

# Überwachung und Therapie des erhöhten intrakraniellen Drucks\*

## Monitoring and therapy of increased intracranial pressure

K. Engelhard und C. Werner

Klinik für Anästhesiologie, Johannes Gutenberg-Universität Mainz (Direktor: Prof. Dr. C. Werner)



PIN-Nr.: 050880

► **Zusammenfassung:** Die Basistherapie von Patienten mit neuronaler Schädigung zielt darauf ab, den intrakraniellen Druck (ICP) unterhalb von 20 mmHg und den zerebralen Perfusionsdruck innerhalb des Bereichs von 50-70 mmHg zu halten. Der erhöhte ICP kann über eine Gabe von Osmodiuretika (Mannitol, hypertone NaCl-Lösung), eine Vermeidung hypoosmolarer Lösungen und eine Optimierung der Lagerung therapiert werden. Falls diese Maßnahmen nicht ausreichend sind, besteht die Option eines Barbituratkomas (bei stabiler Hämodynamik), einer milden Hypothermiebehandlung, einer milden Hyperventilation und der Dekompressionskraniektomie.

► **Schlüsselwörter:** Intrakranieller Druck – Schädel-Hirn-Trauma – Hyperosmolare Lösungen – Barbituratcoma – Therapeutische Hypothermie.

► **Summary:** In patients with neuronal damage the main target of therapy is to keep the intracranial pressure below 20mmHg and the cerebral perfusion pressure between 50-70mmHg. An increased intracranial pressure can be treated with hypertonic solutions or mannitol, whereas hypotonic solutions should be avoided. Additionally, a deeper sedation with barbiturates, mild hypothermia, and mild hyperventilation can be applied as therapy. The value of a decompressive craniectomy in patients with persistent high intracranial pressure is still under discussion.

► **Keywords:** Intracranial Pressure – Cerebrocranial Trauma – Hypertonic Solutions – Barbiturate Coma – Therapeutic Hypothermia.

Der intrakranielle Raum setzt sich aus drei Kompartimenten zusammen: dem Hirngewebe (ca. 88 %), dem Liquor (9-10 %) und dem Blutvolumen (2-3 %), wobei sich der größte Anteil des zerebralen Blutvolumens im venösen Niederdrucksystem befindet [1]. Eine Erhöhung des intrakraniellen Drucks (ICP) kann vom Hirngewebe durch Tumore oder ein Hirnödem als Folge von Hypoxie, Trauma oder Infektion bedingt sein. Eine Störung der Liquor-

produktion oder – resorption oder eine Behinderung der Abflusswege des Liquors führen ebenfalls zu einer Erhöhung des ICP. Eine Vermehrung des zerebralen Blutvolumens (CBV) durch Hyperämie oder ein Hämatom nach einer Gefäßruptur sind weitere Ursachen eines erhöhten ICP.

Der physiologische ICP beträgt weniger als 15 mmHg. Das Verhältnis zwischen intrakraniellm Volumen und ICP wird in der Klinik als Compliance bezeichnet, muss aber korrekterweise elastische Rückstellkraft (Elastance) genannt werden, da Veränderungen des ICP als Funktion von Veränderungen des intrakraniellen Volumens (dP/dV) betrachtet werden. Ein Druckanstieg durch intrakranielle Raumforderung kann bis zu einem gewissen Grad durch Volumenabnahme der anderen Kompartimente kompensiert werden, solange sich der Druckanstieg langsam entwickelt und ein normaler Ausgangs-ICP vorliegt (Abb. 1). Der Volumenanteil des Liquors hat hierbei die größte Kompensationsbreite. Eine nicht durch Liquor bedingte Raumforderung führt zu einer Verdrängung des Liquors vom Kopf durch das Foramen magnum in den spinalen Subarachnoidalraum. Das CBV kann manipuliert werden (z.B. durch Hyperventilation) und kann eine Hirndruckerhöhung ebenfalls bis zu einem gewissen Maß kompensieren. Zuerst wird das venöse Blutvolumen reduziert. Später kommt es allerdings zu einem kapillären Kollaps, der zu zerebraler Ischämie und Hirnödem führen kann.

Die zusätzliche Messung des arteriellen Mitteldrucks (MAP) gestattet die Kalkulation des zerebralen Perfusionsdrucks (CPP) nach folgender Formel:

$$\text{CPP} = \text{MAP} - \text{ICP}$$

Der Einfluss des ICP auf das neurologische Endergebnis nach einer zerebralen Schädigung könnte darin liegen, dass durch den ICP der CPP bestimmt wird. Es existieren Hinweise, dass ein CPP von unter 50 mmHg den neurologischen Schaden negativer beeinflusst als ein erhöhter ICP.

\* Rechte vorbehalten

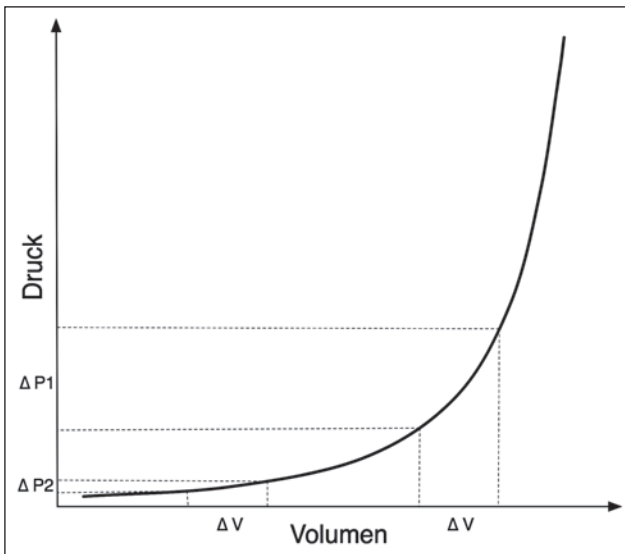


Abb. 1: Eine Volumenzunahme des Gehirns ( $\Delta V$ ) kann bei einem niedrigen ICP noch kompensiert werden ( $\Delta P2$ ), während bei einem erhöhten ICP die gleiche Volumenzunahme ( $\Delta V$ ) zu einem deutlich höheren Druckanstieg führt ( $\Delta P1$ ), der nicht mehr adäquat kompensiert werden kann.

### ► Messung des ICP

Das Monitoring des ICP ist unter folgenden Bedingungen indiziert: 1. schweres SHT plus pathologisches CT, 2. schweres SHT, unauffälliges CT, aber systolischer arterieller Blutdruck  $<90$  mmHg, uni- oder bilaterale Streckkrämpfe sowie Patientenalter  $>40$  Jahre. Der gemessene intrakranielle Druckwert sollte unter 20 mmHg liegen, da sich sonst die Morbidität und Mortalität von Patienten mit zerebraler Schädigung erhöht. Die Überwachung des ICP ist bei Patienten mit milder Schädigung oder nur diskreten neurologischen Auffälligkeiten als Routineverfahren nicht indiziert.

