

Journal für

Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/
JNeuro|Neurochir|Psychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

Behandlung des schweren Schädel-Hirn-Traumas

Zweckberger K, Unterberg AW

Kiening KL

Journal für Neurologie

Neurochirurgie und Psychiatrie

2011; 12 (1), 64-69

Homepage:

www.kup.at/

JNeuro|Neurochir|Psychiatr

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Indexed in
EMBASE/Excerpta Medica/BIOBASE/SCOPUS

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031117M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

76. Jahrestagung

Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie DGNC

Joint Meeting mit der Französischen
Gesellschaft für Neurochirurgie



2025
1.–4. Juni
HANNOVER

www.dgnc-kongress.de

Im Spannungsfeld zwischen
Forschung und Patientenversorgung

PROGRAMM JETZT ONLINE EINSEHEN!



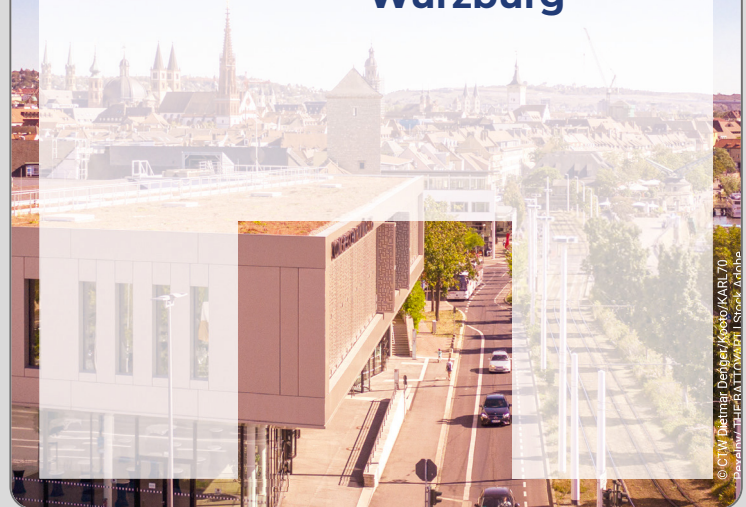
Deutsche
Gesellschaft für
Epileptologie



64. JAHRESTAGUNG

der Deutschen Gesellschaft für Epileptologie

10.–13. Juni 2026
Würzburg



© CIM Deimer Deque/Kosch/KARL70
Bavaria/THP/Alto/Wiki | Stock Adobe

Behandlung des schweren Schädel-Hirn-Traumas

K. Zweckberger, A. W. Unterberg, K. L. Kiening

Kurzfassung: Das schwere Schädel-Hirn-Trauma ist in den Industrienationen nach wie vor die häufigste Ursache für dauerhafte Morbidität und Mortalität in der Altersgruppe < 45 Jahre. Neben anderen Ursachen ist der erhöhte intrakranielle Druck (ICP) für die Zunahme des sekundären Hirnschadens und eine damit verbundene Verschlechterung des neurologischen Outcomes der Patienten wesentlich. Basierend auf einem zerebralen Monitoring mit Messung des ICP, des zerebralen Perfusionsdrucks (CPP) und der Gewebesauerstoffsättigung (ptiO₂) steht die medikamentöse wie operative Behandlung des erhöhten ICP im Mittelpunkt jeglicher Therapie. Dabei kommen sowohl die Drainage von Liquor, Hyperventilation als auch die Gabe von Mannitol oder hypertoner Kochsalzlösung zum Einsatz. Gelingt es mit konservativen Maßnahmen nicht,

den ICP zu kontrollieren, kann die Indikation für eine operative Entlastungskraniektomie gegeben sein.

Schlüsselwörter: schweres Schädel-Hirn-Trauma, Pathophysiologie des Schädel-Hirn-Traumas, operative Therapie von intrakraniellen Blutungen, multimodales Monitoring

Abstract: Treatment of Severe Traumatic Brain Injuries. Severe traumatic brain injuries represent the main cause for permanent disability and mortality in people < 45 years in civilized nations. Beside other reasons, increased intracranial pressure (ICP) is first and foremost responsible for the development of secondary

brain damage and, thus, the deterioration in outcome of patients. Based on cerebral monitoring including the measurement of ICP, cerebral perfusion pressure (CPP), and tissue oxygenation (ptiO₂), medical and surgical treatments of increased ICP take center stage of any therapy. Thereby, drainage of CSF, hyperventilation, as well as the application of mannitol or hyperoncotic saline are reasonable options. If it is not possible to control ICP conservatively, an indication for decompressive craniectomy might be given. **J Neurol Neurochir Psychiatr 2011; 12 (1): 64–9.**

Key words: severe traumatic brain injury (TBI), pathophysiology of traumatic brain injury, surgical therapy of intracranial hemorrhage, multimodal monitoring

■ Einleitung

Das schwere Schädel-Hirn-Trauma (SHT) stellt nach wie vor in den Industrienationen die häufigste Ursache für Mortalität und dauerhafte Morbidität in der Altersgruppe < 45 Jahre dar. In einer Metaanalyse von Tagliaferri wird für Europa eine Inzidenz des SHT aller Schweregrade von 235/100.000, sowie eine Mortalität von 15/100.000 errechnet [1]. Bis zum Jahr 2020 wird ein Inzidenzanstieg der weltweiten Traumamortalität von derzeit 5,1 auf 8,4 Millionen pro Jahr vorausgesagt [2].

