

Der zerebrale Notfall – wichtige anästhesiologische Aspekte

Martin Schott, Klaus-Peter Stein, Martin Bauer

Der zerebrale Notfall ist eine häufige Notfallsituation – und das Gehirn unterscheidet sich durch seine Unersetzbarkeit und minimale Ischämietoleranz von allen anderen Organen. Dieser Beitrag verwendet bewusst den Begriff des zerebralen Notfalls und will sich so von einzelnen Erkrankungsbildern lösen. Der Fokus liegt auf der anästhesiologischen Praxis, aber auch auf dem „Notfall in uns“, den jeder Notfall für das Behandlungsteam bedeuten kann.

ABKÜRZUNGEN

CBF	zerebraler Blutfluss, Cerebral Blood Flow
CBV	zerebrales Blutvolumen, Cerebral Blood Volume
CCT	kraniale Computertomografie
CPP	zerebraler Perfusionsdruck, Cerebral Perfusion Pressure
CVR	zerebraler Gefäßwiderstand, Cerebral vascular Resistance
DK	Dauerkatheter
GCS	Glasgow Coma Scale
ICP	intrakranieller Druck, Intracranial Pressure
INR	International normalized Ratio
MAC	minimale alveoläre Konzentration
MAP	mittlerer arterieller Druck, Mean arterial Pressure
NOAK	neue orale Antikoagulanzen
p _a CO ₂	Kohlendioxidpartialdruck
PEEP	positiver endexpiratorischer Druck
SAB	Subarachnoidalblutung
SHT	Schädel-Hirn-Trauma
TIVA	totale intravenöse Narkoseführung
ZVK	zentraler Venenkatheter

Einführung

Der zerebrale Notfall stellt eine häufige präklinische und innerklinische Notfallsituation dar. Der Verlust der Integrität und Funktion des Gehirns hat elementare Folgen für die Persönlichkeit und das Leben des Betroffenen.

Beispiele sind das Schädel-Hirn-Trauma (SHT), intrakranielle Blutungen oder Schlaganfälle, aber auch epileptische Anfälle oder Hirnödeme infolge von schweren zerebralen Infektionen sowie raumfordernden Tumoren. Die Morbi-

dität und Mortalität sind auch für die oft jungen Patienten bei schwerem Schädel-Hirn-Trauma oder der Subarachnoidalblutung unverändert hoch. Erschwerend kommt hinzu: Die Studienlage und das Evidenzniveau vieler Empfehlungen für neurotraumatisierte Patienten sind unbefriedigend und eindeutige effektvolle Therapieoptionen fehlen.

Bei der Behandlung von Schlaganfällen des vorderen Stromgebiets ist mittlerweile die interventionelle Thrombektomie durch den Neuroradiologen ein entscheidendes, aber zeitkritisches Therapieprinzip [1]. Sie stellt auch ein neues Arbeitsfeld für die Anästhesie dar. Ebenso bedeutet der Einsatz der neuen oralen Antikoagulanzen (NOAK) bei Auftreten von Blutungskomplikationen eine neue Herausforderung im klinischen Versorgungsalltag.

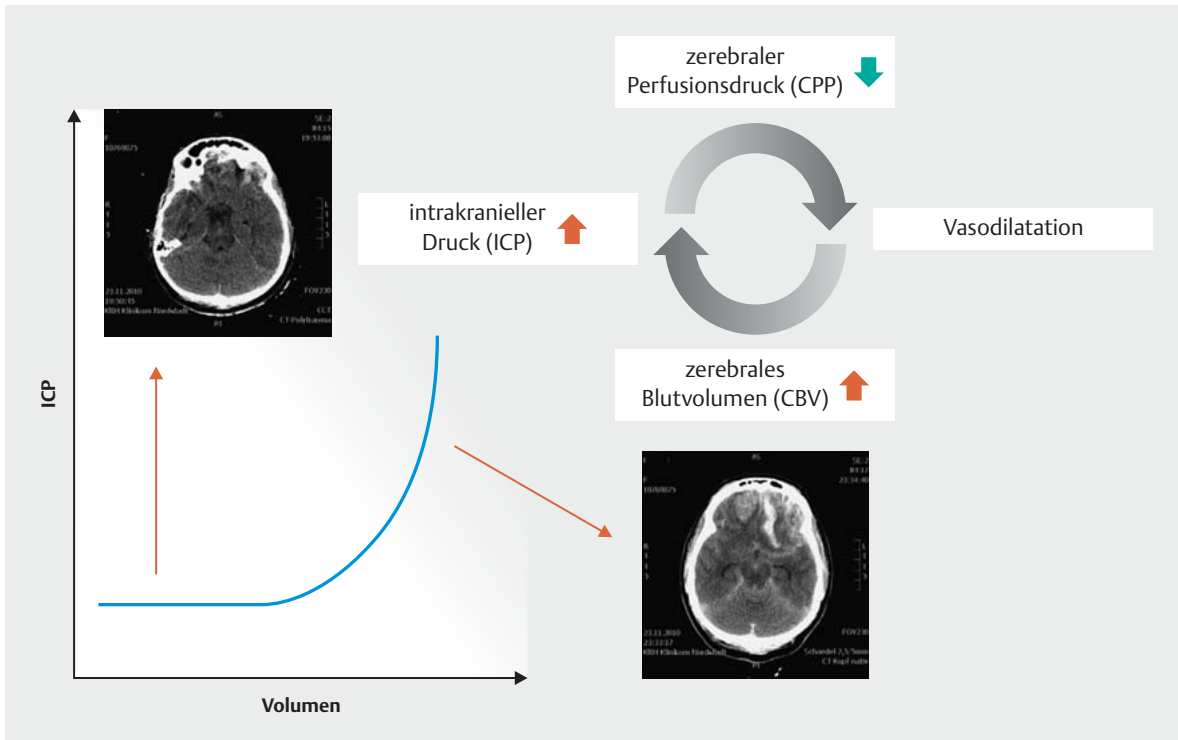
Die folgende Übersicht schildert die anästhesiologische Praxis im Rahmen des zerebralen Notfalls. Darüber hinaus soll auch die Tatsache beleuchtet werden, dass jeder Notfall für das Behandlungsteam einen „eigenen“ Notfall bedeuten kann.

Merke

Der Notfall „in uns“ stellt eine entscheidende Beeinflussung der Wahrnehmung und Handlungsweise des Einzelnen und des gesamten Teams dar.