Die Techniken der ICP-Messung lassen sich als supratentoriell, infratentoriell und lumbal klassifizieren. Der supratentorielle Zugang ist der wichtigste Weg zur Messung des ICP. Dieser Zugang kann epidural, subdural, subarachnoidal, intraventrikulär oder parenchymatös erfolgen (Tab. 1). Das Platzieren einer Ventrikeldrainage in ein Vorderhorn der Seitenventrikel gilt nach wie vor als der Goldstandard der

Hirndruckmessung. Die intraparenchymatöse Ableitung des ICP mittels fiberoptischer Sensoren wird als ebenso exakte Methode eingeschätzt, wobei die Sonden nach Implantation aber nicht mehr kalibriert werden können. Dieser Nachteil wird durch die geringe Nullliniendrift der Sonden über die Zeit relativiert. Wegen der hohen Präzision und Reproduzierbarkeit des ICP-Monitorings mittels Ventrikeldrainage oder Parenchymsonde sind diese Techniken zu bevorzugen, sofern keine Kontraindikationen hierzu bestehen. Epidurale Messverfahren sind per se zwar weniger invasiv (keine Parenchympassage), besitzen aber eine geringe Messgenauigkeit (bis zu 50 % Fehlmessungen) und sollten nur dann eingesetzt werden, wenn die Anlage einer Ventrikeldrainage oder Parenchymsonde nicht durchführbar ist. Das Monitoring des ICP mittels Ventrikeldrainage liefert die folgenden Informationen: 1. Interpretation des ICP als Trendparameter, 2. Kalkulation des CPP, 3. Bestimmung der intrakraniellen Elastance durch Veränderungen der Lagerung oder Entnahme von Liquor, 4. Drainage von Liquor cerebrospinalis zur akuten Entlastung des ICP, 5. Entnahme von Liquor cerebrospinalis zur Labordiagnostik, 6. Kontrolle therapeutischer Interventionen zur Reduktion des ICP (Hyperventilation, Diuretika, Hypnotika). Die Punkte 3-5 können ausschließlich durch eine Ventrikeldrainage und nicht durch ein anderes Messverfahren realisiert werden. Die besondere Anatomie der Schädelbasis sowie die komplizierte Architektur duraler und arachnoidaler Strukturen bedingen, dass die Messung des ICP keine globale, sondern eine bestenfalls regionale Aussage zur Elastance gestattet. Hieraus folgt, dass ein regional erhöhter ICP übersehen wird, wenn die Messsonde nicht in ein für die Grunderkrankung repräsentatives Hirnareal eingebracht wurde.

**Merke:** Die intraventrikuläre ICP-Messung stellt den Goldstandard dar.

### Management des ICP und des CPP

Es besteht nach wie vor große Unsicherheit bei der Definition von Interventionsgrenzen und beim the- ►

Tab. 1: Vor- und Nachteile der am häufigsten verwendeten ICP-Sonden.

Sondenart	Vorteile	Nachteile
intraventrikuläre Sonde	sehr genaue Messung, Drainage möglich	invasives Verfahren, höhere Infektionsgefahr
parenchymatöse Sonde	geringere Infektionsgefahr	lokale Messung, keine erneute Kalibration möglich
epidurale Sonde	geringe Infektionsgefahr, wenig invasives Verfahren	geringe Messgenauigkeit

► therapeutischen Vorgehen zur Behandlung des erhöhten ICP bzw. eines optimalen CPP. Die Schwierigkeiten ergeben sich nicht nur aus einem Mangel an Gewissheit („evidence“) hinsichtlich dieser oder jener Therapie, sondern besonders aus der extrem heterogenen Pathophysiologie, die dem erhöhten ICP und der inadäquaten Perfusion nach zerebraler Schädigung zugrunde liegt. Eine differenzierte und am individuellen Patientenstatus orientierte Therapie kann daher nur auf der Basis eines zerebralen Monitorings erfolgen.

### ICP

Die Interventionsgrenze für einen erhöhten ICP liegt oberhalb von 20 mmHg [2]. Eine angemessene Reduktion des ICP kann nur auf der Basis der zugrunde liegenden Pathologie erfolgen: Ist der ICP als Folge eines Ödems erhöht (Sauerstoffsättigung im Bulbus venae jugularis (SvjO<sub>2</sub>) < 50 mmHg, erhöhte arterio-jugularvenöse Sauerstoff-Gehaltsdifferenz (AJDO<sub>2</sub>), normaler oder erhöhter Laktat-Sauerstoff-Extraktions-Index (LOI), sind Lagerungsmaßnahmen sowie die Gabe von Osmodiuretika und Barbituraten indiziert (siehe dort). Ist der ICP als Folge einer zerebralen Hyperämie erhöht (SvjO<sub>2</sub> >70 mmHg, niedrige AJDO<sub>2</sub>, normaler LOI) sollte eine interventionelle Hyperventilation eingeleitet werden (siehe dort), um das zerebrale Blutvolumen zu reduzieren und gleichzeitig den zerebralen Blutfluss (CBF) dem Hirnstoffwechsel anzupassen. Keine dieser Interventionen darf jedoch zu einer Reduktion des CPP führen [3].

### CPP

Derzeit existieren zwei unterschiedliche therapeutische Ansätze, durch Optimierung des CPP die Hirndurchblutung auf ein dem metabolischen Bedarf des Gehirns angemessenes Niveau einzustellen. Die von Rosner eingeführte Theorie der "Kaskade der zerebralen Vasodilatation und Vasokonstriktion" fokussiert den CPP als therapeutische Größe für die zerebrale Perfusion (Abb. 2 und 3) [4]. Das Konzept einer am CPP orientierten Therapie des ICP setzt eine intakte zerebrovaskuläre Autoregulation voraus und strebt einen hohen CPP (CPP >70 mmHg) an, um eine autoregulative zerebrale Vasokonstriktion zur Kontrolle des ICP zu nutzen (Abb. 2). Ein niedriger CPP würde hingegen zu einer autoregulativen Vasodilatation führen und das CBV und somit den ICP erhöhen (Abb. 3).