Stürze sind mit 52,2 %, gefolgt von Verkehrsunfällen mit 26,3 %, die häufigsten Ursachen eines SHT. Die Gruppe der Fahrradfahrer stellt mit 42 % eine beachtliche und immer weiter zunehmende Gruppe unter den Opfern bei Verkehrsunfällen dar. Seltene Ursachen eines SHT hingegen sind Sportverletzungen (7,2 %), Gewaltdelikte (14,2 %) und suizidale Handlungen (0,1 %) [3, 4].

Gemäß Untersuchungen an 1508 Traumapatienten am Karolinska Hospital in Schweden lässt sich ein annähernd linearer Zusammenhang zwischen dem initialen Wert auf der „Glasgow Coma Scale“ (GCS) und dem erreichten Wert auf der „Glasgow Outcome Scale“ (GOS) feststellen [3]. Neben dem GCS hängt das Outcome aber zudem maßgeblich von Alter, dem intrakraniellen Druck (ICP), der zerebralen Durchblutung (CBF) und der frühzeitigen konservativen wie operativen Therapie ab. Trotz einer verbesserten intensivmedizinischen Therapie liegt die Mortalität des schweren SHT nach wie vor bei > 50 % [4].

Eingelangt am 10. August 2010; angenommen am 30. August 2010; Pre-Publishing Online am 8. Oktober 2010

Aus der Neurochirurgischen Klinik, Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg, Deutschland
Korrespondenzadresse: Dr. med. Klaus Zweckberger, Neurochirurgische Klinik, Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg, D-69120 Heidelberg, Im Neuenheimer Feld 400; E-Mail: klaus.zweckberger@med.uni-heidelberg.de

■ Pathophysiologie

Das Konzept des primären und sekundären Hirnschadens

Die Pathophysiologie des SHT lässt sich in einen primären und einen sekundären Hirnschaden unterteilen.

Der Primärschaden entsteht im Moment des Traumas und ist durch Kontusionen, Gefäßzerreißen und Hämatome, sowie durch den diffusen Axonschaden, d. h. durch Scherverletzungen der Axone, charakterisiert [5, 6]. Er entsteht im Moment des Traumas und ist nur durch Prävention beeinflussbar, einer Therapie ist er nicht zugänglich.

Der Sekundärschaden addiert sich dem Primärschaden über einen Zeitraum von mehreren Stunden bis Tagen auf und kann diesen erheblich vergrößern. Seine Ursachen können intra- oder extrakranieller Natur sein.

Zu den extrakraniellen Ursachen zählen Anämie, Pyrexie und Koagulopathie. Im Rahmen einer Polytraumatisierung kommt es zudem regelhaft zum Auftreten von Hypotonien und respiratorischen Insuffizienzen mit globaler Hypoxie und Hyperkapnie [7].

Als intrakranielle Ursachen lassen sich die Ausbildung des Hirnödems, Blutungen, inflammatorische Reaktionen und metabolische Veränderungen sowie Infektionen nennen. Blutungen können dabei intrazerebral, subarachnoidal bzw. sub- oder epidural auftreten. Sofern sie eine raumfordernde Wirkung haben, tragen sie, zusammen mit dem Hirnödem, zum Anstieg des intrakraniellen Drucks (ICP) und zum Abfall der zerebralen Durchblutung bei. Dadurch kommt es zur Größenzunahme minderperfundierter Areale und zur Ausbildung zerebraler Ischämien. Das Ziel jeglicher Therapie besteht somit in der Minimierung des sekundären Hirnschadens und in der Vermeidung von Einflussfaktoren, die die Entstehung des sekundären Hirnschadens begünstigen [4, 8–11].

Intrakranieller Druck (ICP)

Der intrakranielle Druck ist der entscheidende Faktor für das Überleben und die neurologische Erholung des Patienten [12]. Neben raumfordernden Blutungen ist vor allem das Hirnödem maßgeblich am Anstieg des ICP beteiligt. Ausgehend von deren unterschiedlichen Pathophysiologien kann man das Hirnödem in ein zytotoxisches und ein vasogenes Ödem unterteilen. Das zytotoxische Hirnödem beschreibt eine intrazelluläre Flüssigkeitsansammlung und ist in erster Linie Antwort auf eine zelluläre Minderversorgung mit Sauerstoff, welche zum ATP-Verlust mit nachfolgendem Versagen der Na⁺/K⁺-Pumpe führt. Ursachen des vasogenen Hirnödems hingegen sind die Verletzung des zerebralen Gefäßnetzes und der Blut-Hirn-Schranke aufgrund von Endothelschädigungen. Die Folge ist ein Austritt von Plasmaflüssigkeit, Elektrolyten, insbesondere von Na⁺-Ionen und Proteinen in den Extrazellulärraum, welche zur Flüssigkeitsakkumulation im Interstitium führen. Beide Ödemformen sind ursächlich an der intrakraniellen Volumenzunahme und dem nachfolgenden Anstieg des ICP beteiligt.

