

Schweres Schädel-Hirn-Trauma

Was gibt es Neues?

- Nach wie vor liegen keine prospektiven, randomisierten, kontrollierten Studien vor, die es erlauben, exakte Zielwerte für den intrakraniellen Druck (ICP) und den zerebralen Perfusionsdruck (CPP) anzugeben, die den Krankheitsverlauf nach einem schweren SHT negativ (ICP) bzw. günstig (CPP) beeinflussen. Aus diesem Grund erlangt das sogenannte „multimodale zerebrale Monitoring“ (kontinuierliche quantitative Erfassung von zerebraler Perfusion/Durchblutung) zunehmend Bedeutung in der Therapiesteuerung bei Patienten mit einem schweren Schädel-Hirn-Trauma (SHT).
- Aktuell wird in zwei multizentrischen Studien der Stellenwert der frühzeitigen dekompressiven Kraniotomie gegenüber der Hochdosis-Barbiturattherapie untersucht.
- Eine ausführliche Zusammenstellung inklusive Bewertung von relevanten Studien zur Versorgung von Patienten mit einem schweren SHT findet sich in der 2007 publizierten 3. Auflage der „Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury“ der Brain Trauma Foundation.

Die wichtigsten Empfehlungen auf einen Blick

- Patienten mit einem schweren SHT sind nach ausreichender Analgosedierung und Relaxierung zu intubieren und kontrolliert zu beatmen (**A**).
- Hypotension (systolischer Blutdruck < 90 mmHg) und Hypoxie ($\text{PaO}_2 < 60$ mmHg bzw. $\text{SaO}_2 < 90\%$) müssen vermieden bzw. so rasch wie möglich therapiert werden (**A**).
- Eine auf Aufrechterhaltung eines adäquaten CPP ausgerichtete Therapie ist nur unter Kenntnis des ICP möglich. Dies erfordert die Anlage einer ICP-Sonde (**A**). Ein CPP-Abfall auf Werte < 50 mmHg muss unbedingt vermieden werden (**A**). Eine Bestimmung des im Einzelfall „optimalen“ CPP setzt die Kenntnis von Hirndurchblutung, Sauerstoffversorgung und Sauerstoffbedarf und/oder Hirnstoffwechsel voraus. Mittels multimodalem zerebralem Monitoring ist eine ungefähre Abschätzung des erforderlichen CPP möglich. Die Schwankungsbreite des „Ziel-CPP“ wird in den Empfehlungen der Brain Trauma Foundation mit 50–70 mmHg angegeben (**C**).
- Bevorzugte Maßnahmen zur ICP-Kontrolle sind Liquordrainage bei Vorhandensein einer Ventrikelsonde (**B**), die Applikation von hyperosmolaren Substanzen wie z. B. Mannitol (**B**) und die moderate Hyperventilation (PaCO_2 30–35 mmHg) (**B**).
- Bei therapierefraktärer intrakranieller Hypertension sind folgende Behandlungsversuche zulässig: forcierte Hyperventilation ($\text{PaCO}_2 < 30$ mmHg) (**C**), Hochdosis-Barbiturattherapie (**C**), dekompressive Entlastungskraniotomie (**C**), therapeutische Hypothermie (**C**).
- Die Anwendung von Kortikosteroiden und Magnesiumsalzen bei Patienten mit einem schweren SHT ist nach aktueller Datenlage nicht indiziert (**A**). Dies gilt auch für die prophylaktische Applikation von Antiepileptika zur Vermeidung von posttraumatischen epileptischen Anfällen (**B**).

Ziele und Anwendungsbereich

Ziel dieser Leitlinie ist eine Optimierung der Intensivtherapie von Patienten mit einem schweren SHT. Die Leitlinie ist evidenzbasiert und eine Fortentwicklung der folgenden Leitlinien und Empfehlungen: Leitlinie der DGN 2005 (Diener und die Kommission Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie 2005), Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, 3. Auflage 2007 (Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care 2007), Guidelines for the Surgical Management of Traumatic Brain Injury (Bullock et al. 2006).

Diese Leitlinie wendet sich an alle in der medizinischen Primärversorgung tätigen Personen, insbesondere an Neurologen, Neurochirurgen, Anästhesisten, Unfallchirurgen und an Ärzte, die im Rettungsdienst tätig sind.

Abkürzungsverzeichnis

AVDO ₂	= Arteriovenöse Sauerstoffdifferenz
CPP	= Zerebraler Perfusionsdruck
CT	= Computertomographie
EDH	= Epiduralhämatom
EEG	= Elektroenzephalographie
GCS	= Glasgow Coma Scale
ICP	= Intrakranieller Druck („ Hirndruck“)
MAP	= Arterieller Mitteldruck
MRT	= Magnetresonanztomographie
PaCO ₂	= Kohlendioxidpartialdruck
PaO ₂	= Sauerstoffpartialdruck
PRx	= „ Pressure reactivity“ Index
SAB	= Subarachnoidalblutung
SDH	= Subduralhämatom
SHT	= Schädel-Hirn-Trauma
SjO ₂	= Jugularvenöse Sauerstoffsättigung
ZVD	= Zentralvenöser Druck

Klassifikation und Epidemiologie

Ein schweres SHT liegt vor, wenn der initiale Glasgow Coma Scale (GCS) Score (Teasdale u. Jennett 1974) 8– 3 beträgt bzw. die posttraumatische Bewusstseinsstörung länger als 24 Stunden andauert und/oder es zum Auftreten von Hirnstammzeichen kommt.

