

# Einsatz externer Ventrikeldrainagen auf der Intensivstation

Ulrike Prange, Magdalena C. Kraus, Christopher Beynon, Oliver W. Sakowitz

## Übersicht

Einleitung	313	Indikation zur externen Ventrikeldrainage	315
Pathophysiologie des Hirndruckanstiegs	313	Intraventrikuläre Fibrinolyse	316
Umgang mit einer externen Ventrikeldrainage	314	Komplikationen der externen Ventrikeldrainage	317

## Einleitung

Ein erhöhter intrakranieller Druck („intracranial pressure“, ICP) ist häufig die Folge neurologischer Erkrankungen. Ursache für eine pathologische Steigerung des ICP kann u. a. eine Störung des Liquorabflusses sein, welche durch eine Reihe verschiedener Pathomechanismen (Obstruktion, Malabsorption) zustande kommen kann.

Ein unbehandelter Anstieg des ICP führt nach dem Aufbrauchen intrakranieller Reserveräume zu schweren ischämischen Hirnschäden und zur Einklemmung von Hirnparenchym (Herniation) an den bindegewebigen oder knöchernen Hüllen des Gehirns (z. B. Falx, Tentorium, Foramen magnum).

**Um das Risiko schwerer Hirnschäden als Folge eines erhöhten ICP zu verringern, ist die rasche Diagnosestellung und eine schnelle Akutbehandlung von entscheidender Bedeutung.**

Externe Ventrikeldrainagen (EVD) werden auf Intensivstationen sehr häufig eingesetzt und gelten seit Langem als Goldstandard zur Messung des intraventrikulären Drucks. Sie werden als temporäres Liquorableitungssystem bei Patienten mit Liquorzirkulationsstörung und/oder einer damit einhergehenden Steigerung des ICP eingesetzt.

## Pathophysiologie des Hirndruckanstiegs

**Liquor cerebrospinalis.** Der Liquor cerebrospinalis ist eine klare Flüssigkeit, die im Regelfall nur sehr wenige Zellen (Lymphozyten und Monozyten) enthält und neben dem mechanischen Schutz des zentralen Nervensystems weitere Aufgaben erfüllt. Der Liquor wird vorwiegend in den Plexus choroidei der Seitenventrikel gebildet. Die Menge des täglich neu gebildeten Liquors beträgt bei einem gesunden Erwachsenen 450–550 ml. Die Resorption findet in den Pacchioni-Granulationen der Arachnoidea in den äußeren Liquorräumen statt. Der Liquor zirkuliert in den inneren und äußeren Liquorräumen (Abb. 1).

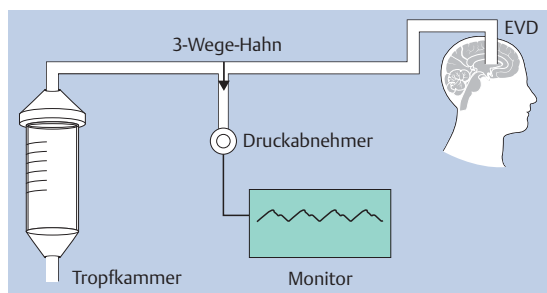
Die inneren Liquorräume bestehen aus zwei Seitenventrikeln, welche jeweils über das Foramen Monroi mit dem unpaaren III. Ventrikel verbunden sind und über den Aquädukt in den IV. Ventrikel übergehen. Das innere Liquorsystem kommuniziert mit dem Canalis centralis im Rückenmark und ist über die Apertura Magendii und die Aperturæ Luschkae mit dem äußeren Liquorraum verbunden [1].

**Intrakranieller Druck.** Ein Anstieg des ICP über 15 mmHg wird als pathologisch angesehen und kann zu einer Minderung des zerebralen Perfusionsdrucks (CPP) führen. Dies führt bei einem Druckabfall unter den Bereich der Druckautoregulation zu einem Abfall

Abb. 1 Liquorräume.



Abb. 2 Externe Ventrikeldrainage mit der Möglichkeit der Liquordrainage und der Messung des intrazerebralen Drucks.



der Hirndurchblutung. Die Interpretation des ICP hängt stark vom klinischen Kontext und der zeitlichen Dynamik der Erkrankung ab. Eine Erhöhung des ICP kann durch eine lokale oder generalisierte intrakranielle Volumenzunahme bedingt sein. Prinzipiell wird eine Erhöhung des ICP über 20 mmHg als therapiebedürftig angesehen [2].

**Symptomatik.** Patienten mit erhöhtem ICP klagen meist über Kopfschmerzen und können u. a. Übelkeit, Erbrechen sowie einen Singultus aufweisen.

Mit steigendem ICP kommt es zu einer Vigilanzstörung und bei beginnender Massenverschiebung des Hirnparenchyms und Herniation zu Störungen der Pupillomotorik, Störungen der Atem- und Kreislaufregulation und zu pathologischen motorischen Bewegungsmustern (Streck-/Beugesynergismen).

Bei den häufig zugrunde liegenden primär intrazerebralen Blutungen steht zu Beginn der Symptomatik meist eine Fokalneurologie im Vordergrund.

Störungen der Pupillomotorik treten in der Regel erst in einer späten Phase des ICP-Anstiegs auf. Eine zuverlässige Erfassung des ICP ist nur mit einer invasiven Messung möglich.

## Umgang mit einer externen Ventrikeldrainage

**Anlage einer EVD.** Eine EVD legt in der Regel der Neurochirurg im Operationssaal an. Der Eingriff kann jedoch auch – etwa bei einem Notfall – am Bett des Patienten auf der Intensivstation durchgeführt werden. In den meisten Fällen wählt man den Zugang über eine frontale Bohrlochtrepanation. Nur selten ist ein alternativer Zugang erforderlich, z. B. über eine okzipitale Bohrlochtrepanation.