Pathophysiologische und physiologische Aspekte

Die Ödembildung ist eine uniforme Reaktion des Gehirns auf eine traumatische oder ischämische Schädigung. Die auftretende Störung der Blut-Hirn-Schranke hat in erster Linie ein vasogenes Hirnödem zur Folge. Der Energiemangel der Zellen führt dann über Sistieren der aktiven Ionen-



► **Abb. 1** Links ist die intrakranielle Compliance (Druck-Volumen-Beziehung) dargestellt. Nach Aufbrauchen der Reserveräume (z. B. Liquorräume um das Mittelhirn, s. CCT rechts) führt eine kleine Volumenzunahme zu einem großer Anstieg des ICP entsprechend dem steilen Verlauf der dargestellten Druck-Volumen-Beziehung. Bei intakter Autoregulation führt zusätzlich ein Abfall des CPP zu einer zerebralen Vasodilatation mit konsekutiver Zunahme des CBV und Zunahme des ICP. Diese vasodilatatorische Kaskade stellt damit einen Circulus vitiosus dar. Der Patient ist durch den Abfall der zerebralen Perfusion und die Herniation (Einklemmung) von Hirnparenchym im Bereich des Tentorium cerebelli oder des Foramen magnum vital gefährdet.

pumpen (Natrium-Kalium-ATPase) zur Schwellung und zur Ausbildung eines zytotoxischen Hirnödems. Das Hirn-ödem als ein entscheidender Ausdruck des sekundären Hirnschadens führt zu einem Anstieg des intrakraniellen Druckes (Intracranial Pressure, ICP) und zu einer Abnahme des zerebralen Perfusionsdruckes (Cerebral Perfusion Pressure, CPP).

Intrakranielle Compliance und zerebraler Blutfluss

Bei der Behandlung der betroffenen Patienten ist das pathophysiologische Verständnis der intrakraniellen Compliance und des zerebralen Blutflusses (Cerebral Blood Flow, CBF) unabdingbar – nur so lassen sich therapeutische Einfluss- und mögliche „Störfaktoren“ erkennen.

Das intrakranielle Volumen setzt sich aus 3 Komponenten zusammen:

- dem Hirngewebe (relativer Anteil von 80–85%),
- dem Liquor cerebrospinalis und
- dem zerebralen Blutvolumen (Cerebral Blood Volume, CBV).

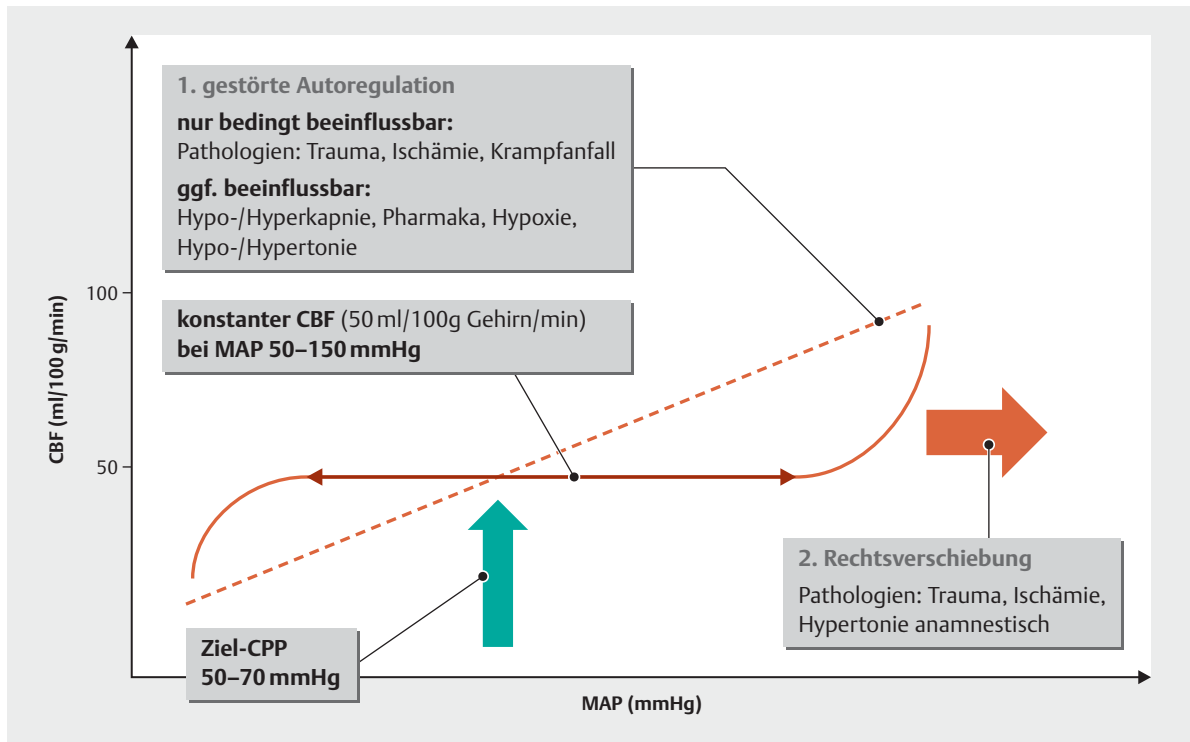
Eine Zunahme des Volumens einer dieser Komponenten (z. B. bei Vorliegen eines Hirntumors, Hydrozephalus etc.)

führt zunächst zu einer Verschiebung von Liquor in den spinalen Raum und einer erhöhten Liquorresorption.

► **Abb. 1** zeigt die intrakranielle Compliance (Druck-Volumen-Beziehung): Zunächst resultiert keine nennenswerte Erhöhung des ICP bei Zunahme des Volumens einer der Komponenten, da sich der Patient noch im flachen Verlauf der Druck-Volumen-Beziehung befindet. Anders ist es allerdings nach Aufbrauchen der Reserveräume (z. B. Liquorräume um das Mittelhirn): Dann bedeutet eine kleine Volumenzunahme einen großen Anstieg des ICP entsprechend dem steilen Verlauf der Druck-Volumen-Beziehung. Im Sinne eines Teufelskreises bewirkt dies einen weiteren Anstieg des ICP durch die Zunahme des CBV – denn bei intakter Autoregulation hat ein Abfall des CPP eine zerebrale Vasodilatation zur Folge. Der Patient ist in dieser Situation akut von einem weiteren Abfall der zerebralen Perfusion und der Einklemmung bedroht.

Therapeutisch gibt es folgende Möglichkeiten:

- die rasche Reduktion des Volumens der Komponenten (z. B. Hämatom- bzw. Tumorentfernung, Abnahme des Ödems durch Gabe von Glukokortikoiden oder Osmotherapie, Liquordrainage etc.) oder



► **Abb. 2** Verschiedene Einflussmechanismen auf die zerebrale Autoregulationskurve: 1. Bei gestörter Autoregulation resultiert eine lineare Beziehung zwischen mittlerem arteriellem Druck (MAP) und zerebralem Blutfluss (CBF) (gestrichelte Linie). 2. Durch die Rechtsverschiebung liegt der untere Schwellenwert deutlich höher als 50 mmHg, sodass bei Unterschreiten eine zerebrale Minderperfusion droht. CPP: zerebraler Perfusionsdruck.