Die Inzidenz des schweren SHT wird in Deutschland auf ca. 15– 20 Patienten pro 100000 Einwohner pro Jahr geschätzt.

Prähospitalphase

Diagnostik am Unfallort

- Am Unfallort muss der neurologische Zustand des Patienten mit Prüfung von Bewusstseinslage, motorischer Reaktion (GCS), Opto- und Pupillomotorik sowie Atmung erhoben werden. Der nach Stabilisierung der Vitalparameter am Unfallort bestimmte GCS definiert den Schweregrad des SHT:
 - Leichtes SHT: GCS 15– 13
 - Mittelschweres SHT: GCS 12– 9
 - Schweres SHT: GCS 8– 3
- Obligat ist ferner eine strukturierte (z. B. Notarztprotokoll der Deutschen Interdisziplinären Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin) allgemeine körperliche Untersuchung zum Ausschluss zusätzlicher Verletzungen (z. B. Hinweise für Wirbelsäulentrauma, Hinweise für penetrierende Verletzung).

Primärversorgung

- Patienten mit einem schweren SHT sind nach ausreichender Analgosedierung und Relaxierung zu intubieren und kontrolliert zu beatmen. Dies gilt auch für Patienten, bei denen eine sekundäre Verschlechterung, insbesondere der Atmung, zu erwarten ist (↑↑).
 - Bevorzugte **Sedativa (Tab. 1)** für die Intubation sind Etomidat (0,2– 0,3 mg/kg i. v.), Propofol (1– 2,5 mg/kg i. v.), Midazolam (0,15– 0,35 mg/kg i. v.) oder Ketamin (0,5– 1 mg/kg i. v.).
 - Als **Analgetika (Tab. 1)** werden Morphin (5– 10 mg i. v.), Fentanyl (0,05– 0,2 mg i. v.) oder Sufentanil (0,02– 0,05 mg i. v.) eingesetzt (Citerio u. Cormio 2003).
 - Zur Relaxierung werden kurzwirksame **Muskelrelaxanzien (Tab. 1)** wie Suxamethonium/Succinylcholin (0,5– 1,5 mg/kg i. v.), Rocuronium (0,6– 1 mg/kg i. v.) oder Vecuronium (0,08– 0,1 mg/kg i. v.) verwendet (Juul et al. 2000).
- Hypoxie, definiert als $SaO_2 \leq 90\%$ (bzw. $PaO_2 < 60$ mmHg), muss vermieden bzw. so rasch wie möglich korrigiert werden (↑↑).
- Hypotension, definiert als systolischer Blutdruck < 90 mmHg, muss vermieden bzw. so rasch wie möglich korrigiert werden (↑↑). Primär ist die Stabilisierung des Blutdrucks mit adäquater **Volumentherapie** anzustreben. Dabei ist nach aktueller Datenlage die Applikation von isotonen oder hypertonen kristalloiden oder kombiniert kristalloid-kolloidalen Lösungen (z. B. HyperHes) als gleichwertig anzusehen (Cooper et al. 2004). Ist trotz ausreichender Flüssigkeitsgabe kein systolischer Blutdruck > 90 mmHg zu erzielen, müssen zusätzlich **Vasopressoren (Tab. 1)** verabreicht werden (Steiner et al. 2004).

- Bei Auftreten von Zeichen der intrakraniellen Hypertension (Anisokorie, Cushing-Reflex) in der Prähospitalphase ist nach Intubation und tiefer Analgosedierung neben einer therapeutischen moderaten Hyperventilation die rasche intravenöse Applikation von **hyperosmolaren Flüssigkeiten** (z. B. 250 ml Mannitol 20% bzw. 30 ml NaCl 23,4%) indiziert (\leftrightarrow). Im Einzelfall kann der Einsatz von Barbituraten (z. B. Thiopental-Bolus mit 10 mg/kg i. v.) unter engmaschiger Kontrolle des Blutdrucks erwogen werden (\leftrightarrow).

Tabelle 1 Analgetika, Sedativa, Muskelrelaxanzien, Vasopressoren/Inotropika und hyperosmolare Substanzen, die in der Therapie des schweren SHT zur Anwendung kommen