Nach Bohrlochtrepanation und Inzision der Dura mater wird die EVD in einen Seitenventrikel eingeführt und nach subkutaner Tunnelung fixiert. Vorzugsweise legt man die Drainage in den Seitenventrikel der nicht dominanten, also meist der rechten Hirnhälfte. Durch eine möglichst langstreckige subkutane Tunnelung wird eine Reduktion des Infektionsrisikos angestrebt [3]. Bei ausgedehnten Blutungen und einer Verlegung der Foramina Monroi kann eine beidseitige Anlage erforderlich werden [4].

**Einstellung und Kontrolle der EVD.** Ein EVD-System ist ein geschlossenes Drainagesystem, das aus einem Ventrikelkatheter besteht, der über ein Schlauchsystem mit einem äußeren Druckabnehmer und einer Tropfkammer in Verbindung steht (Abb. 2).

Bei geschlossener Tropfkammer kann der ICP gemessen werden. Nach Öffnung der Tropfkammer kann man über die Höhe der Aufhängung den Ablaufdruck und somit auch die Ablaufmenge regulieren. Je niedriger die Tropfkammer gehängt wird, desto höher ist die Ablaufmenge.

Das EVD-System sollte man regelmäßig auf seine Funktionstüchtigkeit überprüfen und die geförderte Liquormenge bilanzieren, um einen Verschluss oder eine Überdrainage rechtzeitig zu erkennen.

Bei einer maximal gestörten Liquorresorption kann die Liquorfördermenge rund 500 ml/d betragen. Die übliche Fördermenge zum Erhalt eines normwertigen ICP beträgt 5 – 10 ml/h, also 100 – 250 ml/d. Anhaltspunkte für die korrekte Funktion der EVD sind eine regelrechte Darstellung der pulssynchronen ICP-Kurve,

Fluktuationen analog zu Atemexkursionen sowie Druckschwankungen bei Verstellung des Kopfteils.

**Messung des ICP.** Der ICP wird über eine hydrostatische Säule auf einen äußeren Druckabnehmer übergeleitet. Den Druckabnehmer platziert man in Höhe des Foramen Monroi, das sich auf eine Stelle etwa 2 cm ventral und 4 cm kranial des äußeren Gehörgangs projiziert.

**In der Praxis wird zur Kontrolle des Bezugsniveaus der Tragus oder der äußere Gehörgang verwendet.**

Zur Druckmessung muss eine konventionelle EVD kurzzeitig (mind. 1 min) geschlossen werden. Eine exakte Druckmessung mit gleichzeitiger Liquordrainage ist nur mit speziellen Systemen mit kombiniertem Direktdruckaufnehmer an der Spitze der EVD möglich (z. B. Raumedic Neurovent oder Sonden 3/3XL der Firma Spiegelberg).

**Die EntlüftungsfILTER an der Tropfkammer können bei Liquorkontakt verstopfen und zu Funktionsfehlern führen. Daher sollte man die EVD und EntlüftungsfILTER bei Manipulationen am Patienten (z. B. Lagerung, Transport) möglichst verschließen.**

Bei Feuchtigkeit im EntlüftungsfILTER muss man diese austauschen, da ein feuchter EntlüftungsfILTER einen erhöhten Widerstand darstellt und einem funktionellen Verschluss gleichkommen kann.

## Indikation zur externen Ventrikeldrainage

Die EVD-Anlage ist bei akut auftretenden Liquorzirkulationsstörungen indiziert, welche zu einem Liquoraufstau mit Ventrikelerweiterung (Hydrozephalus) und einer entsprechenden Symptomatik infolge des ICP-Anstiegs führen.

**Hydrozephalus.** Man unterscheidet grundsätzlich zwei Formen des Hydrozephalus:

- **nicht kommunizierender** Hydrozephalus (veraltet auch: Hydrozephalus occlusus), z. B. durch Verschluss einer der Engstellen des Liquorsystems (Aquädukt, Foramen Monroi, Aperturae)
- **kommunizierender** Hydrozephalus, z. B. bei Resorptionsstörungen (Hydrozephalus malresorptivus)

Besonders in der Akutphase intrazerebraler Blutungen mit ventrikulärer Beteiligung entwickelt sich ein kom-

**Tabelle 1**

### Ursachen eines Hydrozephalus.

Nicht kommunizierender Hydrozephalus:

- Verschluss der Seitenventrikel (Foramen-Monroi-Blockade) bei raumforderndem Infarkt oder Tumor
- Verschluss des III. Ventrikels oder des Aquädukts kongenital, bei Tumor oder nach Infektion
- Verschluss des IV. Ventrikels oder der Foraminae Luschkae und Magendi kongenital (Arnold Chiari-Malformation, Dandy-Walker-Malformation), bei Tumoren und raumfordernden Kleinhirnininfarkten
- Verschluss durch intraventrikuläre Blutungen, Entzündungen

Kommunizierender Hydrozephalus:

- SAB/intraventrikuläre Blutungen
- Meningitis: infektiös, nicht infektiös, karzinomatös, toxisch
- erhöhter Proteingehalt im Liquor

biniertes Hydrozephalus, der sowohl durch einen Verschluss der Engstellen des Liquorsystems, als auch durch eine Liquormalresorption bedingt ist. In seltenen Fällen ist eine gesteigerte Liquorproduktion Ursache eines Hydrozephalus (Hydrozephalus hypersecretorius) (Tab. 1).

