

# Der neurochirurgische Patient

## Wissen und Bewusstsein in der Intensivpflege



### Facharbeit

im Rahmen des  
19. Praxisanleiterlehrgangs 2006/07

**Martin Schraut**

Fachkrankenschwester für  
Anästhesie und Intensivmedizin  
Rettungsassistent



Schwarzwald-Baar Klinikum  
Villingen-Schwenningen GmbH

Akademisches Lehrkrankenhaus der Universität Freiburg

# Der neurochirurgische Patient

## Wissen und Bewusstsein in der Intensivpflege

**Martin Schraut**

Schwarzwald-Baar Klinikum Villingen-Schwenningen GmbH

Klinik für Anästhesiologie und Intensivmedizin

Röntgenstraße 20

D-78054 Villingen-Schwenningen

## Einleitung

Die medizinische und pflegerische Versorgung neurochirurgischer Patienten auf der Intensivstation stellt an das gesamte therapeutische Team hohe fachliche Anforderungen. Nicht nur, weil die Überwachung und die Pflege – beispielsweise bei erhöhtem intrakraniell Druck – ein besonderes Maß an Aufmerksamkeit und Sorgfalt verlangen, sondern weil mit dem Gehirn häufig das Organ betroffen ist, das dem Menschen seine Individualität und Persönlichkeit verleiht. Die Pflegenden müssen sich deshalb bei allen Tätigkeiten bewusst sein, dass der neurochirurgische Patient von seinem Wesen her nicht unbedingt zu vergleichen ist mit dem gesunden Menschen, der er vor seiner Erkrankung war. Ihm in dieser schwierigen Situation beizustehen, ist eine große Herausforderung für die Pflegenden.

Viele der neurochirurgischen Patienten sehen sich von einem Augenblick auf den anderen mit bleibender Behinderung oder gar Tod konfrontiert, z. B. durch ein Schädel-Hirn-Trauma nach einem schweren Autounfall. Ein junger Mann mit einem noch ungeklärten Gehirntumor hat Angst vor einer Wesensänderung durch den Tumor oder durch eine Operation am Gehirn. Der Patient mit Subarachnoidalblutung sieht sich bereits dauerhaft pflegebedürftig und unfähig, seinen bisherigen Beruf weiter auszuüben. Die alte Dame schließlich, die nach einem Schlaganfall große Mühe beim Sprechen hat, befürchtet, dass sie mit der Sprache ihre wichtigste Verbindung zur Außenwelt verlieren wird.

Die Begleitung in einer solchen existentiellen Bedrohung ist häufig sehr schwer, zumal die Patienten aus ihrer Hilflosigkeit und Angst heraus oft scheinbar ungerecht und aggressiv gegenüber den Pflegenden reagieren.

Da sich viele Patienten auf eine bleibende Behinderung einstellen müssen, ist die aktivierende Pflege und das Vermitteln der „Hilfe zur Selbsthilfe“ durch ständiges Üben und die Bereitstellung technischer Hilfsmittel besonders wichtig. So sollten die Pflegenden einem Patienten mit einer schlaganfallbedingten Halbseitenlähmung nicht einfach das Fleisch auf dem Teller klein schneiden, sondern ihn anleiten, es mit Hilfe des weniger betroffenen Armes und unter Ausnutzung der Restfähigkeiten des stärker betroffenen Armes sowie ggf. mit Hilfsmitteln (z. B. einem Spezialbesteck) selbst zu machen. Bewegungen im Bett oder das Mobilisieren in den Sessel erfolgen aktivierend unter kinästhetischen Gesichtspunkten. Für den Patienten ist es dabei wichtig, auf bestimmte (realistische) Ziele zuzuarbeiten. Diese werden von Pflegenden und Patienten zusammen festgelegt und dokumentiert (Pflegeplanung). Hat der Patient ein Ziel erreicht, wird das nächste realistische Ziel festgelegt.

Dieses Heft soll einerseits neuen Mitarbeitern auf unserer Intensivstation einen Überblick verschaffen über die wichtigsten neurochirurgischen Krankheitsbilder und ihre therapeutischen und pflegerischen Aspekte. Auf der anderen Seite möge es dem Experten und langjährig Erfahrenen bei ungeklärten Fragen als Nachschlagewerk dienen.

Erkrankungen und Verletzungen des Rückenmarks werden in diesem Werk nicht berücksichtigt, da diese Bereiche im Skript „Das Querschnittsyndrom“ ausführlich beschrieben sind.

# Inhaltsverzeichnis

<b>1</b>	<b>ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE.....</b>	<b>5</b>
1.1	DAS GEHIRN.....	5
1.2	DAS RÜCKENMARK.....	8
1.3	DIE HIRNHÄUTE.....	8
1.4	DAS LIQUORSYSTEM.....	9
1.5	DIE BLUT-HIRN-SCHRANKE.....	10
1.6	DAS VEGETATIVE NERVENSYSTEM.....	10
1.7	BLUTVERSORGUNG DES GEHIRNS.....	10
1.8	DER KNÖCHERNE SCHÄDEL.....	12
<b>2</b>	<b>KLINISCHE ÜBERWACHUNG.....</b>	<b>13</b>
2.1	BEWUSSTSEINSLAGE.....	13
2.2	ATMUNG.....	14
2.3	HIRNSTAMMREFLEXE.....	14
2.4	MOTORIK UND SENSIBILITÄT.....	15
2.5	SEHVERMÖGEN.....	15
2.6	VEGETATIVE FUNKTIONEN.....	15
2.7	SCHMERZEN.....	15
<b>3</b>	<b>SPEZIELLE TECHNISCHE ÜBERWACHUNG.....</b>	<b>15</b>
3.1	INTRAKRANIELLE DRUCKMESSUNG.....	15
3.2	TRANSKRANIELLE DOPPLERSONOGRAFIE.....	16
3.3	ELEKTROENZEPHALOGRAFIE.....	17
3.4	SONSTIGE VERFAHREN.....	17
<b>4</b>	<b>ALLGEMEINE PATHOPHYSIOLOGISCHE VERÄNDERUNGEN.....</b>	<b>18</b>
4.1	STÖRUNGEN DES BEWUSSTSEINS.....	18
4.2	KOMASYNDROME.....	18
4.3	STÖRUNGEN DER ATMUNG.....	20
4.4	KREISLAUFSTÖRUNGEN.....	20
4.5	STÖRUNGEN DER TEMPERATURREGULATION.....	21
4.6	STÖRUNGEN DER MOTORIK.....	21
4.7	SPRACHSTÖRUNGEN.....	23
4.8	BLUTGERINNUNGSSTÖRUNGEN.....	24
4.9	WASSER- UND ELEKTROLYTHAUSHALT.....	24
4.10	KOMAÄHNLICHE SYNDROME.....	25
<b>5</b>	<b>DIE SUBARACHNOIDALBLUTUNG.....</b>	<b>26</b>
5.1	EPIDEMIOLOGIE.....	26
5.2	URSACHEN.....	26
5.3	PATHOPHYSIOLOGIE.....	26
5.4	SYMPTOME.....	26
5.5	KLINISCHE SCHWEREGRADTEILUNG NACH HUNT & HESS.....	27
5.6	DIAGNOSTIK.....	27
5.7	KOMPLIKATIONEN.....	27
5.8	THERAPIE.....	29
<b>6</b>	<b>SPONTANE INTRAZEREbraLE BLUTUNG.....</b>	<b>31</b>
6.1	URSACHE.....	31
6.2	SYMPTOME.....	31

6.3	DIAGNOSTIK.....	31
6.4	PROGNOSE.....	31
6.5	THERAPIE.....	31
<b>7</b>	<b>HIRNTUMOREN.....</b>	<b>32</b>
7.1	TUMORARTEN.....	32
7.2	SYMPTOME.....	32
7.3	DIAGNOSTIK.....	32
7.4	THERAPIE.....	32
<b>8</b>	<b>SCHÄDELHIRNTRAUMA.....</b>	<b>33</b>
8.1	EINTEILUNG.....	33
8.2	EPIDURALHÄMATOM.....	33
8.3	AKUTES SUBDURALHÄMATOM.....	34
8.4	CHRONISCHES SUBDURALHÄMATOM.....	34
8.5	KONTUSIONSBLUTUNG.....	35
8.6	TRAUMATISCHE SUBARACHNOIDALBLUTUNG.....	35
8.7	KNÖCHERNE VERLETZUNGEN.....	36
8.8	KOMPLIKATIONEN.....	36
8.9	THERAPIE.....	36
<b>9</b>	<b>ALLGEMEINE UND SPEZIELLE PFLEGE IN DER NEUROCHIRURGIE.....</b>	<b>38</b>
9.1	LAGERUNG.....	38
9.2	BEATMUNGSTHERAPIE.....	38
9.3	HÄMODYNAMIK.....	38
9.4	SEDIERUNG UND SCHMERZBEHANDLUNG.....	39
9.5	ERNÄHRUNG.....	39
9.6	MUNDPFLEGE.....	39
9.7	AUSSCHIEDUNG.....	39
9.8	TEMPERATUR.....	39
9.9	AUGENPFLEGE.....	40
9.10	DEKUBITUSPROPHYLAXE.....	40
9.11	PNEUMONIEPROPHYLAXE.....	40
9.12	THROMBOSEPROPHYLAXE.....	41
9.13	KONTRAKTURENPROPHYLAXE.....	41
9.14	WUNDVERSORGUNG.....	41
9.15	PFLEGE BEIM DELIR.....	42
9.16	HIRNDRUCKMESSUNG, VENTRIKELDRAINAGE.....	43
9.17	MINIMAL HANDLING.....	43
9.18	TUOHY-DRAINAGE.....	44
<b>10</b>	<b>DER HIRNTOD.....</b>	<b>44</b>
10.1	DIAGNOSE DES HIRNTODS.....	44
10.2	VORAUSSETZUNGEN.....	45
10.3	FESTSTELLUNG DER KLINISCHEN SYMPTOME.....	45
10.4	NACHWEIS DER IRREVERSIBILITÄT.....	47
10.5	BEOBACHTUNGSZEITRAUM.....	47
10.6	ERGÄNZENDE APPARATIVE ZUSATZUNTERSUCHUNGEN.....	47
<b>11</b>	<b>LITERATURVERZEICHNIS.....</b>	<b>48</b>

# 1 Anatomie und Physiologie

Das Zentralnervensystem (ZNS) wird in zwei Bereiche unterteilt – das Gehirn (Encephalon) und das Rückenmark (Medulla spinalis) – und so vom peripheren Nervensystem abgegrenzt.

Im ZNS wird in die graue Substanz (Substantia grisea) von der weißen Substanz (Substantia alba) unterschieden. Die graue Substanz liegt im Gehirn außen, im Rückenmark innen. Beide Anteile lassen sich an einem Schnitt bereits mit bloßem Auge anhand der Farbe erkennen. Die graue Substanz besteht vorwiegend aus Nervenzellkörpern, die weiße aus deren Fortsätzen (Axone), also den Leitungsbahnen. Allerdings sind in die weiße Substanz ebenfalls Ansammlungen von Nervenzellkörpern eingestreut, z. B. die subkortikalen Kerngebiete des Großhirns (Basalganglien).

Im Nervengewebe gibt es strukturell und funktionell von den Neuronen abgrenzbare Zellen, die Gliazellen. Sie bilden ein Stützgerüst und sorgen für die gegenseitige elektrische Isolation der Nervenzellen. Zudem sind sie maßgeblich am Stoff- und Flüssigkeitstransport im Gehirn beteiligt. Seit kurzem weiß man, dass sie auch direkt am Prozess der Speicherung, Verarbeitung und Weiterleitung von Informationen beteiligt sind. Man unterscheidet vier verschiedene Arten: Die Astroglia (Astrozyten), Oligodendroglia (Oligodendrozyten), Ependymozyten und Plexuszellen.

## 1.1 Das Gehirn

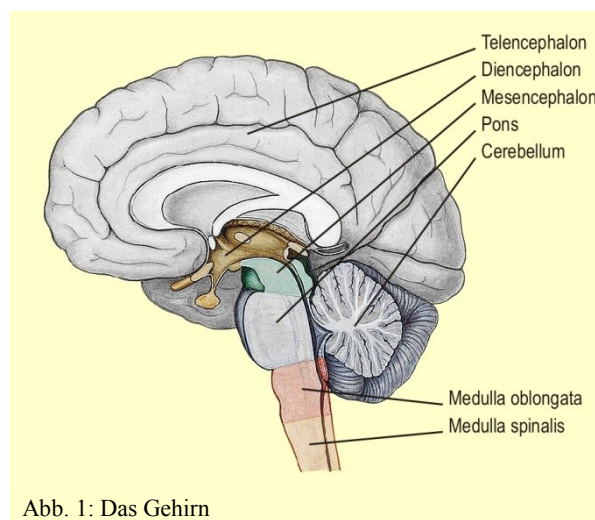
Es wird eingeteilt in

- das Vorderhirn (Prosencephalon, supratentorielle Region), dazu gehören das Großhirn (Telencephalon) und das Zwischenhirn (Diencephalon)
- den Hirnstamm (Truncus cerebri, infratentorielle Region) mit Mittelhirn (Mesencephalon), Brücke (Pons) und Medulla oblongata (Myelencephalon)
- das Kleinhirn (Cerebellum).

### 1.1.1 Großhirn

Das Großhirn (Telencephalon) ist in zwei Hälften (Hemisphären) geteilt, die durch den Balken (Corpus callosum) miteinander verbunden werden. Dieser dient dem Informationsaustausch und damit der Koordination zwischen den beiden Hemisphären, die jede für sich zum Teil unterschiedliche Aufgaben bei der Informationsverarbeitung haben.

Die Oberfläche des Großhirns ist gekennzeichnet durch zahlreiche Furchen (Sulci) und Windungen (Gyri). Unter der Oberfläche dieses Windungsreliefs liegt die Hirnrinde (Cortex), an deren Unversehrtheit Bewusstsein, Erinnerungsvermögen, Denkprozesse und willkürliche Handlungen gebunden sind. Durch die Ausbildung von Furchen und Windungen wird die Ausdehnung der Hirnrinde stark vergrößert.



Eine Hemisphäre wird in verschiedene Lappen unterteilt: Den Stirnlappen (Lobus frontalis), der durch die Zentralfurche (Sulcus centralis) vom Scheitellappen (L. parietalis) getrennt wird, weiter in den Schläfenlappen (L. temporalis) und in den Hinterhauptslappen (L. occipitalis). Der Sulcus centralis trennt den Gyrus praecentralis (Region der Willkürmotorik und Ausgangspunkt der Pyramidenbahnen) vom Gyrus postcentralis (Region für die Sensibilität). Beide werden als Zentralregion zusammengefasst.

### 1.1.2 Zwischenhirn

Das Zwischenhirn (Diencephalon) umgibt den III. Ventrikel und liegt zwischen beiden Großhirnhälften eingebettet. Hier befindet sich der Thalamus als wichtigstes subkortikales – und somit unbewusst arbeitendes – Integrationszentrum der allgemeinen Sensibilität: der Tastempfindung, der Tiefensensibilität, Temperatur- und Schmerzempfindung sowie der Seh- und Riechfunktion. Durch zahlreiche Fasern steht der Thalamus mit der Großhirnrinde in Verbindung. Soll Empfindung bewusst werden, so muss sie zur Großhirnrinde geleitet werden.

Der Hypothalamus enthält die obersten Befehlsstellen des vegetativen Nervensystems. Man unterscheidet ein Zentrum des Wasserhaushalts, der Thermoregulation, des Kreislaufs, der Nahrungsaufnahme, des Stoffwechsels und ein Wach-Schlaf-Zentrum. Auch die Hormone ADH und Oxytocin werden hier gebildet, anschließend an den Hypophysenhinterlappen weitergegeben und dort gespeichert.

### 1.1.3 Mittelhirn

Das Mittelhirn (Mesencephalon) liegt zwischen der Brücke und dem Zwischenhirn. Es wird vom Aquädukt durchzogen, der den III. mit dem IV. Hirnventrikel verbindet.

Im Mittelhirn liegen Integrationszentren für das Sehen und Hören (Vierhügelplatte) mit optischen und akustischen Reflexbahnen zum Rückenmark. Nahe beim Aquädukt liegen die Kerne der Augenmuskelnerven N. oculomotorius und N. trochlearis.

Die Formatio reticularis, die vom verlängerten Mark durch den ganzen Hirnstamm bis zum Zwischenhirn reicht, beeinflusst Kleinhirn, Thalamus und Großhirn und spielt eine bedeutende Rolle für die Stimmungslage und den Wachheitsgrad. Die dopaminergen Neurone des Mittelhirns (Substantia nigra) sind ein wichtiger Bestandteil des extrapyramidal-motorischen Systems.

### 1.1.4 Brücke

Unterhalb des Mittelhirns schließt sich die Brücke (Pons) an, an deren Basis beidseitig die Pyramidenbahn entlang zieht. In der mittigen Rinne zwischen diesen Bahnen verläuft ein

wichtiger Zufluss für die Blutversorgung des Gehirns, die Arteria basilaris. Hinter dem Pons verläuft die Hörbahn und der VI. bis VIII. Hirnnerv treten an die Oberfläche. Seitlich an der Brücke kommt der V. Hirnnerv (N. trigeminus) an die Gehirnoberfläche. Die Verbindung zum Kleinhirn stellt beidseits der mittlere Kleinhirnschenkel dar.

Die Brücke ist Durchgangsstation für alle Nervenfasern zwischen den vorderen und dahinter liegenden Abschnitten des ZNS. Neben diesen Fasersträngen (weiße Substanz) liegen hier einige Ansammlungen von Nervenzellen, die Brückenkerne. Diese sind Umschaltstation der Verbindungen zwischen Großhirn und Kleinhirn, die im Bereich der Brücke von links nach rechts bzw. von rechts nach links kreuzen.

Durch den Pons zieht auch die die Formatio reticularis, ein Netzwerk von Kerngebieten, welches von der Medulla oblongata bis zum Zwischenhirn reicht. Wichtiger Bestandteil ist das retikuläre Aktivierungssystem (RAS), das die morphologische und physiologische Grundlage des Wachbewusstseins bildet.

### 1.1.5 Verlängertes Mark

Das verlängerte Mark (Medulla oblongata) befindet sich zwischen Pons und Rückenmark und hat eine Länge von etwa 3 cm. An seiner Unterseite liegen die beiden Pyramiden, in denen die Bahn der Willkürmotorik (Pyramidenbahn) verläuft.

Die Medulla oblongata dient der Durchleitung der sensiblen und motorischen Bahnen, die zu höheren Hirnteilen ziehen oder von dort kommen. Die meisten dieser langen Bahnen kreuzen hier auf die Gegenseite, so dass z. B. bei einer Läsion in der rechten Großhirnhälfte eine linksseitige Lähmung die Folge ist.

Die Kerne mehrerer Hirnnerven sowie wichtige Zentren vegetativer Funktionen (Atem-, Kreislauf- und Stoffwechselzentrum) sind hier lokalisiert.

Im verlängerten Mark laufen zahlreiche Reflexe ab: Stellreflexe zur Orientierung des Kopfes im Raum, Saugreflex, Schluckreflex sowie Schutzreflexe: Brechreflex, Hustenreflex, Lidschluss- und Kornealreflex.

### 1.1.6 Kleinhirn

Das Kleinhirn (Cerebellum) liegt in der hinteren Schädelgrube und bildet das Dach des IV. Ventrikels. Vom Großhirn wird es durch die Durastruktur des Kleinhirnzeltens (Tentorium cerebelli) abgegrenzt. Das Kleinhirn besitzt beiderseits drei Stiele als Verbindungen zum Mittelhirn, zur Brücke und zur Medulla oblongata. Es ist das Integrationsorgan für Koordination und Feinabstimmung der Körperbewegungen und für die Regulierung des Muskeltonus. Hier werden Meldungen verarbeitet, die vom Labyrinth des Innenohres kommen und die Orientierung im Raum gestatten. Ferner fasst es Meldungen des Tastsinns und der Tiefensensibilität zusammen.

### 1.1.7 Basalganglien

Als Basalganglien oder Stammganglien werden subkortikale, beidseitig lateral des Thalamus angelegte Kerne bzw. Kerngebiete zusammengefasst, die für motorische, kognitive und limbische Regelungen von großer Bedeutung sind. Sie bestehen im engeren Sinn (anatomisch) aus dem Corpus striatum und dem Pallidum. Beim Striatum lässt sich der Nucleus caudatus, aus Kopf- und Schwanzteil bestehend, vom Putamen unterscheiden.

Im erweiterten Sinn (funktionell) wird die Substantia nigra und der Nucleus subthalamicus hinzugezählt. Für die absteigenden Bahnen aus den Basalganglien wird häufig auch der Begriff „extrapyramidalmotorisches System“ benutzt.

Aufgaben der Basalganglien sind:

- Abstimmung von Muskeltonus und Körperhaltung
- Orientierung im Raum
- Bewegungsinitiierung (Start – Stopp)
- Mimik
- Okulomotorik
- Sprache
- Motivation für Bewegung (zusammen mit dem limbischen System).

### 1.1.8 Hirnnerven

Als Hirnnerven werden die peripheren Nerven bezeichnet, die direkt aus dem Gehirn austreten, die meisten davon aus dem Hirnstamm. Die anderen Nerven des Körpers entspringen dem Rückenmark. Eine Ausnahme bildet der Nervus accessorius. Er gilt als Hirnnerv, obwohl er zum Teil dem Rückenmark entspringt. Die ersten beiden Hirnnerven (N. olfactorius und N. opticus) sind keine Hirnnerven im eigentlichen Sinne, sondern Hirnbahnen, die zum Zwischenhirn bzw. zum Endhirn zählen und im Laufe der Entwicklung „ausgestülpt“ wurden. Ein Hirnnerv kann alle Faserqualitäten führen – motorische, sensible und vegetative. Die Nummerierung der zwölf Nervenpaare erfolgt mit römischen Zahlen von oben nach unten, entsprechend ihren Austrittsstellen am Gehirn:

Nummer	Name	Versorgungsgebiet
I	N. olfactorius	leitet Signale von der Nase zum Gehirn
II	N. opticus	leitet Signale der Netzhaut zum Gehirn
III	N. oculomotorius	steuert Augen- und Lidbewegung sowie die Regenbogenhaut (Iris)
IV	N. trochlearis	steuert den schrägen oberen Augenmuskel
V	N. trigeminus	teilt sich in Augennerv (N. ophthalmicus), Oberkiefermerv (N. maxillaris) und Unterkiefermerv (N. mandibularis); leitet sensible Informationen aus dem Gesichtsbereich zum Gehirn und innerviert die Kaumuskulatur
VI	N. abducens	innerviert den lateralen Augenmuskel
VII	N. facialis	steuert die Muskulatur der Mimik, vermittelt Geschmackswahrnehmung im vorderen Teil der Zunge und innerviert alle Kopfdrüsen (außer Parotis)
VIII	N. vestibulocochlearis	zuständig für Weiterleitung der Informationen von Gehörschnecke und dem Gleichgewichtsorgan
IX	N. glossopharyngeus	leitet Signale des hinteren Zungenabschnitts zum Gehirn und innerviert die Muskeln des Rachens, wichtig für den Schluckakt; innerviert auch die Ohrspeicheldrüse
X	N. vagus	Hauptnerv des Parasympathikus und an der Regulation der Tätigkeit vieler innerer Organe beteiligt
XI	N. accessorius	versorgt motorisch den M. trapezius und den M. sternocleidomastoideus; entspringt eigentlich aus dem Rückenmark; zieht parallel zum RM in die Schädelhöhle und verlässt diese dann an der Schädelbasis wieder; wird deshalb zu den Hirnnerven gezählt
XII	N. hypoglossus	steuert die Zungenbewegung

Tab. 1: Hirnnerven

## 1.2 Das Rückenmark

### 1.2.1 Form und Gliederung

Das Rückenmark (Medulla spinalis) hat beim Erwachsenen eine Länge von etwa 45 cm und ist ca. 1 cm dick. Es beginnt oberhalb des ersten Halsnervenpaares im Anschluss an die Medulla oblongata und reicht mit dem spitz auslaufenden Conus medullaris bis in die Höhe des Bandscheibenraumes zwischen dem ersten und zweiten Lendenwirbelkörper (bei Neugeborenen bis in Höhe des 3. LWK). Ab dem ersten Lendenwirbelkörper bilden die langstreckig verlaufenden Wurzeln der Spinalnerven die Cauda equina. Die segmentale Gliederung der Wirbelsäule und die Rückenmarksnerven erlauben eine Zuordnung von Hals-, Brust-, Lenden und Sakralmark.