Metabolische Veränderungen

Nach einem SHT kommt es innerhalb weniger Stunden in der Akutphase zur Abnahme des zerebralen Blutflusses mit nachfolgender Größenzunahme der ischämischen Areale und zum Zusammenbruch der Blut-Hirn-Schranke und dadurch bedingt zur Freisetzung von Sauerstoffradikalen, Kalium und Glutamat [13, 14]. Das extrazelluläre Kalium wird kompensatorisch von Astrozyten aufgenommen. Infolgedessen kommt es gemäß dem aufgebauten Diffusionsgradienten zur vermehrten Flüssigkeitsaufnahme von extra- nach intrazellulär und dadurch zum Anschwellen der Astrozyten. Dies trägt zum raschen Anstieg des ICP maßgeblich bei [15–17]. Glutamat ist ein streng intrazellulär vorkommender Mediator und wirkt, im Übermaß freigesetzt, extrazellulär durch die Interaktion mit NMDA-Rezeptoren toxisch [18]. Ebenso kommt es durch die Induktion von NO-Synthetasen zur Freisetzung toxischer Sauerstoffradikale.

Die zweite Phase (Stunden bis wenige Tage) ist geprägt von inflammatorischen Reaktionen, wie der Aktivierung von Prostaglandinen, Leukotrienen, Proteinkinase C und Bradykinin [13, 15, 18, 19].

Nach mehreren Tagen kommt es in der dritten Phase zur Induktion der Apoptose. Mitochondriale Aktivierung von Caspase 3 und 8 sowie die Aktivierung des apoptoseinduzierenden Faktors (AIF) führen zum kontrollierten Zelltod bislang noch vitaler Neuronen und Gliazellen und somit zur Größenzunahme des Hirnschadens.

■ Erstversorgung von Patienten mit SHT

Die „Arbeitsgemeinschaft für Intensivmedizin und Neurotraumatologie“ der „Deutschen Gesellschaft für Neurochirurgie“ (DGNC), der „Arbeitskreis Neuroanästhesie der Deutschen Gesellschaft für Anästhesie und Intensivmedizin“ (DGAI) und die „Sektion Rettungswesen der Deutschen Interdisziplinären Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin“ (DIVI) haben 1997 erstmals Richtlinien für die Primärversorgung von Patienten mit SHT veröffentlicht [20]. Besonders

Tabelle 1: Einteilung des Schweregrades eines Schädel-Hirn-Traumas (SHT) gemäß „Glasgow Coma Scale“ (GCS)

Punkte GCS	Schweregrad
13–15	Leichtes SHT
9–12	Mittelschweres SHT
3–8	Schweres SHT

wichtig erscheint dabei die Erhebung des initialen „Glasgow Coma Scale“-Scores, die Untersuchung und Dokumentation der Pupillomotorik sowie der motorischen Funktion aller Extremitäten durch den behandelnden Notarzt. Die Einteilung des Schweregrades des SHT erfolgt dabei gemäß dem ermittelten GCS (Tab. 1).

Patienten mit einem GCS ≤ 8 Punkte oder Patienten mit Komorbiditäten, die eine Verschlechterung, insbesondere der Atemfunktion, erwarten lassen, sollten zur Sicherung einer suffizienten Oxygenierung umgehend intubiert und kontrolliert beatmet werden. Die periphere Sauerstoffsättigung sollte dabei einen Wert von 95 % nicht unterschreiten.

Ebenso sollte gemäß den „Guidelines der Brain Trauma Foundation“ jede Episode einer Hypotonie unbedingt, auch unter dem Einsatz von Katecholaminen, vermieden werden [21]. Insbesondere bei Patienten mit hämorrhagischem Schock steht eine adäquate Volumensubstitution im Mittelpunkt der Therapie. Derzeit gibt es keine Daten zur empfohlenen Höhe des mittleren arteriellen Drucks (MAP) und des zerebralen Perfusionsdrucks (CPP = MAP minus ICP) in der Prähospitalphase von SHT-Patienten. Nimmt man jedoch einen empfohlenen CPP von > 60 mmHg an, sollte bei unbekanntem ICP ein systolischer Blutdruckwert von 120 mmHg nicht unterschritten werden.

Traumatisierte Patienten mit Bewusstseinsstörungen haben in bis zu 10 % eine oder mehrere Verletzungen der Wirbelsäule mit Beteiligung des Spinalkanals. In $\frac{2}{3}$ der Fälle ist dabei die Halswirbelsäule betroffen [22]. Daher muss bei Patienten mit schwerem SHT bis zum Beweis des Gegenteils von einer Mitverletzung der Wirbelsäule ausgegangen werden; diese Patienten müssen entsprechend mit Stiff-Neck und Vakuum-Matratze transportiert werden.

Ergibt sich am Unfallort aufgrund der Erhebung des GCS die Diagnose eines schweren SHT, so muss der Patient primär in ein Traumazentrum mit 24-Stunden-CT-Bereitschaft und einer neurochirurgischen Abteilung aufgenommen werden. Jegliche Verlegungen von sekundären in primäre Krankenhäuser verschlechtern das neurologische Outcome dieser Patienten nachweislich und sollten daher unbedingt vermieden werden.