**Intraventrikuläre Blutung.** Intraventrikuläre Blutungen können primär auftreten (z. B. bei Plexusblutungen) oder sekundär bei intrazerebralen Blutungen (SAB, ICB) mit Ventrikeleinbruch. Im Rahmen solcher intraventrikulären Blutungen ist es möglich, dass es zu einer Störung des Liquorabflusses kommt (Abb. 3).

Der Liquoraufstau entsteht dabei einerseits durch Blutbeimengungen, die die Arachnoidea schädigen und damit die Resorption vermindern, in der Akutphase aber

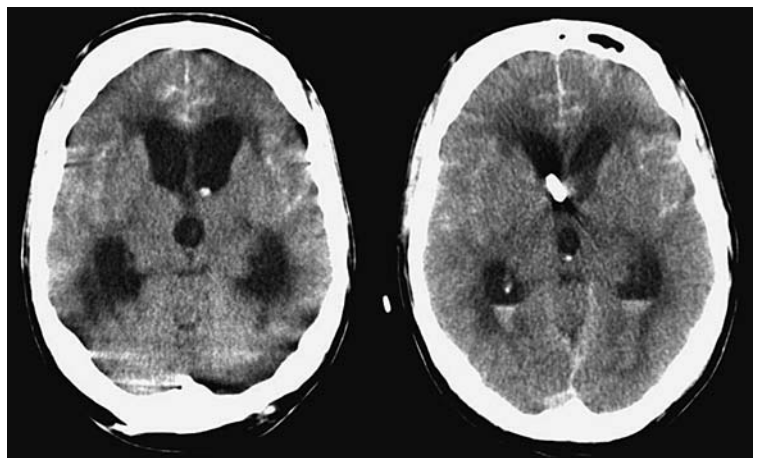


Abb. 3 Kraniale Computertomografie (CCT) eines 55-jährigen Patienten mit Subarachnoidalblutung (WFNS-Grad V; WFNS = World Federation of Neurosurgical Societies) und Hydrozephalus (links). Nach Anlage einer EVD über eine rechts frontale Bohrlöcheroperation ist die Ventrikelweite rückläufig (rechts) (mit freundlicher Genehmigung von Prof. Dr. M. Bendszus, Neuroradiologie Universitätsklinikum Heidelberg).

vor allem durch eine Verlegung des III. und IV. Ventrikels mit Blut [5–7]. Der posthämorrhagische Hydrozephalus führt unbehandelt meist zum Tod und muss umgehend mittels einer EVD-Anlage therapiert werden [8,9].

**Intrakranielle Raumforderung.** Weitere Indikationen für eine EVD sind Raumforderungen der hinteren Schädelgrube mit Kompression des Aquädukts (z. B. zerebelläre Tumoren oder raumfordernde Infarkte) sowie supratentorielle Raumforderungen mit Foramen-Monroi-Blockade (z. B. ventrikuläre Tumoren, Kranio-pharyngeome oder Kolloidzysten des Septum pellucidum).

**Bei infratentoriellen Raumforderungen kann eine rasche und großzügige Liquordrainage jedoch zu einer „upward herniation“ von Kleinhirngewebe, zur Kompression des Hirnstamms und damit zu einer neurologischen Verschlechterung bis zur Apnoe und Asystolie führen.**

**Weitere Indikationen.** Eine bakterielle Meningitis kann zu einer Liquorresorptionsstörung und damit zu einem Hydrozephalus malresorptivus führen. Ebenso kann es durch ein Schädel-Hirn-Trauma und nach Bestrahlung des Hirnparenchyms zu Liquorzirkulations- und -resorptionsstörungen kommen. Bei vielen Patienten mit unklaren Vigilanzstörungen – insbesondere bei Patienten mit erhöhtem ICP nach Schädel-Hirn-Trauma – kann die Anlage einer EVD auch ohne das Vorliegen einer Liquorzirkulationsstörung zur

neurologischen Überwachung und hirndrucksenkenden Therapie indiziert sein.

## Intraventrikuläre Fibrinolyse

**Behandlungsziele.** Durch die Anlage einer EVD kommt es zur Entlastung der Liquorräume und damit zu einer Normalisierung des ICP, aber nicht per se zu einer Beschleunigung des Abbaus von intraventrikulärem Blut. Eine längerer Verbleib von Blut im Ventrikelsystem führt aber häufiger zur Entwicklung eines (chronischen) Hydrozephalus aresorptivus oder malresorptivus und ist mit einer erhöhten Morbidität und Mortalität assoziiert [10].

Um die Resorption des Bluts zu beschleunigen, können intermittierend Fibrinolytika (z. B. Urokinase, Streptokinase, rt-PA) über die EVD gegeben werden. Ziel der intraventrikulären Fibrinolyse ist es, durch eine schnellere Resorption des Bluts eine Verkürzung der Liegedauer der EVD und damit eine geringere Komplikationsrate zu erreichen (Abb. 4) [11, 12].

Außerdem erhofft man sich, durch eine effizientere Beseitigung des Bluts die entzündliche Begleitreaktion der Arachnoidea und ein Verkleben der Pacchioni-Granulationen zu verhindern. Dadurch wird die Inzidenz eines Hydrozephalus malresorptivus gesenkt und die Notwendigkeit zur Implantation eines ventrikulo-peritonealen Shunts zur dauerhaften Liquordrainage seltener.

Der Nachweis einer verkürzten Liegedauer der EVD und eines kurzfristig besseren Outcomes nach 3 Monaten wurde für die intraventrikuläre Fibrinolyse bereits in mehreren Studien erbracht [12, 13]. Bisher konnte allerdings noch kein Unterschied im Outcome nach 12 Monaten nachgewiesen werden [14].