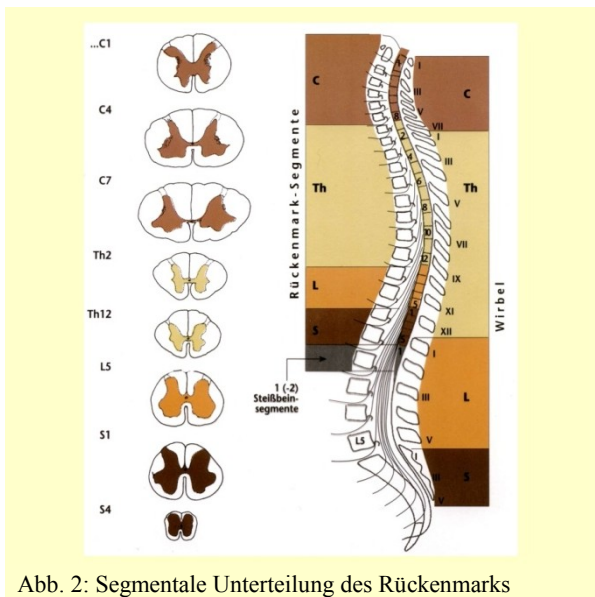


Abb. 2: Segmentale Unterteilung des Rückenmarks

Im Inneren des Rückenmarks liegt die graue Substanz, die reich an Nervenzellen ist und sich im Querschnitt als Schmetterlingstruktur darstellt. Die Vorderhörner dieser Struktur enthalten motorische Zellen, deren lange Fortsätze die motorischen Wurzeln der Rückenmarksnerven bilden. Die Hinterhörner enthalten Gruppen sensibler Zellen. Die Seitenhörner sind schmale Bezirke, deren Zellgruppen zum vegetativen Nervensystem gehören. Im thorakalen und im oberen lumbalen Mark sind es vor allem sympathische, im Sakralmark parasympathische Nervenzellen.

### 1.2.2 Rückenmarkshüllen

Das Rückenmark wird von besonderen schützenden Hüllen umgeben:

- Die harte Rückenmarkshaut (Dura mater spinalis) bildet einen kräftigen Sack, der am Hinterhauptsloch und in den Zwischenwirbellöchern verankert ist und bis zum zweiten Sakralwirbel hinunter reicht
- Die Spinnwebhaut (Arachnoidea spinalis) liegt dem Durasack verschieblich an. Sie ist durch feine Bindegewebsstränge mit der weichen Rückenmarkshaut verbunden.
- Die weiche Rückenmarkshaut (Pia mater spinalis) überzieht unmittelbar die Oberfläche des Rückenmarks. Zwischen ihr und der Arachnoidea (im Subarachnoidalraum) befindet sich der Liquor cerebrospinalis.

## 1.3 Die Hirnhäute

Ebenso wie das Rückenmark wird auch das Gehirn von mesodermalen Hüllen, den Hirnhäuten oder Meningen, umgeben.

### 1.3.1 Dura mater

Sie kleidet die Innenfläche des Schädels aus und bildet zugleich das Periost. Von ihr ragen starke Septen bis weit in das Schädelinnere. Zwischen den beiden Hemisphären senkt sich die Großhirnsichel (Falx cerebri) ein, die occipital in das nach beiden Seiten gespannte Kleinhirnzelt (Tentorium cerebelli) übergeht. In die beiden Blätter der Dura sind die großen venösen Blutleiter (Sinus durae matris) eingebettet.

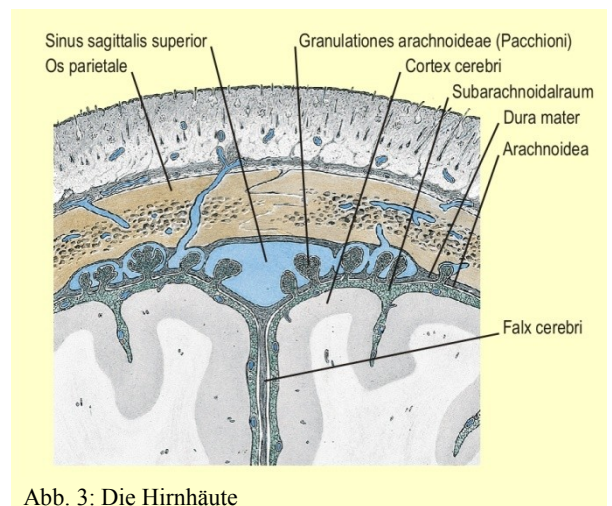


Abb. 3: Die Hirnhäute

### 1.3.2 Arachnoidea

Die Arachnoidea oder Spinnwebhaut liegt der Innenfläche der Dura dicht an und ist von ihr nur durch einen kapillären Spalt getrennt. Sie umschließt den liquorhaltigen Subarachnoidalraum und ist mit der Pia mater durch Trabekel und Septen verbunden.

### 1.3.3 Pia mater

Die Pia ist die gefäßführende Hirnhaut. Sie grenzt direkt an die Hirnsubstanz. Von ihr gehen die Gefäße in das Hirnparenchym ab.

## 1.4 Das Liquorsystem

### 1.4.1 Innere Liquorräume

Das Gehirn verfügt über ausgedehnte innere Liquorräume in Form von vier Hirnventrikeln, die durch Löcher (Foramina) und Verbindungsstrukturen (z. B. den Aquaeductus mesencephali) miteinander kommunizieren.

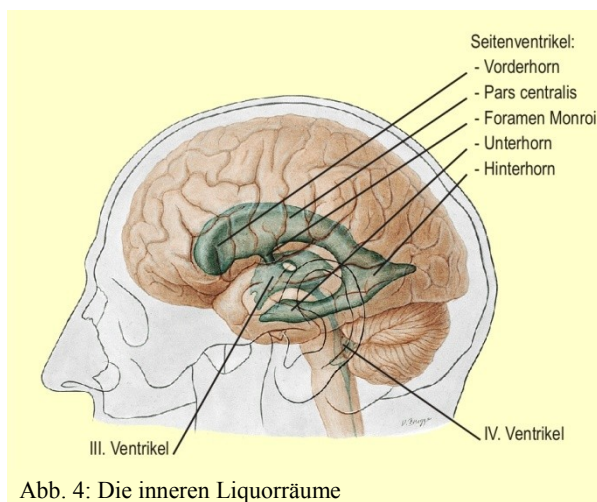


Abb. 4: Die inneren Liquorräume

Die beiden Seitenventrikel liegen im Großhirn; ihre komplexe Form mit Vorderhorn, Unterhorn und Hinterhorn entsteht durch die entwicklungs-geschichtlich bedingte Rotation des Großhirns. Die Seitenventrikel stehen jeweils über ein Foramen interventriculare (Foramen Monroi) mit dem dritten Ventrikel in Verbindung.

Der unpaarige dritte Ventrikel liegt im Zwischenhirn unterhalb des Corpus callosum (Balken). Er mündet dorsal in den Aquaeductus mesencephali, der ihn mit dem vierten Ventrikel verbindet.

Im Bereich der Rautengrube zwischen Brücke und Kleinhirn befindet sich der vierte Ventrikel.

Er steht über zwei seitliche Öffnungen (Foramina Luschkae) sowie einer mittigen Öffnung (Foramen Magendii) mit dem äußeren Liquorraum in Verbindung.

Die Ventrikel werden von einer speziellen Zellschicht, dem Ependym, ausgekleidet. Es trennt den Liquor vom eigentlichen Hirnnervengewebe. Ependymzellen zählen zur Gruppe der Gliazellen, die eine funktionale Bedeutung für die eigentlichen Nervenzellen haben. Auch das Epithel der Plexus choroidei bildet sich aus spezialisierten Ependymzellen. Eine Entzündung dieser Zellschicht wird Ependymitis genannt. Sie kann bei Hydrozephalus oder bei Infektionskrankheiten wie Toxoplasmose und Syphilis auftreten. Vom Ependym ausgehende Tumoren werden als Ependymome bezeichnet.

### 1.4.2 Der äußere Liquorraum

Der Subarachnoidalraum oder äußere Liquorraum liegt zwischen der Pia mater und der Arachnoidea. Er ist über der Konvexität der Großhirnhemisphären schmal und erweitert sich nur an der Hirnbasis in einigen Bezirken zu den so genannten Zisternen.

### 1.4.3 Der Liquor cerebrospinalis

Der Liquor ist eine wasserklare Flüssigkeit, die zwischen den in Verbindung stehenden äußeren und inneren Liquorräumen zirkuliert. Ihre Aufgabe ist der mechanische Schutz des Zentralnervensystems, Ausgleich von Druck- und Volumenschwankungen sowie die Beteiligung an Stoffwechselprozessen.

Liquor enthält Wasser und Salze, Glucose (etwa 60 mg/dl), wenige Zellen (ca. 4/mm<sup>3</sup>) und Eiweiß (120 – 500 mg/l). Die Gesamtmenge beträgt 120 – 180 ml, davon befinden sich etwa 30 ml im spinalen Subarachnoidalraum. Je nach Lage des Patienten liegt der Liquordruck zwischen 0 und 10 mmHg.

Die in den Ventrikeln befindlichen Plexus choroidei sezernieren den Liquor. Sie reichen in den Seitenventrikeln vom Dach der Unterhörner über die Pars centralis bis zum Beginn des Vorderhorns. Über die Foramina interventricularia stehen sie mit dem Plexus choroideus des dritten Ventrikels in Verbindung. Der isolierte

Plexus choroideus des vierten Ventrikels ist am unteren Kleinhirnseggel lokalisiert.

Da täglich etwa 500 – 700 ml Liquor gebildet werden, muss dieser auch wieder resorbiert werden, da sonst der Hirndruck kontinuierlich ansteigen und ein Hydrocephalus entstehen würde. Für die Liquorresorption sind Ausstülpungen der Arachnoidea verantwortlich, die in die venösen Blutleiter der Dura mater ragen (sog. Pacchioni-Granulationen). Der größte Anteil des Liquors wird jedoch über den Aquädukt in den Wirbelkanal abgeleitet und dort resorbiert. Aus diesem Grund führt eine Verlegung des Aquädukts innerhalb weniger Stunden zu einer Steigerung des Hirndruckes. Schließlich bewegt sich der Liquor auch über Ausstülpungen der Dura mater entlang der Hirnnerven in die Peripherie, wo er durch das Lymphsystem resorbiert werden kann.

### **1.5 Die Blut-Hirn-Schranke**

Die Blut-Hirn-Schranke ist eine selektiv durchlässige Barriere zwischen dem Zentralnervensystem und dem Blutkreislauf. Sie dient dazu, schädliche Stoffe (Krankheitserreger, Toxine etc.) von den Nervenzellen fern zu halten.

Bestimmte Stoffe wie Alkohol, Nikotin, Heroin, LSD, Narkosegase u. a. können diese Schranke überwinden, weil sie fettlöslich sind. Wasserlösliche Stoffe müssen über die Transportsysteme der Endothelzellen in das Gehirn geschleust werden.

Die Blut-Hirn-Schranke kann z. B. bei Entzündungen, Schädel-Hirn-Traumen oder Minderperfusion gestört oder geschädigt werden.

### **1.6 Das vegetative Nervensystem**

Das vegetative oder autonome Nervensystem versorgt die inneren Organe und ihre Hüllen. Nahezu alle Gewebe des Körpers sind von einem Geflecht feinsten Nervenfasern durchsetzt. Man unterscheidet afferente (sensibel) und efferente (motorische und sekretorische) Fasern. Die Zellen, von denen die efferenten Fasern ausgehen, bilden im Körper verstreute Nervenzellhaufen, die vegetativen Ganglien. Die Nervenzellen der sensiblen Fasern liegen in den Spinalganglien.

Hauptaufgabe des vegetativen Nervensystems ist die Konstanzhaltung des inneren Milieus im Organismus und die Regulierung der Organfunktionen entsprechend den wechselnden Umwelterfordernissen. Diese Regulation wird durch das Zusammenspiel der beiden antagonistisch wirkenden Teile des autonomen Systems, des Sympathikus und des Parasympathikus, bewerkstelligt.

Eine Erregung des Sympathikus erfolgt bei erhöhter körperlicher Leistung. Es treten eine Erhöhung des Blutdrucks, eine Beschleunigung des Herzschlags und der Atemfrequenz, eine Erweiterung der Pupillen, ein Aufrichten der Haare und eine vermehrte Schweißabsonderung auf. Die Motilität von Magen und Darm sowie die Sekretion der intestinalen Drüsen werden gleichzeitig gedämpft.

Bei einem Überwiegen des Parasympathikus dagegen werden die intestinale Motilität und Sekretion verstärkt, Defäkation und Miktion gefördert, Herz- und Atemfrequenz gesenkt und die Pupillen verengt. Der Parasympathikus dient dem Stoffwechsel, der Regeneration und dem Aufbau körperlicher Reserven.

Die Zentren des vegetativen Nervensystems liegen teils im Gehirn, teils im Rückenmark. Das oberste Integrationsorgan ist der Hypothalamus.

### **1.7 Blutversorgung des Gehirns**

Die Blutversorgung des Gehirns beinhaltet den Teil des Blutkreislaufs, der der Versorgung des Gehirns mit Sauerstoff und Glucose sowie dem Abtransport von Stoffwechselprodukten und Kohlendioxid dient. Sie unterliegt einigen anatomischen und physiologischen Besonderheiten, weil das Gehirn ein Organ mit sehr hohem basalem Stoffwechsel ist: Es beansprucht bereits in Ruhe ein Fünftel des gesamten Sauerstoffbedarfs des Organismus. Dem gegenüber sind Nervenzellen – im Unterschied zu anderen Körperzellen – nicht in der Lage, ihren Energiebedarf in ausreichendem Maße anaerob zu decken. Zur Sicherung der kontinuierlichen Sauerstoff- und Substratversorgung existieren daher mehrere „Sicherheitssysteme“.

### 1.7.1 Arterien

Der Blutzufluss zum Gehirn wird durch vier große Schlagadern gewährleistet. Vorne die beiden Arteriae carotides internae und hinten die Arteriae vertebrales. Letztere gelangen durch das Foramen magnum in die Schädelhöhle und vereinigen sich auf Höhe der kaudalen Brücke zur Arteria basilaris, die zusammen mit den inneren Halsschlagadern eine ringförmige Verbindung an der Hirnbasis bildet: Den Circulus arteriosus cerebri. Dieser stellt ein Anastomosensystem dar, das die Stromgebiete der Aa. carotides internae und der A. basilaris anatomisch, aber funktionell nicht immer ausreichend miteinander verbindet. Grundsätzlich (d. h. bei ausreichender Adaptationszeit) kann er jedoch ermöglichen, dass ein einziges Hauptgefäß die gesamte Hirndurchblutung aufrechterhält.

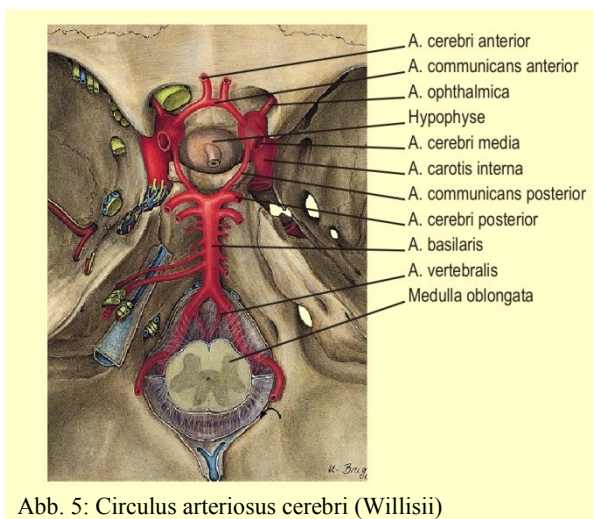


Abb. 5: Circulus arteriosus cerebri (Willisii)

### 1.7.2 Venen

Das Gehirn besitzt wie andere Organe auch kleine Venen und Venolen, die jedoch unabhängig von den Arterien verlaufen. Sie werden in eine tiefe (Venae profundae cerebri) und eine oberflächliche Gruppe (Venae superficiales cerebri) unterteilt. Das sauerstoffarme Blut wird in anatomisch besonders gebauten Hirnblutleitern, den Sinus gesammelt. Dabei handelt es sich um Duplikaturen der harten Hirnhaut, die auf der Innenseite mit Endothel ausgekleidet sind. Die Sinus bilden ein miteinander verbundenes System und münden schließlich in die inneren Jugularvenen.

### 1.7.3 Cerebraler Blutfluss

Das Blutvolumen je 100 ml Hirnsubstanz liegt in Ruhe bei knapp 4 ml. Der normale Blutfluss im Hirngewebe (CBF) beträgt zwischen 40 und 50 ml Blut pro 100 g Gewebe pro Minute. In der grauen Substanz ist er deutlich höher (90 ml/100 g/min) als in der weißen Substanz (25 ml/100 g/min). Ein Abfall der Durchblutungsrate auf die Hälfte kann noch ohne weiteres kompensiert werden (unter anderem durch höhere Sauerstoffausschöpfung). Ein Abfall unter 20 ml/100 g/min führt jedoch zu zunächst reversiblen Ausfallerscheinungen. Wenn die Durchblutungsrate unter 15 ml/100 g/min sinkt, hat dies einen allmählichen Zelluntergang (im Rahmen von Minuten bis einigen Stunden) zur Folge. Ein CBF von weniger als 10 ml/100 g/min wird von den Nervenzellen nicht toleriert – es kommt binnen acht bis zehn Minuten zum endgültigen Zelluntergang.

### 1.7.4 Autoregulation

Eines der Sicherheitssysteme zum Schutz vor zu geringer, aber auch zu hoher Perfusion ist die cerebrale Autoregulation (CAR). Die Widerstandsgefäße halten den Blutfluss im Gehirn (CBF) auch schwankendem Perfusionsdruck (CPP) nahezu konstant. Sie sind dazu innerhalb eines mittleren arteriellen Blutdruckbereichs von 60 bis 160 mmHg in der Lage. Außerhalb dieser Grenzen folgt der CBF linear dem Perfusionsdruck. In verschiedenen Situationen, wie z. B. nach schwerem Schädel-Hirn-Trauma, bei Ischämien, höhergradigen Stenosen der zuführenden Gefäße, bei raumfordernden Prozessen oder Infektionen oder bei unreifen Neugeborenen kann die CAR ausfallen oder eingeschränkt sein. Dann ist das Hirngewebe vor Ödemen bei Blutdruckspitzen oder aber vor Minderdurchblutung bei Blutdruckabfällen unzureichend geschützt, so dass eine Schädigung der Gehirnzellen droht. Der entscheidende Effektor der CAR ist der cerebrale Gefäßwiderstand (CVR) gemäß der Gleichung  $CBF = CPP/CVR$ . Der CPP resultiert aus der Differenz zwischen mittlerem arteriellem Druck (MAP) und intrakraniell Druck

(ICP). Bei konstantem ICP ist der CPP maßgeblich durch den MAP bestimmt. Der cerebrovenöse Druck spielt im Normalfall keine Rolle, solange er unter dem ICP liegt. Der grundlegende Mechanismus der Anpassung des CVR, das heißt einer Reaktion mit Dilatation bei Druckabfall und Konstriktion bei Druckanstieg, ist noch unklar. Es werden myogene, metabolische, neurogene sowie endothel-vermittelte Mechanismen diskutiert (Bayliss-Effekt, Regulation durch die sympathische und parasympathische Innervation und Faktoren wie pH-Wert,  $p\text{CO}_2$ , Adenosin, Kalium u. a.). Die Grenzen dieser Anpassung verschieben sich bei dauerhaftem Bluthochdruck nach oben. Durch lange bestehenden, schlecht eingestellten Diabetes mellitus kann das Autoregulationsvermögen insgesamt gestört sein.

## 1.8 Der knöcherne Schädel

Die individuelle Kopfform wird wesentlich vom knöchernen Schädel (Cranium) bestimmt. Er schützt das Gehirn und die Sinnesorgane vor mechanischen Einflüssen.

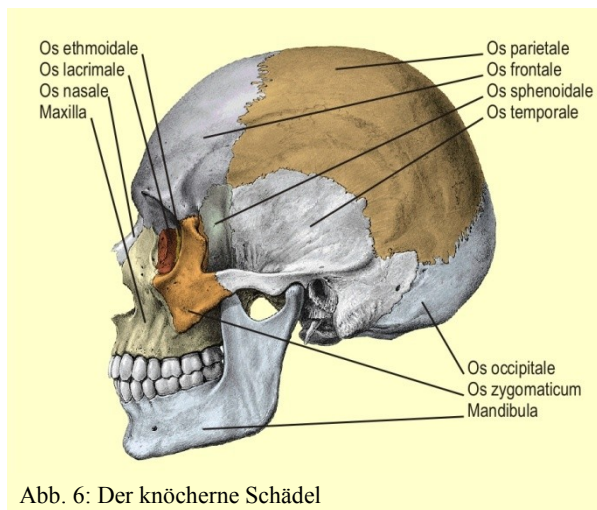


Abb. 6: Der knöcherne Schädel

Die einzelnen Schädelknochen sind in Abhängigkeit von ihrer mechanischen Belastung unterschiedlich dick und stabil gestaltet. Gewaltwirkungen führen bevorzugt im Bereich schwächig ausgebildeter Knochenstrukturen zu Frakturen. An dünnen Stellen des Schädelknochens (temporal und orbital) können mit der

Ultraschalldiagnostik die basalen Hirnarterien untersucht werden.

Der Schädelbereich wird in den Gesichtsschädel (Viscerocranium) und in den Hirnschädel (Neurocranium) unterteilt. Dieser lässt sich wiederum gliedern in das Schädeldach (Kalotte) und die Schädelbasis.

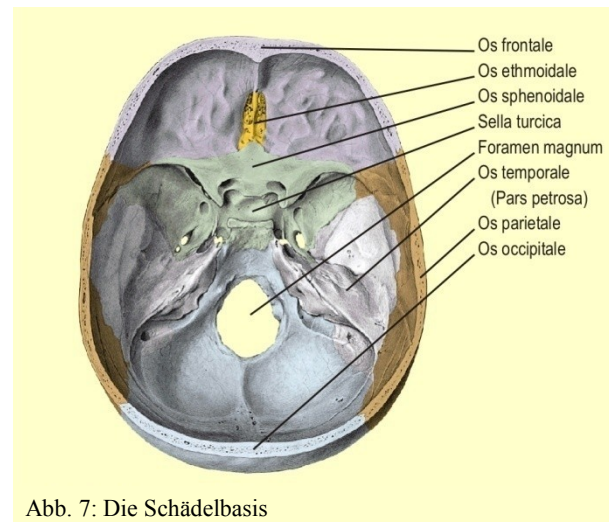


Abb. 7: Die Schädelbasis

### 1.8.1 Gesichtsschädel

Er bildet die knöchernen Anteile der Augen-, Nasen- und Nasennebenhöhlen. Der obere Rand der Augenhöhle (Orbita) wird vom Stirnbein (Os frontale), der untere Rand durch Oberkiefer (Maxilla) und Jochbein (Os zygomaticum) dargestellt. Über dem Dach der Orbita liegt die Stirnhöhle (Sinus frontalis), unter ihrem Boden die Kieferhöhle (Sinus maxillaris). In die Nasenhöhle münden die Kiefer-, Stirn- und Keilbeinhöhle sowie die Siebbeinzellen.

### 1.8.2 Hirnschädel

Er umschließt Gehirn, Labyrinth und Mittelohr. Im Jugend- und Erwachsenenalter sind die einzelnen Knochen des Schädeldachs durch Nähte und Knorpelfugen unbeweglich miteinander verbunden. Den Boden der Schädelhöhle bildet die innere Schädelbasis. Sie formt die vordere, mittlere und hintere Schädelgrube. Die vordere Schädelgrube enthält die basalen Hirnanteile des Riech- und Stirnlappens, die mittlere Zwischenhirn, Hypophyse und Schläfenlappen und die hintere das Kleinhirn.

## 2 Klinische Überwachung

Klinische Überwachung bedeutet wiederholte Untersuchung des Patienten in zeitlichen Abständen mit dem Ziel, Veränderungen im neurologischen Befund zu erfassen und im Zusammenhang mit dem jeweiligen vorliegenden Krankheitsbild zu beurteilen.

Patienten mit akuten Läsionen des Gehirns sind vor allem durch eine intrakranielle Drucksteigerung gefährdet. Diese kann durch verschiedene Faktoren bedingt sein (z. B. Hirnschwellung, Hirnödem, Nachblutung, Hydrocephalus), welche sich letztendlich nur durch eine bildgebende Diagnostik klären lassen. Im Rahmen einer bedarfsadaptierten neurologischen Überwachung durch geschultes Pflegepersonal sollten daher solche Läsionen möglichst früh erfasst werden, um rechtzeitig eine gezielte bildgebende Diagnostik einleiten zu können.

Für die Häufigkeit der klinischen Beurteilung (Bewusstsein, Pupillenreaktion etc.) kann keine allgemein gültige Empfehlung gegeben werden. Sie muss sich am aktuellen Zustand des Patienten orientieren. Erfolgt die Kontrolle während der Akutphase noch engmaschig (z. B. halbstündlich oder stündlich), so kann sie später in größeren Zeitabständen erfolgen, um insbesondere eine Wiederherstellung des Schlaf-Wach-Rhythmus des Patienten zu ermöglichen.

### 2.1 Bewusstseinslage

Als Bewusstsein bezeichnet man die Gesamtheit der seelisch-geistigen Vorgänge, verbunden mit Ich-Bewusstsein, Vigilanz (Wachheit) und ungestörten perzeptiven und kognitiven Funktionen. Der normale Bewusstseinszustand ist durch die Merkmale „voll bewusst“, „orientiert“ und „wach“ gekennzeichnet. Zirkadiane Schwankungen (z. B. müde, unkonzentriert) in den einzelnen Kategorien sind möglich. Der Patient kann aber jederzeit durch externe Stimuli rasch in den Normalzustand versetzt werden.

#### 2.1.1 Glasgow-Koma-Skala

Störungen des Bewusstseins lassen sich mittels der Glasgow-Koma-Skala (GCS) gut erfassen.

Dabei werden die drei Grundfunktionen des Wachbewusstseins (Augenöffnen, Sprache und Bewegung) erfasst und mit Punkten bewertet. Durch Addition der Zahlen erhält man eine semiquantitative Skala, aus deren Verlauf Änderungen des Bewusstseins gut erkennbar werden.