Entwickeln Patienten mit schwerem SHT bereits am Unfallort oder während des Transports in die Klinik eine Anisokorie, muss von einem erhöhten ICP ausgegangen werden. Bei diesen Patienten sollte die Sedierung deutlich vertieft werden. Neben konsequenter Oberkörper-Hochlagerung (35°) und einer moderaten Hyperventilation ist nach aktueller Datenlage bereits der präklinische Einsatz von Mannitol als Kurz-

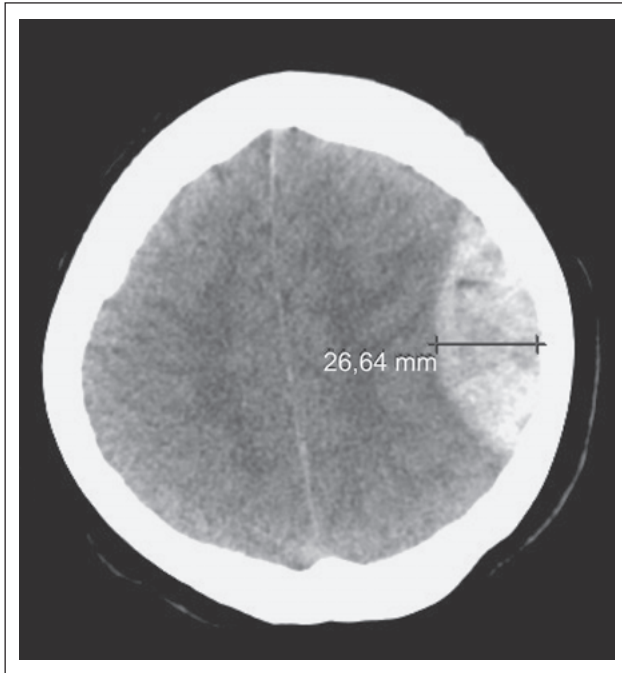


Abbildung 1: Natives cCT mit Darstellung eines linksseitigen epiduralen Hämatoms. Die raumfordernde Blutung stellt sich bikonvex dar und hat einen Durchmesser von 26 mm.

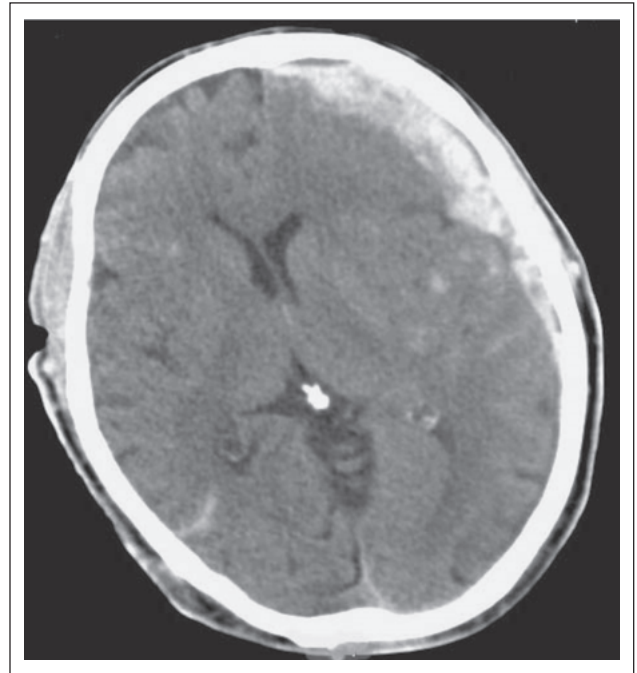


Abbildung 2: cCT mit Darstellung eines links frontotemporal gelegenen akuten Subduralhämatoms mit erheblicher raumfordernder Wirkung. Die Blutung stellt sich sichelförmig dar. Nebenbefundlich lassen sich links parietale Kontusionsherde, sowie beidseitig subarachnoidale Blutauflagerungen nachweisen.

infusion indiziert (z. B. 0,7 g/kg KG [Körpergewicht] in 15 min.). Der Einsatz einer „Hochdosis“-Mannitol-Therapie mit 1,4–2,1 g/kg KG muss bei Patienten mit drohender Einklemmung des Hirnstamms oder des Mittelhirns im Tentoriumschlitz oder im Foramen magnum im Einzelfall, ebenso wie der Einsatz von Barbituraten, erwogen werden.

■ Intrakranielle Blutungen und operative Möglichkeiten

Epidurale Blutungen

Ätiologisch sind epidurale Blutungen durch eine Fraktur der Schädelkalotte begründet. Sie entstehen dabei aus Sickerblutungen aus dem Frakturspalt oder aus der verletzten Dura (z. B. Arteria meningea media) und liegen meist temporal. Aufgrund von Verwachsungen der Dura mit den Suturae des Schädels stellen sich epidurale Blutungen im cCT bikonvex dar.

Entsprechend den Guidelines der „Brain Trauma Foundation“ (BTF-G) [23] besteht bei Blutungen $> 30 \text{ cm}^3$ unabhängig vom GCS des Patienten die Indikation zur operativen Hämatomevakuierung. Gemäß der aktuellen Literatur kann keine operative Technik favorisiert werden. Klare Hinweise belegen jedoch, dass über eine Kraniotomie eine suffiziente Hämatomevakuierung erreicht werden kann. Patienten mit einem epiduralen Hämatom (EDH) mit einer Größe $< 30 \text{ cm}^3$ und mit einer Dicke von $< 15 \text{ mm}$ sowie einer Mittellinienverlagerung von $< 5 \text{ mm}$ und einem GCS von mindestens 8 Punkten sowie ohne fokalneurologische Defizite können konservativ behandelt werden (Abb. 1).

Subdurale Blutungen

Subdurale Hämatome lassen sich in akute, subakute und chronische Blutungen unterteilen.