**Komplikationen.** Mögliche Gefahren der intraventrikulären Fibrinolyse sind intraventrikuläre Nachblutungen und Nachblutungen im Stichkanal (Abb. 5).

Zudem wurde das Auftreten einer Ventrikulitis durch häufigere EVD-Manipulationen beschrieben. In bisherigen Studien war jedoch für beide Komplikationen das Risiko nicht signifikant erhöht [11, 12, 15].

**Vor Beginn der intraventrikulären Fibrinolyse muss mit einer CCT die korrekte intraventrikuläre Lage der Katheterspitze kontrolliert werden.**

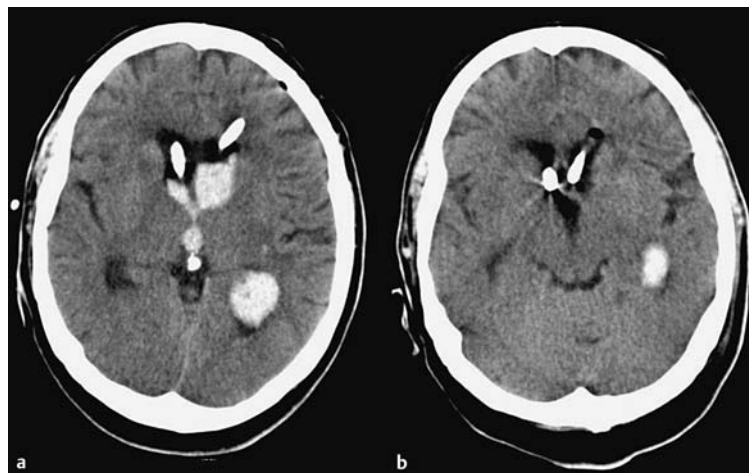


Abb. 4 CCT einer Patientin mit intraventrikulärer Blutung und Zustand nach Anlage von bifrontalen EVD (a). 48 h nach intraventrikulärer Gabe von rt-PA sind große Blutanteile bereits resorbiert, der III. Ventrikel ist durchgängig (b) (mit freundlicher Genehmigung von Prof. Dr. M. Bendszus, Neuroradiologie Universitätsklinikum Heidelberg).



Abb. 5 Akute ventrikuläre Blutung nach intraventrikulärer Lyse bei einem Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma (mit freundlicher Genehmigung von Prof. Dr. M. Bendszus, Neuroradiologie Universitätsklinikum Heidelberg).

Zum Ausschluss von Gefäßmalformationen als potenzielle Blutungsquellen sollte man zu Beginn einer intraventrikulären Lyse außerdem eine kraniale CT-Angiografie durchführen. Zur weiteren Überwachung sind zwischen den Gaben regelmäßige CCT-Kontrollen erforderlich.

**Dosis.** Zur effizienteren Resorption des intraventrikulären Bluts wurden in den letzten Jahren mehrere Fibrinolytika getestet, insbesondere Urokinase und rt-PA [7]. Derzeit ist der Einsatz von rt-PA etabliert (Infobox 1). Die Dosis variierte in kleineren Studien zwi-

schen Einzelgaben von 1–8 mg und einer Kumulativdosis von 1–32 mg [12]. In einer ersten Dosisfindungsstudie (CLEAR-IVH-Studie) ergab sich das beste Nutzen-Risiko-Verhältnis bei Gaben vom 1 mg rt-PA alle 8 h bis zu einer Kumulativdosis von maximal 12 mg [16].

**Dauer der Fibrinolyse.** Die intraventrikuläre Lyse kann beendet werden, wenn im CCT im III. Ventrikel kein Blut mehr darstellbar ist. Zu diesem Zeitpunkt besteht in der Regel kein erhöhtes Risiko, einen Verschlusshydrozephalus zu entwickeln [17]. Seit Ende 2008 wird dieser Zusammenhang in einer multizentrischen Phase-III-Studie untersucht ([www.cleariii.com](http://www.cleariii.com)) [16].

**EVD-Abklemmversuch.** Wenn das intraventrikuläre Blut resorbiert ist, kann man einen Abklemmversuch der EVD durchführen. Wenn die ICP-Werte dabei nach 24 h unverändert bleiben und in den CCT-Kontrollbildern kein Liquoraufstau nachzuweisen ist, kann man die EVD entfernen. In vielen Fällen besteht jedoch zusätzlich ein Hydrozephalus malresorptivus, sodass der erste Abklemmversuch frustriert verlaufen kann und die EVD wieder geöffnet werden muss.

Die Anlage einer lumbalen Drainage kann bei kommunizierenden Hydrozephalusformen hilfreich sein, um diese Zeit zu überbrücken und somit die Liegedauer der EVD zu verkürzen. Der überlappende Wechsel ist meist unkompliziert. Aufgrund des etwas schwierigeren hygienischen Handlings von Lumbaldrainagen ist hier besondere Aufmerksamkeit geboten. Andererseits wird Zeit für natürliche Kompensationsmechanismen der Liquorzirkulation gewonnen und die Anlage eines ventrikulo-peritonealen Shunts wird seltener erforderlich [17, 18].