Substanzen	Dosierungsempfehlung*
Analgetika	
Fentanyl	Perfusor: 0,5– 5 µg/kg/h
Morphin (z. B. MSI)	Perfusor: 15– 150 µg/kg/h
Sufentanil (Sufenta)	Perfusor: 0,25– 5 µg/kg/h
Sedativa	
Etomidat (z. B. Hypnomidate)	Narkose-Einleitung: 0,2– 0,3 mg/kg
Ketamin (Ketanest S)	Narkose-Einleitung: 0,5– 1 mg/kg i. v. bzw. 2– 4 mg/kg i. m. Perfusor: 0,1– 3 mg/kg/h
Midazolam (z. B. Dormicum)	Perfusor: 0,03– 0,2 mg/kg/h
Propofol	Perfusor: 1– 5 mg/kg/h**
Thiopental	Perfusor: 3– 5 mg/kg/h
Muskelrelaxanzien	
Rocuronium (Esmeron)	0,6– 1 mg/kg
Suxamethonium/Succinylcholin (Lysthenon)	0,5– 1,5 mg/kg
Vecuronium (Norcuron)	0,08– 0,1 mg/kg
Vasopressoren/Inotropika	
Adrenalin (z. B. Suprarenin)	0,01– 0,4 µg/kg/min
Dobutamin	2– 10 µg/kg/min

Substanzen	Dosierungsempfehlung*
Noradrenalin (Arterenol)	0,05– 0,3 µg/kg/min
Phenylephrin (z. B. Neosynephrine)	1– 10 µg/kg/min
Vasopressin (z. B. Pitressin)	0,01– 0,04 I. E./min
Hyperosmolare Substanzen	
Mannitol (z. B. Mannit 20%)	0,25– 1 g/kg
Hypertone Kochsalzlösung (NaCl) 23,4%	30 ml (Injektion über 2 min)

* Richtdosis, kann im Einzelfall nach Ermessen des behandelnden Arztes überschritten werden.

** Eine Dosis von 5 mg/kg/h für länger als 48 Stunden sollte wegen des Risikos eines sog. Propofol-Infusionssyndroms (Kam u. Cardone 2007) nicht überschritten werden.

Patiententransport

- Patienten mit einem schweren SHT und/oder primär offenen SHT sind mit Notarzt-besetzten Rettungsmitteln in ein Krankenhaus mit permanentem CT-Betrieb, Intensivstation und 24-stündigem neurochirurgischem Dienst mit entsprechender Operationsbereitschaft zu transportieren.
- Wegen der Möglichkeit einer Begleitverletzung der Wirbelsäule wird der Patient bis zum definitiven (bildgebenden) Ausschluss mit einem sogenannten HWS-Immobilisationskragen (z. B. Stifneck) versorgt und möglichst schonend auf einer Vakuummatratze transportiert.
- Zur Vermeidung eines venösen Rückstaus sollte der Kopf orthograd in der Atlantookzipitalachse gelagert werden, zudem ist bei stabilen Kreislaufverhältnissen eine Oberkörperhochlagerung um 30– 35° vorzunehmen.

Stationäre Versorgung

Schockraumabklärung

- Reevaluierung der Vitalparameter mit besonderem Augenmerk auf Blutdruck, Oxygenierung und Zeichen der intrakraniellen Hypertension.
- Bildgebende Diagnostik mit Ganzkörper-CT (Schädel, Hals, Thorax, Abdomen, kleines Becken). Standard-CT-Protokolle zur Evaluation von Polytrauma-Patienten beinhalten auch die Applikation von Kontrastmittel (Thorax-Scan in arterieller Phase, Abdomen-Scan in portovenöser Phase).
- Laborchemische Untersuchungen mit Bestimmung von Blutbild, Gerinnungsstatus, Blutglukose, Elektrolyten, Leber- und Nierenfunktionsparametern, Creatin(phospho)kinase, Blutgasen (arteriell), Blutalkoholspiegel, Urinstatus und Blutgruppenserologie.

Aufnahme auf die Intensivstation

- Aufnahme auf einer adäquaten Intensivstation mit Möglichkeit zur Beatmung, invasiven Messung des arteriellen, zentralvenösen (ZVD) und intrakraniellen Drucks (ICP). Weiterhin sollte ein invasives hämodynamisches Monitoring (Pulmonalarterienkatheter, PiCCO-System) verfügbar

sein (↑↑).

- Die Verfügbarkeit von Vorrichtungen zum „erweiterten zerebralen Monitoring“ (Bulbusoxymetrie, PtiO₂-Messung, zerebrale Mikrodialyse, Thermomodiffusionsmessung) sollte zumindest in ausgewiesenen Zentren gegeben sein.

Monitoring des intrakraniellen Drucks

- Indikation zur Anlage einer ICP-Sonde bei Patienten mit einem schweren SHT ist ein pathologisches CT mit Nachweis eines intrakraniellen Hämatoms, einer Kontusion, eines Hirnödems bzw. von komprimierten basalen Zisternen (Brain Trauma Foundation 2007).
- Die Anlage einer ICP-Sonde bei Patienten mit einem schweren SHT ist auch bei unauffälligem CT-Befund indiziert, wenn zumindest zwei der folgenden Kriterien zutreffen:
 - Uni- oder bilaterale Beuge- und/oder Strecktendenzen am Unfallort
 - (Therapierefraktäre) arterielle Hypotension (Definition siehe oben)
 - Lebensalter über 40 Jahre

Diese Patienten weisen ein vergleichbar hohes Risiko (ca. 50– 60%) für einen ICP-Anstieg auf wie Patienten mit einem initial pathologischen CT (Brain Trauma Foundation 2007).