- die Schaffung eines zusätzlichen Raumes im Sinne einer dekompressiven Kraniektomie.

Der zerebrale Blutfluss (CBF) wird durch den CPP und den zerebralen Gefäßwiderstand (Cerebral vascular Resistance, CVR) bestimmt:

$$CBF = CPP / CVR$$

Die Differenz des mittleren arteriellen Druckes (Mean arterial Pressure, MAP) und des ICP ergibt den CPP:

$$CPP = MAP - ICP$$

Autoregulation

Eine intakte Autoregulation sorgt dafür, dass der CBF in einem Bereich von einem MAP von 50–150 mmHg konstant gehalten wird. Sie bietet damit die therapeutische Einflussmöglichkeit, mit einer CPP-Erhöhung eine Abnahme des ICP zu erzielen: Eine Zunahme des CPP führt zu einer zerebralen Vasokonstriktion mit Abnahme des zerebralen Blutvolumens und konsekutiver Abnahme des ICP bei gleichbleibendem CBF [2]. Dies bedeutet im Umkehrschluss, dass im Rahmen dieser vasodilatatorischen Kaskade eine Senkung des MAP zu einem Anstieg des ICP führen kann (► **Abb. 1**). Außerhalb des Bereiches der Autoregulation und bei deren Beeinträchtigung durch ze-

rebrale Pathologien oder Pharmaka resultiert eine lineare Beziehung zwischen CPP und CBF: Hypo- bzw. Hypertonie bedeutet Hypo- bzw. Hyperperfusion (► **Abb. 2**).

Merke

Die Autoregulation schützt das Gehirn gegen Hypoperfusion bei Hypotonie bzw. Hyperperfusion bei Hypertonie.

Der hohe permanente zerebrale Bedarf an Sauerstoff und Glukose bedingt, dass der CBF regional eng an den zerebralen Metabolismus gekoppelt ist. Der Anstieg des arteriellen Kohlendioxidpartialdrucks (p_aCO_2) hat Einfluss auf den extrazellulären pH-Wert und führt zu einer zerebralen Vasodilatation sowie potenziell zur Aufhebung der myogenen Autoregulation. Dieser Mechanismus der CO_2 -Reagibilität erklärt den direkten Einfluss der Ventilation auf den CBF und ICP.

Weitere Mechanismen

Weiterhin spielen myogene (via Veränderungen des transmuralen Druckes), neurogene (via vasoaktive Neurotransmitter) und endotheliale Mechanismen (u.a. via NO) eine wichtige regulative Rolle [3]. Die genauen Mechanismen der zerebralen Perfusion und der pathophysiologischen Folgen durch die Schädigung sind komplex und durchaus regionalen sowie zeitlichen Unterschieden

unterworfen. Auch sind sie im Detail bis dato nicht vollständig verstanden. Erschwerend kommt hinzu, dass kein einfaches, aber umfassendes Monitoring der zerebralen Perfusion existiert. Entweder wird durch das Monitoring nur ein Ort des Gehirns erfasst – wie bei der ICP-Messung, Mikrodialyse oder Analyse der zerebralen Sauerstoffsättigung – oder das Verfahren ermöglicht kein kontinuierliches Monitoring – wie bei den bildgebenden und doppersonografischen Verfahren. Der beste Monitor ist im Idealfall der wache Patient selbst.

Merke

Für den Anästhesisten bleiben in der Akutsituation $p_a\text{CO}_2$ und MAP die zentralen Determinanten, um die zerebrale Perfusion und damit auch die zerebrale Oxygenierung sicherzustellen (► Abb. 3).

Anästhesiologische Aspekte

Narkoseführung und Ziele

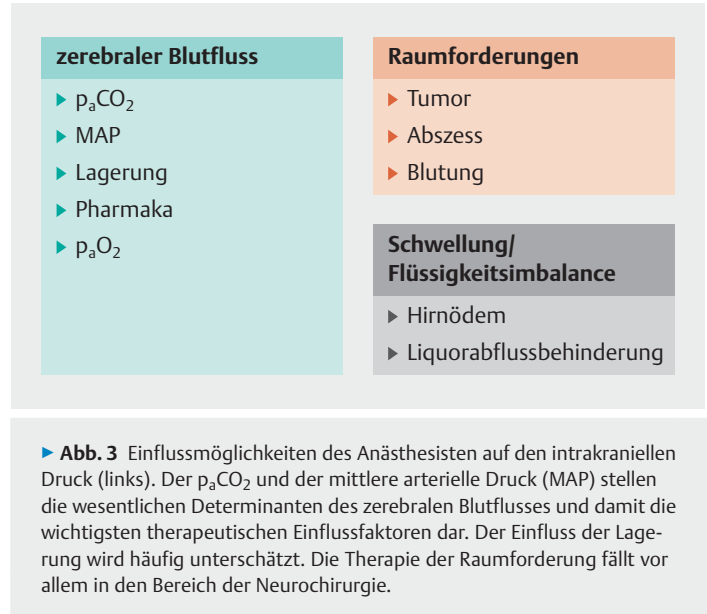
Im Fokus der Narkoseführung für Notfalloperationen oder -interventionen steht, dass keine Zeit verloren und zielorientiert gearbeitet wird, aber ggf. auch Prioritäten dynamisch gesetzt werden: z. B. engmaschige noninvasive Blutdruckintervalle anstelle langwieriger arterieller Punktionsversuche. Ein bis 2 gut laufende Venenzugänge und eine arterielle Druckmessung sind anzustreben. Die Anlage eines zentralen Venenkatheters und des Dauerkatheters muss nicht im Rahmen der Narkoseeinleitung erfolgen. Die primären Ziele der Narkoseführung sind unter „Praxis“ dargestellt.

Im Folgenden soll auf die Auswahl der anästhesierelevanten Medikamente, des Beatmungs- und Atemwegmanagements sowie des Infusions-, Blutdruck- und Gerinnungsmanagements im Detail eingegangen werden.

PRAXIS

Ziele der Narkoseführung

- Normoxämie
- Normokapnie
- Normotonie
- Normovolämie
- ICP-senkende Durchführung
- Normothermie
- keine Beeinträchtigung des neurophysiologischen Monitorings
- rasche neurologische Beurteilung (ggf. auch Frühextubation)



Anästhetika, Muskelrelaxanzien und Medikamente

Entscheidend bei der Auswahl der Anästhetika ist deren Einfluss auf den zerebralen Blutfluss und den zerebralen Sauerstoffverbrauch. Wichtig ist aber auch, dass sie gut steuerbar sind und damit eine rasche neurologische Beurteilung ermöglichen.