### Infobox 1

#### Gabe von rt-PA

- zunächst 2–3 ml Liquor entnehmen
- dann 1 mg rt-PA in 1 ml steriler NaCl (0,9 %)-Infusionslösung in die EVD geben, dazu einen möglichst proximal der EVD-Eintrittsstelle gelegenen Anschluss verwenden (Punktionskammer, Dreiwegehahn)
- mit 1–2 ml steriler NaCl (0,9 %)-Infusionslösung nachspülen, um eine intraventrikuläre Verteilung zu gewährleisten
- die EVD danach möglichst für 1 h verschlossen lassen

## Komplikationen der externen Ventrikeldrainage

**Peri- und postoperatives Risiko.** Bei der Operation selbst kann es – insbesondere bei Fehllage des Katheters – zu einer ausgedehnten Verletzung von Hirnparenchym kommen. Weitere Komplikationen nach EVD-Anlage sind Stichkanalblutungen (insgesamt 5,7–41 %, mit neurologischer Verschlechterung 2,5 bis unter 1 % [15, 19, 20]). Solche Blutungen können auch beim Entfernen der Drainage auftreten (Abb. 6). Bei einliegender EVD kann es zur Dislokation und Verlegung der EVD mit gestörter Drainage [21] oder aber zu einer Überdrainage mit Ausbildung von Hygromen kommen (Infobox 2).

Abb. 6 Komplikationen bei Anlage einer EVD. Stichkanalblutung nach Anlage einer EVD über rechts okzipitalen Zugang bei einer Patientin mit Subarachnoidalblutung WFNS-Grad V nach Hemikraniotomie (mit freundlicher Genehmigung von Prof. Dr. M. Bendszus, Neuroradiologie Universitätsklinikum Heidelberg).



### Infobox 2

#### Komplikationen nach EVD-Anlage

- Katheterfehlage
- Stichkanalblutung
- Dislokation und/oder Verlegung der EVD
- Überdrainage
- Infektion: Ventrikulitis, Hirnabszess, subdurales Empyem, Sepsis

**Ventrikulitis.** Eine häufige Komplikation bei einliegender EVD ist die Ventrikulitis. Risikofaktoren für deren Entstehung sind [22]:

- gleichzeitige Kraniotomie
- systemische Infektion
- Schädelbasisfraktur
- intraventrikuläre Blutung
- Liegedauer der Drainage über 11 Tage
- Liquorleckage an der EVD
- häufige Liquorabnahmen oder EVD-Manipulationen

Das Risiko einer Ventrikulitis nimmt mit der Liegedauer zu und beträgt im Durchschnitt 8,8%, wenn diese 11 Tage übersteigt [22]. Ob und wann man einen prophylaktischen Wechsel durchführen sollte, wird bei fehlender Evidenz und spärlicher Datenlage kontrovers diskutiert, da auch der Drainagewechsel mit einer erneuten Infektions- und Komplikationsgefahr einhergeht [23]. Eine Drainageverweildauer von über 11 Tagen wird nicht empfohlen, da dann das Infektionsrisiko erheblich ansteigt [24]. Der Nutzen einer

prophylaktischen Antibiotikagabe ist bislang nicht belegt.

Für die neueren, beschichteten EVD-Systeme (mikro-biozide Substanzen, z. B. Antibiotika oder anorganisches Silber) ist eine längere Verweildauer möglich, die Erfahrungen sind allerdings noch begrenzt.

**Überwachung bei Ventrikulitis.** Zur diagnostischen Überwachung dienen Liquorabnahmen über die EVD. Die in den meisten Fällen erheblichen Blutbeimengungen können dabei die Interpretation der Liquorergebnisse allerdings deutlich erschweren.

**Zeichen einer Ventrikulitis sind ein Anstieg der Leukozyten und des Laktats im Liquor sowie ein Abfall der Glukose.**

Meist kommt es zum Anstieg der serologischen Infektparameter und zu Fieber. Bei nicht sedierten Patienten treten Meningismus, verminderte Vigilanz und neurologische Ausfallerscheinungen hinzu (Infobox 3).

### Infobox 3

#### Diagnose einer Ventrikulitis

Laborparameter:

- Liquorglukose vermindert
- Laktat und Leukozyten erhöht
- Nachweis eines Erregers in der Liquorkultur
- erhöhte systemische Infektparameter
- Zellindex

klinische Zeichen:

- Fieber
- Meningismus
- Vigilanzminderung

**Zellindex.** Ein gebräuchlicher Parameter zur Diagnose einer Ventrikulitis ist der Zellindex, welcher die durch Blutbeimengung entstandene Zellzahlerhöhung im Liquor relativiert [25]. Ein pathologischer Wert ist ein Zellindex über 5 (Abb. 7).

$$\text{Zellindex: } \frac{\text{Leukozyten}_{\text{Liq}} [\text{mm}^3] / \text{Erythrozyten}_{\text{Liq}} [\text{mm}^3]}{\text{Leukozyten}_{\text{Ser}} [\text{mm}^3] / \text{Erythrozyten}_{\text{Ser}} [\text{mm}^3]}$$

Abb. 7 Berechnung des Zellindex' bei Liquor mit Blutbeimengungen.

**Erreger.** Sicherer Hinweis auf eine Ventrikulitis ist der mikrobiologische Nachweis eines Erregers im Liquor. Die häufigsten Erreger einer Ventrikulitis sind Hautkeime, z. B. *Staphylococcus epidermidis* (70%) und *Staphylococcus aureus* (10%) [24].

**Therapie.** Eine Ventrikulitis macht eine schnelle antibiotische Therapie erforderlich, da sonst mit einer erheblichen Verschlechterung der Prognose zu rechnen ist [26,27]. Eine standardisierte Antibiotikatherapie ist für die Ventrikulitis bislang nicht etabliert. Vor Therapiebeginn sollte man Liquor für mikrobiologische Untersuchungen asservieren, um die Therapie später nach Antibiotogramm anzupassen.