- Die ICP-Sonde sollte intraventrikulär („Goldstandard“) platziert werden, da dann die Möglichkeit besteht, durch Ablassen von Liquor zumindest kurzfristig den ICP zu senken. Alternativer Messort ist das Hirnparenchym (Druckmessung mittels „Tip-Transducer“), in Ausnahmefällen der Epiduralraum (sehr artefaktanfällig) (Dunn et al. 2006).

Im Einzelfall erforderliche Untersuchungen

- CT-Verlaufskontrollen, auch in kurzfristigem Abstand, insbesondere bei extra- oder intraduralen raumfordernden Hämatomen und raumfordernden Kontusionen sowie bei Vorliegen eines Hirnödems und bei Anstieg des ICP.
- Die MRT dient primär dem Nachweis von diffusen axonalen Verletzungen und ist in der Akutphase nach einem schweren SHT indiziert, wenn die CT-Untersuchungen trotz persistierender Bewusstseinsstörung und elektrophysiologischem Ausschluss eines nichtkonvulsiven Status epilepticus keine extra- bzw. intradurale Pathologie zeigen. Insbesondere Hirnstammläsionen lassen sich in der MRT im Vergleich zur CT besser darstellen. Die MR-Angiographie erlaubt den Nachweis einer Gefäßdissektion bzw. eines Vasospasmus.
- Mittels Neurosonographie lassen sich extrakranielle Gefäßverletzung detektieren, die transkranielle Doppler-Sonographie ermöglicht den bettseitigen Nachweis einer generalisierten zerebralen Hyperämie sowie eines posttraumatischen Vasospasmus.
- Das EEG ist für die Therapieüberwachung (Dosissteuerung) einer Barbituratnarkose essenziell. In der Postakutphase dient diese Untersuchung dem Nachweis epileptischer Anfälle.
- Die Untersuchung der somatosensibel (SEP) und motorisch evozierten Potenziale (MEP) gibt Aufschluss über Vorliegen einer zusätzlichen Schädigung des Myelons und kann in der Postakutphase zur Prognosestellung herangezogen werden.

Therapeutische Prinzipien

Allgemeine Intensivtherapie

Primäres Behandlungsziel ist die Protektion des Gehirns vor sekundären Schäden durch Prävention von Hypoxämie, Hypotension, Hyperkapnie/Hypokapnie, Hyperthermie, Hyperglykämie/Hypoglykämie und Störungen im Elektrolythaushalt (insbesondere Hyponatriämie/exzessive Hypernatriämie) (Baranov u. Neligan 2007).

o Beatmungstherapie

Das Vorliegen eines schweren SHT stellt insbesondere bei Beatmungs- und Oxygenierungsproblemen keine Kontraindikation gegen die Anwendung eines moderaten PEEP (10– 14 mbar) dar (Lowe u. Ferguson 2006). ICP und CPP sollten dabei kontinuierlich überwacht werden.

Nach Möglichkeit sollte auch der expiratorische PCO₂ mittels Kapnographie kontinuierlich überwacht werden, insbesondere bei Notwendigkeit einer „lungenprotektiven“ druckkontrollierten Beatmung.

Durch frühzeitige Tracho(s)tomie in der ersten Behandlungswoche lässt sich einer rezenten Studie zufolge die Beatmungsdauer reduzieren. Im Vergleich mit längerfristiger Intubation zeigte sich jedoch kein signifikanter Unterschied hinsichtlich Pneumonierate, Aufenthaltsdauer auf der Intensivstation und Mortalität (Bouderka et al. 2004).

o Temperaturmanagement

Fieber begünstigt die Ausbildung und Ausbreitung sekundärer zerebraler Schäden und muss daher konsequent behandelt werden (↑↑). Neben physikalischen Methoden kommen folgende Medikamente mit antipyretischer Wirkung zur Anwendung:

- Paracetamol 1 g i. v. bis zu 4x tgl.
- Metamizol 1 g i. v. bis zu 4x tgl.
- Pethidin 50– 100 mg i. v. bis zu 3x tgl.
- Diclofenac 75 mg i. v. bis zu 2x tgl. (alternativ rektale Applikation von 50 mg bis zu 3x tgl.)
- Mefenaminsäure 500 mg p. o. bis zu 3x tgl.

unter Berücksichtigung hepatischer, renaler und hämatologischer Veränderungen.

Der Stellenwert sowohl von prophylaktischer als auch therapeutischer Hypothermie nach einem schweren SHT wird nach wie vor kontrovers diskutiert. Obwohl ein neuroprotektiver Effekt für die moderate Hypothermie experimentell eindeutig belegt ist, sollte diese Therapie derzeit nur als Behandlungsoption bei Patienten mit therapierefraktärer intrakranieller Hypertension zum Einsatz kommen (↔) (Alderson et al. 2004).

o Thromboseprophylaxe

Patienten mit einem schweren SHT haben ein erhöhtes Risiko für venöse thromboembolische Ereignisse (Knudson et al. 2004). Sofern nicht wegen Verletzungen an den unteren Extremitäten kontraindiziert, wird das Anlegen von Kompressionsstrümpfen empfohlen (↑). Die Applikation von niedermolekularen Heparinen (z. B. Enoxaparin 40 mg s. c.) bzw. unfraktioniertem Heparin in niedriger