Demgegenüber orientiert sich ein als "Lund-Konzept" eingeführtes Regime an der Behandlung des posttraumatischen Hirnödems und des ICP [5,6]. Der therapeutische Ansatz des "Lund-Konzepts" orientiert sich an der Kontrolle des ICP auf einem niedrigen Niveau, um in der Erholungsphase der defek-

ten Blut-Hirn-Schranke die Entstehung eines Hirnödems mit konsekutiver zerebraler Ischämie zu verhindern. Die Reduktion des ICP wird durch die Kombination der folgenden drei Maßnahmen angestrebt: 1. Reduktion des zerebralen Blutvolumens (Venokonstriktion) durch Infusion von Dihydroergotamin, 2. Reduktion des kapillären hydrostatischen Drucks durch Infusion des alpha-2-Agonisten Clonidin und des beta-1-Antagonisten Metoprolol und 3. Stabilisierung des intravasalen kolloidosmotischen Drucks auf einem physiologischen Niveau (Plasmaalbuminkonzentration >40 g/l).

Obwohl diese Konzepte auf den ersten Blick miteinander konkurrieren, könnte jede dieser Vorgehensweisen in Abhängigkeit vom individuellen Zustand der zerebrovaskulären Autoregulation und der Blut-Hirn-Schranke indiziert sein. Für jeden dieser Therapieansätze fehlt derzeit eine Absicherung, nach der die eine oder andere Behandlungsform das neurologische Endergebnis verbessert. Wegen der nicht abgeschlossenen Diskussion um das optimale Management des ICP und des CPP glauben die Autoren derzeit die folgende Vorgehensweise auf Basis der aktualisierten Empfehlungen der Brain Trauma Foundation empfehlen zu können (Abb. 4) [2]: Der CPP sollte in einem Bereich von 50-70 mmHg eingestellt werden. Aggressive Volumen- und Flüssigkeitstherapie, um die CPP-Werte ►

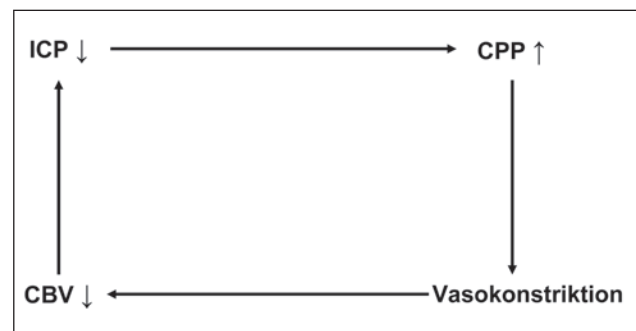


Abb. 2: Kaskade der zerebralen Vasokonstriktion (modifiziert nach [4]).

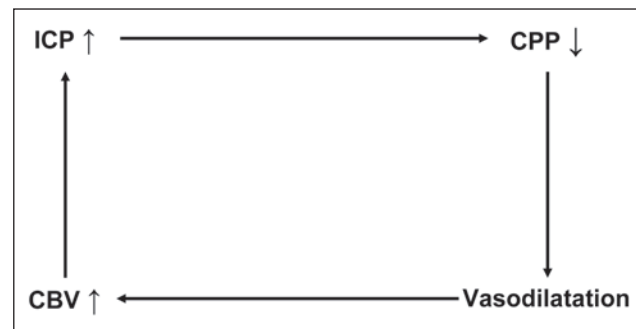


Abb. 3: Kaskade der zerebralen Vasodilatation (modifiziert nach [4]).

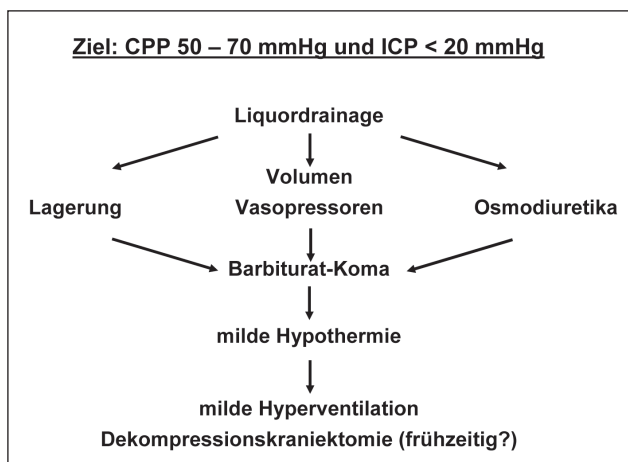


Abb. 4: Kaskade der Behandlungsoptionen bei erhöhtem ICP.

► >70 mmHg zu halten, sind wegen der Gefahr eines ARDS (acute respiratory distress syndrome) nicht indiziert. Bei Patienten mit intakter Autoregulation und einem spontanen CPP >70 mmHg können allerdings auch höhere Werte toleriert werden. Eine arterielle Hypotension mit einem CPP <50 mmHg muss zu jedem Zeitpunkt vermieden werden [2,7].

**Merke:** Ein ICP >20 mmHg sollte therapiert werden. Es wird ein CPP von 50 -70 mmHg angestrebt.

## Beatmung und ICP

Eine systemische Hypoxie [8] und Hyperkapnie gelten als wesentliche Faktoren für die Entstehung sekundärer Hirnschädigungen. Patienten mit schwerer zerebraler Schädigung (Glasgow-Coma-Scale ≤8) müssen endotracheal intubiert und unter Analgesie und Sedierung kontrolliert beatmet werden. Die Therapie einer Hypoxie orientiert sich an den folgenden Größen: Es sollte ein  $\text{paO}_2$  >60 mmHg und eine  $\text{SaO}_2$  von >90 % angestrebt werden [2]. Die Induktion von positiv-endexpiratorischem Druck (PEEP) ist auch bei Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma immer dann gerechtfertigt, wenn hierdurch zusätzliche Alveolen rekrutierbar sind und die inspiratorische  $\text{O}_2$ -Konzentration reduziert werden kann [9]. Obwohl in der Vergangenheit ein PEEP wegen der Befürchtung der reduzierten hirnvenösen Drainage als kontraindiziert galt, ist die Anwendung eines PEEP von bis zu 10 cm  $\text{H}_2\text{O}$  hinsichtlich des ICP unkritisch. Ohnehin wird bei diesen Patienten eine ICP-Messung indiziert sein, was die kontinuierliche Überwachung der PEEP-Wirkung gestattet. Patienten mit respiratorischer Globalinsuffizienz können in jedem Fall in

Bauchlage verbracht werden. Eine kritische Zunahme des ICP ist in dieser Position dann nicht zu befürchten, wenn sowohl die atlantookzipitale Achse als auch die Halswirbelsäule konsequent in Neutralposition gelagert werden.