**Intravenös verabreichte Antibiotika müssen gut ZNS-gängig sein.**

Aufgrund der gehäuften Infektion mit Staphylokokken kann man eine systemische Therapie mit Rifampicin, Fosfomycin oder Cephalosporinen beginnen. Wenn (ggf. multiresistente) Staphylokokken vermutet werden, kann auch Vancomycin indiziert sein [24]. Die Liquorgängigkeit insbesondere von Vancomycin ist allerdings auch bei gestörter Blut-Liquor-Schranke sehr schlecht, sodass man die Applikation über die EVD erwägen sollte (Infobox 4) [28].

#### Infobox 4

##### Intraventrikuläre Therapie mit Antibiotika

- zunächst ca. 3 ml Liquor über die EVD entnehmen
- dann Vancomycin (z. B. 10 mg, 2-mal täglich) in 1 ml steriler NaCl (0,9%) Infusionslösung über die EVD intraventrikulär applizieren
- mit 1–2 ml steriler NaCl (0,9%) Infusionslösung nachspülen
- danach die EVD möglichst für ca. 1 h verschlossen lassen
- beschriebene Dosen sind 5–20 mg/d [23]

Besonders bei langer Liegezeit auf der Intensivstation können auch gramnegative Bakterien wie *Pseudomonas* oder *Acinetobacter* eine Ventrikulitis verursachen. Solange dies noch nicht ausgeschlossen ist, sollte man entweder mit einem gegen *Pseudomonas* wirksamen Cephalosporin oder mit einem Carbapenem behandeln. In der Gruppe der Carbapeneme ist Meropenem der Vorzug zu geben, da unter Imipenem häufiger neurotoxische Nebenwirkungen und eine epileptogene Potenz beschrieben sind. Bei einer fulminanten gramnegativen Ventrikulitis kann auch die intraventrikuläre Gabe von Aminoglykosiden erforderlich sein.

Beim Nachweis einer Ventrikulitis sollte man einen Wechsel der EVD erwägen. Hierzu gibt es allerdings noch keine eindeutigen Empfehlungen [22].

#### Kernaussagen

**Indikation für eine EVD-Anlage.** Externe Ventrikeldrainagen (EVD) werden therapeutisch als temporäres Liquorableitsystem bei einer Liquorzirkulationsstörung mit Erhöhung des intrakraniellen Drucks (ICP) sowie diagnostisch zur Messung des ICP eingesetzt. Ursache einer Steigerung des ICP kann neben raumfordernden Prozessen (Blutung, Tumor, Abszess, Infarkt, Ödem) ein kommunizierender oder nicht kommunizierender Hydrozephalus sein (infolge von Okklusion, Malresorption oder Hypersekretion). Eine akute Liquorzirkulationsstörung mit Steigerung des ICP kann eine schwere Schädigung des Hirnparenchyms zur Folge haben und

erfordert eine sofortige Liquoraußenableitung.

Eine häufige Indikation zur EVD-Anlage ist die intrakranielle Blutung mit Ventrikeleinbruch und konsekutivem Hydrozephalus.

**Intraventrikuläre Fibrinolyse.** Der Abbau intraventrikulärer Blutanteile kann mit einer intraventrikulären Fibrinolyse über die EVD beschleunigt werden und zu einem verbesserten Outcome führen. Dazu setzt man derzeit vorzugsweise rt-PA ein. Die intraventrikuläre Fibrinolyse wird bei bildmorphologisch blutfreiem III. Ventrikel sowie jederzeit beim Eintritt von Komplikationen beendet.

**Komplikationen.** Komplikationen beim Legen oder Entfernen der EVD sind Stichkanalblutungen oder im weiteren Verlauf nosokomiale Infektionen (Ventrikulitis). Zeichen einer Ventrikulitis sind ein Anstieg der Leukozyten und des Laktats sowie ein Abfall der Glukose im Liquor. Klinisch treten Meningismus, verminderte Vigilanz und neurologische Ausfallerscheinungen sowie systemische Infektionszeichen hinzu. Häufigster Keim ist *Staphylococcus epidermidis*. Die Antibiose wird dem Erregerspektrum angepasst. Eine intraventrikuläre Therapie mit Antibiotika kann aufgrund der teils schlechten Liquorgängigkeit notwendig werden.

## Über die Autoren

### Ulrike Prange



Dr. med. Jahrgang 1979. Medizinstudium an der Universität Göttingen 1998–2005. Promotion 2005. Assistenzärztin in der Neurologischen Klinik am Klinikum Osnabrück 2005–2009. Seit 2009 Assistenzärztin der Neurologischen Klinik des Universitätsklinikums Heidelberg.

### Magdalena C. Kraus



Dr. med. Jahrgang 1978. 1998–2005 Medizinstudium in Heidelberg, Bern und Aberdeen. 2002–2006 wissenschaftliche Mitarbeiterin und Promotion am Deutschen Krebsforschungszentrum. Seit 2006 Assistenzärztin der Neurologischen Klinik des Universitätsklinikums Heidelberg mit Schwerpunkt Schlaganfall/Wach- und Intensivstation.

### Christopher Beynon



Dr. med. Jahrgang 1980. Medizinstudium in Heidelberg, Zürich und Cardiff. 2008 Promotion. Seit 2008 Assistenzarzt der Neurochirurgischen Klinik Heidelberg des Universitätsklinikums Heidelberg.

### Oliver W. Sakowitz



PD Dr. med. Jahrgang 1971. Medizinstudium in Lübeck. 2001 Promotion. 1998–2007 neurochirurgische Facharztausbildung an der Charité – Campus Virchow-Klinikum sowie am Universitätsklinikum Heidelberg. Dort seit 2007 Oberarzt der Neurochirurgischen Klinik des Universitätsklinikums Heidelberg. 2001–2003 Fellowships in General Neurosurgery & Spine Surgery am Dept. of Neurosurgery, University of Washington, Seattle. 2004–2006 Post-Doc-Programm der Medizinischen Fakultät der Universität Heidelberg. 2010 Habilitation.