Dosis (2– 3 × 5000 I. E. s. c.) bietet im Vergleich zur alleinigen mechanischen Prophylaxe einen besseren Schutz vor thrombotischen Ereignissen und ist ab dem 2. Tag post Trauma zulässig, sofern keine neurochirurgische Interventionserfordernis gegeben ist. Zu beachten ist allerdings das potenzielle Risiko einer Größenzunahme von hämorrhagischen Verletzungen (\leftrightarrow) (Norwood et al. 2002).

o **Ernährungstherapie**

Patienten mit einem schweren SHT haben einen hohen Kalorienbedarf, binnen der ersten 72 Stunden post Trauma sollte eine Ernährung (dabei möglichst frühzeitig enterale Ernährung) angestrebt werden, die 20– 50% über dem Standardgrundumsatz liegt ($\uparrow\uparrow$) (Perel et al. 2006).

Spezielle Intensivtherapie – Therapie des erhöhten intrakraniellen Drucks

Nach aktueller Datenlage werden ICP-Werte > 20 mmHg als behandlungspflichtig angesehen. Primäres therapeutisches Ziel ist es, einen CPP-Abfall auf Werte < 50 mmHg zu verhindern (\uparrow) (Brain Trauma Foundation 2007). Der CPP errechnet sich aus der Differenz aus arteriellem Mitteldruck und intrakraniell Druck (CPP = MAP – ICP).

Dies ist initial mit Volumengabe und/oder Applikation von Vasopressoren und Inotropika (Tab. 1) anzustreben.

Es sei darauf hingewiesen, dass der optimale CPP eine individuelle Größe darstellt, die von zahlreichen Faktoren wie Funktionszustand der Blut-Hirn-Schranke, zerebrovaskulärer Autoregulationskapazität, Hirndurchblutung und Hirnstoffwechsel abhängt. Nach den aktuellen Empfehlungen der Brain Trauma Foundation (2007) sollte der CPP in einem Bereich zwischen 50– 70 mmHg gehalten werden. Einzelne Patienten dürften auch von höheren CPP-Werten profitieren. Anzumerken ist allerdings, dass eine unkritische CPP-Augmentation auf Werte > 70 mmHg, insbesondere bei Patienten mit gestörter zerebrovaskulärer Autoregulation, mitunter das neurologische Outcome verschlechtern kann (Howells et al. 2005). Mittlerweile werden Monitoringsysteme angeboten, die durch Berechnung des sog. „pressure reactivity“ Index (PRx) eine weitgehend kontinuierliche Beurteilung der zerebralen Autoregulationskapazität ermöglichen. Die derzeitige Datenlage erlaubt allerdings noch keine Beurteilung, ob durch die Anwendung dieser Methode eine Therapieoptimierung und in weiterer Folge Outcome-Verbesserung zu erzielen sind.

Ist die Aufrechterhaltung eines adäquaten CPP durch Stabilisierung des MAP nicht möglich, werden folgende Maßnahmen zur Senkung des ICP empfohlen (Brain Trauma Foundation 2007):

- Oberkörperhochlagerung um 30– 35 ° zur Gewährleistung eines optimalen zerebrovenösen Abflusses, zusätzlich muss jede Kompression der Jugularvenen vermieden werden (cave: HWS-Immobilisationskragen, Verbände) (\leftrightarrow).
- Steigerung der Analgosedierung (\leftrightarrow). Aufgrund des zum Teil stark ausgeprägten hypotensiven Effekts der verwendeten Substanzen (**Tab. 1**) ist auf eine ausreichende Volumensubstitution zu achten, ggf. müssen zur hämodynamischen Stabilisierung Vasopressoren/Inotropika zusätzlich appliziert werden.
- Intermittierendes oder kontinuierliches Ablassen von Liquor bei Vorhandensein einer Ventrikelsonde mit Drainagemöglichkeit (\leftrightarrow).

- Applikation von hyperosmolaren Substanzen, z. B. Mannitol 20% 0,25– 1 g/kg i. v. als Kurzinfusion (↑) (Wakai et al. 2007). Die wiederholte Applikation alle 4– 6 Stunden ist möglich, wobei die Serumosmolarität 320 mosmol/l nicht übersteigen sollte. Alternativ können hypertone Kochsalzlösungen infundiert werden (↔), z. B. Bolusinjektion (über 2 min) von 30 ml NaCl 23,4% (Ware et al. 2005).
- Moderate Hyperventilation, der PaCO₂ sollte zwischen 30– 35 mmHg gehalten werden (↔) (Stocchetti et al. 2005).