Die volatilen Anästhetika reduzieren den zerebralen Sauerstoffverbrauch, erhöhen aber dosisabhängig den zerebralen Blutfluss (via zerebrale Vasodilatation) und beeinträchtigen die Autoregulation. Allerdings scheint eine Dosierung $< 0,5$ MAC keinen nennenswerten Einfluss auf den zerebralen Blutfluss zu haben [4]. Die i. v. Anästhetika (Barbiturate, Propofol, Etomidat) reduzieren den zerebralen Sauerstoffverbrauch und in der Folge auch den CBF bei erhaltener Autoregulation.

Ketamin nimmt eine Sonderstellung ein, da es insbesondere bei Hyperkapnie zu einer Erhöhung des CBF führen kann. Auf der anderen Seite zeigt Ketamin

- günstige neuroprotektive und analgetische Eigenschaften,
- keine Kreislaufdepression sowie
- keine negativen Auswirkungen auf den CPP und das klinische Outcome in Studien [5, 6].

Somit ist Ketamin durchaus als ideale Ergänzung in der Narkoseführung zu sehen [7].

Der Einfluss von Opioiden und Benzodiazepinen auf den CBF und den Sauerstoffverbrauch ist klinisch nicht relevant.

Merke

Bei Notfallpatienten sollte auf eine Prämedikation mit Benzodiazepinen jedoch bewusst verzichtet werden, da eine induzierte Hypoventilation den ICP noch zusätzlich erhöhen kann.

Die bei der Gabe von Succinylcholin auftretenden geringen Anstiege des ICP und CBF haben keine klinische Relevanz [8]. Daher ist Succinylcholin als Muskelrelaxans zur Rapid Sequence Induction unter Beachtung der Kontraindikationen durchaus einzusetzen. Alternativ kann das in hoher Dosierung schnell wirkende Muskelrelaxans Rocuronium (0,9 mg/kgKG) eingesetzt werden.

PRAXIS**Narkose bei erhöhtem ICP**

Bei Patienten mit erhöhtem ICP erscheint in unseren Augen folgendes Vorgehen sinnvoll: Rapid Sequence Induction mit Propofol oder Trapanal, Analgesie mit einem Opioid, ggf. in Kombination mit Ketamin (z. B. 25 mg S-Ketamin), und Relaxierung mit Succinylcholin oder Rocuronium. Im Anschluss wird dann eine totale intravenöse Narkoseführung (TIVA) mit Propofol und Opioid, ggf. ergänzt durch Ketamin, durchgeführt.

Angemerkt sei, dass Steroide wie Dexamethason das vasogene Hirnödem bei zerebralen tumorösen Raumforderungen reduzieren können. Allerdings ist der Einsatz bei intrakraniellen Blutungen und Schädel-Hirn-Traumata nicht indiziert, da in Studien negative Effekte auf das Outcome nachgewiesen wurden [4,9].

Atemwegs- und Beatmungsmanagement**Atemwegsmanagement**

Die Indikation zur endotrachealen Intubation besteht bei

- bewusstlosen Patienten (GCS < 9),
- Apnoe oder Schnappatmung sowie
- respiratorischer Insuffizienz oder hämodynamischer Instabilität [10].

Bei einem schweren SHT ist mit Verletzungen der zervikalen Wirbelsäule zu rechnen. Der radiologische Ausschluss einer zervikalen Instabilität ist zwingend. Bis dahin ist eine Immobilisation der Halswirbelsäule sicherzustellen. Die notfallmäßige Intubation wird orotracheal als Rapid Sequence Induction durchgeführt. Hinsichtlich der Intubation bewusstloser Patienten betont die aktuelle S3-Leitlinie „Polytrauma“

- den prä- und innerklinischen Einsatz der Videolaryngoskopie zur Intubation unter „In-Line“-Stabilisierung der Halswirbelsäule sowie
- die Bedeutung der Kapnometrie und der arteriellen Blutgasanalyse.

Bei erwartetem schwierigem Atemweg bietet die fiberoptische Wachintubation nasal – bzw. oral bei Verletzungen des Mittelgesichts oder der Schädelbasis – eine sichere Methode, den Atemweg definitiv zu sichern sowie Hyperkapnie und Hypoxämie zu vermeiden.

PRAXIS**Schwieriger Atemweg**

Grundsätzlich muss gerade bei einem zerebralen Notfall mit dem Auftreten eines schwierigen Atemweges gerechnet werden. Somit müssen allen Mitarbeitern die Stufenkonzepte des schwierigen Atemwegsmanagements vertraut sein [11, 12]. Das notwendige Equipment (z. B. Videolaryngoskop, Intubationsbronchoskop) muss vorhanden sein. Die Handhabung des Equipments und auch seltene Notfallverfahren wie die Koniotomie müssen regelmäßig trainiert werden (► **Abb. 4**).

Beatmungsmanagement

Für das Beatmungsmanagement ist entscheidend, dass die zerebrale Perfusion wesentlich durch die Ventilation ($p_a\text{CO}_2$) und die Hämodynamik (MAP, Herzzeitvolumen) bestimmt wird. Daher sind die Auswirkungen der gewählten Beatmung auf diese Stellglieder entscheidender als die gewählte Beatmungsform (druck- vs. volumenkontrolliert) oder die Absolutwerte des maximalen Spitzenatemwegdruckes oder des PEEP [13].

Infusionsmanagement

Ziel des Infusionsmanagements ist es, die Normovolämie aufrechtzuerhalten und die Gabe hypoosmolarer Lösungen zu vermeiden (z. B. elektrolytfreie Lösungen wie 5%ige Glukoselösung). Denn es gilt zu verhindern, dass sich ein Hirnödem ausbildet bzw. zunimmt (► **Abb. 5**).

Cave

4%ige Gelatinelösungen und Ringer-Laktat-Lösungen sind gering hypoosmolar – die Gabe größerer Mengen sollte daher vermieden werden.

Blutdruckmanagement

Da das Blutdruckmanagement direkten Einfluss auf die zerebrale Perfusion hat, ist es essenzieller Bestandteil der perioperativen Überwachung und Therapie.

Leider wird in den Leitlinien und der Literatur oftmals der Fokus auf den CPP gelegt – die aus Sicht des Kliniklers zielführende gleichzeitige Darstellung der Zielparame- ter CPP, MAP und systolischer Blutdruck wird dagegen unterlassen. Ein CPP-basiertes Blutdruckmanagement setzt allerdings die Kenntnis des ICP durch invasive Messung voraus und ist beispielsweise in der Präklinik oder im Schockraum nicht möglich.

► **Tab. 1** Ziele des Blutdruckmanagements entsprechend den Leitlinien.