Die akuten Blutungen werden innerhalb von 72 Stunden symptomatisch. Als Blutungsursache gelten Verletzungen von Brückenvenen oder der oberflächlichen Kortexstruktur. In der cCT-Diagnostik stellen sie sich als sichelförmige, meist frontotemporal gelegene, hyperdense Raumforderungen dar. Aufgrund der weitreichenden Ausdehnung können sie bei entsprechendem Durchmesser eine erhebliche raumfordernde Wirkung haben. Liegt ein Hämatomdurchmesser im cCT von $> 10 \text{ mm}$ oder eine Mittellinienverlagerung von $> 5 \text{ mm}$ unabhängig vom GCS des Patienten vor, besteht entsprechend den Guidelines der „Brain Trauma Foundation“ [23] eine Indikation zur operativen Therapie. Ebenso besteht bei koma-tösen Patienten mit einem Hämatomdurchmesser $< 10 \text{ mm}$ und einer Mittellinienverlagerung $< 5 \text{ mm}$ die Indikation zur operativen Therapie, wenn sie sich vom Zeitpunkt des Unfalls bis zur Klinikaufnahme im GCS um mindestens 2 Punkte verschlechtern, der ICP auf $> 20 \text{ mmHg}$ steigt oder wenn eine Anisokorie vorliegt (Abb. 2).

Das chronische Subduralhämatom, dessen Trauma meist ca. 20 Tage zurückliegt, ist bereits verflüssigt und kann über eine Bohrlochtrepanation entlastet werden. Diese entstehen oftmals durch Bagatelltraumata in Kombination mit der Einnahme von Antikoagulantien und weisen meist nur eine subakute Klinik auf.

Intrazerebrale Hämatome/Kontusionsblutungen

Traumabedingte intrazerebrale Blutungen lassen sich in Kontusionsblutungen und intrazerebrale Hämatome unterteilen. Kontusionsblutungen sind Parenchymverletzungen mit konsekutiver Einblutung. Das Größenmaximum wird am 3. Tag nach Trauma erreicht. Aufgrund der Beweglichkeit des Gehirns im Schädel wird die von außen einwirkende Kraft auf

die kontralaterale Hemisphäre übertragen und führt dort zu Verletzungen, so genannten Contre-Coup-Läsionen, die in ihrer Größenausdehnung oftmals den ipsilateralen Herd übertreffen. Intrazerebrale Hämatome treten oftmals verzögert auf und werden als „delayed traumatic intracerebral hemorrhage“ (DTICH) bezeichnet.

Patienten mit Kontusionsblutungen und fortschreitender neurologischer Verschlechterung, einem therapierefraktären Anstieg des ICP und Zeichen eines Masseneffekts im cCT sollten operativ therapiert werden [23]. Ebenso besteht bei Patienten mit einem GCS von 6–8 Punkten mit frontalen oder temporalen Kontusionen mit einer Größe von $> 20 \text{ cm}^3$ oder einer Mittellinienverlagerung von mindestens 5 mm, sowie bei Patienten mit einer Kontusion jeglicher Art mit einer Größe von $> 50 \text{ cm}^3$ eine Indikation zur operativen Therapie. Ist jedoch das Gehirnparenchym diffus kontusioniert, ist eine operative Therapie schwierig und würde den Schaden gegebenenfalls vergrößern. Bei diesen Patienten steht zunächst die konservative Therapie im Vordergrund (Abb. 3).

■ Intensivmedizinisches Basismonitoring und Therapie

Das allgemeine Basismonitoring unterscheidet sich bei Patienten mit einem SHT nicht von dem anderer intensivmedizinisch betreuter Patienten. Es dient der Erhaltung und Sicherung vitaler Funktionen. Bei intubierten Patienten wird der arterielle Blutdruck kontinuierlich gemessen.

Bei ICP-Werten $< 20 \text{ mmHg}$ sollte gemäß Empfehlungen des „European Brain Injury Consortium“ (EBIC) die arterielle Sauerstoffsättigung $> 95 \%$ liegen, der arterielle Sauerstoffpartialdruck $> 100 \text{ mmHg}$ und der arterielle Kohlendioxidpartialdruck $> 35 \text{ mmHg}$ liegen.

Bei Beatmungs- und Oxygenierungsproblemen kann ein erhöhter „positive endexpiratory pressure“ (PEEP) auch bei Patienten mit SHT empfohlen werden. Die zerebrale Perfusion und der intrakranielle Druck sollten dabei kontinuierlich überwacht werden.

■ Zerebrales Monitoring und darauf aufbauende Therapien

Da Patienten mit einem schweren SHT klinisch nicht valide zu beurteilen sind, ist die Messung des ICP immer dann indiziert, wenn ein pathologisches cCT vorliegt [24]. Zur ICP-Messung werden intraventrikuläre Sonden verwendet, mittels derer Liquor drainiert und so der ICP gleichzeitig gesenkt werden kann. Alternativ werden intraparenchymatöse Sonden eingesetzt. Eine ICP-Erhöhung $> 20 \text{ mmHg}$ muss behandelt werden.