Nach Ausschöpfen dieser Maßnahmen sind bei therapierefraktärer intrakranieller Hypertension folgende Behandlungsversuche zulässig (Brain Trauma Foundation 2007):

- Kurzfristige forcierte Hyperventilation (PaCO₂ < 30 mmHg) (↔). Besonders beachtet werden muss, dass durch die resultierende Vasokonstriktion eine zerebrale Minderperfusion provoziert werden kann. Daher sollte diese Therapieoption nur unter Monitoring der zerebralen Oxygenierung (z. B. durch kontinuierliche Messung von SjvO₂ bzw. PtiO₂) angewendet werden.
- Hochdosis-Barbiturattherapie („ Barbituratcoma“) (↔). Aktuell wird vorwiegend Thiopental verabreicht (Bolusinjektion von 10 mg/kg, gefolgt von einer kontinuierlichen Infusion mit 3– 5 mg/kg/h). Ein EEG-Monitoring ist obligat, initial muss ein sog. „ burst-suppression“ -Muster erreicht werden. Als wesentliche unerwünschte Wirkungen sind Hypotension und erhöhtes Infektionsrisiko (Sepsisgefahr) anzuführen.
- Osteoklastische (dekompressive) Kraniotomie mit Duraerweiterungsplastik (↔). Derzeit wird in zwei multizentrischen Studien (RESCUEicp, DECRAN) der Stellenwert der frühzeitigen dekompressiven Kraniotomie gegenüber der Hochdosis-Barbiturattherapie untersucht (Hutchinson et al. 2006).

Operative Therapie

- **Epiduralhämatom (EDH):** Trepanation und Entlastung bei einem Volumen > 30 ml unabhängig vom GCS. Abwartendes Procedere bei Volumen < 30 ml, Hämatomdicke < 15 mm, Mittellinienverlagerung < 5 mm und GCS > 8. Dabei sind kurzfristige CT-Kontrollen erforderlich. Bei Auftreten von Hirndruckzeichen unverzügliche Operation unabhängig vom Hämatomvolumen (Bullock et al. 2006).
- **Akutes Subduralhämatom (SDH):** Unverzögliche Entlastung bei Hämatomdicke > 10 mm oder Mittellinienverlagerung > 5 mm unabhängig vom GCS. Abwartendes Procedere bei SDH mit nur geringem raumforderndem Effekt und GCS ≥ 9. Bei Auftreten von Hirndruckzeichen unverzügliche Operation. Bei komatösen Patienten, bei denen primär keine Notfallindikation zur Hämatomentlastung besteht, ist eine kontinuierliche ICP-Messung vorzunehmen, ebenso sind kurzfristige CT-Kontrollen erforderlich. Bei ICP-Anstieg > 20 mmHg oder Auftreten von Einklemmszeichen unverzügliche Operation (Bullock et al. 2006).
- **Traumatische intrazerebrale Blutungen:** Primär konservatives Vorgehen bei Läsionen < 20 ml ohne raumfordernden Effekt. Bei komatösen Patienten ist eine kontinuierliche ICP-Messung indiziert. Operatives Vorgehen bei Größenprogredienz (Volumen > 20 ml) und zunehmender Raumforderung (Mittellinienverlagerung > 5 mm oder Kompression der basalen Zisternen). Traumatische Hämatome mit einem Volumen > 50 ml sollten operativ entlastet werden (Bullock et al. 2006).
- **Traumatische Raumforderungen im Bereich der hinteren Schädelgrube:** Traumatische Hämatome

und Kontusionen mit raumfordernder Wirkung in der hinteren Schädelgrube (Kompression des 4. Ventrikels bzw. der basalen Zisternen oder von Hirnstammanteilen, beginnende Liquorzirkulationsstörung) bedürfen einer operativen Therapie (Bullock et al. 2006).

- **Impressionsfraktur:** Operationsindikation bei raumforderndem Effekt der imprimierten Kalotte. Geschlossenen Impressionsfrakturen sollten bei Dislokation des Knochenfragments um mehr als die Kalottendicke operiert werden (Bullock et al. 2006).

Therapie bei Duraverletzung (offenes SHT)

- Im Schädel-CT sind meist intrakranielle Lufteinschlüsse nachweisbar, Rhino- und/oder Otoliquorrhö (Nachweis von „beta-trace“-Protein oder beta-2-Transferrin in Nasen- und/oder Ohrsekret) als sicheres Zeichen.
- Infektionsrisiko beachten, daher sollte bereits bei Verdacht auf ein offenes SHT eine intravenöse antibiotische Therapie mit einem „liquorgängigen“ Breitbandantibiotikum (z. B. Cefotaxim 2 × 1 – 2 g i. v. bzw. Cefotiam 2– 3 × 1– 2 g i. v.) begonnen werden (↔).
- Das chirurgische Vorgehen (operativer Duraverschluss) richtet sich nach dem Ausmaß der Zerreißung und nach dem Fortbestehen der Liquorrhö/Liquorfistel (bei kleinen Defekten in ca. 70% spontanes Sistieren innerhalb von 7 Tagen).
- Bei einem offenen SHT mit intrakraniellen Hämatomen und/oder pterionalen bzw. orbitofazialen Verletzungen sollten vaskuläre Läsionen mittels konventioneller oder zumindest CT-Angiographie ausgeschlossen werden.