Prüfung	Reaktion	Bewertung
Augen öffnen	spontan	4
	auf Anruf	3
	auf Schmerzreiz	2
	nicht	1
Motorik	nach Aufforderung	6
	gezielte Abwehrbewegung	5
	ungezielte Abwehrbewegung	4
	Beugesynergismen	3
	Strecksynergismen	2
	keine	1
Sprache	orientiert, klar	5
	verwirrt	4
	einzelne Worte	3
	unverständliche Laute	2
	keine	1
Summe aller Reaktionen: 3 – 15 Punkte		
Tab. 2: Glasgow-Koma-Skala		

Zunächst wird das Augenöffnen des Patienten auf Anruf bzw. Schmerz überprüft. Als adäquater Schmerzreiz eignet sich z. B. das Drücken mit den Fingerknöcheln auf das Brustbein. Schmerzreize zur Prüfung der motorischen Reaktion werden durch Kneifen an der Innenseite der Extremitäten oder Druck auf den Nagelfalz des Patienten gesetzt. Die verbale Reaktion wird durch den Versuch eines Gespräches protokolliert.

#### 2.1.2 Beurteilung von Kindern anhand der Glasgow-Koma-Skala

Zur Beurteilung von Kindern (bis zum Alter von 12 Jahren) eignet sich die Frankfurter erweiterte und adaptierte Form der Glasgow-Koma-Skala (F-GCS) mit Adaptation der „verbalen Antwort“ an das Säuglings- und Kleinkindesalter und zusätzlicher Einbeziehung der Pupillo- und Okulomotorik (siehe Tab. 3).

Prüfung	Reaktion	Bewertung
Verbale Antwort (1 - 24 Monate)	fixiert verfolgt, erkennt, lacht	5
	fixiert, verfolgt inkonstant, erkennt nicht sicher, lacht nicht situationsbedingt	4
	nur zeitweise erweckbar, trinkt und isst nicht,	3
	Bedrohreflex (ab 4/12) nicht sicher auslösbar, ist motorisch unruhig, jedoch nicht erweckbar	2
	tief komatös, kein Kontakt zur Umwelt, keine visuell, akustisch oder sensorisch ausgelöste motorische Reizbeantwortung	1
Verbale Antwort	spricht verständlich, ist orientiert	5
	ist verwirrt, spricht ohne Zusammenhang, ist desorientiert	4
	antwortet inadäquat, Wortsalat	3
	unverständliche Laute	2
	keine verbalen Äußerungen	1
Motorik	greift gezielt auf Aufforderung, befolgt andere motorische Aufforderungen prompt	6
	gezielte Abwehr eines Schmerzreizes möglich	5
	ungezielte Beugebewegungen auf Schmerzreiz	4
	ungezielte Beugebewegungen auf Schmerzreize an den Armen, Strecktendenz an den Beinen (Dekortikationshaltung)	3
	Extension aller 4 Extremitäten auf Schmerzreize (Dezerebrationshaltung)	2
	keine motorische Antwort auf Schmerzreize	1
Augenöffnen	spontanes Augenöffnen	4
	Augenöffnen auf Anruf	3
	Augenöffnen auf Schmerzreize	2
	kein Augenöffnen	1
Augensymptome	konjugierte Augenbewegungen möglich, Lichtreaktion der Pupillen auslösbar	4
	Puppenaugenphänomen auslösbar, dabei konjugierte Bulbusbewegungen	3
	Divergenzstellung der Bulbi, besonders bei Auslösen des Puppenaugenphänomens oder Kaltspülung des äußeren Gehörgangs; Ausbleiben der Augenbewegungen hierbei	2
	keine spontane Augenbewegungen; weite, lichtstarre Pupillen	1
Tab. 3: Frankfurter erweiterte und adaptierte Form der Glasgow-Koma-Skala		

## 2.2 Atmung

Bei vielen neurologischen Erkrankungen kann es durch Beeinträchtigung der Atemzentren im Gehirn, durch Lähmung der Atemmuskulatur oder durch eingeschränkte/erloschene Schutzreflexe zu respiratorischen Störungen kommen. Hier hat die Beobachtung der Atmung hinsichtlich Atemfrequenz, Atemtiefe, pathologischen Atemmustern und Atemgeräuschen besondere Bedeutung.

## 2.3 Hirnstammreflexe

### 2.3.1 Pupillenreaktion

Grundlage der Kontraktion des Pupillenmuskels auf Lichteinfall ist eine Verschaltung zwischen dem Sehnerv (N. opticus) und einem der Augenmuskelnerven (N. oculomotorius). Die Pupillenreaktion ist ein empfindlicher Parameter für ansteigenden Hirndruck. Der Grund hierfür ist eine Einklemmung des Nervus oculomotorius am Tentoriumrand. Mit zunehmender Eintrübung des Patienten kommt es zur Erweiterung derjenigen Pupille, die auf der Seite der Raumforderung liegt.

Zur Prüfung der Pupillenreaktion werden die Lider des Patienten angehoben. Man achte auf Weite und Rundung sowie Seitengleichheit der Pupillen. Durch Leuchten mit einer Lampe in das Auge wird geprüft, ob sich die betroffene Pupille bei Lichteinfall verengt. Anschließend überprüft man durch Beobachten des nicht beleuchteten Auges den konsensualen Lichtreflex. Gleichzeitig wird noch die Bulbusstellung (mittig, divergent) und eine mögliche Blickdeviation kontrolliert.

(Anm.: Die Verwendung moderner lichtstarker LED-Leuchten zur Pupillenkontrolle kann nicht befürwortet werden, da diese vor allem bei häufiger Anwendung eine dauerhafte Schädigung der Netzhaut hervorrufen können!)

### 2.3.2 Kornealreflex

Durch eine Berührung der Hornhaut mit einer sterilen Kompresse oder beim Einträufeln von Kochsalzlösung ins Auge im Rahmen der Augenpflege kommt es aufgrund einer Verschaltung zwischen dem Hirnnerv für die Sensibilität der Hornhaut (N. trigeminus) und dem Gesichtsnerv (N. facialis) zu einem unwillkürlichen Lidschluss.

### 2.3.3 Husten- und Schluckreflex

Der Hustenreflex wird während des endotrachealen Absaugens beim nicht relaxierten Patienten ausgelöst.

Ist der Patient ansprechbar, kann er aufgefordert werden zu schlucken und die Zunge heraus zu strecken.

Die mechanische Reizung der Rachenhinterwand (z. B. bei der Mundpflege) löst einen Würgereflex aus.

## 2.4 Motorik und Sensibilität

Überwacht werden spontane Muskelbewegungen, Koordination, Paresen, Tremor, der Muskeltonus, Muskelatrophie/-hypertrophie sowie das Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfinden.

## 2.5 Sehvermögen

Die Prüfung des Sehvermögens ist insbesondere wichtig bei Verletzungen oder Operationen im Bereich der Orbita und Hypophyse. Es genügt eine einfache Prüfung bei jeweils geschlossenem anderem Auge (Sehschärfe, Gesichtsfelder, Finger zählen lassen).

## 2.6 Vegetative Funktionen

Beobachtungskriterien sind die Blasenfunktion, Stuhlgang und Stuhlkontrolle sowie Hautfeuchtigkeit.

## 2.7 Schmerzen

Der Kopfschmerz kann sowohl ein eigenständiges Beschwerdebild als auch Symptom einer anderen Erkrankung sein. Ein starker, akuter Kopfschmerz tritt z. B. bei einer Meningitis oder Subarachnoidalblutung auf. Dagegen ist der von degenerativen Veränderungen der Halswirbelsäule ausgehende Kopfschmerz eher chronisch. Ein über längere Zeit langsam zunehmender Kopfschmerz kann auf einen Gehirntumor hinweisen.

Erfragt werden Lokalisation (ggf. mit Seitenwechsel) und zeitlicher Verlauf der Kopfschmerzen, die Art (dumpf, reißend, stechend) sowie die Begleitsymptome und Auslöser des Kopfschmerzes. Die Schmerzintensität ist anhand geeigneter Schmerzskalen (z. B. Numerische Analogskala) zu dokumentieren.

# 3 Spezielle technische Überwachung

---

## 3.1 Intrakranielle Druckmessung

Der intrakranielle Druck (ICP) ist der Druck, den der Schädelinhalt auf die harte Hirnhaut ausübt. Der normale intrakranielle Druck schwankt zwischen 5 und 15 mmHg und setzt sich aus drei Hauptkomponenten zusammen, dem (kompressiblen) Hirngewebe sowie den inkompressiblen Flüssigkeiten Blut und Liquor. Die Volumenzunahme einer Komponente wird durch die kompensatorische Abnahme einer anderen Komponente ausgeglichen (Monroe-Kellie-Doktrin). Die Schädelkapsel ist dabei kein geschlossenes System, sondern sie kommuniziert über die Blut- und Liquorwege mit dem extrakraniellen Raum.

Der intrakranielle Druck wird durch das pulsatile eingepumpte Blut aufrechterhalten; beim Kreislaufstillstand sinkt er auf Atmosphärendruck ab. Eine intrakranielle Raumforderung (z. B. Tumor, Blutung) kann zunächst ohne einen Anstieg des

ICP durch Liquorverschiebung in den spinalen Duraschlauch sowie durch vermehrte Reabsorption ausgeglichen werden (kompensierte Phase). Nach Aufbrauchen des Liquor-Reserveraums führt jede weitere Volumenzunahme zum exponentiellen Ansteigen des intrakraniellen Drucks (Dekompensation).

Der primäre Anstieg des ICP senkt den CPP, dies zieht eine kompensatorische Abnahme des zerebralen Gefäßwiderstands ( $CVR = CPP/CBF$ ) nach sich. Die resultierende zerebrale Vasodilatation führt zur Zunahme des intrazerebralen Blutvolumens (CBV). Die Folge ist eine weitere Steigerung des ICP. Auf diese Weise kann sich ein Circulus vitiosus entwickeln, der auch vasodilatatorische Kaskade genannt wird. Ein Ziel der spezifischen Hirndrucktherapie ist es, diesen „Teufelskreis“ zu unterbrechen und nach Möglichkeit umzudrehen (vasokonstriktorische Kaskade).

Durch die klinische Überwachung alleine kann eine Hirndruckerhöhung lediglich vermutet werden. Mit der kontinuierlichen Hirndruckmessung hingegen kann der Einfluss pflegerischer, diagnostischer oder therapeutischer Maßnahmen auf den Hirndruck jederzeit beobachtet werden und der Einsatz hirndrucksenkender Medikamente gezielt erfolgen.

Zur Messung des intrakraniellen Drucks stehen im Wesentlichen zwei Messverfahren zur Verfügung: Die Ventrikeldrainage und die intraparenchymale Drucksonde. Intrakranielle Druckmessungen im epiduralen oder subduralen Raum sind ungenau und sollten nicht mehr verwendet werden (Ghajar, 2000).

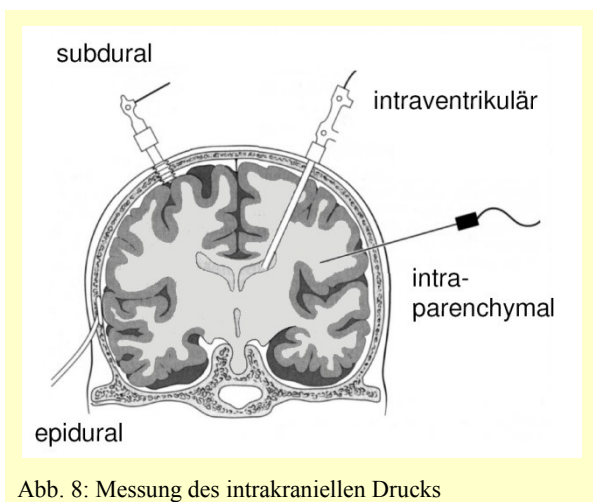


Abb. 8: Messung des intrakraniellen Drucks

### 3.1.1 Externe Ventrikeldrainage (EVD)

Der intraventrikuläre Drainagekatheter, der mit einem externen Druckwandler konnektiert ist, gilt auch heute noch als der „Goldstandard“ der Hirndruckmessung (Brain Trauma Task Force 2000). Mit Hilfe dieser Technik kann der intrakranielle Druck gemessen und Liquor zur Senkung des ICP drainiert werden. Einer der großen Vorteile dieses Systems besteht darin, dass es jederzeit nachkalibriert werden kann. Allerdings ist eine gleichzeitige Messung und Liquordrainage nicht möglich.

Bei der Anlage der Drainage wird über ein Bohrloch vor der Kranznaht das Vorderhorn eines Seitenventrikels anpunktiert und ein Silikonkatheter eingelegt. Zur Sicherung des Katheters wird dieser mit einer Subcutannaht an der Kopfhaut befestigt. Anschließend wird die Ein-

stichstelle der Drainage mit einem sterilen Verband versorgt. Um eine Hirndruckmessung (Liquordruckmessung) durchzuführen, muss ein mit steriler Kochsalzlösung befülltes Ableitungssystem mit integriertem Druckwandler (Transducer) angeschlossen werden. Dieser wandelt den Druck der Flüssigkeitssäule im Katheter in ein elektronisches Signal um. Am Monitor werden sowohl die Messwerte für ICP und CPP als auch die Druckkurve kontinuierlich angezeigt.

Nachteil: Über die Flüssigkeitssäule des Messaufbaus besteht eine Verbindung zwischen Liquorraum und äußerer Umgebung. Das dadurch gegebene Infektionsrisiko wird bei sorgfältiger Handhabung auf 5 % geschätzt (Brain Trauma Task Force, 2000; Ghajar, 2000). Ein routinemäßiger Wechsel von Ventrikelkathetern wird nicht empfohlen, es soll aber darauf geachtet werden, den Katheter nicht länger als unbedingt nötig in situ zu belassen.

### 3.1.2 Intraparenchymale Drucksonde

Die Insertion eines Ventrikelkatheters kann bei geschwollenem Gehirn mit schmalen Ventrikeln oder Massenverschiebungen schwierig oder unmöglich sein. Für diese Fälle stehen intraparenchymal platzierbare Sonden zur Verfügung (z. B. Fa. Codman). Sie liefern akzeptable Messergebnisse unabhängig von der Kopfposition. Die Gefahr einer Stichkanalblutung (Häufigkeit etwa 1 %) bei der Implantation ist geringer als beim Ventrikelkatheter, ebenso wie das Infektionsrisiko (Brain Trauma Task Force 2000; Ghajar 2000). Nachteile der Parenchymsonden sind die fehlende Möglichkeit, Liquor zu drainieren und das System in vivo nachzukalibrieren.

## 3.2 Transkranielle Dopplersonografie

Eine am wenigsten invasive Untersuchungsmethode der extra- wie auch intrakraniellen hirnversorgenden Arterien ist die Dopplersonografie. Sie stellt ein wichtiges Verfahren der diskontinuierlichen Überwachung des intrakraniellen Blutflusses dar.

### 3.2.1 Messprinzip

Ein Dopplereffekt tritt auf, wenn Sender und Empfänger einer Welle sich relativ zueinander bewegen (Beispiel: Geräusch des Martinshorns eines vorbeifahrenden Rettungsfahrzeugs). Zur Bestimmung der Blutflussgeschwindigkeit in den Blutgefäßen detektiert man das von den Erythrozyten gestreute Echo. Von dem „ruhenden“ Sender (Schallkopf) geht eine Welle aus. Die Erythrozyten streuen den Schall und senden eine Welle aus, die der Schallkopf als Empfänger verschoben wahrnimmt, da sich die Teilchen bewegen. Aus der Größe der Frequenzverschiebung lassen sich Flussrichtung und Geschwindigkeit des Blutes rekonstruieren. Da die Blutströmungsgeschwindigkeit mit dem Stenosegrad eines Gefäßes korreliert, erhält man so Informationen über den Gefäßzustand.

### 3.2.2 Indikationen

Beurteilung und Verlaufskontrolle von zerebralen Vasospasmen (nach Subarachnoidalblutung), Veränderungen der Strömungsgeschwindigkeit bei erhöhtem intrakraniellen Druck.

## 3.3 Elektroenzephalografie

Die Elektroenzephalografie (EEG) ist eine diagnostische Methode zur Messung der summierten elektrischen Aktivität des Gehirns durch Aufzeichnung der Spannungsschwankungen an der Kopfoberfläche.

Ursache der Spannungsschwankungen sind physiologische Vorgänge innerhalb einzelner Gehirnzellen, die durch ihre elektrischen Zustandsänderungen zur Informationsverarbeitung des Gehirns beitragen. Dank ihrer spezifischen räumlichen Anordnung addieren sich die von den Neuronen erzeugten Ströme in den Zellzwischenräumen auf, so dass sich über den gesamten Kopf verteilte Spannungsänderungen messen lassen.

Zur klinischen Bewertung wird eine Aufzeichnung in mindestens zwölf Kanälen von verschiedenen Elektrodenkombinationen benötigt. Die EEG-Diagnostik dient der Diagnose und Verlaufskontrolle cerebraler Krampfanfälle, der Beurteilung der Koma- und Narkosetiefe (Überwachung einer hochdosierten Barbiturattherapie) sowie zur Hirntoddiagnostik.

### 3.3.1 Evozierte Potentiale

Durch Mittelwertbildung von EEG-Abschnitten, die bestimmten Stimuli folgen, werden Evozierte Potentiale und Ereigniskorrelierte Potentiale abgeleitet. Somatisch evozierte Potentiale (SEP), auch Somatosensibel evozierte Potentiale (SSEP) ermöglichen eine Beurteilung der zentralen somatosensiblen Leitungsbahn und peripherer, sensibler Nerven. Über eine Stimulationselektrode in der Nähe eines sensiblen Nervs werden wiederholte elektrische Reize gesetzt. Die Messelektroden werden an der Kopfhaut fixiert. Weitere Messelektroden können entlang des peripheren Nervs und über den Reiz verarbeitenden Zentren des Rückenmarks und Gehirns angebracht werden und messen deren elektrische Reaktion sowie die Laufzeit des Signals. Durch Vergleich der Laufzeiten und der Entfernungen kann dann bestimmt werden, in welchem Abschnitt eine etwaige Verzögerung des Signals aufgetreten ist (Etagediagnostik). Typische Reizorte sind der Nervus tibialis am Bein oder der Nervus medianus an der Hand, aber auch der Gesichtsnerv.

## 3.4 Sonstige Verfahren

Der Bulbus-Jugularis-Katheter ergibt eine globale Abschätzung der Sauerstoffextraktion des Gesamtgehirns. Das Messsystem ist allerdings sehr störungsanfällig und gibt keine Aussage über die lokale Situation in geschädigten Arealen.

Zusätzliche, neuere Monitoringkonzepte wie die direkte Messung von  $pO_2$ ,  $pCO_2$ , pH-Wert und Temperatur im Extrazellulärraum des Hirngewebes sowie die im Extrazellulärraum messende Mikrodialyse befinden sich zum jetzigen Zeitpunkt noch im experimentellen Stadium.

Die Gewebesauerstoffmessung und Mikrodialyse werden langfristig sicherlich neue Möglichkeiten des Monitorings eröffnen. Zum jetzigen Zeitpunkt bestehen aber Schwierigkeiten bezüglich der Festlegung von bedrohlichen Grenzwerten und der wissenschaftlichen Interpretation (vgl. RICKELS E. 2003, Das Schädel-Hirn-Trauma. Intensivmed 40:658 – 671).

## 4 Allgemeine pathophysiologische Veränderungen

### 4.1 Störungen des Bewusstseins

Sie werden unterteilt in qualitative und quantitative Bewusstseinsstörungen. Zu den qualitativen zählen Verwirrheitszustände, Delir und das amnestische Syndrom. Quantitative Bewusstseinsstörungen – also eine Abnahme des Bewusstseinsniveaus – sind die Somnolenz, der Sopor und das Koma.

#### 4.1.1 Verwirrtheit

Es sind vorwiegend Bewusstseinsinhalte betroffen, und zwar Aufmerksamkeit, Konzentration, Denken, Gedächtnis, zeitlich-räumliche Orientierung und Wahrnehmung (Verkennung). Hinzu kommen Beeinträchtigungen des Bewusstseinsniveaus (Wechsel zwischen Agitiertheit und Somnolenz) und der Wachheit (gestörter Schlaf-Wach-Rhythmus). Beim Delir kommen visuelle Halluzinationen, Suggestibilität und vegetative Störungen (Tachykardie, Blutdruckschwankungen, Hyperhidrosis) hinzu.

#### 4.1.2 Amnestisches Syndrom

Es handelt sich um eine zeitlich oder inhaltlich begrenzte Erinnerungslücke (retrograde, kongrade oder anterograde Amnesie).

#### 4.1.3 Somnolenz

Die Abnahme des Bewusstseinsniveaus in Form von Schläfrigkeit, reduzierten Spontanbewegungen, psychomotorischer Verlangsamung und verzögerter Reaktion auf Ansprache wird als Somnolenz bezeichnet. Die Patienten sind leicht erweckbar, schlafen jedoch bei fehlendem Stimulus wieder ein. Auf Schmerzreize erfolgt eine direkte und gezielte Abwehr.

#### 4.1.4 Sopor (Stupor)

Hierbei ist das Bewusstseinsniveau deutlich vermindert. Die Patienten sind nur durch intensive und wiederholte Stimuli erweckbar, öffnen dann die Augen und blicken den Untersucher an. Eine verbale Reaktion auf Ansprache fehlt oder erfolgt schleppend und inadäquat. Die Betroffenen können regungslos daliegen oder führen unruhige bzw. stereotype Bewegungen aus.

#### 4.1.5 Koma

Koma bedeutet Bewusstlosigkeit. Der Patient liegt meist bewegungslos mit geschlossenen Augen da und ist durch externe, auch intensive Stimuli nicht erweckbar. Ein Koma entsteht infolge einer strukturellen Läsion oder Funktionsstörung des Retikulären Aktivierungssystem (RAS) und/oder seiner Projektionen.

##### 4.1.5.1 Komastadien

Zur groben Orientierung hat sich die Einteilung der Komastadien nach FROWEIN bewährt:

- I. Bewusstlosigkeit ohne weitere neurologische Ausfälle
- II. Bewusstlosigkeit mit Anisokorie und/oder Hemiparese
- III. Bewusstlosigkeit mit Beuge- oder Strecksynergismen
- IV. Bewusstlosigkeit mit weiten, lichtstarrten Pupillen, schlaffem Muskeltonus

#### 4.1.6 Ursachen für Bewusstseinsstörungen

Man unterscheidet die zerebralen Ursachen (Schädel-Hirn-Trauma, intrakranielle Blutung, Hirninfarkt, Sinusthrombose, Enzephalitis bzw. Meningitis, zentrale pontine Myelinolyse, Wernicke Enzephalopathie, epileptische Anfälle, Tumoren) von den extrazerebralen (Intoxikation, metabolische Komaformen, Hypoxie, endokrine Komaformen, Elektrolytentgleisung).

### 4.2 Komasyndrome

Das Ausmaß der Bewusstseinsbeeinträchtigung korreliert im Allgemeinen mit der Ausdehnung und Lokalisation der Läsion. Die Reaktionen auf Stimuli informieren über die Schwere des Komas und ermöglichen Verlaufsüberwachungen sowie prognostische Aussagen.

Beobachtungskriterien sind: Das Atemmuster, Lautäußerungen, Gähnen, Schlucken, Husten, Arm- und Beinbewegungen. Zuckungen im Gesicht oder an den Händen sind Hinweis auf epileptische Anfälle bzw. Myoklonien.

### 4.2.1 Diencephales Syndrom

Es entsteht durch Läsionen im Bereich des Zwischenhirns, direkte anoxische Schädigungen der Hirnrinde oder ein posttraumatisches Ödem des Marklagers beidseits. Der Patient zeigt ein so genanntes Dekortikationssyndrom mit Arm- und Handbeugung, Armsupination sowie Bein Streckung. Schmerzreize werden gezielt beantwortet oder mit Beugesynergismen abgewehrt. Zum Teil werden Dreh- und Wälzbewegungen beobachtet. Die Hirnstammreflexe sind auslösbar, die Pupillen eng, die Bulbusstellung ist normal. Schwankungen des Blutdrucks und der Herzfrequenz treten auf. Die Atmung ist meist regelrecht – manchmal findet sich eine Cheyne-Stokes-Atmung.

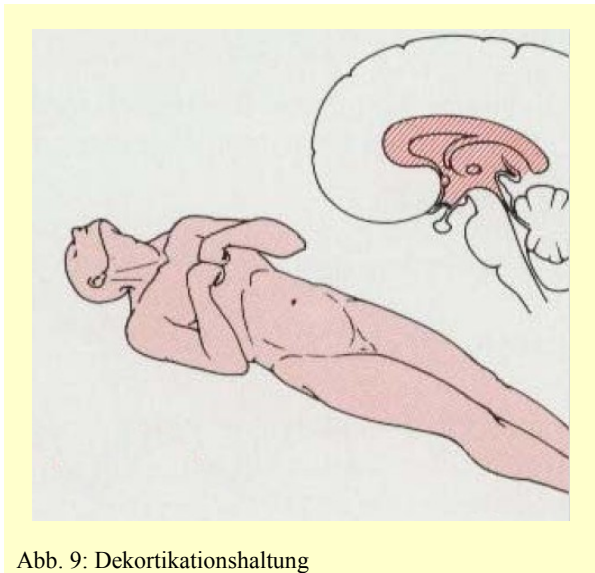


Abb. 9: Dekortikationshaltung

Eine Läsion des Thalamus ist gekennzeichnet durch brennende Schmerzen bei Berührung und evtl. der typischen Thalamushand mit Flexion der Grundgelenke und Hyperextension der Interphalangealgelenke. Eine vorübergehende motorische Hemiparese kann einen Mediainsult vortäuschen.