Der ICP ist eng mit dem CPP verknüpft ($\text{CPP} = \text{MAP} - \text{ICP}$). Kommt es zu einem kritischen CPP-Abfall, ist eine adäquate Hirndurchblutung nicht gewährleistet. Die entscheidende Frage ist also, wo die kritische CPP-Schwelle liegt, bei deren Unterschreitung es zur signifikanten Minderperfusion kommt. Derzeit wird ein CPP zwischen 50 und 70 mmHg empfohlen, der durch ICP-Senkung einerseits und Stützung

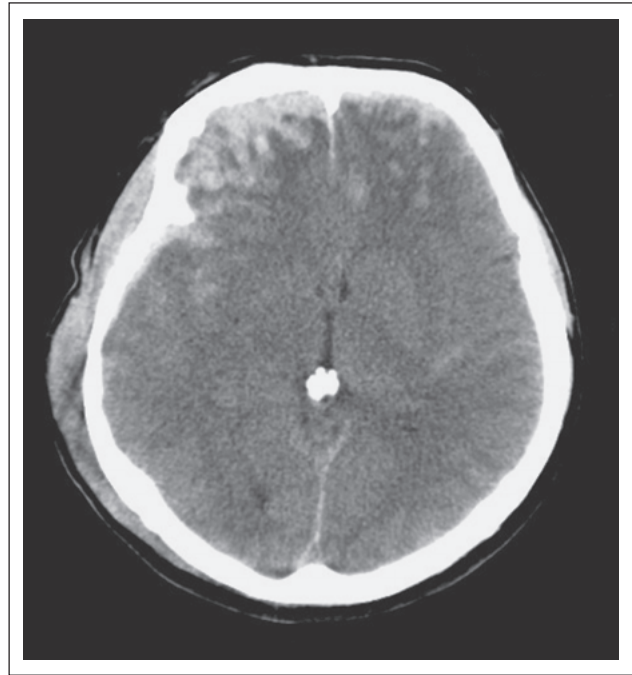


Abbildung 3: Abbildung eines cCTs eines 56-jährigen Patienten mit schwerem Schädel-Hirn-Trauma und bifrontalen Kontusionen sowie subduralen Blutauflagerungen rechts frontal und deutlichem Hirnödem.

des arteriellen Mitteldrucks (Normovolämie und Katecholamingabe) andererseits erreicht wird [24].

In der Behandlung des erhöhten ICP wurde gemäß den Guidelines von 2007 der bis dato geltende Algorithmus zugunsten einer individualisierten Therapie abgegeben. Therapieempfehlungen der ersten Wahl sind eine Vertiefung der Analgosedierung, die Drainage von Liquor, Osmodiuretika und eine moderate Hyperventilation ($\text{pCO}_2 > 30 \text{ mmHg}$).

Mannitol/Hypertone Kochsalzlösung

Gelingt es mittels Liquordrainage nicht, den ICP $< 20 \text{ mmHg}$ zu senken, kann Mannitol 20 % (0,3–1,0 g/kg KG über 15–20 min., maximal 12× täglich bis zu einer Serumosmolarität von 320 mosmol/l) verabreicht werden. Alternativ kann ebenso hypertone Kochsalzlösung verwendet werden. Der endgültige Nachweis, welche der beiden Therapiemöglichkeiten zu favorisieren ist, steht allerdings noch aus [25, 26].

Hyperventilation

Hyperventilation führt durch Abatmung von CO_2 zur Vasokonstriktion und damit zur Abnahme des intrakraniellen Blutvolumens. Hierdurch wird der ICP reduziert. Die Vasokonstriktion birgt aber auch die Gefahr einer zerebralen Minderperfusion und sollte daher nicht prophylaktisch unter einem $\text{p}_a\text{CO}_2 < 30 \text{ mmHg}$ erfolgen und nur bei kritischer Erhöhung des ICP, die durch andere Maßnahmen nicht therapierbar ist, temporär eingesetzt werden [24]. Zur Kontrolle der Hyperventilation ist ein zusätzliches Monitoring, z. B. ptiO_2 , indiziert.

Operative Dekompressionsoperation

Tierexperimentelle Studien weisen darauf hin, dass durch eine frühzeitige Entlastungstrepanation ein sekundärer Hirnschaden nahezu komplett verhindert werden kann [27]. Der-

zeit wird in 2 Multicenter-Studien (RESCUEicp, DECRAN) der Stellenwert der frühzeitigen operativen Entlastungskraniotomie klinisch untersucht.

Hypothermie

Eine Hyperthermie stellt eine extreme Belastung für das geschädigte Gehirn dar und begünstigt die Ausbildung sekundärer Schäden. Daher sollte eine erhöhte Körpertemperatur bei Patienten mit schwerem SHT konsequent behandelt werden. Obwohl im Tierexperiment für eine moderate Hypothermie eine neuroprotektive Wirkung nachgewiesen wurde, kann diese im Hinblick auf die Nebenwirkungen (Pneumonie, gesteigerte Mortalität) beim Menschen nicht ohne Vorbehalt empfohlen werden [28]. Es muss allerdings eingeräumt werden, dass es Hinweise auf eine reduzierte Mortalität und einen verbesserten „Glasgow Outcome Score“ gibt, wenn die Zieltemperatur für einen Zeitraum von > 48 Stunden eingehalten wird. Dies reicht derzeit aber nicht aus, um von gesicherten Ergebnissen zu sprechen (Evidenzgrad 3) [24].

Glukokortikoide

Glukokortikoide wurden in den 1960er-Jahren zur Behandlung des Hirnödems in der Neurochirurgie eingeführt. Sie haben sich zur Therapie des perifokalen Tumorödems bestens bewährt. Glukokortikoide reduzieren die Gefäßpermeabilität, außerdem vermindern sie die Liquorproduktion, die Freisetzung freier Radikale und den Einstrom von Kalzium in die Zelle. All diese Mechanismen wirken neuroprotektiv. Eine Reihe von tierexperimentellen Studien hat positive Effekte in verschiedenen SHT-Modellen bestätigt. Große klinische Studien haben jedoch keine positiven Effekte auf das neurologische Outcome der Patienten nachgewiesen. Auch der Einsatz sehr hoher Dosen erbrachte keine Verbesserung [29, 30]. Eine internationale Multicenter-Studie zur Hochdosisbehandlung mit Methylprednisolon („Corticosteroid Randomization After Significant Head Injury“ [CRASH]) musste aufgrund einer signifikant erhöhten Mortalität in der Verum-Gruppe vorzeitig beendet werden [31].