#### Korrespondenzadresse

Dr. med. Magdalena C. Kraus  
Neurologische Klinik des Universitätsklinikums Heidelberg  
Im Neuenheimer Feld 400  
69120 Heidelberg  
Telefon: 06221-567504  
Telefax: 06221-565461  
E-mail: Magdalena.Kraus@med.uni-heidelberg.de

## Literatur

- 1 Albeck MJ, Borgesen SE, Gjerris F et al. Intracranial pressure and cerebrospinal fluid outflow conductance in healthy subjects. *J Neurosurg* 1991; 74: 597–600
- 2 Karpel-Massler G, Aschoff A, Unterberg A. Überwachung des intrakraniellen Drucks und zerebralen Perfusionsdrucks. In: S. Schwab, P. Schellinger, Ch. Werner, A. Unterberg, W. Hacke. *Neurointensiv*. Kapitel 7.3. Heidelberg, New-York: Springer-Verlag, 2008: 84–91
- 3 Berger A, Weninger M, Reinprecht A et al. Long-term experience with subcutaneously tunneled external ventricular drainage in preterm infants. *Childs Nerv Syst* 2000; 16: 103–109
- 4 Staykov D, Huttner HB, Lunkenheimer J et al. Single versus bilateral external ventricular drainage for intraventricular fibrinolysis in severe ventricular haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2010; 81: 105–108
- 5 Mayfrank L, Kissler J, Raoofi R et al. Ventricular dilatation in experimental intraventricular hemorrhage in pigs. Characterisation of cerebrospinal fluid dynamics and the effects of fibrinolytic treatment. *Stroke* 1997; 28: 141–148
- 6 Wieser HG, Probst C. Clinical observations on hydrocephalus with special regard to the posttraumatic malresorptive form. *J Neurology* 1976; 212: 1–21
- 7 Andrews CO, Engelhard HH. Fibrinolytic therapy in intraventricular hemorrhage. *Ann Pharmacother* 2001; 35: 1435–1448
- 8 Diringer MN, Edwards DF, Zazulia AR. Hydrocephalus: A previously unrecognized predictor of poor outcome from supratentorial hemorrhage. *Stroke* 1998; 29: 1352–1357
- 9 Engelhard HH, Andrews CO, Slavin KV, Charbel FT. Current management of intraventricular hemorrhage. *Surg Neurol* 2003; 60: 15–21
- 10 Tuhim S, Horowitz DR, Sacher M, Godbold JH. Volume of ventricular blood is an important determinant of outcome in supratentorial intracerebral hemorrhage. *Crit Care Med* 1999; 27: 617–621
- 11 Naff NJ, Hanley DF, Keyl PM et al. Intraventricular thrombolysis speeds blood clot resolution: results of a pilot, prospective, randomized, double-blind, controlled trial. *Neurosurgery* 2004; 54: 577–583
- 12 Torres A, Plans G, Martino J et al. Fibrinolytic therapy in spontaneous intraventricular hemorrhage: efficacy and safety of the treatment. *Br J of Neurosurg* 2008; 22: 269–274
- 13 Rainov NG, Burkert WL. Urokinase infusion for severe intraventricular hemorrhage. *Acta Neurochir (Wien)* 1995; 134: 55–59
- 14 Huttner HB, Tognoni E, Bardutzky J et al. Influence of intraventricular fibrinolytic therapy with rt-PA on the long-term outcome of treated patients with spontaneous basal ganglia hemorrhage: a case-control study. *Eur J of Neurol* 2008; 15: 342–349
- 15 Maniker AH, Vaynman AY, Karimi RJ et al. Hemorrhagic complications of external ventricular drainage. *Neurosurgery* 2006; 59 (Suppl 2): ONS419–ONS424; discussion ONS424–ONS425
- 16 Morgan T, Awad I, Keyl P et al. Preliminary report of the clot lysis evaluating accelerated resolution of intraventricular hemorrhage (CLEAR-IVH) clinical trial. *Acta Neurochir* 2008; 105: 217–220
- 17 Staykov D, Hagen B, Huttner HB et al. Intraventricular Fibrinolysis and lumbar drainage for ventricular hemorrhage. *Stroke* 2009; 40: 3275–3280
- 18 Huttner HB, Schwab S, Bardutzky J. Lumbar drainage for communicating hydrocephalus after ICH with ventricular hemorrhage. *Neurocrit Care* 2006; 5: 193–196
- 19 Gardner PA, Engh J, Atteberry D, Moossy JJ. Hemorrhage rates after external ventricular drain placement. *J Neurosurg* 2009; 110: 1021–1025
- 20 Binz DD, Toussaint LG 3rd, Friedman JA. Hemorrhagic complications of ventriculostomy placement: a meta-analysis. *Neurocrit Care* 2009; 10: 253–256
- 21 Lozier AP, Sciacca RR, Romagnoli MF, Connolly ES Jr. Ventriculostomy-related infection: a critical review on the literature. *Neurosurgery* 2002; 51: 170–181
- 22 Hoefnagel D, Dammers R, Ter Laak-Poort MP, Avezaat CJJ. Risk factors for infections related to external ventricular drainage. *Acta Neurochir (Wien)* 2008; 150: 209–214
- 23 Lo CH, Spelman D, Bailey M et al. External ventricular drain infections are independent of drain duration: an argument against elective revision. *J Neurosurg* 2007; 106: 378–383
- 24 Beer R, Lackner P, Pfausler B, Schmutzhard E. Nosocomial ventriculitis and meningitis in neurocritical care patients. *J Neurology* 2008; 255: 1617–1624
- 25 Pfausler B, Beer R, Engelhard K et al. Cell index – a new parameter for the early diagnosis of ventriculostomy-related ventriculitis in ventricular hemorrhage? *Acta Neurochir (Wien)* 2004; 146: 477–481
- 26 Frontera JA, Fernandez A, Schmidt JM et al. Impact of nosocomial infectious complications after subarachnoidal hemorrhage. *Neurosurg* 2008; 62: 80–87
- 27 Lu CH, Huang CR, Chang WN et al. Community-acquired bacterial meningitis in adults: the epidemiology, timing of appropriate antimicrobial therapy, and prognostic factors. *Clin Neurol Neurosurgery* 2002; 104: 352–358
- 28 Pfausler B, Spiss H, Beer R et al. Treatment of staphylococcal ventriculitis associated with external cerebrospinal fluid drains: a prospective randomized trial of intravenous compared with intraventricular vancomycin therapy. *J Neurosurg* 2003; 98: 1040–1044