Bei Läsionen des Hypothalamus kommt es zu gestörter Temperaturregelung und zum Diabetes insipidus, sowie zu Störungen im Ess- und Schlafverhalten. Psychische Auffälligkeiten verbunden mit Aggressivität können ebenfalls als Hinweis gelten.

### 4.2.2 Mittelhirnsyndrom

Liegt eine Mittelhirnläsion vor, kommt es zum so genannten Dezerebrationssyndrom mit Streckung, Adduktion und Innenrotation der Arme sowie einer Pronation und Beugung der Hände. Die Beine befinden sich ebenfalls in Streckstellung. Solche Beuge- und Streckbewegungen können spontan oder durch sensorische Stimuli eintreten.

Der Patient ist tief bewusstlos, die Pupillen sind mittelweit bis weit und ohne Lichtreaktion bei divergenter Bulbusstellung. Auch der Kornealreflex ist erloschen.

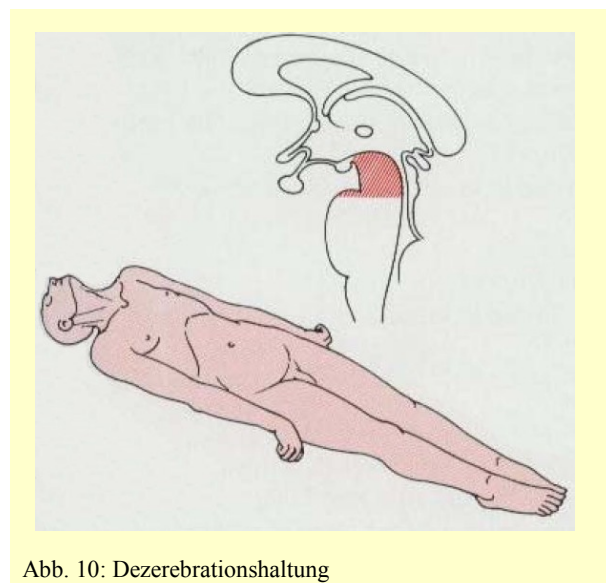


Abb. 10: Dezerebrationshaltung

Weiterhin kommt es zu vegetativen Entgleisungen mit Kreislaufdysregulation, Hyperventilation bzw. Maschinenatmung und Temperaturanstieg. Ein traumatisch bedingtes Mittelhirnsyndrom hat in der Regel eine gute Prognose (Lafenthaler, 2002).

### 4.2.3 Bulbärhirnsyndrom

Die Einklemmung der Medulla oblongata im Foramen magnum führt zum Bulbärhirnsyndrom. Es besteht eine tiefe Bewusstlosigkeit bei fehlender Spontanmotorik, der Muskeltonus ist schlaff. Eine Dezerebrationshaltung wie beim Mittelhirnsyndrom besteht nicht mehr. Die Pupillen sind maximal weit und zeigen keine Lichtreaktion; die Bulbi sind in Divergenzstellung. Hirnstammreflexe lassen sich nicht mehr auslösen.

Es zeigt sich eine vegetative Dysregulation mit Schnappatmung bzw. Atemstillstand, Hypotonie oder Kreislaufstillstand und Temperaturabfall. Funktionsstörungen des Hirnstammes sind grundsätzlich reversibel haben aber eine sehr schlechte Prognose (Lafenthaler, 2002).

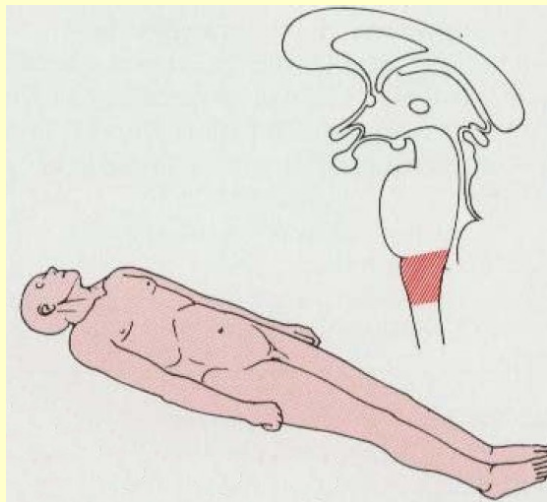


Abb. 11: Bulbärhirnsyndrom

### 4.3 Störungen der Atmung

Atemstörungen bei neurochirurgischen Patienten können durch Läsion der zur Atemmuskulatur ziehenden Nerven (bei Querschnittlähmung) oder durch Schädigung der Atemzentren hergerufen werden. Außerdem ist der bewusste Patient durch Verlegung der Atemwege sowie durch eingeschränkte oder fehlende Schutzreflexe und Aspiration gefährdet.

#### 4.3.1 Pathologische Atemmuster

Besondere pathologische Atemmuster in Bezug auf den Läsionsort sind in Abbildung 12 dargestellt:

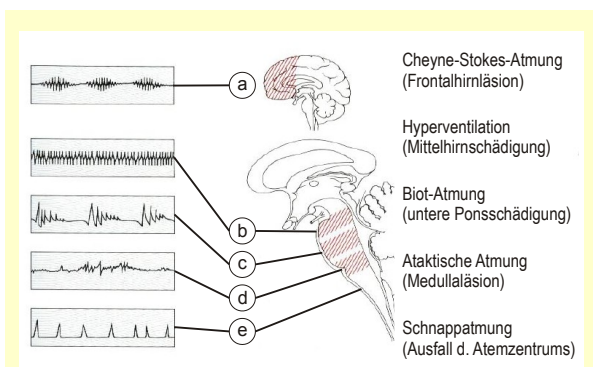


Abb. 12: Pathologische Atemmuster

#### 4.3.2 Neurogenes Lungenödem

Das Neurogene Lungenödem (NLE) ist eine seltene, aber immer lebensbedrohliche Komplikation bei Patienten mit ZNS-Läsionen. Ein NLE muss immer dann angenommen werden, wenn sich nach einer Schädigung des zentralen Nervensystems akut ein pulmonales Ödem entwickelt und andere Ursachen für die pulmonalen Veränderungen, wie z. B. Aspiration, primär myokardiales Versagen oder toxische Einwirkungen ausgeschlossen werden können. Die verschiedenen Ätiologien haben alle ein gemeinsames Charakteristikum: Es handelt sich um akute Erkrankungen, die plötzlich zu erhöhtem intrakraniellm Druck (ICP) führen. Beschrieben ist das NLE bei Patienten mit Schädel-Hirn-Verletzungen, intrakraniellen Blutungen, Hirninfarkten, intrakraniellen Tumoren oder Krampfanfällen.

##### 4.3.2.1 Pathophysiologie des NLE

Die Läsion des zentralen Nervensystems (ZNS) führt zu einer plötzlichen intrakraniellen Druckerhöhung und triggert eine ausgeprägte Stimulation des autonomen Nervensystems, um die Perfusion des Gehirns aufrechtzuerhalten. Eine Steigerung des venösen und arteriellen Gefäßtonus sowie der myokardialen Inotropie sind die unmittelbaren Folgen. Resultiert in diesen Situationen ein exzessiv erhöhter peripherer Gefäßwiderstand (SVR), so kann es konsekutiv zum Linksherzversagen und schließlich zum pulmonalen Ödem kommen.

##### 4.3.2.2 Therapie

Eine kausale Therapie des NLE muss als wichtigstes Ziel die Senkung des Hirndrucks verfolgen. Daneben ist die Verbesserung der Sauerstoffversorgung des Organismus, die Senkung der Vor- und Nachlast des Herzens und die Steigerung der Inotropie des Myokards anzustreben.

### 4.4 Kreislaufstörungen

Im Bereich des Pons und der Medulla oblongata liegen anatomisch nicht exakt abgrenzbare Strukturen, die als medulläre Kreislaufzentren

bezeichnet werden. Ferner existieren Einflüsse des Hypothalamus und der Großhirnrinde auf die Kreislauffunktion.

Auftretende Arrhythmien können supraventrikulären oder ventrikulären Ursprungs sein. Besonders bei Subarachnoidalblutungen, Schädel-Hirn-Traumen, Hirninfarkten, intrazerebralen Blutungen, Krampfanfällen und zerebralen neurochirurgischen Eingriffen.

EKG-Veränderungen mit ST-Hebung, ST-Senkung oder T-Negativierung, die dem Bild einer Myokardischämie entsprechen, können bei Hirninfarkten oder Hirnblutungen auftreten.

Hypertensive Blutdruckentgleisungen treten zum Beispiel bei erhöhtem intrakraniell Druck zusammen mit einer Bradykardie auf (Cushing-Reflex). Blutdruckabfall ist z. B. beim schweren Schädel-Hirn-Trauma oder Hirnstammläsion zu beobachten.

#### **4.5 Störungen der Temperaturregulation**

Die Steuerung der Wärmeabgabe und -bildung erfolgt zentral im Hypothalamus. Bei Fieber ist die Regulation der Körpertemperatur durch den Hypothalamus verändert, der „Normalwert“ ist angehoben. Dies wird durch Pyrogene ausgelöst, die aus dem Körper selbst als endogene Pyrogene stammen (Interleukin-1, TNF sowie Interferon alpha) oder als exogene Pyrogene (oft bakterielle Endotoxine).

Fieber kann durch Infektionen auftreten oder durch die körpereigene Abwehrreaktion. Auch Vergiftungen und andere chemische Stoffe lösen Fieber aus. Weiterhin können Ursachen dafür bei einer Erhöhung des Stoffwechsels (Hyperthyreose) oder bei einer Exsikkose liegen. Häufig ist Fieber auch die Folge einer Operation, selbst wenn nicht unbedingt eine Wundinfektion vorliegt (Postaggressionssyndrom). Auch Läsionen des Zwischenhirns bei SHT oder intrakraniellen Blutungen können über eine hypothalamische Fehlregulierung Fieber verursachen.

Eine akute Hypophyseninsuffizienz kann zu einem hypophysären Koma mit Hypothermie, Bradykardie und Hypoventilation führen.

#### **4.6 Störungen der Motorik**

Je nach Lokalisation der Läsion können neben der Pyramidenbahn (erstes motorisches Neuron) andere efferente und afferente Bahnsysteme mit betroffen sein. Dadurch ist das klinische Bild zentraler Lähmungen variabel.

##### **4.6.1 Paresegrade**

Paresen werden in verschiedene Schweregrade unterteilt:

- Grad 0: keinerlei Muskelaktivität
- Grad I: sichtbare oder tastbare Muskelkontraktion ohne Bewegungseffekt
- Grad II: Bewegungseffekt unter Ausschaltung der Eigenschwere
- Grad III: Bewegungen gegen die Schwerkraft möglich
- Grad IV: Bewegungen gegen mäßigen Widerstand
- Grad V: Normale Muskelkraft.

##### **4.6.2 Lähmung**

Bei einer zentralen Lähmung, z. B. nach Schlaganfall oder Rückenmarkläsion, ist das erste motorische Neuron geschädigt, das von der motorischen Hirnrinde über die Pyramidenbahn zu den Vorderhörnern des Rückenmarks reicht. Da ca. 90 % der Pyramidenbahnfasern in der Medulla oblongata zur Gegenseite kreuzen, hat eine Läsion der linken Hemisphäre eine rechtsseitige Lähmung zur Folge und umgekehrt. Hingegen hat eine Schädigung des Rückenmarks eine gleichseitige Lähmung zur Folge.

Die Schaltkreise für die Muskeleigenreflexe im Rückenmark bleiben bei einer zentralen Lähmung in der Regel erhalten, hemmende Impulse aus dem Gehirn erreichen das Rückenmark aber nicht mehr. Deshalb ist der Muskeltonus im Sinne einer Spastik erhöht (daher spastische Lähmung). Es kommt es in der Regel nicht zu Muskelatrophien. Die Muskeleigenreflexe sind gesteigert und pathologische Reflexe (z. B. Babinski) auslösbar.

### **4.6.3 Monoparese**

Eine kortikale schlaaffe Monoparese kann je nach Lokalisation der Läsion kontralateral die Muskulatur von Gesicht, Hand oder Bein betreffen. Sind zusätzlich präzentrale, postzentrale oder subkortikale Regionen einbezogen, treten neben einer Spastik auch Sensibilitätsstörungen auf.

### **4.6.4 Kontralaterale Hemiparese**

Liegt die Läsion in Höhe der Capsula interna (größte Ansammlung von Nervenfasern, die zur Großhirnrinde aufsteigen oder von der Großhirnrinde absteigen), stellt sich eine spastische Hemiparese ein. Auch eine zentrale Fazialisparese, Sprech- und Schluckstörungen sowie sensible Ausfälle sind möglich. Die einseitige Schädigung im oberen Hirnstamm verursacht neben der kontralateralen spastischen Hemiparese auch eine ipsilaterale Okulomotoriusparese.

### **4.6.5 Ipsilaterale Parese**

Herde unterhalb der Pyramidenbahnkreuzung in der Basis der Medulla oblongata und im Pyramidenseitenstrang bewirken ipsilaterale Lähmungen mit Spastik.

### **4.6.6 Tetraparese**

Ausgedehnte bilaterale Marklager- oder diencephale Schädigungen führen zu einem Dekortikationssyndrom, bei einer Mittelhirnläsion stellt sich ein Dezerebrationssyndrom ein (siehe oben). Eine Einbeziehung weiterer Hirnstammregionen verursacht anfangs eine Tetraplegie, im Verlauf können Schmerzreize spinale Automatismen auslösen.

### **4.6.7 Paraparese**

Bilaterale paramediane präzentrale Hirnrindenschädigungen (Mantelkantensyndrom) sind selten. Neben einer zentralen Lähmung beider Beine bestehen Blasenfunktionsstörungen. Epileptische fokale Anfälle können hinzutreten.

### **4.6.8 Störungen der Feinmotorik**

Da die Antagonisten paretischer Muskelgruppen einen vermehrten Tonus aufweisen, sind rasch alternierende Bewegungen verlangsamt. Dies erklärt die größere Anstrengung und Ermüdbarkeit paretischer Extremitäten bei Willkürbewe-

gungen. Synkinesien (unwillkürliche Mitbewegungen paretischer Extremitäten, z. B. beim Gähnen) kommen ebenso vor, wie undifferenzierte Begleitbewegungen (Massenbewegungen) oder spinale Automatismen (durch sensible Reize auslösbare unwillkürliche Bewegungen).

### **4.6.9 Spastik**

Charakteristikum ist die geschwindigkeitsabhängige Tonussteigerung eines Muskels oder einer Muskelgruppe bei passiver Dehnung. Selten ist das „Taschenmesserphänomen“ (plötzliches Nachlassen des Muskeltonus bei raschen passiven Streckbewegungen) feststellbar. Von der Spastik sind vor allem Muskelgruppen betroffen, die der Schwerkraft entgegenwirken (Arme → Flexoren; Beine → Extensoren).

### **4.6.10 Reflexstörungen**

Die Muskeleigenreflexe sind gesteigert (vergrößerte Reflexzonen, Klonus), Fremdreflexe sind abgeschwächt oder aufgehoben. Pathologische Reflexe wie Babinski treten hinzu.

### **4.6.11 Komplexe motorische Reaktionen**

Bei diffusen subkortikalen Schädigungen treten so genannte Primitivschablonen, d. h. angeborene Instinktreaktionen, wieder auf: Bei Berühren des Mundes werden beispielsweise Saugmechanismen ausgelöst (orales Greifen) bzw. ein Nachgreifen oder Festhalten bei Berührung der Handinnenfläche.

### **4.6.12 Tremor**

Neben dem physiologischen Tremor (z. B. bei Schmerzen, Angst, Kälte) gibt es verschiedene Arten des Tremors als Symptom zerebraler Läsionen oder Erkrankungen. Die Tremorarten unterscheiden sich beispielsweise in den Frequenzen und in den Bedingungen, unter denen der Tremor aktiviert wird – in Ruhe, in Aktion, beim Halten, bei ungerichteten oder zielgerichteten Bewegungen.

Typisch für Kleinhirnschädigungen ist der so genannte Intentionstremor, der mit einer zielgerichteten Bewegung auftritt, beispielsweise dem Hinführen eines Fingers an einen bestimmten Punkt. Mit zunehmender Annäherung an das Ziel verstärkt sich der Tremor.

#### **4.6.13 Ataxie**

Ataxie ist der Oberbegriff für verschiedene Störungen der Gleichgewichtsregulation und der Bewegungskoordination.

Jede Erkrankung, welche die an der Bewegungssteuerung beteiligten Organsysteme des Nervensystems schädigt, kann eine Ataxie hervorrufen. Dabei kann diese auch auftreten, wenn keine Lähmung vorliegt, also bei vollkommen normaler Muskelkraft. Man unterscheidet die Rumpfataxie, Stand- und Gangataxie sowie die Ataxie bei zielgerichteten Bewegungen.

Häufigste Ursache von Ataxien sind Erkrankungen des Kleinhirns. Dieses ist für die Verschaltung der sensiblen Informationen aus dem Rückenmark, der Informationen des Gleichgewichtsorgans und der übrigen Sinneseindrücke und deren Umsetzung in motorische Bewegungsabläufe zuständig, also die Planung, Koordination und Feinabstimmung von Bewegungen. Ataxien können deswegen auch auftreten, wenn die über das Rückenmark ankommenden sensiblen Informationen aus den peripheren sensiblen Nerven, Gelenken und Muskeln fehlen. Dadurch fehlt die für gezielte motorische Bewegungen erforderliche Feinsteuerung, es kommt zur so genannten sensiblen Ataxie.

### **4.7 Sprachstörungen**

Als Sprachstörungen (Aphasien) werden alle Störungen des Sprachsystems bei seiner Anwendung, d. h. beim Sprechen und Verstehen bezeichnet. Ursachen sind Erkrankungen und Läsionen des Sprachzentrums, welches für Rechtshänder in der linken (dominanten) Hemisphäre liegt.

Zu unterscheiden sind Dysarthrien, reine Funktionsstörungen der an der Sprachbildung beteiligten Muskelgruppen.

#### **4.7.1 Broca-Aphasie**

Sie wird auch als motorische Aphasie bezeichnet. Typisch dafür ist der „Telegrammstil“, weil die Patienten in kurzen, syntaktisch reduzierten Sätzen sprechen. Der Telegrammstil wird von Aphasikern aber nicht willentlich benutzt, son-

dern liegt im Fehlen grammatischer Strukturen begründet.

Der Sprachfluss von Broca-Aphasikern ist beeinträchtigt. Das liegt an ihrem beschränkten Wortschatz und der Verwendung von phonematischen Paraphasien (Phonemvertauschungen: „Sasse“ statt „Tasse“) und semantischen Paraphasien (Wortvertauschungen: „Hund“ statt „Katze“). Außerdem lassen Broca-Aphasiker oft Wörter und Silben aus. Das Sprachverständnis ist in der Regel gut erhalten und auch das Bewusstsein für die eigene Störung ist da. Beim Schreiben werden oft Funktionswörter und grammatische Wortteile ausgelassen. Auch das Lesen ist stark beeinträchtigt. Der Inhalt des Erlesenen wird meist aufgrund sinntragender Wörter erraten. Broca-Aphasien sind häufig mit einer Sprechapraxie oder einer Dysarthrie gekoppelt.

#### **4.7.2 Wernicke-Aphasie**

Die Wernicke-Aphasie steht für eine schwere Störung des Sprachverständnisses. Der Patient benutzt außerdem viele phonematische Paraphasien (Lautverdrehungen) und semantische Paraphasien (Wortvertauschungen). Seine Sprache weist zudem Neologismen (Wortneuschöpfungen) auf. Von dieser Aphasie Betroffene haben außerdem Probleme bei der Wortfindung. Sprachmelodie und Artikulation sind aber gut erhalten. Die Sprache ist flüssig, kann aber bis zu Logorrhoe gehen. Wernicke-Aphasiker springen im Gespräch ohne Überleitung von Thema zu Thema, weshalb die Kommunikation mit ihnen mittelgradig bis schwer gestört ist. Ihr Bewusstsein für die Störung ist kaum vorhanden, weshalb sie im Gespräch ungeduldig werden, wenn man nicht gleich den Sinn ihrer Worte versteht. In schweren Fällen kann es sein, dass der Aphasiker ausschließlich im „Wernicke-Jargon“ spricht. Die Sprache ist dann durch so viele semantische und phonematische Paraphasien geprägt, dass er fast ausschließlich in Neologismen redet. Die Schriftsprache von Wernicke-Patienten ist verändert, ungenau und oft unleserlich.

### 4.7.3 Globale Aphasie

Bei der globalen Aphasie handelt es sich um die schwerste Form der Aphasien. Hier liegt eine Beeinträchtigung in allen sprachlichen Modalitäten vor. Sprachverständnis wie Sprachproduktion sind schwer gestört, die Spontansprache ist nicht flüssig, die Sprechanstrengung ist erhöht und es treten dysarthrische Symptome auf. Die Kommunikation mit Global-Aphasikern ist deshalb bis zur Unmöglichkeit gestört. Teilweise ist es den Patienten noch möglich, sinnlose Wort- oder Silbenreihen wie „tatata“ oder „dodo“ zu benutzen, um durch Modulation in Sprachmelodie, Lautstärke oder Intonation einfache Absichten und Wünsche wie Freude/Ärger oder Zustimmung/Ablehnung auszudrücken. Ein Phänomen bei dieser Aphasieform ist, dass die Patienten trotz gestörter Spontansprache Liedtexte abrufen können. So kann es sein, dass ein Global-Aphasiker, der keine verständlichen Wörter sprechen kann, in der Lage ist, ihm bekannte Lieder zu singen oder zumindest teilweise mitzusingen. Die Schriftsprache ist in der Regel stark betroffen, somit ist Lesen und Schreiben meist nicht möglich. Eventuell bestehen hier noch Restleistungen für einzelne kurze bildhafte Wörter.

Meistens handelt es sich um eine ausgedehnte Schädigung der dominanten Hemisphäre (Totalinfarkt der Arteria cerebri media).

### 4.8 Blutgerinnungsstörungen

Nach großflächiger Schädigung des Gehirns kann es zum Übertritt von Gewebsthromboplastin in den Körperkreislauf kommen, was zu einer Aktivierung der Gerinnungskaskade und im weiteren Verlauf zur Verbrauchskoagulopathie führen kann. Daher sollte nach Traumen oder großen neurochirurgischen Operationen die Kontrolle des Gerinnungsstatus erfolgen.

## 4.9 Wasser- und Elektrolythaushalt

Störungen treten häufig bei Schädelhirntrauma, Subarachnoidalblutung sowie Eingriffen im hypophysennahen Bereich auf.

### 4.9.1 Diabetes insipidus

Durch eine unzureichende ADH-Sekretion kommt es zur Ausscheidung eines verdünnten Urins mit niedrigem spezifischem Gewicht. Es besteht die Gefahr einer hypertonen Dehydratation. Wichtig sind deshalb regelmäßige Flüssigkeitsbilanzen, Kontrollen von Serum- und Urinelektrolyten sowie des Körpergewichts.

Die Therapie besteht im Ausgleich des Wasserverlusts mit natriumfreien oder -armen Infusionslösungen, z. B. Tutofusin OP® (cave: Hirn-ödem bei zu rascher Natriumsenkung), ggf. Desmopressin (Minirin®).

### 4.9.2 Zentrale Hypernatriämie

Ursache ist eine Läsion der Osmorezeptoren im Hypothalamus.

Therapeutisch werden freies Wasser (z. B. Glucose 5 %) und Diuretika (Aldosteronantagonisten) gegeben. Eine weitere Natriumzufuhr wird vermieden (→ Aqua dest. zum Spülen von Ernährungs sonden), ggf. ist eine Hämodialyse erforderlich.

### 4.9.3 Syndrom inadäquater ADH-Sekretion (SIADH)

Folgen einer inadäquaten ADH-Sekretion sind eine Wasserretention (Erhöhung des Extrazellulärvolumens), die Ausscheidung eines konzentrierten Urins und eine Hyponatriämie. Je rascher diese eintritt, desto gravierender zeigen sich Symptome wie Verwirrtheit, Bewusstseinsstörungen und zerebrale Krampfanfälle.

Die Therapie besteht in der titrierten Gabe von 10 %iger Kochsalzlösung sowie Flüssigkeitsreduktion.

## 4.10 Komaähnliche Syndrome

### 4.10.1 Vegetative state (VS)

Als (persistierender) vegetativer Status, früher: apallisches Syndrom oder Wachkoma, wird ein klinisches Bild bezeichnet, das durch schwerste Schädigung des Großhirns hervorgerufen wird. Dabei kommt es zu einem funktionellen Ausfall der gesamten Großhirnfunktion oder größerer Teile, während Funktionen von Zwischenhirn, Hirnstamm und Rückenmark erhalten bleiben. Kennzeichnend ist ein erhaltener Schlaf-Wach-Rhythmus. Es erfolgt keine bewusste Wahrnehmung und keine erkennbare Kommunikation. Es zeigen sich in Rückenmark, Hirnstamm oder vegetativ gesteuerte Reflexe und Automatismen. Die Bulbi wandern häufig, es findet kein Blickkontakt statt. Weiterhin besteht eine Spastik.