Erkrankungsbild	Ziele
allgemein	vermeide CPP < 50 mmHg [7]
SHT/Polytrauma	CPP: 50–70 mmHg [7, 10, 17, 18] RR systolisch > 90 mmHg [10, 18]
Aneurysma zerebral unversorgt bei SAB	CPP: 60–90 mmHg [7] MAP: 60–90 mmHg [17] (beachte Rupturgefahr) RR systolisch < 160 mmHg [19]
Vasospasmus perfusionsrelevant bei SAB	CPP: 80–120 mmHg [7]
Apoplex raumfordernd	CPP: > 70 mmHg [7]
intrakranielle Blutung	CPP: 50–70 mmHg [7] RR systolisch < 140 mmHg [16]

CPP: zerebraler Perfusionsdruck, MAP: mittlerer arterieller Druck, RR: Blutdruck, SAB: Subarachnoidalblutung, SHT: Schädel-Hirn-Trauma

Merke

Die Brain Trauma Foundation empfiehlt die ICP-Messung bei bewusstlosen Patienten mit pathologischem CT bzw. mit unauffälligem CT, aber 2 der folgenden Faktoren:

- Alter > 40 Jahre
- systolischer Blutdruck < 90 mmHg
- Beuge-Streck-Synergismen [14]

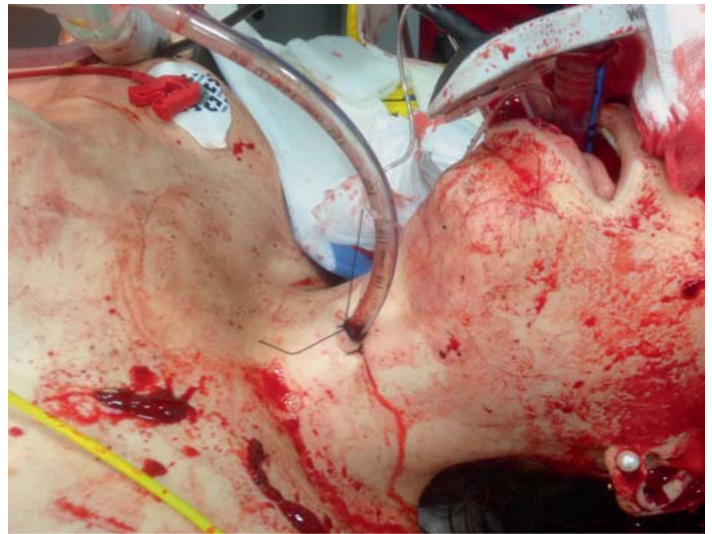
Die Ziele des Blutdruckmanagements für die einzelnen Erkrankungsbilder sind in ► **Tab. 1** zusammengefasst. Angemerkt sei, dass gerade bei intrazerebralen Blutungen oft hypertone Blutdruckwerte gemessen werden können. Ein medikamentöses Absenken des systolischen Blutdrucks < 140 mmHg (vs. < 180 mmHg) bedingt keine klinisch bedeutsame Verschlechterung des Patienten [15, 16].

Bei Kindern ist eine Therapie der Hypotension indiziert bei

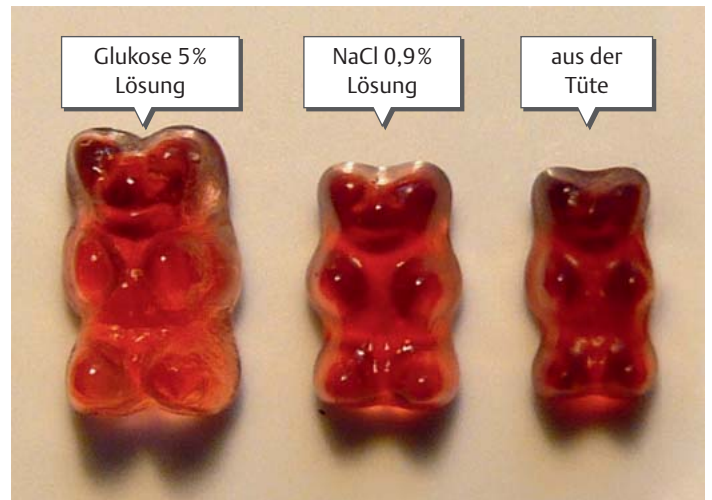
- termingeborenen Neugeborenen bzw. Säuglingen mit einem MAP < 30 mmHg,
- Kleinkindern mit einem MAP < 40 mmHg und
- Schulkindern mit einem MAP < 50 mmHg (Expertenmeinung, [20]).

In der Akutmedizin gilt dem systolischen Blutdruck häufig die Hauptbeachtung. Darüber darf aber nicht vergessen werden, dass für die Errechnung des mittleren Druckes (MAP) der diastolische Blutdruck eine größere Bedeutung als der systolische Blutdruck hat. Dies zeigt z. B. die vereinfachte Formel:

$$\text{MAP} = (2 \times \text{RR diastolisch} + 1 \times \text{RR systolisch})/3$$

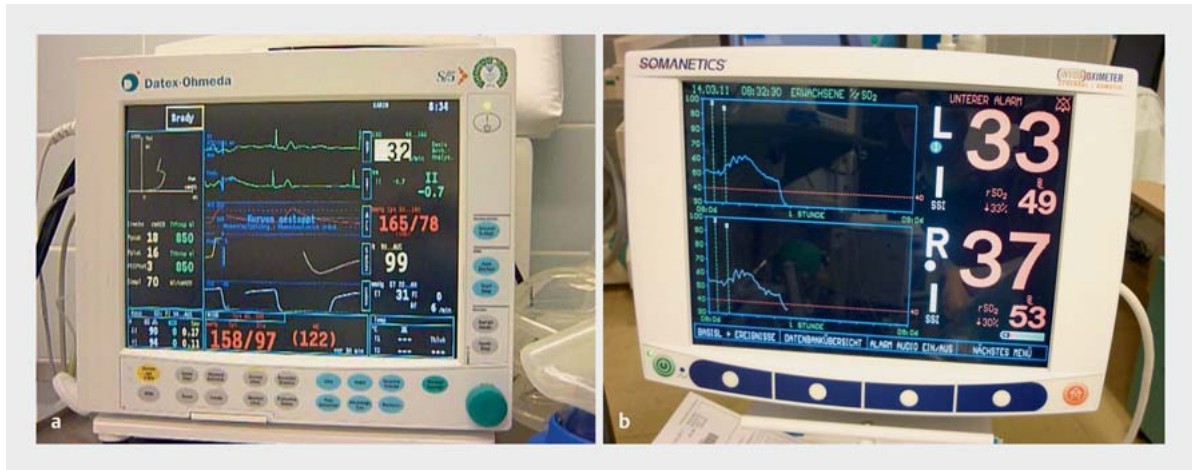


► **Abb. 4** Polytraumatisierte Patientin mit schwerem Schädel-Hirn-Trauma, beidseitigem Hämatothorax und massiver oraler Blutung, die passager nur mit Einlage eines Larynx-tubus (in situ) beherrscht werden konnte. Durch die Einlage eines Endotrachealtubus mittels Koniotomie gelang die definitive Atemwegssicherung.