## CME-Fragen

## CME-Teilnahme

- ▶ Viel Erfolg bei Ihrer CME-Teilnahme unter <http://cme.thieme.de>
- ▶ Diese Fortbildungseinheit ist 12 Monate online für eine CME-Teilnahme verfügbar.
- ▶ Sollten Sie Fragen zur Online-Teilnahme haben, unter <http://cme.thieme.de/hilfe> finden Sie eine ausführliche Anleitung.

1

Welcher Befund ist nicht typisch für eine Ventrikulitis?

- A Zellzahl 100/μl
- B Laktat 5 mmol/l
- C Zellindex 1
- D Glukose 1 mmol/l
- E Eiweiß 1,4 g/l

2

Was zählt nicht zu den gesicherten Risikofaktoren bei der Entstehung einer Ventrikulitis?

- A häufige iatrogene Manipulationen an der EVD
- B Schädelbasisfraktur
- C Kraniotomie
- D systemische Infektion
- E Liegedauer der Drainage über 6 Tage

3

Was ist der häufigste Erreger einer Ventrikulitis?

- A Staphylococcus epidermidis
- B Staphylococcus aureus
- C Proteus
- D Pseudomonas
- E Acinetobacter

4

Was ist keine typische Komplikation nach EVD-Anlage?

- A Fehllage
- B Stichkanalblutung
- C Überdrainage
- D Verlegung und Abflussstörung der EVD
- E Hydrocephalus hypersecretorius

5

Was gehört nicht zu den klassischen klinischen Zeichen einer Erhöhung des ICP?

- A Singultus
- B Vigilanzstörung
- C Vomitus
- D Koma
- E Miosis

6

Welche Aussage zur intraventrikulären Lyse ist falsch?

- A Vor Beginn der Lysetherapie ist eine CCT zur Kontrolle der korrekten Lage des Katheters obligat.
- B Durch die intraventrikuläre Lyse wird die Rate einer dauerhaften Drainagenotwendigkeit (z. B. ventrikulo-peritonealer Shunt) reduziert.
- C Die Anlage einer EVD beschleunigt nicht den Abbau des ventrikulären Bluts.
- D Eine Verbesserung des Outcomes von Patienten nach 1 Jahr ist belegt.
- E Als Parameter für die Beendigung einer intraventrikulären Lysetherapie kann die Blutansammlung im III. Ventrikel herangezogen werden.

# CME-Fragen

Einsatz externer Ventrikeldrainagen auf der Neurointensivstation

7

Welche Aussage zum Umgang mit einer EVD ist falsch?

- A Der Druckabnehmer sollte sich in Höhe des Foramen Monroi befinden.
- B In den meisten Fällen wird eine Fördermenge von 5–10 ml zur Erhaltung des ICP benötigt.
- C Der Beurteilung der korrekten Fördermenge dient die Messung des intrakraniellen Drucks.
- D Zur Lagerung des Patienten sollte man die EVD schließen.
- E Bei Anstieg des ICP sollte die Tropfkammer höher gehängt werden.

8

Wohin projiziert sich das Foramen Monroi bei einem liegenden Patienten?

- A Mastoid
- B 2 Querfinger dorsokaudal des äußeren Gehörgangs
- C 1 cm ventral und 2 cm kranial des Tragus
- D Augenaußenwinkel
- E 2 cm ventral und 4 cm kranial des äußeren Gehörgangs

9

Für welches Antibiotikum ist bei systemischer Applikation eine insuffiziente Anreicherung im Liquor beschrieben?

- A Meropenem
- B Fosfomycin
- C Vancomycin
- D Rocephin
- E Rifampicin

10

Welche Aussage zum Hydrozephalus ist falsch?

- A Ein Hydrozephalus hypersecretorius gehört zu den selteneren Ursachen eines gesteigerten ICP.
- B In der Akutphase einer intraventrikulären Blutung führt meist eine Verlegung des III./IV. Ventrikels zu einem Hydrozephalus occlusus.
- C Die Anlage eines ventikulo-peritonealen Shunts ist nach einer intraventrikulären Blutung bei einem Hydrozephalus malresorptivus indiziert.
- D Eine Meningitis kann einen Hydrozephalus malresorptivus verursachen.
- E Durch einen Abfall des mittleren arteriellen Blutdrucks unter die Autoregulationsgrenze kann es zu einem Hydrozephalus hypersecretorius kommen.