Dieses klinische Bild findet sich am häufigsten nach schweren traumatischen Hirnschädigungen, jedoch auch nach Reanimation, generalisierter Hypoxie anderer Ursache und nach schweren Vergiftungen.

### 4.10.2 Minimally conscious state (MCS)

Der Begriff „minimally conscious state“ beschreibt Patienten, die unfähig sind, Anweisungen korrekt zu befolgen oder zu kommunizieren, die aber unregelmäßig doch wiederholt deutliche Zeichen von Bewusstheit gegenüber der Umgebung oder von Selbstbewusstsein aufweisen. Patienten im MCS können wiederholt visuelle Fixierungen und gefühls- oder bewegungsmäßige Reaktionen zeigen, die unabhängig von der Anwesenheit spezifischer herausragender Reize erfolgen, wie z. B. Phasen des Weinsens, die ausschließlich durch Stimmen von Familienmitgliedern hervorgerufen werden, Befolgen von Anweisungen, Greifen von Gegenständen, verständliche Sprache und gestische oder sprachliche Ja-Nein-Antworten. Verglichen mit dem VS wird der MCS als besseres Ergebnis eingeschätzt.

Der „Akinetische Mutismus“ ist ein relativ seltener Zustand, der als eine Unterkategorie des

„minimally conscious state“ beschrieben worden ist. Er ist gekennzeichnet durch schwere Beeinträchtigung in der Bewegung, des Sprechens und Denkens ohne gleichzeitige Störungen der Wachphase oder fortschreitende Unregelmäßigkeiten des Bewegungsapparates. Typisch für den akinetischen Mutismus ist der nahezu vollständige Verlust von Spontaneität und Initiative, so dass Bewegungen, Vorstellungen, Sprache und Emotionen allgemein reduziert sind. Das Fehlen von endogen gesteuertem Verhalten lässt es zu, dass die Aufmerksamkeit passiv auf beliebige Umweltreize gerichtet ist, denen der Patient ausgesetzt wird.

### 4.10.3 Locked-in-Syndrom

Das Locked-in-Syndrom ist ein Zustand der durch Unterbrechung der kortikospinalen und kortikobulbären Bahnen hervorgerufen wird. Zu den neurologischen Ursachen des Locked-in-Syndroms zählen unter anderem Läsionen im Pons, selten auch im Mittelhirn oder auf beiden Seiten der Capsula interna. Den Läsionen liegt im Allgemeinen eine Gefäßstörung nach einer Thrombose der Arteria basilaris zugrunde.

Kennzeichnend ist eine Tetraplegie, d. h. völlige Lähmung aller Gliedmaßen, und Anarthrie (Verlust der Sprache). Im Gegensatz zu den vorher beschriebenen Zuständen ist beim Locked-in-Syndrom die Kognition begrenzt erhalten. Es ähnelt oberflächlich dem VS, MCS und dem akinetischen Mutismus darin, dass der Wachzustand vollständig erhalten ist, allerdings keine oder nur geringfügige Zeichen von absichtsvollem verbalem oder motorischem Verhalten vorhanden sind. Bewusstsein und vertikale Augenbewegungen oder Blinzeln sind intakt, weil das Tegmentum mesencephali oberhalb der Brücke verschont geblieben ist und deswegen Anweisungen befolgt und auch kommunikativ reagiert werden kann.

## 5 Die Subarachnoidalblutung

### 5.1 Epidemiologie

Etwa 3 % aller Schlaganfälle werden durch eine Subarachnoidalblutung (SAB) verursacht (Sudlow u. Warlow 1997). Jährlich erleiden etwa 6 bis 8 von 100 000 Personen eine SAB (Linn et al. 1996). Vor dem 40. Lebensjahr tritt sie bei Männern häufiger auf, jenseits des 50. Lebensjahres bei Frauen (w:m = 1,5:1). Der Altersgipfel liegt in der fünften und sechsten Lebensdekade. Risikofaktoren für die SAB sind arterielle Hypertonie, Rauchen und Hypercholesterinämie, Drogen und fraglich Kontrazeptiva. 5 bis 20 % der SAB-Patienten haben eine positive Familienanamnese (Raaymakers 1999). 50 % der Patienten mit einer SAB versterben innerhalb der ersten 28 Tage; viele, bevor sie das Krankenhaus erreichen.

### 5.2 Ursachen

Häufigste Ursache einer Subarachnoidalblutung ist die Ruptur eines Hirnarterienaneurysmas (70 %). Des Weiteren kommen Angiome (5 %) und arteriovenöse Malformationen vor. Andere Ursachen sind Dissektionen intrakranieller Arterien (vornehmlich der A. vertebralis), mykotische Aneurysmen, Sinusvenenthrombosen, Vasculitiden und Gerinnungsstörungen. Außerdem findet sich bei ca. 40 % aller Patienten mit schwerem Schädel-Hirn-Trauma eine traumatische SAB. In 5 bis 10 % aller Subarachnoidalblutungen findet sich keine Blutungsquelle.

Die Häufigkeit von Hirngefäßaneurysmen in der erwachsenen Bevölkerung wird auf etwa 2 % geschätzt (Rinkel G. J. et al. 1998).

### 5.3 Pathophysiologie

Meist liegt eine Blutung aus einem Aneurysma der basalen Hirnarterien vor. Die Lokalisation an der A. communicans anterior oder der A. cerebri anterior ist am häufigsten (40 %), gefolgt von A. carotis interna (30 %) und A. cerebri media (20 %), A. basilaris und den Vertebralarterien (10 %).

Die Ursachen intrakranieller Aneurysmen sind multifaktoriell. Während die Anlage der Aneurysmen wahrscheinlich kongenital erfolgt, nehmen sie im frühen Erwachsenenalter aufgrund hämodynamischer Faktoren an Größe zu (Schievink 1997). Arteriosklerotische Aneurysmen sind an Hirngefäßen selten.

Die Blutungen treten gewöhnlich nach Situationen mit kurzzeitiger Blutdruckerhöhung auf, z. B. körperliche Anstrengung, Defäkation, Heben schwerer Lasten oder Geschlechtsverkehr. Allerdings können Aneurysmarupturen auch in völliger Ruhe und spontan geschehen. In der Schwangerschaft treten Subarachnoidalblutungen gehäuft auf.

Der Zustand der freien Blutung führt zu Reizungen von Blutgefäßen des Gehirns und der Hirnhäute. Ein Aufstau von Liquor mit intrakranieller Druckerhöhung (Hydrocephalus) ist typisch für einen komplizierten Verlauf.

### 5.4 Symptome

Plötzlicher stärkste, oft hinterkopfbetonte Kopfschmerzen („Vernichtungskopfschmerz“), Übelkeit und Erbrechen, Bewusstseinstörung bis hin zu tiefer Bewusstlosigkeit, bedingt durch zunehmenden Hirndruck, außerdem Meningismus und Hirnnervenstörungen.

Eine Sehverschlechterung wird beim Terson-Syndrom beobachtet, einer Glaskörpereinblutung, die 10 bis 20 Prozent der Patienten betrifft.

Auch kardiale Symptome wie EKG-Veränderungen oder Herzrhythmusstörungen sind vielfach neurogen verursacht, d. h. dass die Schädigung des Gehirns eine fehlerhafte Regulation der Herzaktion bewirkt. Überdurchschnittlich häufig werden auch Einblutungen in den Herzmuskel sowie Herzinfarkte gefunden. Vermutet wird dabei eine Funktionsstörung des Hypothalamus. Diese Änderungen führen zu einer vermehrten Ausschüttung von Katecholaminen, was eine Verengung von Gefäßen bewirkt. Im Herzmuskel kommt es dadurch zu einer Min-

derversorgung mit Sauerstoff und den genannten Folgen.

Bereits vor der Blutung können Warnsymptome wie z. B. kurzzeitiges Doppeltsehen bestanden haben, die aus der Kompression benachbarter Strukturen durch das Aneurysma herrühren.

## 5.5 Klinische Schweregrad-einteilung nach Hunt & Hess

Einteilung nach WFNS (World Federation of Neurological Surgeons), HUNT und HESS in Relation mit der Glasgow Coma Scale:

Grade von WFNS bzw. HUNT und HESS		Entspricht GCS
I	leichter Kopfschmerz und/oder Meningismus, keine neurologischen Ausfälle	15
II	mäßiger bis schwerer Kopfschmerz und/oder Meningismus, keine neurologischen Ausfälle außer Hirnnervenstörungen (hier in Kombination!), keine Bewusstseinsveränderungen	13 – 14
III	Somnolenz oder Verwirrtheit und/oder neurologische Ausfälle	13 – 14
IV	Sopor, schwere neurologische Ausfälle, vegetative Störungen	7 – 12
V	Koma, Strecksynergismen, moribunder Patient	3 – 6

Tab. 4: Schweregrade der SAB nach Hunt & Hess

## 5.6 Diagnostik

Ein kraniales Computertomogramm (cCT) ist bei Verdacht auf eine SAB zwingend erforderlich und sichert fast immer die Diagnose. Die Verteilung des Blutes gibt außerdem einen Hinweis auf die Lokalisation des Aneurysmas. Die Kernspintomografie ist am ersten Tag der Blutung ähnlich sensitiv wie das cCT.

Ein unauffälliges CT kann bei kleinen oder Tage zurückliegenden Aneurysmablutungen vorkommen. Bei klinischem Verdacht muss dann eine Lumbalpunktion erfolgen. Ein wasserklarer, unauffälliger Liquor schließt eine SAB innerhalb der letzten zwei bis drei Wochen aus. Bei blutigem Liquor muss differenzialdiagnostisch ein artifiziell blutiger Liquor in Betracht gezogen werden, der auch durch die „Drei-Gläser-Probe“ nicht sicher ausgeschlossen werden kann. Sicherer als der direkte Blutnachweis, aber auch nicht spezifisch für die SAB, ist eine xanthochrome Verfärbung des Liquors durch Blutabbauprodukte. Die Xanthochromie

entsteht innerhalb von wenigen Stunden und ist für bis zu zwei Wochen nach der SAB nachweisbar. Ferritin und Siderophagen im Liquor können eine SAB auch noch nach 3 bis 4 Wochen nachweisen, es gibt jedoch auch hierbei falsch-negative Befunde (Page et al. 1994).



Abb. 13: Subarachnoidalblutung im CCT

Die höchste Nachweisgenauigkeit in der Aneurysmasuche hat die Katheterangiografie. CT-Angiografie und MR-Angiografie können Aneurysmen kleiner als 4 mm nicht nachweisen. Die Sensitivität von CTA und MRA für Aneurysmen > 4 mm liegt zwischen 80 % und 95 % (Raaymakers 1999; Wardlaw u. White 2000).

Zum Nachweis cerebraler Vasospasmen wird die transkranielle Dopplersonografie eingesetzt.

## 5.7 Komplikationen

### 5.7.1 Rezidivblutung

Eine erneute Blutung aus einem nicht ausgeschalteten Aneurysma ist mit einer Letalität von 50 bis 70 % belastet. Das Risiko einer Nachblutung ist mit 4 % innerhalb der ersten 24 Stunden am höchsten. Kumulativ beträgt es 15 bis 20 % nach zwei Wochen und 50 % in den ersten sechs Monaten. Danach sinkt es auf 3 % pro Jahr bei ungeclippten Aneurysmen und 5 % pro Jahr bei inkomplett geclippten Aneurysmen. Nachblutungen sind häufiger, wenn die systolischen Blutdruckwerte über 160 mmHg liegen (Brown u. Benzel 1990).

Die Rezidivblutung kann nur durch eine möglichst frühzeitige Ausschaltung des Aneurysmas wirksam verhindert werden.

### 5.7.2 Hydrozephalus

Ein Hydrozephalus kann sich bei Verschluss des Aquaeductus, der Austrittsstellen des 4. Ventrikels oder als Hydrocephalus resorptivus bei Verklebung der pachionischen Granulationen ausbilden. Er tritt in 15 bis 20 % nach SAB auf und kann sofort im Anschluss an die Blutung oder innerhalb weniger Tage danach entstehen (Hasan et al. 1989). Die Diagnose ist mit Hilfe von CT oder MRT möglich. Die Wahrscheinlichkeit für einen Hydrozephalus steigt bei intraventrikulären Blutungen und bei Tamponade der Cisterna ambiens (Erweiterung des basalen Subarachnoidalraum im Bereich des Mittelhirns).

### 5.7.3 Vasospasmus

Die Subarachnoidalblutung führt zu einer Reizung von Blutgefäßen. Das Resultat ist eine aktive Verengung der betroffenen Gefäße. Damit kommt es zu einer Minderversorgung des Hirngewebes mit Sauerstoff. Die Folge kann einerseits ein ischämischer Schlaganfall sein, der in Abhängigkeit von Dauer und Größe des betroffenen Bereiches zu bleibenden Hirnfunktionsstörungen führt. Auf der anderen Seite verursachen später einsetzende, generalisierte Vasospasmen eine Mangelversorgung des gesamten Gehirns.

Vasospasmen der basalen Hirnarterien treten in 30 bis 70 % nach SAB auf und führen unbehandelt bei über einem Viertel der Patienten zu Schlaganfall oder Tod (Kassell et al. 1990). Sie beginnen typischerweise zwischen dem 3. und 5. Tag nach Subarachnoidalblutung, sind voll ausgeprägt zwischen dem 5. bis 14. Tag und bilden sich allmählich innerhalb von 2 bis 4 Wochen zurück. Neben dem Schweregrad der Blutung können Hypovolämie, Hyponatriämie oder zu niedriger Blutdruck Vasospasmen begünstigen.

Der Entstehungsmechanismus ist trotz intensiver Forschung bisher nicht vollständig geklärt. Zum einen sollen Substanzen verantwortlich sein, die beim Zerfall der Erythrozyten freierwerden (Endotheline, Prostaglandine). Diese Substanzen wirken vasokonstriktorisch auf gesunde Gefäße. Es ist aber auch eine Wirkung im Sinne

der Blockade gefäßerweiternder Stoffe (Substanz P) vorstellbar. Eine wichtige Rolle spielt das freierwerdende Hämoglobin, welches das zur Aufrechterhaltung des normalen Gefäßkalibers notwendige Stickoxid (NO) bindet. Der resultierende NO-Mangel trägt zur Verengung der Arterien bei. Des Weiteren werden auch örtliche Entzündungsreaktionen für die Entstehung von Vasospasmen verantwortlich gemacht, wofür die Aktivierung des Komplementsystems spricht.

Die bisherige Annahme, dass die Menge des subarachnoidalen Blutes einen prädiktiven Wert hat (Brouwers et al. 1993), wird durch neuere Studien in Frage gestellt: Endovaskulär behandelte Patienten haben weniger Vasospasmen als geclippte Patienten, bei denen das subarachnoidale Blut ausgespült wurde (Yalamanchili et al. 1998).

Beginn und Verlauf des Vasospasmus können angiografisch oder nichtinvasiv durch die transkranielle Dopplersonografie (TCD) festgestellt werden, wobei nicht die absoluten Werte der Blutflussgeschwindigkeiten, sondern der intraindividuelle Vergleich im Längsschnitt entscheidend ist. Mittlere Flussgeschwindigkeiten von  $<120$  cm/s oder  $>200$  cm/s sind einigermaßen zuverlässig zum Ausschluss bzw. Nachweis von Vasospasmen, müssen aber in Relation zu den extrakraniellen Flussgeschwindigkeiten in der A. carotis interna und dem Alter des Patienten gewertet werden. Da der Vasospasmus das Operationsrisiko erhöht, wird die operative Clipping oder auch eine endovaskuläre Therapie innerhalb der ersten drei Tage angestrebt.

### 5.7.4 Andere Komplikationen

Etwa 25 % der SAB-Patienten haben im Verlauf der Erkrankung eine Hyponatriämie (zerebrales Salzverlustsyndrom; Harrigan 1996).

Epileptische Anfälle unmittelbar nach der Blutung sind selten, im weiteren Verlauf treten sie bei bis zu 30 % der Patienten auf (Hasan et al. 1993).

Häufigste kardiale Komplikation sind Arrhythmien, in 5 % sogar lebensbedrohliche ventrikuläre Arrhythmien (Solenski et al. 1995).

## 5.8 Therapie

### 5.8.1 Operation und neuroradiologische Intervention

Die Diagnose einer aneurysmatischen SAB erfordert aufgrund des hohen frühen Nachblutungsrisikos die möglichst rasche Ausschaltung des gebluteten Aneurysmas.

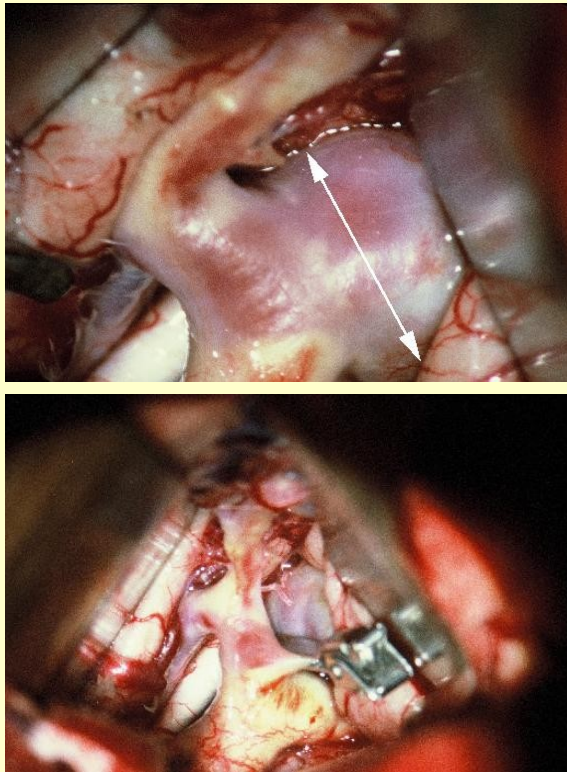


Abb. 14: Aneurysma-Clipping, OP-Situs  
(<http://de.wikipedia.org/wiki/Subarachnoidalblutung>;  
Prof. G. Penkert, Hannover)

Beim Clipping wird das Aneurysma durch einen neurochirurgischen Eingriff mittels einer Klemme verschlossen, um ein Nachbluten zu unterbinden. Das Coiling ist eine interventionelle radiologische Methode, bei der über einen intravasalen Katheter eine feine Platinspirale in den Aneurysmasack eingeführt wird. Damit werden Gerinnungsvorgänge initiiert, die über die Fibrinisierung und bindegewebige Umwandlung zu einer Verödung des Aneurysmas führen. Beide Methoden, Clipping oder Coiling, erfolgen für gewöhnlich in den ersten 72 Stunden nach Blutung oder erst 10 Tage später, da die Gefäße in der Zwischenzeit besonders empfindlich reagieren und die Entwicklung von Gefäßspasmen wahrscheinlich ist.

Das Coiling bietet den Vorteil, dass man für den Patienten schonender zu den betroffenen Gefäßstellen vordringen kann, ohne dass, abhängig von der Lage des Aneurysmas, der Schädel eröffnet und Hirngewebe verletzt oder entfernt werden muss. Es ist auch zur Prophylaxe einer Ruptur asymptomatischer Aneurysmen geeignet. Das am besten geeignete Verfahren muss individuell festgelegt werden.

### 5.8.2 Hydrocephalus

Ein akuter Hydrozephalus mit Bewusstseinsstörung oder eine intraventrikuläre Blutung sind Indikationen zur Anlage einer ventrikulären Liquordrainage. Erweiterte Liquorräume ohne ventrikuläre Einblutung können sich in den ersten 24 Stunden spontan zurückbilden (Hasan et al. 1989), so dass bei Fehlen einer Bewusstseinsstörung Abwarten unter engmaschiger neurologischer Kontrolle gerechtfertigt ist. Der Hydrozephalus persistiert in etwa 30 % der Fälle und erfordert dann eine lumbale Liquordrainage oder eine dauerhafte Ventrikeldrainage durch einen Shunt (Hasan et al. 1989).

### 5.8.3 Vasospasmus

Allgemeine Maßnahmen zur Vasospasmusprophylaxe sind eine positive Flüssigkeitsbilanz und die Vermeidung von Hypotonie und niedriger Natriumwerte.

Der Kalzium-Antagonist Nimodipin (Nimotop®) senkt signifikant die Inzidenz von Vasospasmusbedingten Komplikationen wie beispielsweise sekundäre Hirninfarkte, schwere Pflegebedürftigkeit oder auch letale Verläufe (Leitlinie SAB der DGN). Kalzium-Antagonisten relaxieren präkapilläre Sphinkteren der arteriellen Gefäße und wirken damit dem Vasospasmus entgegen. Nimodipin reichert sich durch seine besonders hohe Fettlöslichkeit stark im Gehirn an und ist deshalb zur Behandlung bei Subarachnoidalblutung geeignet. Weil beim Vasospasmus die Durchblutung am Wirkort des Medikamentes gestört ist, kann Nimodipin im Prinzip aber nur im Sinne einer Prophylaxe der Gefäßverengung wirken.

Nimodipin sollte bei allen Patienten ab der Aufnahme in die Klinik für 21 Tage gegeben werden (60 mg p.o. alle vier Stunden, Tagesdosis

360 mg). Die intravenöse Gabe von Nimodipin ist nicht wirksamer als die perorale und hat die Gefahr der arteriellen Hypotonie (13 %). Bei Patienten mit Schluckstörungen kann Nimodipin über eine Ernährungssonde gegeben werden.

Wenn ein ausreichender und stabiler Blutdruck (60 – 70 mmHg MAP) nicht aufrechterhalten werden kann, hat die Blutdruckstabilisierung Priorität vor Nimodipin.

Ischämische Symptome durch einen Vasospasmus können mit der hypertensiven hypervolämischen Hämodilution (Triple-H-Therapie) behandelt werden. Die Therapie verfolgt das Ziel, die gestörte Durchblutung des geschädigten Hirngewebes mittels eines hohen inneren Gefäßdurchsatzes zu verbessern. Dazu werden Blutfluss und Gefäßtonus erhöht und die Viskosität des Blutes erniedrigt. Der Blutdruck und das Blutvolumen werden durch Zufuhr von Hydroxyäthylstärke (HAES), isotone Infusionslösungen und ggf. vasotrope Substanzen (Noradrenalin) angehoben, bis fokalneurologische Ausfälle verschwinden.

Um Vasospasmen zu erkennen, bevor klinische Symptome auftreten, soll in den ersten zehn Tagen täglich eine transkranielle Dopplersonografie der basalen Hirnarterien durchgeführt werden. Beim Einsatz innerhalb von Stunden nach Auftreten eines symptomatischen Vasospasmus kann die Triple-H-Therapie ischämische Symptome dauerhaft zurückbilden (Kassell et al. 1982; Awad et al. 1987; Miller et al. 1995). Es ist unklar, welchen Anteil Hämodilution und Perfusionsdrucksteigerung am Therapieerfolg haben, zumal in einer kontrollierten Studie keine Erhöhung des zerebralen Blutflusses erreicht werden konnte (Lennihan et al. 2000).

Andere Ursachen für die neurologische Verschlechterung (Hydrozephalus, Rezidivblutung, Hyponatriämie, bereits demarkierte frische Hirninfarkte) müssen durch cCT und Laborkontrolle ausgeschlossen sein.

Die Therapie darf nur unter Intensivstationsüberwachung durchgeführt werden. Sie wird zwei bis drei Tage lang aufrechterhalten oder so lange, wie die neurologischen Ausfälle bei Sinken des Blutdrucks wiederkommen. Da zum

Teil systolische Blutdruckwerte bis über 200 mmHg angestrebt werden, hat die Behandlung beträchtliche kardiale und pulmonale Risiken (hydrostatisches Lungenödem, Myokardischämie, Hirnödem).

Bei nicht ausgeschaltetem Aneurysma kann die Triple-H-Therapie nicht durchgeführt werden.

#### 5.8.4 Allgemeine Therapie

Allgemeine Behandlungsmaßnahmen sind in beschränktem Umfang geeignet, Rezidivblutungen und Vasospasmus zu verhindern. Die meisten allgemeinen Behandlungsmaßnahmen sind rein empirisch und nicht durch kontrollierte Studien gesichert.

Bis zur Ausschaltung des Aneurysmas haben die Patienten Bettruhe. Aufstehen ist ggf. zum Toilettengang (Toilettenstuhl im Zimmer) gestattet, Pressen beim Stuhlgang wird durch milde Laxanzien oder Milchzuckerpräparate vermieden. Bei Bedarf werden Antitussiva verabreicht.

Aufgrund des Vasospasmusrisikos wird eine positive Flüssigkeitsbilanz von etwa 750 ml/d angestrebt. Auf eine Flüssigkeitsrestriktion, etwa unter dem Verdacht einer inadäquaten ADH-Sekretion (SIADH), wird verzichtet.

Wegen der Gefahr einer pontinen Myelinolyse darf bei einer Hyponatriämie die Aufsättigung mit NaCl nicht schneller als 0,7 mmol/l/h bzw. 12 mmol/24 h geschehen.

Einer Beinvenenthrombose wird mit Antiemboliestrümpfen bei allen Patienten vorgebeugt. Eine subkutane Low-dose-Heparinisierung sollte den postoperativ länger bettlägerigen Patienten vorbehalten bleiben.