Unwirksame Therapien

- Die Gabe von Kortikosteroiden ist bei Patienten mit einem schweren SHT nicht indiziert (↓↓) (Alderson u. Roberts 2005).
- Die Applikation von Magnesium bringt bei Patienten mit einem schweren SHT keinen therapeutischen Nutzen (↓↓) (Arango u. Mejia-Mantilla 2006).
- Die prophylaktische Hyperventilation ($\text{PaCO}_2 \leq 25 \text{ mmHg}$) von Patienten mit einem schweren SHT ist nicht indiziert (↓↓) (Brain Trauma Foundation 2007).
- Die prophylaktische Verabreichung von Antiepileptika zur Vermeidung von frühen (innerhalb der ersten Woche) und/oder späten (nach der ersten Woche) posttraumatischen epileptischen Anfällen kann nach aktueller Datenlage nicht empfohlen werden (↓↓) (Pagni u. Zenga 2005). In diesem Zusammenhang erwähnenswert ist allerdings die antikonvulsive Eigenschaft der Sedativa Midazolam und Propofol, die häufig in der Akutphase nach einem schweren SHT verabreicht werden.

Weitere Therapieempfehlungen

Bezüglich der Therapie von posttraumatischen epileptischen Anfällen in der Postakutphase bzw. Rehabilitationsphase nach einem SHT wird auf die Leitlinien „Anfälle und Epilepsien des Erwachsenenalters“, und „Status epilepticus im Erwachsenenalter“ verwiesen. Bezüglich der Therapie von posttraumatischen Kopfschmerzen in der Postakutphase bzw. Rehabilitationsphase wird auf die Leitlinie „Leichtes Schädel-Hirn-Trauma“ verwiesen. Ausgewählte therapeutische Prinzipien, die für die Rehabilitationstherapie von Patienten mit einem schweren SHT relevant sind, werden in den Leitlinien „Spastik“, „Rehabilitation aphasischer Störungen“ und „motorische Rehabilitation“ dargestellt.

Verlauf und Outcome

Die Entlassung von der Intensivstation ist prinzipiell möglich, wenn über einen absehbaren Zeitraum (zumindest 24 Stunden) keine Gefahr für eine Hirndrucksteigerung besteht (bildgebende Verlaufskontrolle, Hirndruckwerte < 20 mmHg), der Patient wach und hämodynamisch sowie respiratorisch stabil ist.

Das Outcome von Patienten nach einem schweren SHT wird von zahlreichen Faktoren, darunter Alter, initialer GCS, Hirndruck etc., beeinflusst. Trotz rezenter Fortschritte in der Intensivtherapie und rückläufiger Mortalität ist die Prognose des schweren SHT nach wie vor ungünstig: Etwa 30– 40% der Patienten versterben, 2– 14% der Patienten überleben im „ permanent vegetative state “ (apallisches Syndrom) (Kampfl et al. 1998), 10– 30% der Patienten bleiben schwer und 17– 20% mittelgradig behindert. Lediglich 7– 27% der Patienten mit einem schweren SHT erholen sich gut (Masson et al. 2001).

Expertengruppe

Dr. Ronny Beer, Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Innsbruck, Österreich

Dr. Evaldas Cesnulis, Neurochirurgische Klinik, Universitätsspital Zürich, Schweiz

PD Dr. Kristin Engelhard, Klinik für Anästhesiologie, Universitätsklinikum Mainz, Deutschland

Prof. Dr. Walter F. Haupt, Klinik und Poliklinik für Neurologie, Klinikum der Universität Köln, Deutschland

Prof. Dr. Andreas Kampfl, Abteilung für Neurologie, Krankenhaus der Barmherzigen Schwestern, Ried im Innkreis, Österreich

PD Dr. John Stover, Abteilung für Chirurgische Intensivmedizin, Departement Chirurgie, Universitätsspital Zürich, Schweiz

Prof. Dr. Andreas Unterberg, Neurochirurgische Klinik, Universitätsklinikum Heidelberg, Deutschland

Dr. Peter Zangger, Schweizerische Gesellschaft für Neurorehabilitation, Pfaffenhausen, Schweiz

Federführend: *Dr. Ronny Beer, Neurologische Intensivstation, Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität, A-6020 Innsbruck, Österreich*

E-Mail: ronny.beer@i-med.ac.at

Diese Leitlinie wurde in Zusammenarbeit mit dem Wissenschaftlichen Arbeitskreis Neuroanästhesie der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin (DGA) erstellt. Die Konsensusbildung erfolgte mittels eines modifizierten Delphi-Verfahrens.

Diese Leitlinie entstand ohne Einflussnahme oder Unterstützung durch die Industrie.

Literatur

Alderson P, Gadkary C, Signorini DF. Therapeutic hypothermia for head injury. Cochrane Database Syst Rev 2004;CD 001048.

