit zweitrangiger Therapien. Die DC ist theoretisch eine kausale und elegante Therapie, sie bewirkt die Umwandlung der unelastischen Schädelhöhle mit nicht-linearer Druck-Volumen-Beziehung in ein offenes System (s. Monroe-Kellie-Doktrin). In der Tat führt sie auch unbestritten zu einer effektiven und zuverlässigen ICP-Senkung. Darüber hinaus bewirkt sie potentiell eine Verbesserung des CBF und der Hirnoxxygenierung. Ob das jedoch letztendlich ein besseres Ergebnis nach SHT bewirkt, ist bislang mit keiner prospektiven Studie belegt. Ebenso wenig herrscht allgemeiner Konsens, bei welchen Subgruppen und zu welchem Zeitpunkt die Intervention durchgeführt werden sollte. Kritiker fürchten, dass eine Zunahme von Überlebenden nach SHT durch die DC mit einer Zunahme an permanent abhängigen bzw. vegetativen Patienten erkaufte wird, wobei es auch hierfür bislang keine eindeutige Evidenz gibt. Meist wird die DC als ultima ratio nach Ausschöpfung aller anderen Therapiemöglichkeiten durchgeführt, sie findet in manchen Zentren jedoch auch als „frühe“ Dekompression statt.

**Die DC bewirkt die Umwandlung der unelastischen Schädelhöhle in ein offenes System**

Sie sollte bei einseitiger Hirnschwellung ipsilateral, d. h. auf der Seite durchgeführt werden, von der die Mittellinienverlagerung ausgeht (CT-determiniert). Bei diffuser bzw. generalisierter Schwellung (s. Abbildung 4) kann sie auch bifrontal bzw. bilateral erfolgen.

Essentiell für eine erfolgreiche Intervention sind eine ausreichende Größe der Entlastung und die Anlage einer Duraerweiterungsplastik. Hierdurch werden Herniationen, Scherverletzungen und venöse Stasen an den Knochenrändern bei herausquellendem Hirn vermieden. Zwei aktuelle prospektive Studien sollen klären, ob die DC nach SHT nicht nur ICP senkend, sondern auch ergebnisverbessernd ist. Auch zu welchem Zeitpunkt und bei welchen Patienten die Maßnahme am effektivsten ist, wird untersucht.

**Essentiell sind ausreichende Größe der Entlastung und Anlage einer Duraerweiterungsplastik**



**Abb. 4:**  
**Generalisiertes Hirnödem**  
**mit nicht abgrenzbarer**  
**Cisterna quadrigeminalis**  
**(Pfeil)**

- DECRA (**D**ecompressive **C**raniectomie), Australien  
Effekt der frühen (< 72h nach Trauma) DC auf neurologische Funktion bei SHT-Patienten
- RESCUEicp (**R**andomised **E**valuation of **S**urgery in **C**raniectomy for **U**ncontrollable **E**levation of **I**ntracranial **P**ressure), Europa  
[[www.rescueicp.com](http://www.rescueicp.com)]  
neurologisches Ergebnis nach DC vs. maximale medikamentöse Therapie bei SHT

## 7. Prognose

Nur etwa 40% aller Patienten mit schwerem SHT weisen ein positives Langzeitergebnis auf, nach einem Jahr sind gut 50% der Überlebenden moderat bis schwer physisch oder psychisch behindert, etwa 5% vegetativ. Die Mortalität liegt derzeit bei etwa 35%. Beobachtungsstudien ergaben schlechte kognitive und psychosoziale Funktionen, wobei im Langzeitverlauf Kompensationen mancher Defizite mit entsprechender Verbesserung der Lebensqualität möglich sind.

Frühzeitige prognostische Abschätzungen sind schwer zu treffen, während der Akut-Behandlung ermittelte evozierte Potentiale oder eine Kernspintomographie besitzen eine gewisse Aussagekraft. Gleichwohl gibt es Indikatoren, die mit einem schlechten Ergebnis vergesellschaftet sind. So besteht zwischen dem initialen GCS und schwerster Behinderung oder Tod eine lineare Relation. Negative

**Die Mortalität liegt  
derzeit bei etwa 35%**

**Zwischen dem initialen  
GCS und schwerster  
Behinderung oder Tod  
besteht eine lineare  
Relation**



Prädiktoren sind auch eine Hypotension bei Aufnahme, erweiterte und nicht lichtreagible Pupillen, Alter > 60 Jahre und eine bestehende oder frisch aufgetretene Koagulopathie. CCT-Befunde wie nicht abgrenzbare basale Zisternen, eine Mittellinienverlagerung oder eine traumatische Subarachnoidalblutung sind prognostisch ungünstig. Auf behandelbare, u. U. verzögert auftretende Spätfolgen nach einem schweren SHT ist zu achten, so z. B. auf eine hypophysäre Insuffizienz mit Hypokortizismus oder eine sekundäre Liquorzirkulationsstörung. Letztendlich bestimmen die Schwere des Traumas, die Ausbildung sekundärer Hirnschäden und die individuelle Patientensituation in einem komplexen Zusammenspiel mit den Therapieeffekten die Prognose.

**Prädiktoren**

**Spätfolgen**

## 8. Ausblick

Trotz jahrzehntelanger Versuche gelang es bislang nicht, Neuroprotektiva zu etablieren, die den Verlauf eines schweren SHT nachweislich positiv beeinflussen. Eine Übersicht über aktuelle klinische Studien mit Effektivität versprechenden Substanzen ist unter [www.ninds.nih.gov/research/tbi/index.htm](http://www.ninds.nih.gov/research/tbi/index.htm) einsehbar.

**Übersicht über aktuelle klinische Studien**

Zukünftig Erfolg versprechende, medikamentöse Therapien sind eher auf multiple und komplementäre Mechanismen abzielende Kombinationsbehandlungen. Unwahrscheinlich sind verallgemeinernde Therapieansätze („one size fits all“), vielmehr werden diese Behandlungen auf den individuellen Patienten und die individuelle Situation zugeschnitten sein.

**Kombinationsbehandlungen**

Aktuell findet das Antifibrinolytikum Tranexamsäure in der allgemeinen Traumaversorgung große Beachtung, bei aktiv blutenden Erwachsenen konnte durch frühzeitige Administration innerhalb von drei Stunden eine deutliche Senkung der Mortalität ohne Zunahme vaskulär-okklusiver Ereignisse beobachtet werden. In einer Subgruppenanalyse für SHT-Patienten findet sich eine Abnahme von Mortalität und zerebraler Ischämie, wobei die Ergebnisse bislang nicht signifikant sind.

**Antifibrinolytikum  
Tranexamsäure**

Das SHT selbst und die es erleidenden Patienten sind eine sehr heterogene Gruppe, unter Umständen sind manche routinemäßig durchgeführten Interventionen zur ICP-Senkung nicht bei allen Patienten effektiv, teilweise auch unnötig oder zu bestimmten Zeiten sogar schädlich. Dennoch sollten beim schweren SHT bis zur Etablierung einer kausal-individualisierten Therapie die derzeit verfügbaren Behandlungen reflektiert Anwendung finden, um zumindest bei einem Teil der Patienten befriedigende Ergebnisse zu erzielen.

**Sehr heterogene Patientengruppe**