Der angestrebte systolische Blutdruck bei Normotonikern ist 120 bis 140 mmHg, bei Hypertonikern 130 bis 160 mmHg. Ein Blutdruckabfall kann durch Volumengabe (Hydroxyäthylstärke) behandelt werden. Hypertensive Werte über 170 mmHg systolisch können bei Nimodipingabe über Perfusor zunächst durch eine sukzessive Dosissteigerung auf 3 bis 4 mg/h i. v. gesenkt werden. Bei oraler Applikation und Blutdruckwerten über 170 mmHg systolisch wird der Blutdruck mit Urapidil gesenkt.

Eine analgetische Therapie erfolgt mit Paracetamol, ggf. Metamizol und Opioiden. Thrombo-

zytenaggregationshemmende Analgetika (Acetylsalicylsäure) sind vor Aneurysmaausschaltung absolut kontraindiziert. Eine fest angesetzte Medikation ist der Bedarfsgabe vorzuziehen.

Zur Verminderung von Übelkeit und Erbrechen sollten keine Phenothiazine eingesetzt werden, weil diese die Vigilanz und damit die neurologische Beurteilbarkeit herabsetzen. Eine Langzeit-sedierung mit Fentanyl und Midazolam oder Propofol kann bei Spätoperation und unruhigen,

beatmeten Patienten zum Schutz vor Nachblutungen sinnvoll sein.

Dexamethason wird in manchen Zentren prä- und postoperativ gegen die Hirnschwellung und die meningeale Reizung eingesetzt. Die Wirksamkeit ist nicht durch Studien gesichert. Allgemein anerkannt ist der Einsatz nur bei Verschluss von Riesenaneurysmen, bei denen bereits eine geringe Volumenzunahme zu drastischer Befundverschlechterung führen kann.

## 6 Spontane intrazerebrale Blutung

---

### 6.1 Ursache

Die spontane intrazerebrale Blutung ist für ca. 15 % aller Schlaganfälle verantwortlich. Risikofaktoren sind eine arterielle Hypertonie, Alkoholabusus, die hypertone Vaskulopathie, Störungen der Blutgerinnung bzw. eine therapeutische Antikoagulation (Cumarinderivate), Gefäßmissbildungen und Hirntumoren.

Neben der Lokalisation ist die Größe der Blutung für die Prognose und eventuelle Therapiemaßnahmen wichtig. So werden bei supratentoriellen Blutungen 50 ml und bei infratentoriellen Blutungen 20 ml als kritische Grenze für den weiteren klinischen Verlauf angesehen.

Ein weiteres prognostisch ungünstiges Zeichen ist der Einbruch der Blutung in das Ventrikelsystem, weil daraus Zirkulationsstörungen des Liquors resultieren können.

### 6.2 Symptome

Entsprechend der Lokalisation der Blutung treten fokale neurologische Ausfälle, einseitiger, akuter, heftigster Kopfschmerz und Übelkeit bzw. Erbrechen auf. In 50 % der Fälle besteht eine initiale Vigilanzminderung.

Die Herdsymptomatik verschlechtert sich über Stunden rasch progredient.

### 6.3 Diagnostik

Zunächst erfolgt die Erhebung der Anamnese. Das Computertomogramm des Schädels zeigt

hyperdense Areale, später zusätzlich einen hypodensen Randsaum, der einem perifokalen Ödem entspricht. Typische Lokalisationen für intrazerebrale Blutungen sind die Stammganglien, das Kleinhirn und der Hirnstamm.

### 6.4 Prognose

Die Prognose ist abhängig vom Alter und Allgemeinzustand des Patienten sowie der Größe und Lokalisation der Blutung. Mittelliniennahe Blutungen, Blutungen in der dominanten Hemisphäre und primäre Hirnstammeinblutungen haben eine sehr schlechte Prognose.

### 6.5 Therapie

Sie erfolgt entsprechend der Ätiologie. Komatöse Patienten werden intubiert und beatmet und evtl. mit einer externen Ventrikeldrainage versorgt. Bei Bedarf erfolgt die Hirndrucktherapie, bei subkortikalen Blutungen eine operative Hämatomausräumung. Bei AV-Malformation ist eine endovaskuläre neuroradiologische Embolisation möglich. Bei Blutungen unter Antikoagulation sind die Gabe von Vitamin K (Konaktion®) und ggf. PPSB angezeigt.

Wegen der Nachblutungsgefahr muss eine Hypertonie vermieden werden. Weitere Maßnahmen sind die Oberkörperhochlagerung, die adäquate Analgesie sowie eine Magenulcus- und Thromboseprophylaxe.

## 7 Hirntumoren

---

### 7.1 Tumorarten

Meistens entstehen Hirntumoren aus den Gliazellen (Gliome/Astrozytome) oder der Hypophyse oder es handelt sich um Metastasen aus anderen Organen. Tumoren der Hirnhäute (Meningeome) gehören zwar zu den intrakraniellen Tumoren, zählen aber nicht zu den Hirntumoren im engeren Sinne. Da sie jedoch ab einer gewissen Größe immer auch Hirnstrukturen kompromittieren, werden sie (nicht ganz korrekt) bei Aufzählungen mit den Hirntumoren abgehandelt. Hirntumoren können mehr oder weniger maligne sein, setzen jedoch im Allgemeinen keine Metastasen.

### 7.2 Symptome

Die Symptome können vielgestaltig sein und lassen sich grob in drei Klassen einteilen:

- Fokale neurologische Ausfälle: Lähmungen, Hemiparese, Gesichtsfeldausfälle, Sprachstörungen, Fazialisparese sowie endokrine Störungen bei Hypophysentumoren.
- In Abhängigkeit von der Lokalisation fokale Anfälle als Ausdruck einer symptomatischen Epilepsie
- Folgen des Hirndrucks durch den Massenverdrängungseffekt (z. B. Kopfschmerzen, Bewusstseinsstörungen, Übelkeit und Erbrechen).

### 7.3 Diagnostik

Sie wird heute in der Regel durch eine Kernspintomografie gestellt. Hierbei kann eine Kontrastmittelaufnahme einen Hinweis auf die Malignität eines Tumors geben.

Eine weitere Möglichkeit ist die Positronenemissionstomografie (PET) mit Methionin, einer Aminosäure mit radioaktivem Kohlenstoff, die eine erhöhte Mikrogefäßdichte anzeigt und somit ebenfalls einen Anhalt für Bösartigkeit liefert.

Weitere diagnostische Verfahren sind das Schädel-CT und die Angiografie.

### 7.4 Therapie

Die Therapie richtet sich nach der Lokalisation des Tumors, der Größe, dem Ursprungsgewebe und dem Allgemeinzustand des Patienten. Typischerweise steht bei höhergradigen Hirntumoren an erster Stelle eine Operation, gefolgt von einer Bestrahlung und einer nachfolgenden Chemotherapie.

Eine Besonderheit hinsichtlich des Zugangsweges stellt die transsphenoidale Entfernung eines Hypophysentumors dar. Nach einem Schleimhautschnitt in der Nase oder unter der Oberlippe werden zunächst Teile der Nasenscheidewand entfernt. Durch das Operationsmikroskop kann der Operateur auf den Keilbeinhöhlenboden sehen, diesen eröffnen und durch die Luft gefüllte und von Schleimhaut ausgekleidete Keilbeinhöhle die unteren Konturen der mittleren Schädelbasis erkennen. In der Sella turcica liegt die Hirnanhangsdrüse bzw. das Hypophysenadenom. Nun wird ein kleiner Bereich der unteren knöchernen Begrenzung der Hypophysenloge entfernt, so dass der Tumor von unten reseziert werden kann.

Am Ende der Operation muss der Defekt an der Schädelbasis abgedeckt werden. Oft wird dazu Muskelhaut (Fascia lata) aus dem Oberschenkel verwendet, die über einen eigenen Schnitt von der Außenseite des Oberschenkels entnommen wird. Sie kann über den kleinen Knochendefekt in der Sella gelegt oder geklebt werden, so dass die Nasennebenhöhlen vom Schädelinneren wieder sicher getrennt sind. Die Schleimhautschnitte werden mit resorbierbarem Nahtmaterial vernäht. Schließlich werden die Nasennebenhöhlen austamponiert, damit die Nasenscheidewand wieder in der Mitte zu stehen kommt und es nicht mehr aus der Nase blutet.

In manchen Fällen wird zur Druckentlastung noch in Narkose eine lumbale Liquordrainage gelegt.

## 8 Schädelhirntrauma

### 8.1 Einteilung

Die Einteilungen des Schädel-Hirn-Traumas (SHT) sind vielfältig und zum Teil schon vor der Ära der Computertomografie entstanden. So sind heute die alten Unterteilungen nach Grad I bis III der Commotio, Contusio und Compressio cerebri nicht mehr üblich. Vielmehr hat sich die Beschreibung des CT-Befundes als sinnvoll erwiesen.

Wesentliche, in der Computertomografie sichtbare Verletzungen sind Schädelfrakturen, Hämatome, Hirnkontusionen, Ventrikeleinblutungen, Hirnödeme mit Einengung der Ventrikelräume und Verlagerungen der Mittellinie als Folge von unilateral vermehrter Volumenzunahme. Nicht im CCT sichtbar sind primär zelluläre und axonale Schäden des Gehirngewebes. Bei der Erst- und Verlaufsuntersuchung der Patienten hat sich die Glasgow-Coma-Scale (GCS) bewährt. Sie ist inzwischen weltweit Standard:

Bewertung der Glasgow-Koma-Skala:	
13 – 15 Punkte	leichtes Schädel-Hirn-Trauma
9 – 12 Punkte	mittelschweres Schädel-Hirn-Trauma
3 – 8 Punkte	schweres Schädel-Hirn-Trauma

Tab. 5: Schweregrade des SHT

Von der alten Einteilung ist auch heute noch der Begriff der Commotio cerebri (Gehirnerschütterung) gebräuchlich. Die typischen Symptome sind eine retrograde Amnesie, Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen. Eine kurze Bewusstlosigkeit von bis zu fünf Minuten ist auch möglich. Bei einer CT-Untersuchung findet man bei diesen Patienten keine intrakraniellen Verletzungszeichen.

Die übrigen unter dem Begriff des Schädel-Hirn-Traumas zusammengefassten Krankheitsbilder werden durch das bildmorphologische Korrelat beschrieben:

- Epidurales Hämatom (EDH)
- Akutes subdurales Hämatom (aSDH)
- Chronisches subdurales Hämatom (cSDH)
- Kontusionsblutung
- Traumatische Subarachnoidalblutung (tSAB).

Eine weitere Unterteilung erfolgt in

- offenes Schädelhirntrauma mit Zerreißung der Dura mater und Austritt von Liquor aus der Kopfwunde, aus Nase und/oder Ohr (erhöhtes Infektionsrisiko)
- geschlossenes Schädelhirntrauma ohne Dura-Verletzung.

### 8.2 Epiduralhämatom

Es handelt sich um eine Blutung, die zwischen der Dura mater und dem Schädelknochen lokalisiert ist. Sie entsteht durch den Einriss eines epiduralen Blutgefäßes – häufig die A. meningea media – unterhalb einer Schädelfraktur. Aber auch Blutungen aus einem Frakturspalt (Diplovenen) oder den venösen Durasinus können zu einem Epiduralhämatom führen.

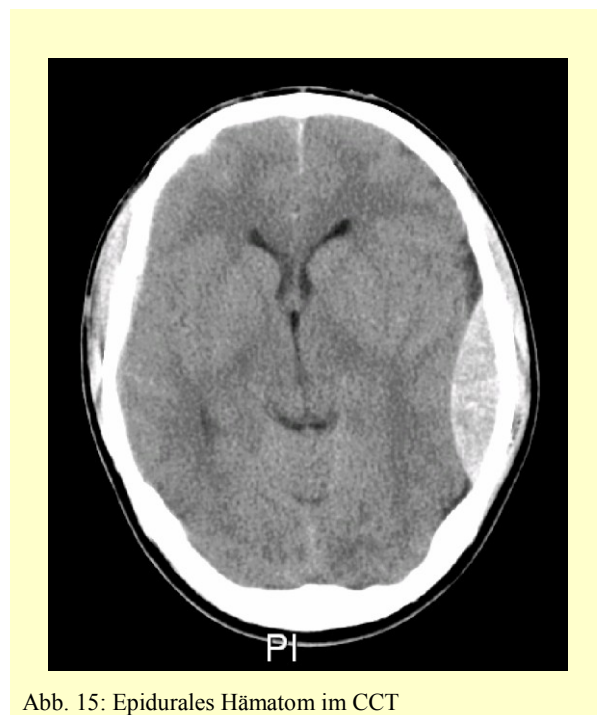


Abb. 15: Epidurales Hämatom im CCT

Epidurale Hämatome können insbesondere bei Kindern und Jugendlichen schon durch leichtere bis mittelschwere Traumen ausgelöst werden. Im CCT sind sie als linsenförmige bi- oder plankonvexe Areale höherer Dichte unmittelbar unter der Schädeldecke zu erkennen.

### 8.2.1 Symptome

Da es sich um eine arterielle Blutung handelt, kann es sehr schnell zur Eintrübung des Patienten kommen. Der klassische 2-phasige Verlauf mit freiem Intervall ist eher die Ausnahme als die Regel.

### 8.2.2 Therapie

Die Therapie besteht in einer schnellstmöglichen Trepanation mit Entlastung der Blutung. Bei rechtzeitiger Behandlung kommt es bei den meisten Patienten zu einer vollständigen Erholung.

## 8.3 Akutes Subduralhämatom

Akute subdurale Blutungen (aSDH) entstehen innerhalb der ersten 24 h nach Trauma häufig als Folge einer stärkeren Gewalteinwirkung auf den Schädel. Blutungsquellen sind hierbei zerrissene kortikale Venen und (seltener) Arterien in kortikalen Prellungsherden sowie Einrisse der Venen des Subduralraums, insbesondere der Brückenvenen. Letztere sind besonders beim typischen Pkw-Unfallmechanismus mit sagittaler Gewalteinwirkung und Rotation des Gehirns um die temporale Achse gefährdet.

Das SDH ist meist über die ganze Hemisphäre verteilt. Das CCT zeigt typische sichelförmige Bezirke erhöhter Dichte. Im Bereich der Gyri und der Sylvii-Fissur zeichnet das Hämatom die Kontur der Hirnoberfläche ab. Nicht selten findet sich bei starker Gewalteinwirkung ein Contre-Coup-Herd auf der Gegenseite.

### 8.3.1 Symptome

Akute Subduralhämatome gehen aufgrund der höheren Gewalteinwirkung mit initial niedrigeren GCS-Werten, einem schweren primären Hirnschaden, zusätzlichen Kontusionsblutungen und konsekutivem sekundären Hirnschaden mit Hirnschwellung einher.

### 8.3.2 Therapie

Ziel ist die rasche Entlastung der Blutung mit großzügiger Trepanation, Duraeröffnung, Entfernung des Hämatoms sowie bei konsekutiver Hirnschwellung das Weglassen des Knochendeckels (osteoklastische Trepanation).

Die Prognose operationspflichtiger Läsionen ist mit Letalitätsraten zwischen 50 und 90 % relativ ungünstig.



Abb. 16: Akutes Subduralhämatom rechts mit Kompression des Seitenventrikels und linksseitigem Contre-Coup-Herd

## 8.4 Chronisches Subduralhämatom

Im Unterschied zum akuten Subduralhämatom bildet sich das chronische SDH über einen längeren Zeitraum. Ursache für die Entstehung ist meist ein leichtes Schädel-Hirn-Trauma, bei dem es zum Einriss einer kleinen Brückenvene kommt. Die daraus entstehende Sickerblutung führt zu einem kleinen, klinisch unauffälligen akuten Subduralhämatom.

Im weiteren Verlauf kommt es zur Hämolyse und Organisation (Membranen, Granulationsgewebe, Kapillarisation) sowie chronischer Volumenzunahme (lokale Gerinnungsstörungen mit Nachblutungen aus neu kapillarisierten Membranen). Dieser Prozess wird durch eine relative Hirnschwellung (Atrophie) begünstigt und deshalb entsteht ein solches chronisches Subduralhämatom überwiegend bei älteren Menschen oder Patienten mit chronischem Alkoholabusus. Des Weiteren sind Patienten mit Epilepsie (häufige Bagateltraumen) und Koagulopathie (z. B. Cumarine) gefährdet.

### 8.4.1 Symptome

Das klinische Bild ist häufig durch das akute Auftreten einer Hemiparese oder einer Aphasie

gekennzeichnet. Daher werden solche Patienten häufig unter der Verdachtsdiagnose Apoplex in die Klinik eingewiesen.

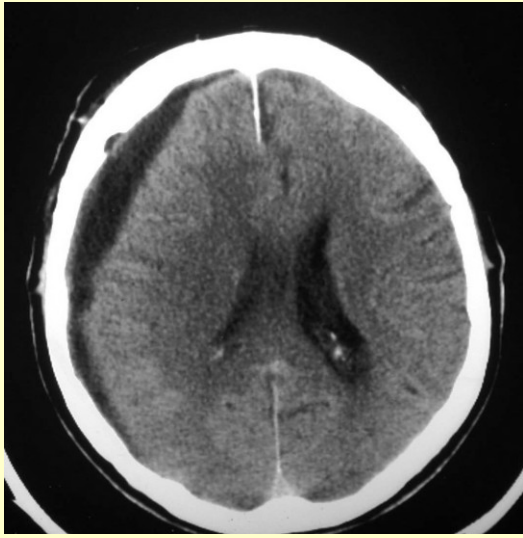


Abb. 17: Chronisches Subduralhämatom rechts mit Kompression des rechten Ventrikels

#### 8.4.2 Therapie

Bei der Operation wird eine Bohrloch-Trepanation durchgeführt und das Hämatom ausgespült. Eine anschließend eingelegte subdurale Drainage (ohne Sog) dient dazu, weitere Hämatomflüssigkeit abzuleiten.

### 8.5 Kontusionsblutung

Intrazerebrale Blutungen und Kontusionen entstehen meist in der Nähe von tiefen Impressionsfrakturen, durch penetrierende Wunden, als Folge von Akzelerations- bzw. Dezelerationsbewegungen, wenn der bewegte Kopf auf ein festes Objekt trifft (Contre-Coup-Herd auf der gegenüberliegenden Seite der Gewalteinwirkung). Vor allem kortikale und subkortikale Kontusionen/Blutungen entstehen, wenn das Gehirn (z. B. Temporallappen) gewaltsam über die unregelmäßige Oberfläche der Schädelinnenseite bewegt wird.

Intrazerebrale Blutungen können sich im weiteren Verlauf tiefer in die weiße Substanz ausdehnen. Die vollständige Ausdehnung der Schädigung ist meist erst verzögert anzutreffen. Am häufigsten sind der temporale und der frontale Lappen in 80 – 90 % der Fälle betroffen.

Intrazerebrale Hämatome und Kontusionen können das Gehirn schädigen durch direkte Zerstörung von Hirngewebe, durch lokale Verdrängung, intrakraniellen Druckanstieg und sekundäre metabolische Veränderungen.

#### 8.5.1 Therapie

Kontusionsblutungen werden in der Regel nicht operiert. Ausnahmen stellen sehr große und massiv raumfordernde kortikale Blutungen dar, bei denen im Einzelfall eine Operation zur Entlastung sinnvoll sein kann.

In jedem Fall ist eine suffiziente Blutdruckeinstellung erforderlich, damit die Gefahr einer Größenzunahme der Blutung vermindert wird. Wie bei der spontanen intrazerebralen Blutung muss auch hier ein möglicher Erfordernisdruck bei erhöhtem ICP beachtet werden, so dass gerade bei bewusstlosen Patienten eine Messung des intrakraniellen Drucks sinnvoll ist.

### 8.6 Traumatische Subarachnoidalblutung

Traumatische subarachnoidale Blutungen (tSAB) sind gewöhnlich Folge einer Verletzung der Pia mater, des Hirnparenchyms und im Parenchym liegender Gefäße. Die Ruptur eines größeren Gefäßes ist dabei (im Gegensatz zur spontanen Aneurysmablutung) selten. Da die tSAB Folge einer größeren Hirnverletzung ist, tritt ihre Symptomatik gegenüber den primären Verletzungssymptomen in der Regel in den Hintergrund.

Potenzielle Komplikationen der tSAB bestehen im Vasospasmus und in Liquorabflussstörungen. Vasospasmusbedingte zerebrale Durchblutungsstörungen beginnen frühestens am zweiten oder dritten Tag und erreichen ihr Maximum um den sechsten bis zehnten Tag. Die biochemischen Vorgänge, die zum Vasospasmus führen, hängen mit dem Zerfall der Erythrozyten im Subarachnoidalraum zusammen, sind aber noch nicht völlig aufgeklärt. Diagnostik und Verlaufskontrolle erfolgen durch die transkranielle Dopplersonografie.

Liquorstau und Hirndruckanstieg sind bedingt durch eine Verlegung der Resorptionswege

durch Bestandteile des im Subarachnoidalraum befindlichen Blutes und Fibrins.

Eine spezifische Therapie gibt es nicht. Die Gabe von Nimodipin hat keine Verbesserung des Outcome gezeigt und ist daher nicht sinnvoll.

## 8.7 Knöcherne Verletzungen

Frakturen im Zusammenhang mit Schädel-Hirn-Traumen kommen als Kalottenfraktur (Bersungs-, Impressions-, Trümmerfraktur) oder Schädelbasisfraktur (Frontobasis-, Rhinobasis- oder Felsenbeinfraktur) vor.

Verletzungen des Gesichtsschädels (Mittelgesichtsfrakturen) werden in Ober- und Unterkieferfrakturen sowie Frakturen nach Le-Fort I bis III unterteilt.

## 8.8 Komplikationen

Bei den Folgen einer Schädel-Hirn-Verletzung werden Primärschäden von den Sekundärschäden unterschieden.

### 8.8.1 Primärschaden

Der Primärschaden ist die direkte, sofortige Folge des Traumas: Kontusionelle Schäden, Einblutungen ins Hirnparenchym, Scherverletzungen an Gefäßen und Axonen (diffuse axonale Schädigung).

Dieser Schaden ist einer Therapie nicht zugänglich und beeinflusst entscheidend die Prognose.

### 8.8.2 Sekundärschaden

Er wird verursacht durch intrakranielle Ereignisse (Hämatome oder Hirnödem mit der Gefahr der Hirndrucksteigerung) sowie extrakranielle Ereignisse (Hypotonie und Hypoxie).

Beim Hirnödem werden drei Formen unterschieden: Das *vasogene* Ödem entsteht bei einer Störung der Blut-Hirn-Schranke. Wegen der gestörten Permeabilität treten Plasmaproteine aus den Kapillaren aus und erhöhen das *extrazelluläre* Flüssigkeitsvolumen.

Ein *zytotoxisches* Hirnödem ist die Folge einer zerebralen Hypoxie. Bei dieser Form des Hirnödems ist die Blut-Hirn-Schranke intakt. Durch den Ausfall der  $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$  kommt es aber zur *intrazellulären* Akkumulation von Natrium und Wasser.

Ein *interstitielles* Hirnödem wird meist durch einen gestörten Liquorabfluss (Hydrocephalus) verursacht.

Es existiert ein kritisches Zeitintervall nach einer Hirnverletzung, in welchem die neuronale Funktion um die Kontusion herum gestört sein kann, ohne dass die Hirnzellen abgestorben sein müssen. Eine andere Tatsache ist, dass Gebiete mit eingeschränkter Mikrozirkulation die Tendenz aufweisen, sich innerhalb der folgenden Tage zu vergrößern. Dieses Areal nennt man „ischämische Penumbra“ und der Terminus „Penumbrazone“ wird oft im Zusammenhang mit dem ischämischen Gebiet um eine Kontusion herum gebraucht.

### 8.8.3 Weitere Komplikationen

Epilepsie, fokale Ausfälle, Hemiparese, Sprachstörungen, Inkontinenz, hirnorganisches Psychosyndrom, Hydrocephalus, Diabetes insipidus, Infektionen, Einklemmung.

## 8.9 Therapie

Ziel der Behandlung eines Schädel-Hirn-Traumas ist die Prävention des sekundären Hirnschadens mit seinen intra- und extrakraniellen Ursachen. Das bedeutet:

- Verminderung der Störung in der der Blut-Hirn-Schranke sowie
- Verbesserung der Mikrozirkulation in den Kontusions- und Penumbrazonen.

### 8.9.1 Allgemeine Maßnahmen

Alle Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma werden mit erhöhtem Oberkörper (30°) gelagert, sofern die Kreislagsituation dies zulässt. Bei Hypotonie können die Beine dabei erhöht gelagert werden; im schweren Schock erfolgt eine Flachlagerung. Der Kopf des Patienten wird achsenrecht positioniert, um den Blutabfluss über die Jugularvenen nicht zu beeinträchtigen.

Bis zum Beweis des Gegenteils ist beim SHT von einer begleitenden Halswirbelsäulenverletzung auszugehen. Die Anlage einer HWS-Orthese ist obligat.

Bei einem schweren Schädel-Hirn-Trauma mit einem GCS  $\leq 8$  erfolgt die endotracheale Intubation zur Sicherung der Atemwege und eine

maschinelle Beatmung. Zielgrößen sind dabei ein  $p\text{CO}_2$  von 35 mmHg (Normoventilation) und ein  $p\text{O}_2$  über 70 mmHg. Die Analgosedierung wird mit Fentanyl/Midazolam durchgeführt und mit Hilfe des RAMSAY-Scores mehrmals pro Tag überprüft und ggf. angepasst.