**Merke:** Eine Hypoxie muss vermieden werden. Ein PEEP bis 10  $\text{cmH}_2\text{O}$  ist als unproblematisch zu bewerten.

## Maßnahmen zur Kontrolle des ICP

### Hyperventilationstherapie

Die Hyperventilation ist Teil des traditionellen Therapiekonzeptes bei intubierten und kontrolliert beatmeten Patienten mit erhöhtem ICP. Die therapeutische Grundlage hierfür bildet die  $\text{CO}_2$ -Reaktivität der Hirngefäße. Unter Hyperventilation kommt es zu einer Abnahme des  $\text{paCO}_2$ , einer respiratorischen Alkalose und zu einer Reduktion von arteriolärem Gefäßquerschnitt und CBF. Zerebrale Ischämie und Neurotrauma gehen mit neuronaler, glialer und interstitieller Laktatazidose, Vasospasmus, Vasoparalyse (Hyperämie) und der Ausbildung eines Hirnödems einher. Auf der Basis dieser Pathomechanismen kann eine Hyperventilation die Laktatazidose reduzieren, die CBF aus gesunden Gefäßprovinzen zugunsten maximal vasodilatierter ischämischer Territorien umverteilen und den ICP durch hypokapnische Vasokonstriktion und Reduktion des zerebralen Blutvolumens absenken. Derzeit gilt die folgende Vorgehensweise: Das traditionelle Konzept einer generellen, präventiven, forcierten Hyperventilation in der Behandlung des erhöhten ICP ist überholt [2,10]. Bei Patienten mit passageren Hirndruckkrisen kann eine vorübergehende Hyperventilation ( $\text{paCO}_2$ : 30-32 mmHg) eine lebensrettende Maßnahme darstellen, bis spezifischere Interventionen die Hyperventilationstherapie ersetzen können [11]. Im freien Intervall sollten die Patienten auf der Basis eines zerebralen Monitorings (z.B. ICP, jugularvenöse Sättigung, Hirngewebesauerstoffmessung oder transkraniale Doppler-Sonographie) in eine Normokapnie ( $\text{paCO}_2$ : 35-38 mmHg) zurückgeführt werden. Im weiteren Verlauf muss sich die Entscheidung zu einer Hyperventilation an der Ursache der ICP-Steigerung orientieren. So besteht bei fast allen Patienten in den ersten Stunden nach der Verletzung ein reduzierter Hirnstoffwechsel mit konsekutiver Reduktion der CBF (keine Ischämie!). Später entwickelt sich bei etwa 55 % der Patienten eine zerebrale Hyperämie; in dieser Situation werden die Patienten von einer Hyperventilation profitieren, weil die hypokapnische Vasokonstriktion das zere- ►

► brale Blutvolumen und den ICP reduziert, ohne gleichzeitig eine Ischämie auszulösen. Bei 45 % der Patienten hingegen entwickelt sich eine posttraumatische Hypoperfusion mit konsekutivem Hirnödem. Diese Patienten werden durch eine Hyperventilation gefährdet, da die hypokapnische Vasokonstriktion die vorbestehende zerebrale Ischämie verstärkt [3]. Ein differenzierter Einsatz der Hyperventilation bei Patienten mit erhöhtem ICP kann konsequenterweise nur auf der Basis eines zerebralen Monitorings erfolgen, welches die Ursache einer ICP-Steigerung (Hyperämie vs. Ödem) identifiziert [12].

**Merke:** Die Hyperventilation bei einem krisenhaften Anstieg des ICP sollte nur für kurze Zeit eingesetzt werden, bis andere ICP-senkende Maßnahmen ergriffen werden konnten.

### Lagerungsmaßnahmen

Eine 25°-30° Oberkörperhochlagerung begünstigt die hirnvenöse Drainage, reduziert das CBV und somit den ICP. Diese Intervention kann sich jedoch bei fehlender orthostatischer Gegenregulation, Hypovolämie oder kreislaufinstabilen Patienten ungünstig auswirken, wenn es mit der Oberkörperhochlagerung zu einem relevanten Abfall des arteriellen Blutdrucks kommt. Weiterhin ist bei der Lagerung des Kopfes zu beachten, dass eine neutrale Position im Atlantookzipitalgelenk ohne Torsion des Halses und einer konsekutiven Behinderung des zerebralen venösen Abflusses eingehalten werden muss.

**Merke:** Der Kopf muss achsengerecht gelagert werden.

### Hypothermie

Verschiedene prospektiv und randomisiert durchgeführte Phase-II-Studien an Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma haben gezeigt, dass die Induktion einer milden Hypothermie von 33-34 °C über bis zu 48 Stunden den ICP bei ansonsten ausgeschöpften Therapieoptionen reduziert und die Überlebensrate ebenso wie die neurologische Funktion verbessert. Erstaunlicherweise waren diese günstigen Ergebnisse in einer multizentrischen Studie nicht reproduzierbar, weswegen die Hypothermiebehandlung derzeit nur als Option bei therapierefraktären Hirndruckkrisen eingestuft wird [13,14]. Schwierigkeiten bei der Umsetzung des multizentrischen Studienprotokolls haben jedoch Zweifel an der Validität der Ergebnisse laut werden lassen und zu einer erneuten multizentrischen Untersuchung zur Anwendung einer posttraumatischen Hypothermie nach Schädel-Hirn-

Trauma unter Einbeziehung geschulter Zentren geführt, deren Ergebnisse noch ausstehen. Eine Auswertung aller Metaanalysen zur therapeutischen Hypothermie durch die Brain Trauma Foundation hat zeigen können, dass eine therapeutische Hypothermie zwar nicht die Mortalität reduzieren kann, aber das neurologische Endergebnis nach Schädel-Hirntrauma verbessern kann, wenn die Hypothermie über mehr als 48 Stunden durchgeführt wird [2].

Die definitive Notwendigkeit einer effektiven Therapie febriler Zustände bei Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma ist hingegen gesichert [15]. Als Behandlungsoptionen kommen die folgenden Interventionen in Frage: 1. Antipyretika wie Paracetamol oder Metamizol (Cave: Reduktion des arteriellen Blutdrucks), 2. gekühlte Infusionen, 3. Einsatz intravasaler Kühlkatheter, 4. Einsatz konvektiver thermischer Systeme (WarmTouch™ oder Bair Hugger® PolarAir™), 5. Auflegen von Kühlelementen oder feuchten Tüchern, 6. kurzfristige Gabe nicht depolarisierender Muskelrelaxanzien zur Reduktion eines physiologischen oder thermoregulatorischen Muskelzitterns.

**Merke:** Ein erhöhter ICP kann durch Hypothermie gesenkt werden. Allerdings konnte in großen Multicenterstudien bisher kein protektiver Effekt einer therapeutischen Hypothermie nachgewiesen werden.