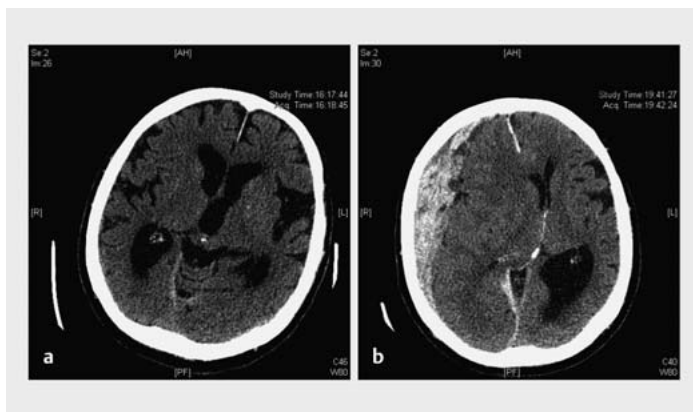


► **Abb. 5** Am Beispiel von Gummibärchen sind die unterschiedlichen Effekte von kristalloiden Lösungen dargestellt (Einwirkzeit 10 min).

Es bleibt zu betonen, dass erstens der CPP keiner biologischen Variablen, sondern einem simplifizierten Konstrukt (CPP = MAP – ICP) entspricht. In dessen Berechnung geht die Streuung von 2 Messparametern ein (Messgenauigkeit? Kalibrierung? Ort der Messung? etc.) [7]. Zweitens ist der Blutdruck leicht zu messen, aber nur ein mäßiger Surrogatparameter für den Blutfluss. Dieser ist aber entscheidend für die adäquate Versorgung des Gehirns mit Sauerstoff und Glukose (► **Abb. 6**). Drittens geben die aktuellen Leitlinien leider keine konkrete Handlungsanwei-



► **Abb. 6** Ein Beispiel dafür, dass der Blutdruck nur ein mäßiger Surrogatparameter für den Blutfluss ist. **a** Die Hypotonie nach Narkoseeinleitung wurde mit Phenylephrin als Vasopressor behandelt. Die resultierende Blutdruckerhöhung trat gemeinsam mit einer Bradykardie von 32/min auf. **b** Die zerebrale Sauerstoffmessung zeigt einen ausgeprägten Abfall der zerebralen Oxygenierung als Ausdruck der abgesunkenen zerebralen Perfusion durch die Bradykardie.



► **Abb. 7** Patientin nach Sturz auf den Kopf in einer Straßenbahn unter der Therapie mit Phenprocoumon (Marcumar®) mit INR 2,5. **a** Aufnahme-CCT. **b** Nach 2 h lag eine lebensbedrohliche subdurale Blutung mit Einklemmung vor.

sung für den Ziel-MAP bei Patienten mit seit Jahren bestehender arterieller Hypertonie und konsekutiver Rechtsverschiebung der Autoregulationskurve (► **Abb. 2**) [3].

Blutungs- und Gerinnungsmanagement

Entscheidend für das Blutungs- und Gerinnungsmanagement ist die Frage: Handelt es sich fñhrend um eine chirurgische Blutung, eine erworbene Koagulopathie oder eine Therapie mit Antikoagulanzen bzw. eine Kombination dieser Punkte? Weiterhin sind der genaue Hergang (z. B. Hochrasanztrauma), die Dynamik und die diagnostischen und therapeutischen M3glichkeiten zu bedenken.

Merke

Gerade bei Patienten unter Therapie mit Antikoagulanzen ist immer zu beachten, dass CT-Bilder Momentaufnahmen darstellen und sich sehr rasch raumfordernde lebensbedrohliche Blutungen ergeben k3nnen (► **Abb. 7**).

Die engmaschige intensivmedizinische 3berwachung, eine Aufhebung der Antikoagulationstherapie in Absprache mit dem Neurochirurgen und zeitnahe radiologische Kontrollen sind indiziert. Schriftlich fixierte Handlungsanweisungen fñr die Aufhebung der Antikoagulationstherapie – beispielsweise bei Vitamin-K-Antagonisten, niedermolekularen Heparinen, NOAK und Thrombozytenaggregationshemmern – sind sehr hilfreich, um einen schnellen und suffizienten Beginn der Therapie zu gewahrleisten.

Neues Arbeitsumfeld: interventionelle Thrombektomie

Die interventionelle Thrombektomie hat durch die aktuelle Studienlage eine deutliche Ausweitung des Indikationskatalogs erfahren [1, 21]. Sie stellt in der Schlaganfalltherapie ein entscheidendes, mit dem Versuch der Rekanalisation des verschlossenen Hirngefäßes aber auch sehr zeitkritisches Therapieprinzip („time is brain“) dar. Innerhalb von 6 h nach Symptombeginn sollte mit der Intervention begonnen werden, die Auswirkungen einer bereits begonnenen Lysetherapie werden nicht abgewartet.

Die Frage, welches Anästhesieverfahren (Allgemeinanästhesie vs. tiefe Analgosedierung) fñr die Thrombektomie 3berlegen ist, l3sst sich aus der aktuellen Studienlage nicht beantworten und wird kontrovers diskutiert. Unstrittig ist: Beide Verfahren sind an den anästhesiologischen Facharztstandard gebunden und sind somit grund-

sätzlich von Anästhesisten oder anderen entsprechend erfahrenen Ärzten durchzuführen [22].

Entscheidend ist, dass durch definierte Behandlungspfade und rasches zielorientiertes Arbeiten aller beteiligten Disziplinen die Zeit bis zum Beginn der Rekanalisation (Door-to-Needle-Time) möglichst kurz gehalten wird.

Merke

Die interventionelle Thrombektomie stellt für den Anästhesisten eine neue Notfallsituation vergleichbar dem „klassischen“ Notfallkaiserschnitt oder der Reanimation dar.

Checkliste Narkoseführung bei erhöhtem ICP

Die besprochenen Aspekte spiegeln sich auch in der Checkliste der Narkoseführung bei Patienten mit erhöhtem ICP wider (s. „Praxis“).