Der mittlere arterielle Blutdruck (MAP) ist durch Volumensubstitution und ggf. vasotrope Substanzen über 70 mmHg zu halten!

Der Säure-Basen-Haushalt und die Serum-Elektrolyte sollten ausgeglichen sein. Eine antikonvulsive oder antibiotische Therapie wird ggf. eingeleitet. Hyperthermie ( $T >37,5^\circ\text{C}$ ) sollte ebenso wie eine Hyperglykämie ( $\text{BZ} >110 \text{ mg/dl}$  bzw.  $6 - 7 \text{ mmol/l}$ ) vermieden werden.

Bei Zeichen eines erhöhten intrakraniellen Drucks oder eines Hirnödems wird eine Externe Ventrikeldrainage (EVD) zur ICP-Messung und Liquorableitung platziert.

Zur exakten Bilanzierung bekommen alle Patienten einen transurethralen Blasendauerkatheter, der bei längerer Liegedauer durch eine suprapubische Harnableitung ersetzt wird.

Ein zentraler Venenkatheter ermöglicht die Applikation von Katecholaminen oder hochosmolaren Lösungen sowie die Messung des zentralen Venendrucks.

Die enterale Ernährung wird möglichst in den ersten 24 Stunden über Magensonde begonnen. Bei Schädelbasis-Fraktur wird diese oral gelegt.

## 8.9.2 Medikamentöse Therapie

### 8.9.2.1 Mannitol

Das Osmodiuretikum Mannitol (Osmosteril®) ist geeignet, einen erhöhten intrakraniellen Druck zu senken. Die empfohlene Dosis liegt bei  $0,25 - 1 \text{ g/kg KG}$  als Bolus über  $10 - 15 \text{ min}$ .

Mannitol erhöht die Serumosmolarität und mobilisiert somit Wasser aus dem Gewebe. Voraussetzung ist dabei aber eine intakte Blut-Hirn-Schranke. Außerdem wirkt Mannitol als Plasma-Expander, reduziert so die Blutviskosität und führt über eine Erhöhung des zerebralen Blutflusses (CBF) zu einer vermehrten zerebralen Sauerstoffzufuhr.

In verletzten Hirnarealen kann Mannitol möglicherweise akkumulieren und durch Wasserbindung dann zu einer Steigerung des ICP führen. Die Serumosmolarität ist unter Mannitol-Therapie täglich zu kontrollieren, da bei Werten über  $320 \text{ mosmol/l}$  tubuläre Nekrosen und eine Niereninsuffizienz entstehen können.

### 8.9.2.2 TRIS-Puffer

Trometamol (TRIS) ist in einer Dosierung von  $1 - 2 \text{ mmol/kg KG}$  als Bolus in der Lage, den Hirndruck signifikant zu senken. Dieser Effekt lässt sich auch noch erzielen, wenn osmotherapeutische Behandlungsversuche zuvor wirkungslos gewesen sind.

Trometamol kann in nichtionisierter Form die Blut-Hirn-Schranke überwinden, in den Intrazellulärraum eindringen und somit – im Gegensatz zu Natriumbikarbonat – eine Laktatdase im Liquor ausgleichen. Der TRIS-Puffer senkt außer dem Wassergehalt auch den Laktatgehalt des Hirngewebes. Eine günstige Beeinflussung der vasogenen Ödemkomponente könnte der Haupteffekt sein. Außerdem hat Trometamol einen osmotischen Effekt und bewirkt durch interstitielle Alkalisierung eine zerebrale Vasokonstriktion.

Der Einsatz von TRIS-Puffer ist kontraindiziert bei einer Alkalose ( $\text{pH} >7,55$ ) und bei Niereninsuffizienz. Eine Kumulation, Hypoglykämien, Hypo- und Hyperkaliämien sowie Atemdepression sind möglich.

### 8.9.2.3 Barbiturate

Sie können nur zusätzlich zu den bereits genannten Hirndruck senkenden Maßnahmen eingesetzt werden (ultima ratio).

Barbiturate führen zu einer zerebralen Vasokonstriktion sowie zu einer Minderung des Hirnstoffwechsels und des zellulären Sauerstoffbedarfs. Zudem wird ihnen eine Hemmung der durch freie Radikale verursachten Lipidperoxidation nachgesagt.

Nach initialer Bolusgabe von  $6 - 10 \text{ mg/kg KG}$  i. v. folgt eine Dauerinfusion mit  $3 - 5 \text{ mg/kg KG/h}$ . Die Therapie sollte möglichst durch EEG-Kontrollen gesteuert werden (Burst-Suppres-

sion-Muster). RR-Senkungen (Abfall von MAP und CPP) müssen dabei vermieden werden.

### 8.9.3 Operative Therapie

Raumfordernde intrakranielle Hämatoome (größer 1 cm Schichtdicke), die epidural oder subdural liegen, stellen neben Impressionsfrakturen die Hauptindikation zur Trepanation dar. Selten kann bei intrazerebralen Läsionen mit bedeutender Raumforderung oder Kompression es

senzieller Gehirnareale die operative Ausräumung indiziert sein.

Bei der Gefahr einer postoperativen Hirnschwellung sollte zusätzlich eine Hirndrucksonde (EVD) angelegt werden.

Eine Entlastungs-Kraniotomie kann erforderlich werden, falls der Hirndruck mit konservativen Maßnahmen nicht zu beherrschen ist. Dabei kann eine einseitige oder beidseitige dekompressive Entdeckungung mit Duraplastik erwogen werden.

## 9 Allgemeine und spezielle Pflege in der Neurochirurgie

---

### 9.1 Lagerung

Sofern keine Kontraindikationen bestehen, werden alle Patienten mit einem intrakraniellen Prozess konsequent Oberkörper hoch gelagert (30°). Auch die ZVD-Messung wird immer in dieser Position vorgenommen. Der Kopf wird achsengerecht positioniert.

### 9.2 Beatmungstherapie

Bei Bewusstseinstörung ist wegen der Gefahr einer Hypoxie, Hyperkapnie oder Aspiration die Indikation zur Intubation und kontrollierten Beatmung großzügig zu stellen. Noninvasive Verfahren (z. B. BIPAP-Vision®) sind bei fehlenden Schutzreflexen und bei Verletzungen im Bereich der oberen Atemwege kontraindiziert.

Eine volumenkontrollierte, drucklimitierte Beatmungsform mit einem dezelerierenden Flowverlauf (z. B. IPPV Autoflow®) gewährleistet einen konstanten arteriellen Kohlendioxidpartialdruck (Zielwert: 32 – 36 mmHg) bei gleichzeitig niedrigen Beatmungsdrücken.

Wenn erforderlich, wird kurz und schonend endotracheal abgesaugt, ggf. werden zuvor ein Sedierungsbolus und ein Relaxans verabreicht. Husten und Pressen muss bei einem erhöhten intrakraniellen Druck vermieden werden, ebenso Hypoxiephasen ( $SpO_2 < 90\%$ ) durch das Absaugen. Dennoch muss beim Präoxygenieren an

die Gefahr von Resorptionsatelektasen gedacht werden (Suttner et al. 2005).

Bei Langzeitbeatmung ist frühzeitig eine Tracheostomie in Erwägung zu ziehen.

### 9.3 Hämodynamik

Eine Normovolämie ist anzustreben. Zur Kontrolle wird der zentrale Venendruck mindestens einmal pro Schicht in Oberkörper-Hochlagerung gemessen. Er sollte im Normbereich liegen, d. h. 2 – 10 mmHg unter Berücksichtigung der Beatmungsdrücke und einer eventuellen Katecholamintherapie.

Zielgröße für den Blutdruck ist bei liegender Ventrikeldrainage der zerebrale Perfusionsdruck (CPP 60 – 70 mmHg). Bei zu niedrigem CPP wird zunächst Volumen gegeben und – falls dies nicht ausreicht – Noradrenalin im Perfusor. Der Wechsel der Perfusorspritze muss bei hochdosierter Katecholamintherapie überlappend erfolgen, um Blutdruckspitzen oder -abfälle zu verhindern. Die Gabe von freiem Wasser (z. B. Glucose 5 %) ist wegen der Gefahr des Hirnödems kontraindiziert.

Hypertensive Werte werden mit Urapidil gesenkt. Die Blutdruckrichtwerte sind bei Visite abzusprechen (Neurochirurgie) und zu dokumentieren. Bei Neigung zu Bradykardien wird Atropin bereitgehalten.

## 9.4 Sedierung und Schmerzbehandlung

Durch die Analosedierung wird der neurologische Status verfälscht und die Beurteilung des Patienten erschwert. Ziel sollte deshalb eine sparsame, aber ausreichende Sedierung sein, die mehrmals täglich anhand des Ramsay-Scores überprüft, dokumentiert und ggf. angepasst wird. In jedem Fall muss auf eine ausreichende Analgesie geachtet werden, um schmerzbedingte Blutdruckspitzen zu verhindern. Wenn möglich wird die Schmerztherapie anhand der numerischen Analogskala (NAS) durchgeführt.

## 9.5 Ernährung

Durch anhaltende Nahrungskarenz kann beim Intensivpatienten die Entstehung einer Sepsis begünstigt werden. Verantwortlich dafür ist eine Bakterientranslokation aus dem Darmlumen in den Blutkreislauf. Durch die frühzeitige Nährstoffversorgung wird einer Zottenatrophie und einer Störung der Darmbarriere vorgebeugt. Die enterale Ernährung ist deshalb möglichst innerhalb der ersten 24 Stunden mit kleinen Mengen über eine nasogastrale Sonde zu beginnen. Bei Magen-Darm-Atonie mit gastralem Reflux kann Metoclopramid oder Erythromycin gegeben werden.

Der Stoffwechsel muss durch regelmäßige Blutzuckerkontrollen überwacht werden. Eine Hyperglykämie verschlechtert die Prognose bei Patienten mit globaler zerebraler Ischämie, da bei anhaltender anaerober Glykolyse Laktat als Endprodukt akkumuliert (De Salles et al. 1987). Bei Beginn einer oralen Nahrungsaufnahme muss auf mögliche Schluckstörungen geachtet werden (Aspirationsgefahr).

Schonende Abführmaßnahmen (z. B. Dulcolax®) sind frühzeitig einzuleiten, jedoch nicht bei akut erhöhtem intrakraniellen Druck.

## 9.6 Mundpflege

Die Mundpflege beim beatmeten Patienten erfolgt nach hausinternem Standard (siehe „Empfehlungen zur Mundpflege beim intubierten/tracheotomierten Patienten“). Gegebenen-

falls sind die „Minimal-Handling“-Prinzipien zu berücksichtigen.

## 9.7 Ausscheidung

Die Nierenfunktion ist anhand der Stundendiurese, der Retentionswerte und durch Zwischenbilanzen einmal pro Schicht zu überwachen. Wenn möglich, wird der Patient täglich gewogen. Bei überschießender Diurese mit Verdacht auf Diabetes insipidus wird das spezifische Gewicht im Urin bestimmt und ggf. Minirin® gegeben. Die Serumelektrolytwerte werden einmal täglich und bei Bedarf kontrolliert.

## 9.8 Temperatur

### 9.8.1 Hyperthermie

Eine Hyperthermie ist bei Patienten mit traumatischer Hirnschädigung häufig zu beobachten. Sie wird verursacht durch die posttraumatische zerebrale Entzündungsreaktion, durch direkte hypothalamische Schädigung oder sekundäre Infektionen.

Unabhängig von der zugrunde liegenden Ursache steigert die Hyperthermie den zerebralen Stoffwechsel, die Glutamatfreisetzung sowie die neutrophile Granulozytenaktivität, was wiederum die neuronale Schädigung verstärken kann (Thompson H. J. et al. 2003). Die Körpertemperatur ist deshalb engmaschig zu kontrollieren. Fiebersenkende Maßnahmen (Paracetamol, Metamizol, physikalische Kühlung) sind ab 37,5 °C angezeigt. Kältezittern ist dabei zu vermeiden, da der ICP dabei erhöht wird. Zu beachten ist, dass die Temperaturmessung im Gehörgang bei intrakraniellen Prozessen verfälscht sein kann. Die intravesikale Messung über einen Blasen-dauerkatheter mit Thermistor stellt eine exakte und patientenschonende Alternative dar.

Bakteriologische Kontrollen (Urinstatus, Trachealsekret, Blutkulturen) werden nur bei klinischem Infektverdacht vorgenommen.

### 9.8.2 Hypothermie

Der derzeitige Erkenntnisstand erlaubt nicht, Behandlungsstandards oder Richtlinien zur prophylaktisch induzierten Hypothermie nach Schädel-Hirn-Verletzungen festzulegen.

Trotz positiver Effekte der Hypothermie in der Meta-Analyse von JAMA (McIntyre LA et al. 2003) lautet die Schlussfolgerung der Untersuchung: Die Evidenz ist derzeit nicht ausreichend, die routinemäßige Anwendung einer therapeutischen Hypothermie nach SHT zu empfehlen.

## 9.9 Augenpflege

Bei Patienten mit fehlendem Lidschlag ist einmal pro Schicht und nach Bedarf die Augenpflege mit sterilen Kompressen und steriler Kochsalzlösung 0,9 % durchzuführen. Wird die Pupillenreaktion häufig kontrolliert, muss zusätzlich Vidisic®-Gel eingebracht werden, um die Cornea feucht zu halten. Trübende Augensalben (Bepanthen®) sollen nicht verwendet werden, weil sonst die Pupillenkontrolle erschwert ist. Bei Fazialisparese oder einem Horner-Syndrom ist auf kompletten Lidschluss zu achten.

## 9.10 Dekubitusprophylaxe

Bei allen Intensivpatienten wird bei Aufnahme der Hautzustand kontrolliert und das Dekubitusrisiko anhand der Braden-Skala eingeschätzt und dokumentiert (siehe „Expertenstandard Dekubitusprophylaxe“).

Häufig ist die Schmerzwahrnehmung durch Bewusstlosigkeit, Analgosedierung oder Lähmungen beeinträchtigt, Spontanbewegungen des Patienten sind reduziert oder fehlen völlig. Die wichtigsten Maßnahmen zur Dekubitusprophylaxe sind regelmäßige Lagewechsel im Bett und die Frühmobilisation des Patienten. Beides erfolgt grundsätzlich nach kinästhetischen Gesichtspunkten.

Diese Maßnahmen lassen sich jedoch nicht oder nur eingeschränkt durchführen, wenn der intrakranielle Druck erhöht ist oder die Gefahr einer Drucksteigerung besteht. Umso wichtiger ist dann das frühzeitige Umlagern auf eine Weichlagerungs-Matratze und die konsequente Druckentlastung mittels Mikrolagerungen.

Zusätzliche Risikofaktoren werden durch sorgfältige Hautpflege, ausreichende Nährstoffzufuhr und ausgeglichene Flüssigkeitsbilanz minimiert.

## 9.11 Pneumonieprophylaxe

Die vier Hauptprobleme im Hinblick auf die Pneumoniegefahr sind die ungenügende Belüftung der Lunge, eine vermehrte Sekretansammlung in den Atemwegen, absteigende Infektionen sowie die Aspirationsgefahr.

Dementsprechend werden nach Erfassung des individuellen Pneumonierisikos und der Ressourcen des Patienten die Maßnahmen geplant und durchgeführt.

### 9.11.1 Ungenügende Belüftung der Lunge

Sie wird durch eine eingeschränkte Atemmechanik verursacht, z. B. bei Bettruhe, Erschöpfung, Störungen des Atemzentrums, schmerzbedingter Schonatmung oder Atelektasen.

Pflegemaßnahmen sind die (Früh-)Mobilisation, eine ausreichende Analgesie, atemstimulierende Einreibungen, atemunterstützende Lagerungen (VATI-Lagerung), Atemübungen und Atemgymnastik (Tiefenatmen, Luft anhalten, Flutter®).

### 9.11.2 Sekretstau

Sekretstau in den Atemwegen entsteht bei einer vermehrten Sekretproduktion (durch Rauchen, Bronchitis, Asthma bronchiale, nach Narkose), durch sehr zähes Sekret (Asthma bronchiale), durch mangelndes Abhusten bei Schmerzen, Bewusstseinsstörungen oder Intubation.

Maßnahmen zur Sekretmobilisation sind: Eine regelmäßige und ausreichende Flüssigkeitszufuhr, schleimlösende Tees (z. B. Spitzwegerich), Inhalationen sowie die mechanische Unterstützung bei der Sekretentleerung (manuelle Thoraxkompression, Absaugen).

### 9.11.3 Absteigende Infektionen

Diese können auftreten bei einer Störung der normalen Mundflora, mangelhafter Mundhygiene, Erkrankungen der Mundhöhle (z. B. Soor) oder Immunschwäche.

Pflegemaßnahmen sind die regelmäßige Schleimhautinspektion, eine regelmäßige und sorgfältige Mund- und Nasenpflege und generell das aseptische Arbeiten am Patienten.

#### 9.11.4 Aspirationsgefahr

Gefährdet sind Patienten, die nicht richtig kauen und schlucken können (z. B. nach Schlaganfall) und Patienten mit Bewusstseinsstörungen.

Maßnahmen zur Prophylaxe sind die Oberkörperhochlagerung, eine angemessene Ernährung (ggf. angedickte Flüssigkeiten), Hilfestellung bei der Nahrungsaufnahme und das Schlucktraining. Bei Risikopatienten muss stets ein Absauggerät bereitgehalten werden.

Bei unklarem Befund erfolgt eine videoendoskopische Schluckdiagnostik.

#### 9.12 Thromboseprophylaxe

Von besonderer klinischer Bedeutung ist die tiefe Beinvenenthrombose. Löst sich ein Thrombus in den tiefer gelegenen Venen von Knie, Oberschenkel oder Becken von der Venenwand ab, gelangt er mit dem Blutstrom in die Lunge und kann dort eine lebensbedrohliche Lungenembolie verursachen.

Verschiedene Risikofaktoren begünstigen das Entstehen einer Thrombose (Virchow-Trias):

- Verlangsamte Blutströmung
- Gefäßwandschäden
- erhöhte Gerinnungsneigung.

Weitere Risikofaktoren, wie z. B. Rauchen, die Einnahme von Ovulationshemmern, Schwangerschaft, Übergewicht, Infektionen oder Sepsis können die Thromboseentstehung begünstigen. Ziel der Thromboseprophylaxe ist es, den Hauptursachen entgegenzuwirken, also den venösen Rückfluss zu steigern, Venenwandschäden vorzubeugen und die Gerinnungsbereitschaft zu senken. Erreicht wird dies durch (Früh-)Mobilisation, Hochlagerung und Ausstreichen der Beine, Venenkompression durch Antithrombosestrümpfe und Kompressionsverbände, Rückstrom fördernde Gymnastik (Aktivierung der Muskel-Venen-Pumpe) sowie Low-dose-Heparinisierung (wenn keine Nachblutungsgefahr besteht).

#### 9.13 Kontrakturenprophylaxe

Eine Kontraktur ist eine dauerhafte Verkürzung von Muskeln, Sehnen und Bändern, die zu ei-

ner irreversiblen Einschränkung der Beweglichkeit führen oder zu einer kompletten Versteifung. Die betroffenen Gelenke lassen sich auch passiv nicht oder nur äußerst schwer und in geringem Maße bewegen.

Begünstigt werden Kontrakturen durch Immobilisierung, falsche Lagerung, Schonhaltung, Druck z. B. durch die Bettdecke auf die Füße (→ Spitzfuß) oder Lähmung (neurogene Kontraktur).

Zur Vermeidung werden aktive und passive Bewegungsübungen durchgeführt, die Gelenke in Funktionsstellung gelagert und der Patient nach Möglichkeit aus dem Bett mobilisiert.

Bei der Spitzfußprophylaxe muss lokaler Druck auf den Vorfuß vermieden werden.

#### 9.14 Wundversorgung

Wunden und Drainagestellen im Bereich des zentralen Nervensystems stellen ein hohes Risiko für Infektionen dar. Sämtliche Manipulationen sind daher unter streng aseptischen Bedingungen vorzunehmen.

OP-Wunden und EVD-Austrittsstellen müssen regelmäßig auf Liquoraustritt kontrolliert werden. Routine-Verbandwechsel führt in der Regel der zuständige Neurochirurg durch.

Nach Hypophysen-Operationen über endonasalen-transsphenoidalen Zugang wird zur Senkung des Liquordrucks manchmal eine lumbale Liquordrainage eingelegt. Der Patient wird instruiert, seine Nase nicht zu schnäuzen. Die Sauerstoffinsufflation erfolgt bei austamponierter Nase am besten über eine Maske.

Liegt ein offenes Schädel-Hirn-Trauma vor, ist der Patient besonders auf Infektionszeichen (Fieber, Meningismus) zu beobachten. Bei Liquorrhoe aus Nase oder Ohr erfolgt die Abdeckung mittels steriler Kompresse. Um Liquorbeimengungen zu erkennen, wird die Ecke einer Kompresse in das austretende Blut gehalten. Da die Gehirnflüssigkeit leichter ist als Blut, kann deren Vorhandensein am gelben Rand oberhalb des Blutes erkannt werden. Alternativ erfolgt die laborchemische Bestimmung des  $\beta_2$ -Transferrins zum Liquornachweis.

## 9.15 Pflege beim Delir

Das Delir ist die häufigste psychiatrische Erkrankung auf Intensivstationen. Als Auslöser kommen pharmakologische und vielfältige organische Ursachen in Betracht.

Jedes delirante Syndrom stellt eine medizinische Notsituation dar. Die Therapie besteht auf der einen Seite in der Behandlung der zugrunde liegenden medizinischen Ursache und zum anderen in einer symptomatischen Therapie des deliranten Syndroms. Dabei stehen die Beherrschung von Agitiertheit und Halluzinationen und die Verbesserung der kognitiven Funktionen im Vordergrund.

Neben der pharmakologischen Therapie können Veränderungen des Behandlungsumfelds den Verlauf eines Delirs günstig beeinflussen und sich protektiv auf die Entwicklung eines Delirs auswirken (siehe Tab. 6).

Auch beruhigende Waschungen (ggf. unter Zusatz von Lavendelöl) sowie atemstimulierende Einreibungen können angewendet werden. Zur Förderung der Orientiertheit haben sich biografische Gespräche mit dem Patienten bewährt.

Nicht selten äußern sich Desorientierung und Angst der Patienten in verbaler oder körperlicher Aggressivität. Dies bedeutet für das Pflegepersonal eine erhebliche Belastung. Nicht zuletzt deshalb, weil im Hinblick auf knappe personelle Ressourcen häufig die Zeit für beruhigende Gespräche fehlt. Dennoch ist es wichtig, in diesen akuten Phasen der Eigen- oder Fremdgefährdung des Patienten selbst die notwendige Ruhe auszustrahlen. Fixierungen z. B. mit Handfesseln sind auf ein Minimum zu beschränken, da sie Angst und Agitiertheit vermehren können. Keinesfalls darf die Aggression des Patienten mit eigenem aggressivem Verhalten beantwortet werden. Ein regelmäßiger Erfahrungsaustausch im therapeutischen Team und Supervisionen können für den Umgang mit aggressiven Patienten hilfreich sein. Es gilt, die eigenen Grenzen zu erkennen und die Betreuung des Patienten im Delir gegebenenfalls an eine andere Pflegekraft abzugeben.

Veränderungen im Behandlungsumfeld des Patienten		
Um die Orientierung des Patienten zu unterstützen:	Um die Erholung zu fördern:	Um die Ressourcen des Patienten zu erhalten:
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Deutlich, klar und ruhig mit dem Patienten sprechen</li> <li>▪ Tag, Uhrzeit und Ort häufig wiederholen</li> <li>▪ Namen und Identität von Schlüsselpersonen (Ärzte, Pflegepersonal, Angehörige) wiederholen</li> <li>▪ Signalgeber im Sichtfeld des Patienten positionieren (Uhr, Kalender)</li> <li>▪ Persönliche Gegenstände des Patienten im Behandlungszimmer platzieren</li> <li>▪ Kontinuität von Bezugspersonen sicherstellen (z. B. eine Pflegeperson)</li> <li>▪ Radio oder Fernseher einsetzen: zur Entspannung und um einen Kontakt zur Außenwelt herzustellen</li> <li>▪ Familienangehörige und Freunde in die Behandlung involvieren, um Gefühle von Sicherheit bei dem Patienten zu stärken</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Unnötige Objekte aus dem Pflegebereich entfernen</li> <li>▪ Genügend Raum zwischen den einzelnen Betten lassen</li> <li>▪ Privatraum für den Patienten schaffen, um Erholung zu unterstützen und extreme Reizüberflutung zu vermeiden</li> <li>▪ Keinen Medizin-Jargon in Gegenwart des Patienten verwenden, da dies Paranoia begünstigen könnte</li> <li>▪ Nachts eine korrekte Beleuchtung sicherstellen (40–60 Watt), um Überstimulation zu vermeiden</li> <li>▪ Lautstärkepegel in der Umgebung des Patienten kontrollieren; dieser sollte tagsüber unter 45 dB und nachts unter 20 dB sein</li> <li>▪ Für eine optimale Raumtemperatur zwischen 21,1 und 23,8 °C sorgen</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Sensorische Beeinträchtigungen der Patienten identifizieren und korrigieren: Darauf achten, dass Patienten ihre Brillen tragen, ihre Hörhilfen benutzen und die Zahnprothesen eingesetzt sind</li> <li>▪ Den Patienten zur Selbsthilfe und zur aktiven Teilnahme an der Behandlung ermutigen</li> <li>▪ Therapeutische Interventionen so planen, dass ein Maximum an ununterbrochenen Schlafperioden erreicht wird</li> <li>▪ Für ausreichend Bewegung sorgen, mindestens 3-mal täglich 15 Minuten</li> </ul>
Tab. 6: Pflege beim Delir		

Weitere therapeutische Aspekte beim deliranten Syndrom sind:

- Vermeidung von Hypoxämie und Hypotonie
- Dehydratation vermeiden, angemessene Flüssigkeitszufuhr unter Kontrolle des ZVD
- Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion (SIADH) mit der Gefahr eines Hirnödems erwägen
- Magnesiummangel ausschließen, ggf. gemeinsam mit Spurenelementen substituieren
- Hypokaliämie ausgleichen
- Eine Hyponatriämie, falls vorhanden, nur langsam ausgleichen wegen der Gefahr der zentralen pontinen Myelinolyse
- Vitamin B1-Mangel besteht bei 50 % der Alkoholiker. Wegen der Gefahr der Wernicke-Enzephalopathie sollten daher Vitamin B1 und B6 mit 50–100 mg pro Tag substituiert werden.