Für den Gebrauch von Glukokortikoiden haben die amerikanischen Guidelines folglich eine klare Kontraindikation festgeschrieben (Evidenzgrad 1) [24].

Erweitertes zerebrales Monitoring

Da reine Druckparameter, wie ICP oder CPP, keine direkten Rückschlüsse auf den wirklichen Versorgungszustand des Hirngewebes bezüglich seines Metabolismus erlauben, wurden in den vergangenen Jahren weitere Monitoringparameter in die klinische Praxis eingeführt, deren wichtigster Vertreter die lokale Messung des Gewebesauerstoffpartialdrucks (ptiO₂) ist. Ein ptiO₂-Wert < 10 mmHg gilt dabei als pathologisch. Als Therapieziel wird jedoch versucht, den Schwellenwert für ptiO₂ im hochnormalen Bereich > 20 mmHg zu halten [32, 33].

Ergänzend können der zerebrale Metabolismus mittels Mikrodialyse und die elektrische Aktivität mittels Elektrokortikographie (ECoG) gemessen werden. Mithilfe von Stoffwechselfparametern wie Glutamat, Laktat, Pyruvat und Glukose lassen sich potenziell schädliche Ereignisse frühzeitig diagnostizieren und gegebenenfalls therapieren. Zusätzlich kön-

nen über Streifen Elektroden, die auf der Kortexoberfläche liegen, ECoG-Aufzeichnungen abgeleitet werden, die die elektrische Aktivität des Gehirns darstellen. Potenziell schädigende Ereignisse können so zum Beispiel als Depolarisationswellen sichtbar gemacht und bereits vor Manifestation eines zusätzlichen Hirnschadens behandelt werden. Diese Verfahren befinden sich jedoch noch in der wissenschaftlichen Erprobung und wurden in die Guidelines der „Brain Trauma Foundation“ daher noch nicht aufgenommen [24].

Interessenkonflikt

Die Autoren verneinen einen Interessenkonflikt.

Relevanz für die Praxis

Das schwere Schädel-Hirn-Trauma ist trotz aller wissenschaftlichen Erfolge nach wie vor die Hauptursache für dauerhafte Mortalität und Morbidität in der Altersgruppe < 45 Jahre. Daher muss es von Anfang an konsequent behandelt werden:

Akutphase

- Suffiziente Oxygenierung (Intubation)
- Vermeidung von Hypotonien (systolischer Blutdruck > 120 mmHg)
- Aufnahme über Schockraum eines Traumazentrums mit CCT und neurochirurgischer Versorgungsmöglichkeit

Hospitalphase

- Diagnostik: CCT
- Therapie raumfordernder Blutungen (EDH, a-SDH) mittels operativer Evakuation
- Intensivmedizinisches und zerebrales Monitoring und entsprechende Therapie
 - Mittlerer Arterieller Blutdruck (MAP)
 - Zerebraler Perfusionsdruck (CPP) > 60 mmHg
 - ICP < 20 mmHg
 - ptiO₂: mindestens > 10 mmHg; Zielwert > 20 mmHg
 - Mikrodialyse
 - Elektrokortikographie

Literatur:

1. Tagliaferri F, Compagnone C, Korsic M, et al. A systematic review of brain injury epidemiology in Europe. *Acta Neurochir* 2006; 148: 255–68.
2. Murray CJ, Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990–2020: Global Burden and Disease Study. *Lancet* 1997; 349: 1498–504.
3. Rudehill A, Bellander BM, Weitzberg E, et al. Outcome of traumatic brain injuries in 1,508 patients: impact of prehospital care. *J Neurotrauma* 2002; 19: 855–68.
4. Baethmann A, Wirth A, Schlesinger-Raab A; Study Group of BMBF Research Consortium Neurotraumatology and Neurophysical Rehabilitation. Prospective system analysis of the pre- and early hospital care in severe head injury in Bavaria at a population-based level. *Eur Surg Res* 2002; 34: 42–6.
5. Adams H, Mitchell DE, Graham DI, et al. Diffuse brain damage of immediate impact type. Its relationship to “primary brain stem damage” in head injury. *Brain* 1977; 100: 489–502.
6. Ommaya AM, Gerneralli TA. Cerebral concussion and traumatic unconsciousness. Correlation of experimental and clinical observations of blunt head injuries. *Brain* 1974; 97: 633–54.
7. Miller JD, Sweet RC, Narayan R, et al. Early insults to the injured brain. *JAMA* 1978; 240: 439–42.
8. 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.
9. Bochiocchio GV, Bochiocchio K, et al. Tolerance and efficacy of enteral nutrition in traumatic brain-injured patients induced into barbiturate coma. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2006; 30: 503–6.
10. Bouma GJ, Muizelaar JP, Fatouros P. Pathogenesis of traumatic brain swelling:

- role of cerebral blood volume. *Acta Neurochir* 1998; 71 (Suppl): 272–5.
11. Braakman R, Schouten HJ, Blaauw-van Dishoeck M, et al. Megadose steroids in severe head injury. Results of a prospective double-blind clinical trial. *J Neurosurg* 1983; 58: 326–30.
12. Bullock R. Pathophysiological alterations in the central nervous system due to trauma. *Schweiz Med Wschr* 1993; 123: 449–58.
13. Lynch DR, Dawson TM. Secondary mechanisms in neuronal trauma. *Curr Opin Neurol* 1994; 7: 510–6.
14. Kelly DF, Martin NA, Kordestani R, et al. Cerebral blood flow as a predictor of outcome following traumatic brain injury. *J Neurosurg* 1997; 86: 633–41.
15. Vespa P, Prins M, Ronne-Engstrom E, et al. Increase in extracellular glutamate caused by reduced cerebral perfusion pressure and seizures after human traumatic brain injury: a microdialysis study. *J Neurosurg* 1997; 21: 971–82.
16. Bullock R. Pathophysiological alterations in the central nervous system due to trauma. *Schweiz Med Wschr* 1993; 123: 449–58.
17. Kimelberg HK. Astrocytic edema in CNS trauma. *J Neurotrauma* 1992; 9 (Suppl 1): 71–81.
18. Baethmann A, Maier-Hauff K, Kempf O, et al. Mediators of brain edema and secondary brain damage. *Crit Care Med* 1988; 16: 972–8.
19. Reinert M, Khalidi A, Zauner A, et al. High level of extracellular potassium and its correlates after severe head injury: relationship to high intracranial pressure. *J Neurosurg* 2000; 93: 800–7.
20. Arbeitsgemeinschaft Intensivmedizin und Neurotraumatologie der Deutschen Gesellschaft für Neurochirurgie und Wissenschaftlicher Arbeitskreis Neuroanästhesie der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin: Leitlinien zur Primärvorsorgung von Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma. *Zbl Neurochir* 1997; 58: 13–7.
21. The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Critical pathway for the treatment of established intracranial hypertension. *J Neurotrauma* 2000; 17: 537–8.
22. Moskopp D, Böker DK, Kurthen M, et al. Begleitende Wirbelsäulentraumata bei Schädel-Hirn-Verletzungen. 34 konsekutive Patienten aus 3 Jahren. *Unfallchirurg* 1990; 93: 120–6.
23. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, et al. Introduction. *Neurosurgery* 2006; 58 (Suppl 3): S2-1–S2-3.
24. Brain Trauma Foundation, AANS Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. A Joint project of the Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons (AANS), Congress of Neurological Surgeons (CNS), AANS/CNS Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. 3rd ed. *J Neurotrauma* 2007; 24 (Suppl 1): S1–S106. <http://bitacoramedita.com/weblog/wp-content/uploads/2007/07/Guidelines%20TCE%202007.pdf> [gesehen 30.08.2010].
25. Doyle JA, Davis DP, Hoyt DB. The use of hypertonic saline in the treatment of traumatic brain injury. *J Trauma* 2001; 50: 367–83.
26. Meyer MJ, Megyesi J, Meythaler J, et al. Acute management of acquired brain injury part II: an evidence-based review of pharmacological interventions. *Brain Inj* 2010; 24: 706–21.
27. Zweckberger K, Eroes C, Zimmermann R, et al. Effect of early and delayed decompressive craniotomy on secondary brain damage after controlled cortical impact in mice. *J Neurotrauma* 2006; 23: 1083–93.
28. Lescot T, Abdennour L, Degos V, et al. [Management of severe traumatic brain injury]. *Presse Med* 2007; 36: 1117–26.
29. Gaab M, Trost H, Alcantara A, et al. "Ultrahigh" dexamethasone in acute brain injury. Results from a prospective randomized double-blind multicenter trial (GUDHIS). *Zbl Neurochir* 1994; 55: 135–43.
30. Grumme T, Baethmann A, Kolodziejczyk D, et al. Treatment of patients with severe head injury by triamcinolone: a prospective controlled, multicenter clinical trial of 396 cases. *Res Exp Med (Berl)* 1995; 195: 217–29.
31. Roberts I, Yates D, Sandercock P, et al.; CRASH trial collaborators. Effect of intravenous corticosteroids on death within 14 days in 10,008 adults with clinically significant head injury (MRC CRASH trial): randomized placebo-controlled trial. *Lancet* 2004; 364: 1321–8.
32. Kiening K, Sarrafzadeh AS, Stover JF, et al. Should I monitor brain tissue PO₂? In: Valadka AB, Andrews BT (eds). *Neurotrauma, Evidence-Based Answers to Common Questions*. Thieme, Stuttgart, 2005; 62–7.
33. Stiefel MF, Spiotta A, Gracias VH, et al. Reduced mortality rate in patients with severe traumatic brain injury treated with brain tissue oxygen monitoring. *J Neurosurg* 2005; 103: 805–11.

Dr. med. Klaus Zweckberger

Geboren 1978. Studium der Humanmedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität München. 2005 Approbation. 2002–2006 Promotion am Institut für Chirurgische Forschung München. 2002–2004 Stipendiat und Kollegiat der Deutschen Forschungsgesellschaft für Neurotraumatologie und neuropsychische Rehabilitation. Seit 2005 neurochirurgische Fachweiterbildung am Universitätsklinikum Heidelberg mit Forschungsschwerpunkt in der klinischen und experimentellen Neurotraumatologie.



Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)