### Infusionstherapie

Das Infusionskonzept bei Patienten mit zerebraler Schädigung strebt eine rasche Korrektur hypovolämer Zustände und die Aufrechterhaltung eines physiologischen intravasalen Volumenstatus an (normofrequent, normoton, ZVD 8-12 mmHg, zentralvenöse Sauerstoffsättigung >70 %, spontane Diurese von >70 ml/h). Hierdurch ist eine wichtige Voraussetzung erfüllt, einen adäquaten CPP darzustellen (siehe oben). Das Dogma, Patienten mit zerebraler Läsion "trocken zu fahren", ist definitiv überholt und gilt wegen der Gefahr einer Hypovolämie-induzierten arteriellen Hypotension als kontraindiziert. Die Infusionstherapie muss sich an der physiologischen Plasmaosmolarität bzw. einem normalen osmotischen Druck orientieren, um die Entwicklung eines Hirnödems mit erhöhtem ICP zu vermeiden. Diese Aussage trifft jedoch nur für Gefäßprovinzen mit intakter Blut-Hirn-Schranke zu. Ist diese durch das Trauma gestört, ist das Verhalten des Flüssigkeitstransfers nicht mehr vorhersehbar.

### Isotone NaCl-Lösung, Ringer-Lösung, kolloidale Substanzen

Grundsätzlich sind zur Flüssigkeitstherapie alle ►

► Infusionslösungen geeignet, welche als isoosmolare Substanzen vorliegen und auch nach der Infusion isoosmolar bleiben. Hierzu zählen die isotone (0,9 %) NaCl-Lösung, die Ringer-Lösung und kolloidale Substanzen.

### Glukose-Lösungen

Glukose-Lösungen sind als Komponente einer Flüssigkeitssubstitution bei Patienten mit erhöhtem ICP ausschließlich zur Behandlung einer Hypoglykämie indiziert. Glukose-Lösungen werden rasch metabolisiert und hinterlassen große Mengen an freiem Wasser, welches die Entstehung eines interstiellen und intrazellulären Ödems fördert.

**Merke:** Die Gabe von freiem Wasser (z.B. Glukoselösungen) ist wegen der Gefahr der Ausbildung eines Hirnödems zu vermeiden.

### Osmodiuretika

Mannitol ist ein Osmodiuretikum, dessen günstiger Einfluss auf den intrakraniellen Druck, den zerebralen Perfusionsdruck, die Hirndurchblutung und den Hirnstoffwechsel tierexperimentell und klinisch als gesichert gilt [16]. Mannitol induziert durch Zunahme der Plasmaosmolarität eine Umverteilung von extrazellulärem Wasser zurück in den Intravasalraum, was der Entstehung eines Hirnödems entgegenwirkt. Die konsekutive Plasmaexpansion senkt den Hämatokrit und die Plasmaviskosität. Hierdurch werden die Durchblutung und das Sauerstoffangebot in ischämischen Provinzen verbessert. Die günstigeren Fließeigenschaften des Blutes gestatten auch eine Reduktion des zerebralen Blutvolumens durch raschere Drainage des hirnvenösen Blutes beziehungsweise durch autoregulative Vasokonstriktion. Die osmotische Wirkung des Mannitols tritt mit einer Verzögerung von 5-20 Minuten ein. Mannitol sollte als 15 %-ige oder 20 %-ige Lösung weder als Teil eines rigiden, präventiven Zeitschemas noch kontinuierlich über Perfusor appliziert werden. In Abwesenheit einer ICP-Messung (z.B. präklinisch) sollte Mannitol erst beim Auftreten von klinischen Zeichen einer transtentoriellen Einklemmung infundiert werden [2]. In Phasen gemessener pathologischer Hirndruckwerte ist die Gabe der Substanz als Kurzinfusion ( $0,25\text{-}1\text{ g} \cdot \text{kg}^{-1}$ ) indiziert, ohne eine Tagesdosierung von  $4\text{ g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$  bzw. eine Plasmaosmolarität von  $320\text{ mOsm/kg}$  (Gefahr der akuten renalen tubulären Nekrose) zu überschreiten. Die Sorge, durch Infusion von Mannitol ein "Rebound-Phänomen" durch Akkumulation der Substanz im Interstitium auszulösen, scheint nur bei defekter Blut-Hirn-Schranke und einer Therapiedauer von mehr als 4 Tagen gerecht-

fertigt zu sein. Die günstigen Eigenschaften von Mannitol scheinen durch die Gabe von Furosemid unterstützt zu werden.

Ein neues Behandlungskonzept bei erhöhtem intrakraniellen Druck ist die Infusion einer hypertonen NaCl-Lösung (7,5-23 %) [17]. Sie eignet sich nicht nur als "small volume resuscitation" bei Patienten mit multiplen Verletzungen, sondern bewirkt durch Zunahme des arteriellen Blutdrucks und gleichzeitige Abnahme des intrakraniellen Drucks einen Anstieg des zerebralen Perfusionsdrucks. So entspricht die hirndrucksenkende Wirkung einer hypertonen NaCl-Lösung der des Mannitols. Wenn Hirndruckkrisen durch Barbiturate und Mannitol nicht mehr behandelbar sind, kann durch die zusätzliche Infusion hypertonen Lösungen doch noch eine Reduktion des ICP erreicht werden [18]. Da bis heute keine kontrollierten klinischen Studien vorliegen, repräsentiert die Infusion einer hypertonen NaCl-Lösung derzeit keinen Standard, sondern lediglich eine Option in der Behandlung des erhöhten intrakraniellen Drucks.

**Merke:** Osmotherapeutika sollten weder prophylaktisch noch kontinuierlich eingesetzt werden, sondern als Bolus bei einem ICP  $>20\text{ mmHg}$ . Eine Plasmaosmolarität von  $>320\text{ mOsm/kg}$  darf nicht überschritten werden.