## 9.16 Hirndruckmessung, Ventrikeldrainage

Die Anlage der Drainage erfolgt meist im OP. Ist der Patient nicht transportfähig, wird der Eingriff unter sterilen Bedingungen auf Station durchgeführt.

### 9.16.1 Die ICP-Messung

Das Pflegepersonal installiert die Messvorrichtung, die völlig luftleer gespült werden muss, um Dämpfungen der Kurve und Messfehler zu vermeiden. Der Drei-Wege-Hahn des Druckaufnehmers und der Nullpunkt der Messkammer werden auf Höhe des äußeren Gehörgangs gebracht (entspricht dem Foramen Monroi); bei Seitenlagerung auf die Höhe der Nasenspitze. Bei Lageveränderung des Patienten muss der Nullpunkt kontrolliert und ggf. nachgestellt werden.

Nach Null-Kalibration des Druckaufnehmers kann die Messung erfolgen. Die ICP-Pulswelle am Monitor ist einer venösen Welle (ZVD-Messung) ähnlich und weist 5 kleine Peaks (P1 – P5) auf; P1 – P3 werden arteriell induziert, P4 – P5 venös. Die ICP-Kurve ist außerdem durch die Atmung moduliert, wobei die Amplitude zwischen 2 und 10 mmHg beträgt.

Die Alarmgrenzen werden nach Bedarf eingestellt und aktiviert (in der Regel zwischen 2 und 20 mmHg), wobei die untere Grenze dabei der Diskonnektionsüberwachung dient.

Merke: Es kann nur Liquor drainiert oder gemessen werden!

### 9.16.2 Die Liquordrainage

Der Neurochirurg ordnet an, ob die Drainage offen oder geschlossen sein soll, und auf welcher Höhe die Tropfkammer (Überlauf) positioniert wird. Wichtig ist weiterhin eine sichere Fixierung und Durchgängigkeit des Katheters. Das Abtropfen des Liquors wird durch kurzzeitiges Tieferhalten des Systems überprüft. Um Verwechslungen mit Venenkathetern auszuschließen, werden sämtliche Verschlussstopfen am System durch gelbe ersetzt.

Beim innerklinischen Transport (z. B. ins CT) wird die Drainage verschlossen. Die Messkam-

mer darf nie gekippt werden, da der Filter für den Druckausgleich sonst verstopfen kann.

Die Eintrittsstelle der Drainage ist regelmäßig auf Nachblutung, Liquorverluste und Infektionszeichen zu beobachten. Abgelassene Liquormengen werden genau dokumentiert, ebenso die Farbe des Liquors und Beimengungen.

### 9.16.3 Entfernung der EVD

Vor dem Entfernen der EVD durch den Neurochirurgen wird diese in der Regel über Tage höher gehängt und schließlich ganz verschlossen (auf Messung gestellt). Der Patient wird während der „Entwöhnung“ von der Ventrikeldrainage auf Zeichen eines möglichen Liquoraufstaus überwacht (Kopfschmerzen, Übelkeit, Vigilanzminderung, Anstieg des intrakraniellen Drucks).

Nach Entfernung der Drainage wird die Einstichstelle übernäht. Kommt es danach zu Liquorverlusten über die Insertionsstelle oder zur Ausbildung eines Liquorkissens, ist der Neurochirurg zu verständigen.

## 9.17 Minimal Handling

Bei dauerhaft erhöhtem ICP wird nach „minimal-handling“-Prinzipien gearbeitet. Das Ziel ist dabei, einen weiteren Anstieg des intrakraniellen Drucks durch äußere Einflüsse zu vermeiden. Bei diagnostischen, therapeutischen und pflegerischen Handlungen sind Prioritäten zu setzen, unnötige Maßnahmen werden unterlassen.

Der Patient verbleibt in Rückenlage, die Dekubitusprophylaxe wird durch eine Weichlagerungsmatratze (z. B. Dekutop®) und Mikrolagerungen sichergestellt. Sohlendruck kann den intrakraniellen Druck erhöhen und muss deshalb vermieden werden.

Unvermeidbare Manipulationen sind nur unter tiefer Sedierung und ggf. Relaxierung durchzuführen und möglichst zeitlich zusammenzufassen (z. B. Thorax-Röntgen und Wechsel der Bettwäsche).

Angehörige werden darüber informiert, dem Patienten ruhig und zurückhaltend zu begegnen,

die Besucherzahl muss auf ein Mindestmaß begrenzt werden.

Weitere Maßnahmen zur Reiz- und Stressminimierung sind die Vermeidung unnötiger Alarme, eine angepasste Alarmtonlautstärke sowie die generelle Lärmvermeidung im Zimmer.

Damit die individuellen Patientenerfordernisse bei erhöhtem ICP erfasst und die richtigen Pflegemaßnahmen abgeleitet werden können, ist fundiertes Fachwissen und viel Erfahrung bei den Pflegenden notwendig. Maßnahmen wie die Ganzwaschung des Patienten, das Betten oder die Mobilisation, die sonst einen Großteil der Pflgetätigkeit darstellen, treten hier zugunsten einer Stressvermeidung in den Hintergrund. Für neue Mitarbeiter bedeutet dies nicht selten ein Umdenken und das Verlassen altbekannter Handlungsabläufe. Um das pflegerische Vorgehen einheitlich zu gestalten und die Kontinuität der Maßnahmen bei diesen kritisch Kranken sicherzustellen, sollten in regelmäßigen Intervallen Pflegevisiten mit allen beteiligten Pflegekräften durchgeführt werden.

## 10 Der Hirntod

---

(modifiziert nach **J. Osterhage**, Der Hirntod – Definition, Ursachen, Diagnostik, 2004)

Der Hirntod ist der Zustand der irreversibel erloschenen Gesamtfunktion des Gehirns (Großhirn, Hirnstamm, Kleinhirn). Mit dem Hirntod wird naturwissenschaftlich-medizinisch der Tod des Menschen durch Nachweis eines inneren Todeszeichens festgestellt.

Die für eine Herz-Kreislauf-Funktion erforderliche Sauerstoffversorgung wird durch die kontrollierte Beatmung aufrechterhalten. Da der Hirntote unter diesen Umständen keine äußeren Todeszeichen (Leichenstarre, Totenflecke) entwickelt, kann die Situation für die Angehörigen, aber auch für Pflegenden unklar und damit belastend sein.

### 9.18 Tuohy-Drainage

Die Tuohy-Drainage ist eine lumbale Liquor-drainage, die der intermittierenden Ableitung des Liquors dient. Sie wird bei einem Hydrocephalus angelegt (als temporäre Drainage bis zur Shunt-OP), bei Schädelbasis-Frakturen mit Liquorfistel oder auch nach transspenoidalen Eingriffen (Hypophysen-Tumor), um den Druck auf die Fascia-lata-Plastik zu verringern (Gefahr der Ausbildung einer Rhinoliqorrhoe).

Der Operateur ordnet an, wie viel Liquor pro Tag drainiert werden soll (z. B. 4 x 20 ml) und auf welcher Höhe das Drainageset fixiert wird. Läuft zu viel Liquor ab, droht eine foraminale Einklemmung. Deshalb muss unbedingt darauf geachtet werden, die Drainage nach Ablassen der gewünschten Liquormenge rechtzeitig wieder zu schließen!

Die Eintrittsstelle des Katheters wird einmal täglich verbunden und auf Infektzeichen kontrolliert. Eine sichere Pflasterfixierung verhindert die Dislokation und ein Abknicken der Liquor-drainage.

### 10.1 Diagnose des Hirntods

Eine Hirntoddiagnostik erfolgt nach einem festgelegten Schema, das von der Kommission der Bundesärztekammer (BÄK) in Richtlinien festgelegt wurde. Die Vorgehensweise richtet sich dabei nach dem Alter des Patienten, dem Ort der Läsion und der primären Schädigungsursache. Das Grundprinzip der Hirntoddiagnostik besteht jedoch für alle Patienten in einer zwingend festgelegten Reihenfolge. Diese sieht erstens die Erfüllung bestimmter Voraussetzungen, zweitens die Feststellung der klinischen Symptome und drittens den Nachweis der Irreversibilität der Ausfallsymptome vor.

Die Dokumentation der Diagnostik erfolgt in Form von Hirntodprotokollen. Die klinischen Untersuchungen müssen zwei Ärzte unabhängig

voneinander durchführen, die über mehrjährige Erfahrung in der Intensivbehandlung von Patienten mit schweren Hirnschädigungen verfügen. Sie dürfen nicht an der Organentnahme oder -übertragung beteiligt sein (TPG, §5, 2).

Die Deutsche Stiftung Organtransplantation (DSO) unterstützt als bundesweite Koordinierungsstelle für Organspenden bei Bedarf die Krankenhäuser bei der diesen Richtlinien entsprechenden Hirntoddiagnostik.

## 10.2 Voraussetzungen

Grundvoraussetzung für die Einleitung der Hirntoddiagnostik ist das Vorliegen einer akuten schweren primären oder sekundären Hirnschädigung. Andere Ursachen, die ebenfalls das Zustandsbild einer tiefen Bewusstlosigkeit und den Ausfall sämtlicher Hirnstammreflexe erklären können, sind auszuschließen. Diese sind:

- Intoxikationen
- Sedierung durch Medikamentengabe
- primäre Hypothermie
- Kreislaufschock
- Koma durch endokrine und metabolische Entgleisung oder Sepsis.

## 10.3 Feststellung der klinischen Symptome

Für die klinische Diagnose des Hirntods muss neben einer tiefen Bewusstlosigkeit (Koma) ein Ausfall sämtlicher Hirnstammreflexe und des spontanen Atemantriebs vorliegen.

### 10.3.1 Koma

Ein tiefes Koma ist durch das Fehlen jeglicher Reaktion auf Außenreize als Ausdruck einer Hirnleistung charakterisiert. Zu solchen Reaktionen zählen Spontanlaute, Öffnen der Augen auf Ansprache oder Schmerzreize sowie gerichtete oder ungerichtete Abwehrbewegungen an den Extremitäten auf Schmerzreize.

Beim Hirntoten kann es aufgrund der Reizung von peripheren Rezeptoren im Rückenmark häufig zu spinalen Reflexen kommen. Solche unwillkürlichen Reflexe werden durch den Wegfall hemmender Einflüsse des Gehirns auf

das Rückenmark generiert. Sie werden in Anlehnung an den Bibeltext „Lazarus-Zeichen“ genannt. Es kann dabei zu langsamem Anheben beider Arme und einer Gehbewegung der Beine kommen. Diese Reflexmuster treten nur im Hirntod auf und gelten deshalb sogar als typisches Zeichen des Hirntods.

Vor allem Angehörige sollten auf dieses Phänomen aufmerksam gemacht werden, da es sonst dazu kommen kann, dass die Angehörigen die Hirntoddiagnose anzweifeln.

### 10.3.2 Hirnstamm-Areflexie

Die Hirnstammreflexe werden mittels klinischer Untersuchungsmethoden geprüft, die ohne großen Aufwand direkt am Bett durchgeführt werden können. Diese Reflexe beruhen auf physiologischen Verschaltungen einzelner Hirnnerven auf verschiedenen Ebenen des Hirnstamms.

#### 10.3.2.1 Pupillenreaktion

Grundlage dieser Kontraktion des Pupillenmuskels auf Lichteinfall ist eine Verschaltung zwischen dem Sehnerv (N. opticus) und einem der Augenmuskelnerven (N. oculomotorius). Bei einem Hirntoten ist diese Reaktion erloschen, die Pupillen sind mittelweit oder maximal erweitert. Häufig finden sich auch ungleich große Pupillen (Anisokorie). Die Pupillenreaktion ist wohl der empfindlichste Parameter für ansteigenden Hirndruck und eines der ersten Alarm-signale.

#### 10.3.2.2 Okulozephaler Reflex

Dieser Reflex beruht auf einer Verbindung der Bogengänge im Innenohr und dem dazugehörigen Hirnnerven (N. vestibulocochlearis) mit den Augenmuskelnerven. Durch eine schnelle passive Kopfbewegung in eine der vier Hauptrichtungen bleiben die Augäpfel zunächst in der Ausgangsposition und zeigen dann eine langsame Rückstellbewegung in die Mittellinie. Dieser an sich physiologische Reflex wird beim wachen Patienten unterdrückt durch Einflüsse aus der Großhirnrinde. Er kann somit nur bei einem bewusstlosen Patienten ausgelöst werden. In fortgeschrittenen Komastadien oder beim eingetretenen Hirntod erlischt dieser Reflex, weil

es zu einer Zerstörung der Reflexbahnen im Hirnstamm gekommen ist. Die Augäpfel verharren dann in der Ausgangsposition bei schneller passiver Kopfbewegung (sog. „Puppenkopffphänomen“).

#### 10.3.2.3 Kornealreflex

Durch eine Berührung der Hornhaut mit einem Wattetupfer oder durch Einträufeln von Kochsalzlösung ins Auge kommt es aufgrund einer Verschaltung zwischen dem Hirnnerv für die Sensibilität der Hornhaut (N. trigeminus) und dem Gesichtsnerv (N. facialis) zu einem unwillkürlichen Lidschluss. Dieser Reflex ist bei einem Hirntoten erloschen.

#### 10.3.2.4 Trigeminusreiz

Auf derselben Verschaltung beruht die Reaktion auf einen Schmerzreiz in einem tiefer gelegenen Anteil des Trigeminusversorgungsgebiets. Hierzu wird mit einem Holzstäbchen im Bereich des Nasenlochs ein Schmerzreiz gesetzt, der normalerweise zu einem Grimassieren der Gesichtsmuskulatur oder zu einer Abwehrreaktion an den Extremitäten führt. Dieser Reflex ist durch die irreversible Schädigung der beteiligten Hirnstammstrukturen beim Hirntoten ebenfalls erloschen.

#### 10.3.2.5 Würgereflex

Die Verschaltung von sensiblen Reizen, die an der Rachenwand gesetzt werden (N. glossopharyngeus), und der Reflexantwort, einer Kontraktion der Rachen- und Schlundmuskulatur (N. vagus), führt zum Würgereflex. Auch dieser Reflex fehlt beim Hirntoten. Die Überprüfung bei intubierten und beatmeten Patienten gelingt durch eine Manipulation am Tubus oder durch den Vorgang des Absaugens über den Tubus.

### 10.3.3 Ausfall der Spontanatmung

Mithilfe des Apnoetests soll geprüft werden, ob ein Patient, der zu diesem Zeitpunkt abhängig von einer maschinellen Beatmung ist, noch eine erhaltene Spontanatmung hat oder nicht.

Das Atemzentrum liegt im Bereich der Medulla oblongata, also im unteren Anteil des Hirnstamms. Der stärkste Atemantrieb entwickelt sich unter einem Anstieg des Kohlendioxid-

Partialdrucks ( $p\text{CO}_2$ ) im arteriellen Blut. Allgemein anerkannt ist ein Grenzwert von 60 mmHg  $p\text{CO}_2$  oder darüber, der bei allen Patienten mit einem intakten Atemzentrum ausreicht, die Spontanatmung auszulösen. Ein solcher Anstieg des  $p\text{CO}_2$  wird durch den Apnoetest herbeigeführt. Dieser Test stellt im Gegensatz zur Überprüfung der Hirnstammreflexe eine potenziell belastende Untersuchung für den Patienten dar und sollte daher immer am Ende der Erhebung der klinischen Befunde im Rahmen einer Hirntoddiagnostik stehen. Außerdem empfiehlt es sich, den Apnoetest im Beisein des Zweituntersuchers durchzuführen, um unnötige Wiederholungen zu vermeiden.

Benötigt werden ein arterieller Zugang für die wiederholten Blutgasanalysen und eine kontinuierliche Überwachung der Sauerstoffsättigung mit einem Pulsoxymeter.

#### 10.3.3.1 Praktisches Vorgehen

Eine Blutgasanalyse (BGA) zu Beginn gibt einen guten Hinweis auf die Ausgangssituation des Tests. So spricht ein extrem niedriger  $p\text{CO}_2$ -Wert dafür, dass es einige Zeit in Anspruch nehmen wird, diesen adäquat ansteigen zu lassen. Danach erfolgt eine „Voroxygenierung“ des Patienten über 5 Minuten. Hierzu wird der Sauerstoffanteil der Beatmungsluft auf 100 % gestellt bei ansonsten unverändertem Beatmungsmodus. Gesundes Lungengewebe reagiert darauf mit extrem hohen Werten für den Sauerstoffpartialdruck ( $p\text{O}_2$ ) bei gleich bleibendem  $p\text{CO}_2$ . Nach dieser Voroxygenierung wird der Patient hypoventiliert, in dem das Atemminutenvolumen auf 2 Liter reduziert wird. Durch den verminderten Gasaustausch kommt es zu einem  $p\text{CO}_2$ -Anstieg, der  $p\text{O}_2$ -Wert bleibt durch die 100 % Sauerstoffinsufflation dagegen stabil. Der  $p\text{CO}_2$ -Anstieg wird durch wiederholte Blutgasanalysen protokolliert. Der zeitliche Abstand der Blutgasanalysen richtet sich nach Ausgangswert und Geschwindigkeit des Anstiegs und sollte alle 2 bis 5 Minuten durchgeführt werden.

Ist der Grenzwert von 60 mmHg  $p\text{CO}_2$  erreicht oder überschritten, wird der Beatmungsmodus

auf Spontanatmung umgestellt. Alternativ ist gemäß den Richtlinien der Bundesärztekammer auch eine Diskonnektion vom Beatmungsgerät möglich, um eine Hyperkapnie zu erzeugen. Aufgrund des fehlenden PEEP und damit der Gefahr von Atelektasen ist die oben beschriebene Methode vorzuziehen.

Das Beatmungsgerät zeigt an, ob der Patient spontan atmet. Zusätzlich kann die Auskultation mit einem Stethoskop hilfreich sein, um selbständige Atemzüge zu identifizieren.

Für den Beobachtungszeitraum gibt es keinen exakt festgelegten Zeitraum, eine Bewertung über 2 bis 3 Minuten erscheint jedoch ausreichend und sinnvoll. Die klinische Untersuchung eines Hirntoten kann nur abgeschlossen werden, wenn der Apnoetest ein Erlöschen der Spontanatmung zeigt.

#### **10.4 Nachweis der Irreversibilität**

Bei supratentoriellen Läsionen erlauben zwei verschiedene Modalitäten den Nachweis einer Irreversibilität der Hirnschädigung: Zum einen die wiederholte Feststellung der klinischen Symptome des Hirntods und des Apnoetests in einem festgelegten Beobachtungszeitraum, zum anderen die Anwendung von ergänzenden apparativen Untersuchungen.

Bei allen primär infratentoriellen Läsionen ist die apparative Zusatzdiagnostik zwingend vorgeschrieben. Bei Neugeborenen und Kleinkindern unter 2 Jahren ist sowohl die Kontrolluntersuchung in einem Beobachtungszeitraum als auch eine apparative Zusatzuntersuchung zum Beweis der Irreversibilität notwendig.

#### **10.5 Beobachtungszeitraum**

Der zeitliche Abstand zwischen zwei klinischen Untersuchungen eines Hirntoten ist vom Hirnschädigungsmuster und vom Entwicklungsstatus der Hirnsubstanz abhängig und damit vom Alter des Patienten.

Besonderheiten gibt es in der Hirntoddiagnostik bei Neugeborenen und Kindern bis zum 2. Lebensjahr. Der Beobachtungszeitraum ist hier

unabhängig von der Ursache der Hirnschädigung und schreibt zwingend die Anwendung einer Zusatzuntersuchung bei der ersten und zweiten klinischen Untersuchung vor. Einzige Ausnahme stellt die Hirnzintigrafie dar, die mit einer absoluten Sicherheit den Stillstand der Hirnperfusion nachweist und somit nur einmal nach der zweiten klinischen Untersuchung notwendig ist.

Bei Frühgeburten vor der 37. Woche sind die oben genannten Hirntodkriterien gar nicht anwendbar, da die Hirnreifung so wenig fortgeschritten ist, dass der Nachweis der irreversiblen Hirnschädigung mit den zur Verfügung stehenden Methoden nicht durchführbar ist.

Bei Kindern über 2 Jahren und Erwachsenen richtet sich die Dauer des Beobachtungszeitraums, der zwischen den beiden klinischen Untersuchungen liegen muss, dagegen ausschließlich nach Lokalisation und Ursache der Hirnschädigung. So verlangt eine primäre supratentorielle Schädigung einen Zeitabstand von 12 Stunden. Bei primärem infratentoriellen Läsionsmuster ist eine EEG-Untersuchung oder der apparative Nachweis des Zirkulationsstillstands obligat.

Bei einer sekundären Hirnschädigung ist der Beobachtungszeitraum grundsätzlich 72 Stunden. Die Hirntoddiagnostik ist in diesem Fall nur zu beschleunigen, indem man eine Zusatzuntersuchung ergänzt und so einen Ausfall der Hirnperfusion oder der hirnelektrischen Aktivität nachweist.

#### **10.6 Ergänzende apparative Zusatzuntersuchungen**

Methodisch lassen sich grundsätzlich zwei unterschiedliche Verfahren zur Feststellung einer irreversiblen Hirnschädigung voneinander abgrenzen: Der elektrophysiologische Nachweis eines Funktionsverlusts der Hirnsubstanz (EEG, evozierte Potentiale) oder der Nachweis des Stillstands der Hirndurchblutung (Doppler- bzw. Duplexsonografie, Angiografie, Perfusionsszintigrafie).

## 11 Literaturverzeichnis

---

1. **Beske F (Hrsg) et al (1990)** Lehrbuch für Krankenpflegeberufe, Band I, Theoretische Grundlagen, THIEME Verlag, 6. Auflage, S 449–471
2. **BRAMBRINK AM, Dick WF (1997)** Das neurogene Lungenödem. Anaesthesist 46:953-963
3. **DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR NEUROLOGIE (2007)** Subarachnoidalblutung (<http://www.dgn.org/119.0.html>)
4. **DICK W (1992)** Notfall- und Intensivmedizin, DEGRUYTER Verlag
5. **FAYMONVILLE ME et al (2004)** Zerebrale Funktionen bei hirngeschädigten Patienten. Anaesthesist 53:1195–1202
6. **KAHLE W, LEONHARDT H, PLATZER W (1986)** Taschenatlas der Anatomie, Band 3, Nervensystem und Sinnesorgane, THIEME Verlag, 5. Auflage
7. **KRAUSENECK T, SEEMÜLLER F, KRÄHENMANN O, SCHELLING G, PADBERG F (2006)** Psychiatrische Erkrankungen auf der Intensivstation – Das Delir. AINS; 11–12:720–726
8. **LEHNERDT H (1998)** Pflege und Überwachung von neurochirurgischen Patienten, Operative Intensivstation B 4, Klinikum Villingen-Schwenningen
9. **MENCHE N (Hrsg) et al (2004)** Pflege heute, URBAN & FISCHER Verlag, 3. Auflage
10. **MUMENTHALER M (1990)** Neurologie, THIEME Verlag, 9. Auflage, S 92–100
11. **OSTERHAGE J (2004)** Der Hirntod – Definition, Ursachen, Diagnostik. Intensiv 12:111–119
12. **PANNEN BHJ, LOOP T (2004)** Evidenzbasierte Intensivtherapie des erhöhten intrakraniellen Drucks nach Schädel-Hirn-Trauma. Anaesthesist 54:127–136
13. **RICKELS E (2003)** Das Schädel-Hirn-Trauma. Intensivmed 40:658–671
14. **ROHKAMM R (2000)** Taschenatlas Neurologie, THIEME Verlag
15. **RUCHHOLTZ S, NAST-KOLB D (2003)** Schädel-Hirn-Trauma. Unfallchirurg 106:839–855
16. **ULLRICH L, STOLECKI D, GRÜNEWALD M (2005)** Intensivpflege und Anästhesie, THIEME Verlag
17. **UNTERBERG AW, BENNDORF G, SARRAFZADEH AS (2002)** Spezielle Therapie bei Subarachnoidalblutung. Intensivmed 39:547–554
18. **WWW.WIKIPEDIA.DE** Elektroenzephalografie; Subarachnoidalblutung, Apallisches Syndrom
19. **WUCHERPFENNIG J (2001)** Externe Ventrikeldrainage am Beispiel des HanniSet®
20. **ZIMMERMANN PR (2006)** Verlaufsuntersuchung zur dynamischen cerebralen Autoregulation bei Patienten mit Karotisstenose