PRAXIS

Narkose bei kritischem ICP

- Präoperativ keine Zeit verlieren (z. B. mit der Anlage von DK, ZVK etc.)
- Sicherer Gefäßzugang obligat (ideal 2 Zugänge)!
- Bedenke und bespreche das Atemwegsmanagement
- Bedenke und bespreche das Blut- und Gerinnungsmanagement
- Kommuniziere mit dem Operateur über das geplante Vorgehen
- Einleitung im Sinne einer Rapid Sequence Induction (Propofol [ggf. zusätzlich S-Ketamin], Opioid und Succinylcholin bzw. Rocuronium) und Aufrechterhaltung im Sinne einer TIVA
- Ggf. Vertiefung der Anästhesie (Propofol, Opioid, Relaxierung), evtl. Gabe von Thiopental (z. B. 1,5 mg/kgKG i. v., beachte aber resultierende Hypotension!)
- Achte auf ausreichenden CPP (MAP > 80–90 mmHg), keine „Kosmetik“ eines Erfordernis-Hypertonus (Ausnahme: rupturiertes zerebrales Aneurysma)
- Gabe von Mannitol 15% (0,25–0,5 g/kgKG; 1 ml = 0,15 g Mannitol) nach Rücksprache mit dem Operateur (z. B. Erwachsene: 125–250 ml)
- Adäquate Lagerung des Kopfes, ggf. Oberkörperhochlagerung
- Verzichte auf Wärmezufuhr
- Ggf. Hyperventilation nach Rücksprache mit dem Operateur (Ziel- $p_a\text{CO}_2$ 30–35 mmHg)
- Dokumentation der Maßnahmen und Absprachen auf dem Narkoseprotokoll

Der zerebrale Notfall „in uns“

Jeder medizinischer Notfall – nicht nur der zerebrale Notfall – erzeugt auch aufseiten des Behandlers eine Stressreaktion, also einen Notfall „in uns“. Dies bedeutet eine entscheidende Beeinflussung der Wahrnehmung und Handlungsweise des Einzelnen und des gesamten Teams.

Ein solcher Notfall stellt sich oft als komplexe und risikobehaftete Situation mit hohem Handlungs-, Zeit- und Erwartungsdruck dar. Es überrascht daher nicht, dass „menschliche Faktoren“ (Human Factors) in über 70% der Zwischenfälle eine wesentliche oder beitragende Rolle spielen [23]. Stress bedingt neben typischen physiologischen Veränderungen auch charakteristische Auswirkungen auf das Denken, Fühlen und Verhalten. Je unkontrollierbarer und je weniger vorhersehbar eine Situation erlebt wird, desto stärker wird sie als aktiver Stressor erlebt [24]. Moderate Stresslevel können über Aktivierung und Mobilisierung zu einer Zunahme der kognitiven Leistungsfähigkeit führen. Allerdings induziert die Zunahme des Stresses und der Reizüberflutung eine kognitive Zentralisierung („Tunneling“). Das heißt: Die Aufmerksamkeit und Wahrnehmung, aber auch das Urteils- und Entscheidungsvermögen sowie das Abrufen von gespeichertem Wissen nehmen drastisch ab [25]. Diese Fokussierung bedeutet eine umfassende Einengung des Denkens und der Wahrnehmung. Das Handeln wird abnehmend von bewusstem Nachdenken bestimmt, dagegen zunehmend von Automatismen und Urteilsheuristiken (überschlägige Denkweisen). Exemplarisch sei der Fixierungsfehler genannt: Trotz eines ausbleibenden Effekts und neuer relevanter Informationen wird an einer Maßnahme festgehalten.

Merke

Das Crisis Resource Management (CRM) in der Medizin bietet umfangreiche Lösungsstrategien an, die Einflüsse der „menschlichen Faktoren“ zu erkennen [23]. Es lehnt sich dabei oft an andere Hochrisikobereiche wie die Luftfahrt oder die Kernenergie an.

Beispielsweise stehen im Teamtraining die Kommunikation, Aufgabenverteilung, Situationswahrnehmung und das Bilden gemeinsamer mentaler Modelle im Vordergrund. Bestimmte Techniken können u. a. eine Hilfestellung bieten, Fixierungsfehler zu vermeiden bzw. aufzudecken, so z. B.

- strukturierte Pausen mit einer (Re-)Evaluation (z. B. Time-out-Prozeduren, 10 Sekunden für 10 Minuten),
- Standard Operating Procedures (SOP) und
- Checklisten.

Fehlermanagement-Systeme (z. B. Critical Incident Reporting System, CIRS) und eine strukturierte Nachbesprechung (Debriefing) nach Abschluss der Notfallbehandlung stellen eine wichtige Grundlage dar. Sie er-

KERNAUSSAGEN

- Das anästhesiologische Management des zerebralen Notfalls stellt bei hohem Handlungs- und Zeitdruck eine große Herausforderung dar und bedarf der reibungslosen interprofessionellen Zusammenarbeit.
- Die exakte Kenntnis der pathophysiologischen und pharmakologischen Zusammenhänge ist die Grundlage, um therapeutische Einfluss- und mögliche Störfaktoren rasch zu erkennen.
- Für den Anästhesisten stellen in der Akutsituation $p_a\text{CO}_2$ und MAP die zentralen Determinanten dar, um die zerebrale Perfusion und die resultierende zerebrale Oxygenierung sicherzustellen.
- Insbesondere bei Patienten mit SHT muss stets mit einem schwierigen Atemweg gerechnet werden. Die Kenntnis der entsprechenden Stufenkonzepte und das erforderliche Equipment müssen vorhanden sein.
- Bei Patienten unter Therapie mit Antikoagulanzen sind schriftlich fixierte Handlungsanweisungen für die Aufhebung dieser Therapie äußerst hilfreich.
- Die interventionelle Thrombektomie ist für den Anästhesisten eine neue Notfallsituation. Die Door-to-Needle-Time muss durch definierte Behandlungspfade und rasches zielorientiertes Arbeiten so kurz wie möglich gehalten werden.
- Jeder Notfall erzeugt auch beim Behandelnden eine Stressreaktion – gewissermaßen den zerebralen Notfall „in uns“. Damit geht eine entscheidende Beeinflussung der Wahrnehmung und Handlungsweise des Einzelnen und des gesamten Teams einher.

möglichen es, aus den stattgefundenen Abläufen, Fehlern und/oder Fehlverhalten zu lernen und ggf. das Notfallmanagement anzupassen und zu optimieren.

Interessenkonflikt

Die Autoren erklären, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Über die Autoren



Martin Schott

Dr. med. DESA. Oberarzt an der Klinik für Anästhesiologie, Intensiv-, Notfallmedizin und Schmerztherapie am Klinikum Nordstadt, Klinikum Region Hannover. Studium der Humanmedizin an der Medizinischen Hochschule Hannover 1994–2001. Facharzt für Anästhesiologie 2006. Notfallmedizin, Spezielle Intensivmedizin. Klinische Schwerpunkte: Neuroanästhesie, operative Intensivmedizin und Fort- und Weiterbildung inkl. Crisis Resource Management und Simulation.