### Barbiturat-Koma

Barbiturate reduzieren den zerebralen Stoffwechsel und den Energiebedarf parallel zu einer Reduktion der neuronalen Aktivität, bis ein isoelektrisches EEG erreicht ist. Dies führt zu einem Abfall der Hirndurchblutung ggf. mit Umverteilung von Blut aus gesunden Hirnprovinzen zu Gunsten maximal vasodilatierter ischämischer Areale und zur Reduktion des ICP. Eine Cochrane-Analyse zeigte, dass Barbiturate das neurologische Defizit und die Mortalität im Vergleich zu einer Standardtherapie ohne Barbiturate nicht verbessern, wohl aber den ICP effektiv senken können [19]. Bei einem von vier Patienten kam es unter Barbiturat-Therapie zu einem Abfall des MAP, der den ICP-senkenden Effekt von Barbituraten durch die autoregulative Vasodilatation wieder aufhob. Unter der Voraussetzung hämodynamischer Stabilität kann daher bei Patienten mit zerebraler Läsion und pharmakologisch, physikalisch sowie chirurgisch austherapierter intrakranieller Hypertension eine hochdosierte Barbituratinfusion zur Reduktion des ICP beitragen. Ein kontinuierliches Barbiturat-Koma sollte unter EEG-Kontrolle (Ziel: minimale Barbituratdosierung zum Erreichen eines isoelektrischen EEGs) durchgeführt werden, um eine zu hohe Dosierung mit den unerwünschten Nebeneffekten ►

► zu vermeiden. Die prophylaktische Gabe von Barbituraten mit dem Ziel, eine Zunahme des ICP zu vermeiden, ist in keinem Fall gerechtfertigt.

**Merke:** Das Barbiturat-Koma ist nicht Mittel der ersten Wahl zur Senkung eines erhöhten ICP.

### Glukokortikoide

Die Infusion von Glukokortikoiden bei Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma und erhöhtem intrakraniellm Druck ist nicht gerechtfertigt, da weder für Dexamethason noch Methylprednisolon ein verbessertes neurologisches Ergebnis nachweisbar war [2,20-22]. Die intraoperative Gabe von Glukokortikoiden zur Reduktion eines perifokalen Hirnödems im Rahmen einer Tumorerkrankung wird weiterhin empfohlen.

**Merke:** Die Gabe von Glukokortikoiden bei Patienten mit einem erhöhten ICP nach Schädel-Hirn-Trauma ist nicht indiziert.

### Dekompressionstrepanation

Die rasche operative Entlastung epiduraler, subduraler oder parenchymatöser raumfordernder Blutungen ist eine kausale und effektive Behandlung von Patienten mit schädelzerebraler Schädigung. Patienten mit therapierefraktärer Hirndrucksteigerung profitieren möglicherweise von einer Dekompressionstrepanation mit großzügiger Duraerweiterungsplastik. Derzeit wird diese Intervention als „ultima ratio“ eingestuft, ohne im Sinne der "evidence-based medicine" abgesichert zu sein. Kritiker dieser Intervention realisieren zwar eine wahrscheinliche Reduktion der Mortalität, glauben jedoch, dass durch die späte chirurgische Intervention lediglich eine Zunahme von Patienten mit vegetativem Status erreicht wird. Eine frühzeitige Durchführung der Dekompressionskraniektomie kann die Mortalität reduzieren und das neurologische Endergebnis verbessern. Etwa 25 % der Patienten, die aufgrund eines schweren Schädel-Hirn-Traumas ein hohes Hirntodrisiko hatten, können nach einer Dekompressionskraniektomie innerhalb eines Jahres sozial wieder vollständig integriert werden [23]. Bei jüngeren Patienten (<50 Jahren) und insbesondere bei Kindern sind die Ergebnisse nach früherer Dekompression noch günstiger. Eine Dekompressionskraniektomie sollte daher bei Patienten mit einer massiven Hirnschwellung innerhalb der ersten 48 Stunden durchgeführt werden, wenn sie jünger als 50 Jahre sind und keine extrakraniellen Begleiterkrankungen haben. Liegt eine schwere Begleitverletzung vor, so sollte die Altergrenze auf 30 Jahre heruntergesetzt

werden. Vor Dekompression sollte eine primäre Schädigung des Hirnstamms und ein diffuser axonaler Hirnschaden ausgeschlossen werden. Um eine endgültige Beurteilung der Dekompressionskraniektomie (Zeitpunkt, Patientenalter, Art der Schädigung, neurologisches Endergebnis) zu untersuchen, werden derzeit zwei klinische Studien durchgeführt (DECRA und RESCUEicp).

**Merke:** Die Indikation zur Dekompressionskraniektomie sollte frühzeitig und vor allem bei jüngeren Patienten gestellt werden. Allerdings kann die Effektivität einer Dekompressionskraniektomie zurzeit noch nicht abschließend beurteilt werden.


### Literatur

1. Forster N, Engelhard K. Managing elevated intracranial pressure. *Curr Opin Anaesthesiol* 2004;17:371-376.
2. Brain trauma foundation. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2007;24:S1-S106.
3. Robertson GS, Valadka AB, Hannay HJ, Contant CF, Gopinath SP, Cormio M, et al. Prevention of secondary ischemic insults after severe head injury. *Crit Care Med* 1999;27:2086-2095.
4. Rosner MJ, Rosner SD, Johnson AH. Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results. *J Neurosurg* 1995;83:949-962.
5. Asgeirsson B, Grände P-O, Nordström C-H. A new therapy of post-trauma brain oedema based on haemodynamic principles for brain volume regulation. *Intensive Care Med* 1994;20:260-267.
6. Asgeirsson B, Grände P-O, Nordström C-H, Berntman L, Messeter K, Ryding E. Effect of hypotensive treatment with a2-agonist and b1-antagonist on cerebral haemodynamics in severely head injured patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001;39:347-351.
7. Juul N, Morris GF, Marshall SB, Marshall LF. Intracranial hypertension and cerebral perfusion pressure: influence on neurological deterioration and outcome in severe head injury. *J Neurosurg* 2000;92:1-6.
8. Bullock R, Chesnut RM, Clifton GL, Ghajar J, Marion DW, Narayan RK, et al. Resuscitation of blood pressure and oxygenation. *J Neurotrauma* 2000;17:471-478.
9. McGuire G, Crossley D, Richards J, Wong D. Effects of varying levels of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure. *Crit Care Med* 1997;25:1059-1062.
10. Muizelaar JP, Marmarou A, Ward JD. Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial. *J Neurosurg* 1991;75:731-739.
11. Bullock R, Chesnut RM, Clifton GL, Ghajar J, Marion DW, Narayan RK, et al. Hyperventilation. *J Neurotrauma* 2000;17:513-520.
12. Cruz J, Jaggi JL, Hoffstad OJ. Cerebral blood flow, vascular resistance, and oxygen metabolism in acute brain trauma: redefining the role of cerebral perfusion pressure. *Crit Care Med* 1995;23:1412-1417.
13. Clifton GL, Miller ER, Choi SC, Levin HS, McCauley S, Smith KR, et al. Lack of effect of induction of hypothermia after acute brain injury. *N Engl J Med* 2001;344:556-563.
14. Clifton GL. Is keeping cool still hot? An update on hypothermia in brain injury. *Curr Opin Crit Care* 2004;10:116-119.
15. Kilpatrick MM, Lowry DW, Firlik AD, Yonas H, Marion DW. Hyperthermia in the neurosurgical intensive care unit. *Neurosurgery* 2000;47:850-719. ►