- Alderson P, Roberts I. Corticosteroids for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;CD 000196.
- Arango MF, Mejia-Mantilla JH. Magnesium for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;CD 005400.
- Balestreri M, Czosnyka M, Hutchinson P, et al. Impact of intracranial pressure and cerebral perfusion pressure on severe disability and mortality after head injury. *Neurocrit Care* 2006;4:8– 13.
- Baranov D, Neligan P. Trauma and aggressive homeostasis management. *Anesthesiol Clin* 2007;25:49– 63.
- Battison C, Andrews PJ, Graham C, et al. Randomized, controlled trial of the effect of a 20, % mannitol solution and a 7.5, % saline/6% dextran solution on increased intracranial pressure after brain injury. *Crit Care Med* 2005;33:196– 202.
- Bouderka MA, Fakhir B, Bouaggad A, et al. Early tracheostomy versus prolonged endotracheal intubation in severe head injury. *J Trauma* 2004;57:251– 254.
- Bourgoin A, Albanese J, Leone M, et al. Effects of sufentanil or ketamine in target-controlled infusion on the cerebral hemodynamics of severely brain-injured patients. *Crit Care Med* 2005;33: 1109– 1113.
- Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, 3rd ed. *J Neurotrauma* 2007;24(Suppl 1):S 1-S 95.
- Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, et al. Guidelines for the surgical management of traumatic brain injury. *Neurosurgery* 2006;58 (Suppl):S 1-S 60.
- Citerio G, Cormio M. Sedation in neurointensive care: advances in understanding and practice. *Curr Opin Crit Care* 2003;9:120 – 126.
- Cooper DJ, Myles PS, McDermott FT, et al. Prehospital hypertonic saline resuscitation of patients with hypotension and severe traumatic brain injury: a randomized controlled trial. *J Am Med Ass* 2004;291:1350– 1357.
- Dunn IF, Ellegala DB, Kim DH, et al. Neuromonitoring in neurological critical care. *Neurocrit Care* 2006;4:83– 92.
- Howells T, Elf K, Jones P, et al. Pressure reactivity as a guide in the treatment of cerebral perfusion pressure in patients with brain trauma. *J Neurosurg* 2005;102:311– 317.
- Hutchinson PJ, Corteen E, Czosnyka M, et al. Decompressive craniectomy in traumatic brain injury: the randomized multicenter RESCUEicp study (www.RESCUEicp.com). *Acta Neurochir* 2006;Suppl 96:17– 20.
- Juul N, Morris GF, Marshall SB, Marshall LF. Neuromuscular blocking agents in neurointensive care. *Acta Neurochir* 2000;Suppl 76: 467– 470.
- Kam PC, Cardone D. Propofol infusion syndrome. *Anaesthesia* 2007;62:690– 701.
- Kampfl A, Schmutzhard E, Franz G, et al. Prediction of recovery from post-traumatic vegetative state with cerebral magnetic-resonance imaging. *Lancet* 1998;351:1763– 1767.
- Knudson MM, Ikossi DG, Khaw L, et al. Thromboembolism after trauma: an analysis of 1602 episodes from the American College of Surgeons National Trauma Data Bank. *Ann Surg* 2004;240:490– 496.
- Lowe GJ, Ferguson ND. Lung protective ventilation in neurosurgical patients. *Curr Opin Crit Care* 2006;12:3– 7.
- Masson F, Thicoipe M, Aye P, et al. Epidemiology of severe brain injuries: a prospective population-based study. *J Trauma* 2001; 51:481– 489.
- Norwood SH, McAuley CE, Berne JD, et al. Prospective evaluation of the safety of enoxaparin prophylaxis for venous thrombembolism in patients with intracranial hemorrhagic injuries. *Arch Surg* 2002;137:696– 701.
- Pagni CA, Zenga F. Posttraumatic epilepsy with special emphasis on prophylaxis and prevention. *Acta Neurochir* 2005;Suppl 93: 27– 34.
- Perel P, Yanagawa T, Bunn F, et al. Nutritional support for head-injured patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;CD 001530.
- Ratanalert SN, Phuenpathom N, Saeheng S, et al. ICP threshold in CPP management of severe head injury patients. *Surg Neurol* 2004;61:429– 435.
- Sahuquillo J, Arikian F. Decompressive craniectomy for the treatment of refractory high intracranial pressure in traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;CD 003983.

Schierhout G, Roberts I. Anti-epileptic drugs for preventing seizures following acute traumatic brain injury. Cochrane Database Syst Rev 2001;CD 000173.

Steiner LA, Czosnyka M, Piechnik SK, et al. Continuous monitoring of cerebrovascular pressure reactivity allows determination of optimal cerebral perfusion pressure in patients with traumatic brain injury. Crit Care Med 2002;30:733– 738.

Steiner LA, Johnston AJ, Czosnyka M, et al. Direct comparison of cerebrovascular effects of norepinephrine and dopamine in head-injured patients. Crit Care Med 2004;32:1049– 1054.

Stocchetti N, Maas AI, Chieregato A, van der Plas AA. Hyperventilation in head injury: a review. Chest 2005;127:1812– 1827.

Teasdale GM, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. Lancet 1974;2:81– 84.

Wakai A, Roberts I, Schierhout G. Mannitol for acute traumatic brain injury. Cochrane Database Syst Rev 2007;CD 001049.

Ware ML, Nemani VM, Meeker M, et al. Effects of 23.4% sodium chloride solution in reducing intracranial pressure in patients with traumatic brain injury: a preliminary study. Neurosurgery 2005;57:727– 736.

Archiv - alte Ausgabe