Klaus-Peter Stein

Dr. med. Leitender Oberarzt an der Klinik für Neurochirurgie am Klinikum Nordstadt, Klinikum Region Hannover. Studium der Humanmedizin an der Philipps-Universität Marburg/Lahn und RWTH Aachen 1997–2004. Facharzt für Neurochirurgie an der Universitätsklinik Duisburg/Essen 2010, Spezielle Neurochirurgische Intensivmedizin. Klinische Schwerpunkte: Vaskuläre Neurochirurgie, Tumor- und Schädelbasischirurgie, Neurointensivmedizin und Neurotraumatologie.



Martin Bauer

Prof. Dr. Dr. med. MPH. Chefarzt der Klinik für Anästhesiologie, Intensivmedizin, Notfallmedizin, und Schmerztherapie am Klinikum Nordstadt und Klinik für Anästhesiologie und operative Intensivmedizin am Klinikum Siloah, Klinikum Region Hannover. Studium der Humanmedizin an der Universität Heidelberg 1991–1997. Studium Gesundheitswissenschaften/Public Health, Medizinische Hochschule Hannover 1998–2003. Facharzt für Anästhesiologie 2002 und Habilitation Anästhesiologie 2004 an der Universität Kiel. Stellv. Direktor Klinik für Anästhesiologie und Leiter OP-Management, Universitätsmedizin Göttingen 2008. Ordentlicher Universitäts-Professor Universitätsmedizin Göttingen 2014, seit 2017 Chefarzt Klinikum Nordstadt und Siloah, Klinikum Region Hannover.

Korrespondenzadresse

Dr. med. Martin Schott

Klinikum Region Hannover (KRH)
Klinikum Hannover Nordstadt
Haltenhoffstraße 41
30167 Hannover
martin.schott@krh.eu

Literatur

- [1] Powers WJ, Derdeyn CP, Biller J et al. 2015 American Heart Association/American Stroke Association Focused Update of the 2013 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke Regarding Endovascular Treatment: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2015; 46: 3020–3035
- [2] Rosner MJ, Rosner SD, Johnson AH. Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results. *J Neurosurg* 1995; 83: 949–962
- [3] Rivera-Lara L, Zorrilla-Vaca A, Geocadin RG et al. Cerebral autoregulation-oriented therapy at the bedside: a comprehensive review. *Anesthesiology* 2017; 126: 1187–1199
- [4] Li J, Gelb AW, Flexman AM et al. Definition, evaluation, and management of brain relaxation during craniotomy. *Br J Anaesth* 2016; 116: 759–769
- [5] Bell JD. In Vogue: Ketamine for neuroprotection in acute neurologic injury. *Anesth Analg* 2017; 124: 1237–1243
- [6] Cohen L, Athaide V, Wickham ME et al. The effect of ketamine on intracranial and cerebral perfusion pressure and health outcomes: a systematic review. *Ann Emerg Med* 2015; 65: 43–51

- [7] Deutsche Gesellschaft für Neurologie. Leitlinie Intrakranieller Druck (ICP) – Entwicklungsstufe: S1, AWMF-Registernummer 030/105, Stand: 2012. Im Internet: <http://www.awmf.org/leitlinien/detail/ll/030-105.html>; Stand: 01.08.2017
- [8] Allman KG, Wilson IH, O'Donnell AM, eds. Oxford Handbook of Anaesthesia. 4th ed. Oxford: Oxford University Press; 2016: 391–392
- [9] Edwards P, Arango M, Balica L et al.; for the CRASH trial collaborators. Final results of MRC CRASH, a randomised placebo-controlled trial of intravenous corticosteroid in adults with head injury – outcomes at 6 months. *Lancet* 2005; 365: 1957–1959
- [10] Hilbert-Carius P, Wurmb T, Lier H et al. [Care for severely injured persons: Update of the 2016 S3 guideline for the treatment of polytrauma and the severely injured]. *Anaesthesist* 2017; 66: 195–206
- [11] Frerk C, Mitchell VS, McNarry AF et al. Difficult Airway Society 2015 guidelines for management of unanticipated difficult intubation in adults. *Br J Anaesth* 2015; 115: 827–848
- [12] Piepho T, Cavus E, Noppens R et al. S1 guidelines on airway management: Guideline of the German Society of Anesthesiology and Intensive Care Medicine. *Anaesthesist* 2015; 64 (Suppl. 1): 27–40
- [13] Clarke JP. The effects of inverse ratio ventilation on intracranial pressure: a preliminary report. *Intensive Care Med* 1997; 23: 106–109
- [14] Brain Trauma Foundation; American Association of Neurological Surgeons; Congress of Neurological Surgeons et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. VI. Indications for intracranial pressure monitoring. *J Neurotrauma* 2007; 24 (Suppl. 1): S37–S44
- [15] Gioia LC, Kate M, Dowlatshahi D et al. Blood pressure management in acute intracerebral hemorrhage: current evidence and ongoing controversies. *Curr Opin Crit Care* 2015; 21: 99–106
- [16] Hemphill JC, Greenberg SM, Anderson CS et al. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2015; 46: 2032–2060
- [17] Deutsche Gesellschaft für Neurologie. Leitlinie Subarachnoidalblutung (SAB) – Entwicklungsstufe: S1, AWMF-Registernummer 030/07, Stand: 2012. Im Internet: <http://www.awmf.org/leitlinien/detail/ll/030-073.html>; Stand: 01.08.2017
- [18] Brain Trauma Foundation; American Association of Neurological Surgeons; Congress of Neurological Surgeons et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. I. Blood pressure and oxygenation. *J Neurotrauma* 2007; 24 (Suppl. 1): S7–S13
- [19] Connolly ES, Rabinstein AA, Carhuapoma JR et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2012; 43: 1711–1737
- [20] Jöhr M. Complications in paediatric anaesthesia. *Anästhesiologie Intensivmedizin* 2017; 58: 259–266
- [21] Mokin M, Snyder KV, Siddiqui AH et al. Recent endovascular stroke trials and their impact on stroke systems of care. *J Am Coll Cardiol* 2016; 67: 2645–2655
- [22] Wijayatilake DS, Ratnayake G, Ragavan D. Anaesthesia for neuroradiology: thrombectomy: “one small step for man, one giant leap for anaesthesia”. *Curr Opin Anaesthesiol* 2016; 29: 568–575
- [23] Rall M, Lackner CK. Crisis resource management (CRM). *Notfall Rettungsmedizin* 2010; 13: 349–356
- [24] Kinzl JF, Traweger C, Trefalt E et al. Work stress and gender-dependent coping strategies in anesthesiologists at a university hospital. *J Clin Anesth* 2007; 19: 334–338
- [25] Lazarovici M, Trentzsch H, Prückner S. [Human factors in medicine]. *Anaesthesist* 2017; 66: 63–80

Bibliografie

DOI <https://doi.org/10.1055/s-0042-120989>
Anästhesiologie Intensivmedizin Notfallmedizin Schmerztherapie 2017; 52: 716–725 © Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York
 ISSN 0939-2661