- **16. Bullock R, Chesnut RM, Clifton GL, Ghajar J, Marion DW, Narayan RK, et al.** Use of mannitol. *J Neurotrauma* 2000;17:521-525.
- 17. Munar F, Ferrer AM, DeNadal M, Poca MA, Pedraza S, Sahuquillo J, et al.** Cerebral hemodynamic effects of 7.2% hypertonic saline in patients with head injury and raised intracranial pressure. *J Neurotrauma* 2000;17:41-51.
- 18. Horn P, Munch E, Vajkoczy P, Herrmann P, Quintel M, Schilling L, et al.** Hypertonic saline solution for control of elevated intracranial pressure in patients with exhausted response to mannitol and barbiturates. *Neurol Res* 1999;21:758-764.
- 19. Roberts I.** Barbiturates for acute traumatic brain injury (Cochrane Review). *The Cochrane Library* 2002; 2.
- 20. Roberts I, Yates D, Sandercock P, Farrell B, Wasserberg J, Lomas G, et al.** Effect of intravenous corticosteroids on death within 14 days in 10008 adults with clinically significant head injury (MRC CRASH trial): randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2004;364:1321-1328.
- 21. Alderson P, Roberts I.** Corticosteroids in acute traumatic brain injury: systematic review of randomised controlled trials. *Br Med J* 1997;314:1855-1859.
- 22. Bullock R, Chesnut RM, Clifton GL, Ghajar J, Marion DW, Narayan RK, et al.** Roles of steroids. *J Neurosurg* 2000;17:531-535.
- 23. Meier U, Grawe A.** The importance of decompressive craniectomy for the management of severe head injuries. *Acta Neurochir* 2003;86 Suppl:367-371.

### Korrespondenzadresse:

Priv.-Doz. Dr. med. Kristin Engelhard  
 Klinik für Anästhesiologie  
 Johannes Gutenberg-Universität Mainz  
 Langenbeckstraße 1  
 55131 Mainz  
 Deutschland  
 Tel.: 06131 177117  
 Fax: 06131 176649  
 E-Mail: engelhak@uni-mainz.de



**ANTWORTEN CME**

**1 | 08** HEFT 1/2008

Frage 1: <b>e</b>	Frage 6: <b>b</b>
Frage 2: <b>d</b>	Frage 7: <b>c</b>
Frage 3: <b>c</b>	Frage 8: <b>b</b>
Frage 4: <b>d</b>	Frage 9: <b>d</b>
Frage 5: <b>d</b>	Frage 10: <b>e</b>

## Teilnahmebedingungen an der zertifizierten Fortbildung (CME)

Zur kostenfreien Teilnahme müssen Sie den o.a. Kurs mit der folgenden **PIN-Nummer** buchen: **050880**

Je Fortbildungsbeitrag ist ein Satz von Multiple-choice-Fragen zu beantworten. Entsprechend den Bewertungskriterien der Bayerischen Landesärztekammer erhalten Sie zwei Fortbildungspunkte, wenn Sie mindestens 70% der Fragen zutreffend beantwortet haben. Bei 100% richtiger Antworten erhalten Sie drei Fortbildungspunkte. Die richtigen Antworten werden unmittelbar nach Einsendeschluss in dieser Zeitschrift bekanntgegeben. Die Fortbildungspunkte werden auch von den anderen Ärztekammern, gemäß den jeweiligen Bestimmungen, anerkannt. **Einsendeschluss: 31.07.2008**

Weitere Informationen: Klaudija Atanasovska, Tel.: 0911 9337821, E-Mail: katanasovska@dgai-ev.de

[www.my-bda.com](http://www.my-bda.com)

## MULTIPLE-CHOICE-FRAGEN (CME 5/2008)

1. **Welche Aussage zum intrakraniellen Volumen ist falsch?**
  - a) Das intrakranielle Volumen setzt sich aus drei Kompartimenten zusammen
  - b) Durch Reduktion des zerebralen Blutvolumens wird ein ICP-Anstieg am effektivsten kompensiert
  - c) Der venöse Anteil des zerebralen Blutvolumens wird bei erhöhtem ICP vor dem kapillären Anteil reduziert
  - d) Eine Erhöhung des ICP kann durch vermehrte Liquorproduktion entstehen
  - e) Nach einem Schädel-Hirn-Trauma kann es zu einer zerebralen Hyperämie kommen.
  
2. **Welche Aussage zum ICP ist falsch?**
  - a) Der physiologische ICP beträgt etwa 8-15 mmHg
  - b) Die zerebrale Compliance beschreibt die Veränderung des Drucks als Funktion des Volumens
  - c) Der CPP berechnet sich vereinfacht aus der Differenz von MAP und ICP
  - d) Der MAP wird zur Berechnung des CPP auf der Höhe des äußeren Gehörgangs gemessen
  - e) Ein ICP >20 mmHg sollte therapiert werden.
  
3. **Welche Aussage zur Messung des ICP ist richtig?**
  - a) Die epidurale ICP-Messung sollte routinemäßig eingesetzt werden, da dies die am wenigsten invasive Messmethode ist
  - b) Intraparenchymatöse ICP-Katheter müssen regelmäßig neu kalibriert werden
  - c) Über einen intraventrikulären ICP-Katheter sind therapeutische Interventionen zur Senkung des ICP möglich
  - d) Die Messung des ICP mittels intraparenchymatösen Katheters ist ein globales Messverfahren
  - e) Bei unauffälligem CCT ist die Anlage einer ICP-Sonde nicht indiziert.
  
4. **Welche Aussage zum CPP ist falsch?**
  - a) Der CPP sollte in jedem Fall >70 mmHg betragen, um eine zerebrale Ischämie zu vermeiden
  - b) Der ideale CPP für den individuellen Patienten ist abhängig von der Funktion der zerebrovaskulären Autoregulation
  - c) Ein CPP <50 mmHg ist in jedem Fall zu vermeiden
  - d) Der CPP soll durch Volumengabe und Vasopressoren im Normbereich gehalten werden, wobei eine exzessive Therapie zu einem ARDS führen kann
  - e) Bei defekter Blut-Hirn-Schranke sollte der CPP eher im niedrig normalen Bereich liegen, um ein Hirnödem zu vermeiden.
  
5. **Welche Aussage zur Behandlung eines Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma ist richtig?**
  - a) Ein  $\text{paO}_2 >90$  mmHg ist in jedem Fall zu erreichen
  - b) Eine Lagerungstherapie (z.B. Bauchlage) kann wegen der Gefahr einer Erhöhung des ICP nicht durchgeführt werden
  - c) Die Indikation zur Intubation sollte wegen der Gefahr einer ICP-Erhöhung während der Intubation sehr eng gestellt werden
  - d) Ein PEEP von mehr als 5 mmHg kann auch bei Patienten mit pulmonaler Schädigung wegen der Gefahr einer weiteren Erhöhung des ICP nicht eingestellt werden
  - e) Es können auch druckkontrollierte Beatmungsverfahren verwendet werden, solange der  $\text{petCO}_2$  kontinuierlich kontrolliert wird.
  
6. **Welche Aussage zur Hyperventilationstherapie ist falsch?**
  - a) Eine milde Hyperventilation ( $\text{paCO}_2$ : 30-32 mmHg) kann bei krisenhaften ICP-Anstiegen kurzfristig eingesetzt werden
  - b) Durch eine Hypokapnie kann es zu einer zerebralen Minderperfusion kommen
  - c) Im Rahmen einer posttraumatischen zerebralen Hyperämie kann eine Hyperventilationstherapie indiziert sein
  - d) Eine Hyperventilation sollte prophylaktisch schon bei dem Verdacht auf einen ICP-Anstieg eingesetzt werden
  - e) Eine Hyperventilation kann die posttraumatische zerebrale Laktatazidose reduzieren.
  
- 7) **Welche Aussage zur therapeutischen Hypothermie trifft zu?**
  - a) Eine Hypothermie hat erst ab einer Zieltemperatur von  $33^\circ\text{C}$  neuroprotektive Effekte
  - b) Phase-III-Studien haben gezeigt, dass eine therapeutische Hypothermie die Mortalität nach SHT reduzieren kann
  - c) Eine therapeutische Hypothermie kann den ICP effektiv reduzieren
  - d) Eine therapeutische Hypothermie sollte maximal 48 Stunden angewendet werden
  - e) Fieber sollte ab einer Temperatur von  $39^\circ\text{C}$  konsequent therapiert werden.



- ▶ 8) Welche Aussage zum posttraumatischen Volumenmanagement bzw. zur Osmotherapie bei Patienten mit erhöhtem ICP ist falsch?
- Alle isotonen und hypertonen Lösungen können verwendet werden
  - Bei Hypoglykämie sollten möglichst niedrig konzentrierte Glukoselösungen verabreicht werden, um eine schonende Normalisierung der Plasmaglukosekonzentration zu erreichen
  - Osmotherapeutika sollten nur bei erhöhtem ICP eingesetzt werden
  - Eine Plasmaosmolarität von >320 mOsm/kg sollte nicht überschritten werden
  - Osmotherapeutika senken einen erhöhten ICP initial über eine Reduktion der Plasnaviskosität.
- 9) Welche Aussage zur ICP-Therapie mittels Barbituraten und Glukokortikoiden trifft zu?
- Ein Barbituratcoma sollte unter EEG-Kontrolle stattfinden
  - Glukokortikoide können zur Senkung des ICP nach Schädel-Hirn-Trauma eingesetzt werden
  - Beim hämodynamisch instabilen Patienten ist die Induktion eines Barbituratkomas besonders geeignet
  - Dexamethason ist zur Senkung des ICP dem Methylprednisolon überlegen
  - Um eine arterielle Hypotension zu vermeiden, sollten initial keine Barbituratboli verabreicht werden, sondern gleich mit einer kontinuierlichen Infusion begonnen werden.
- 10) Welche Aussage zur Dekompressionstrepanation ist falsch?
- Eine Dekompressionstrepanation scheint die Mortalität nach Schädel-Hirn-Trauma zu reduzieren
  - Die Dekompressionstrepanation sollte innerhalb der ersten 48 Stunden stattfinden
  - Liegen Begleitverletzungen vor, so ist die Dekompressionstrepanation nicht indiziert
  - Zur Dekompressionstrepanation gehört eine großzügige Duraerweiterungsplastik
  - Eine Dekompressionstrepanation sollte bei Patienten mit Hirnstammläsionen nicht durchgeführt werden.

**DGAI / BDA - Geschäftsstelle**  
 Roritzerstraße 27, D-90419 Nürnberg  
 Tel.: 0911 933780, Fax: 0911 3938195,  
 E-Mail: dgai@dgai-ev.de, http://www.dgai.de  
 E-Mail: bda@dgai-ev.de, http://www.bda.de

**Geschäftsführung**  
 Priv.-Doz. Dr. med. Alexander Schleppers, Dipl.-Sozw. Holger Sorgatz

**Sekretariat:**  
 Klaudija Atanasovska / Stephanie Peinlich 0911 9337823  
 Monika Gugel 0911 9337811  
 Alexandra Hisom, M.A. 0911 9337812  
 E-Mail: dgai@dgai-ev.de, E-Mail: bda@dgai-ev.de

**Rechtsabteilung**  
 Dr. iur. Elmar Biermann, Ass. iur. Evelyn Weis

**Sekretariat:**  
 Gabriele Schneider-Trautmann (A - K) 0911 9337827  
 Claudia Wentzel (L - Z) 0911 9337817  
 E-Mail: BDA.Justitiare@bda-ev.de

**Buchhaltung / Mitgliederverwaltung**  
 Kathrin Barbian 0911 9337816 Karin Rauscher 0911 9337815  
 E-Mail: DGAI.Mitgliederverw@dgai-ev.de  
 E-Mail: BDA.Mitgliederverw@dgai-ev.de

**BDA - Referate:**  
**Referat für Versicherungsfragen**  
 Ass. iur. Evelyn Weis  
 Roritzerstraße 27, D-90419 Nürnberg, Tel.: 0911 9337817 oder 27,  
 Fax: 0911 3938195, E-Mail: BDA.Versicherungsref@bda-ev.de

**Referat für Krankenhausmanagement und -ökonomie**  
 Priv.-Doz. Dr. med. Alexander Schleppers  
 Keltenweg 9c, D-65843 Sulzbach  
 Tel.: 06196 580441, Fax: 06196 580442  
 E-Mail: Aschleppers@t-online.de

**Referat für den vertragsärztlichen Bereich**  
 Elmar Mertens Bürozeiten: 9.00 - 13.00 Uhr (Mo. - Fr.)  
 Niedergelassener Anästhesist  
 Trierer Straße 766, D-52078 Aachen  
 Tel.: 0241 4018533, Fax: 0241 4018534  
 E-Mail: bda-Mertens@T-Online.de