

Intensivmedizin nach SHT

Walter MAURITZ
UKH „Lorenz Böhler“
1200 WIEN

Inhalt

- Wesentliche Grundlagen
- Monitoring
- Unspezifische Therapie, adaptiert für SHT
- Spezifische Therapie des SHT

Grundlagen

Was man über Patienten mit SHT wissen muss, um sie adäquat behandeln zu können

Pathophysiologie

- SHT ist nur selten (20 – 40%) isoliert
- Bei etwa 60% der Patienten besteht ein Polytrauma
- In der Behandlung ist zu berücksichtigen, dass die meisten Organfunktionen wiederhergestellt werden können, Schädigungen des ZNS jedoch IRREVERSIBEL sind

Behandlungsziele bei SHT

Das definitive Ergebnis soll NUR durch die primäre Schädigung des ZNS definiert werden.

Die Ziele der Behandlung sind daher:

- Vermeidung
- Rechtzeitige Erkennung
- Sofortige Therapie

von sekundären Schädigungen.

Risikofaktoren für sekundäre Schädigungen nach SHT

- HYPOTENSION (SAP < 90)
- HYPOXIE (paO₂ < 60, SaO₂ < 92)
- GLOBALE ISCHÄMIE (CI < 2, CPP < 50)
- REGIONALE ISCHÄMIE (Vasospasmus)
- ANÄMIE (Hct < 30, Hb < 10)
- HYPERKAPNIE (pCO₂ > 40)
- HYPERTHERMIE (BT > 37.5)

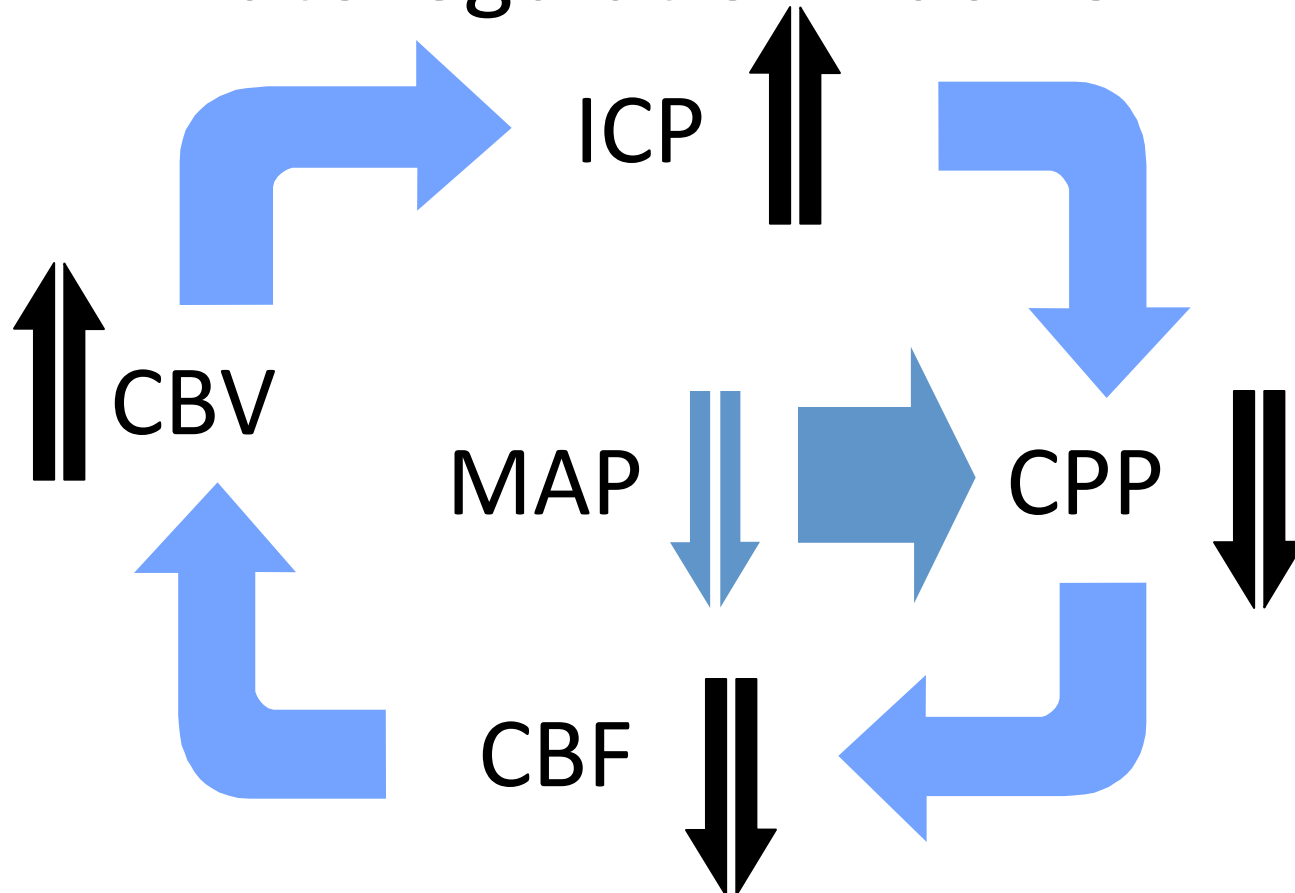
Blut-Hirn-Schranke

- Gliazellen liegen zwischen Kapillaren und Nervenzellwand; „tight junctions“ des Endothels sind dicht
 - normal: offen für CO_2 , O_2 , H_2O ; mehr oder weniger schwer passierbar für andere Substanzen (fettlösliche > Proteine; aktiver Transport für Glukose, Elektrolyte)
 - global gestört („offen“) bei Anoxie, Ischämie
 - fokal gestört bei SHT, Insult

Autoregulation des CBF

- normal:
wenn $[60 \text{ mmHg} < \text{SAP} < 180 \text{ mmHg}]$ bleibt CBF weitgehend konstant
- Schock:
CBF vom SAP abhängig – globale zerebrale Ischämie bei $\text{CPP} < 40 \text{ mmHg}$

Folgen der Hypotension bei gestörter Autoregulation nach SHT



Neuroprotektion

Neuroprotektion nach SHT erfordert die Aufrechterhaltung von:

- Normotension
- Normovolämie
- normaler Serumosmolalität
- Normoglykämie
- Normokapnie
- Normothermie

für 14 – 21 Tage

Neuroprotektion

- Während und nach globaler oder fokaler zerebraler Ischämie gilt:

Abnahme des KOD von 20 ± 2 auf 7 ± 1 mmHg hat keinen Effekt;

Abnahme der Osm_s von 295 ± 5 auf 282 ± 6 mOsm/L führt zu signifikanter Zunahme des kortikalen Wassergehalts

Zornow MH, et al: Anesthesiology 1987; 67:936-941 (Kaninchen)

Neuroprotektion

- Bei Patienten mit und nach zerebraler Ischämie führt
 - Anheben der Serumosmolalität zu einer Abnahme des Hirnödems
 - Absenken der Serumosmolalität zu einer Zunahme des Hirnödems
- daher sind **hypotone Infusionslösungen** nach Insult, SHT, CPR, CPB, schwerem Schock etc. **kontraindiziert!**

Neuroprotektion

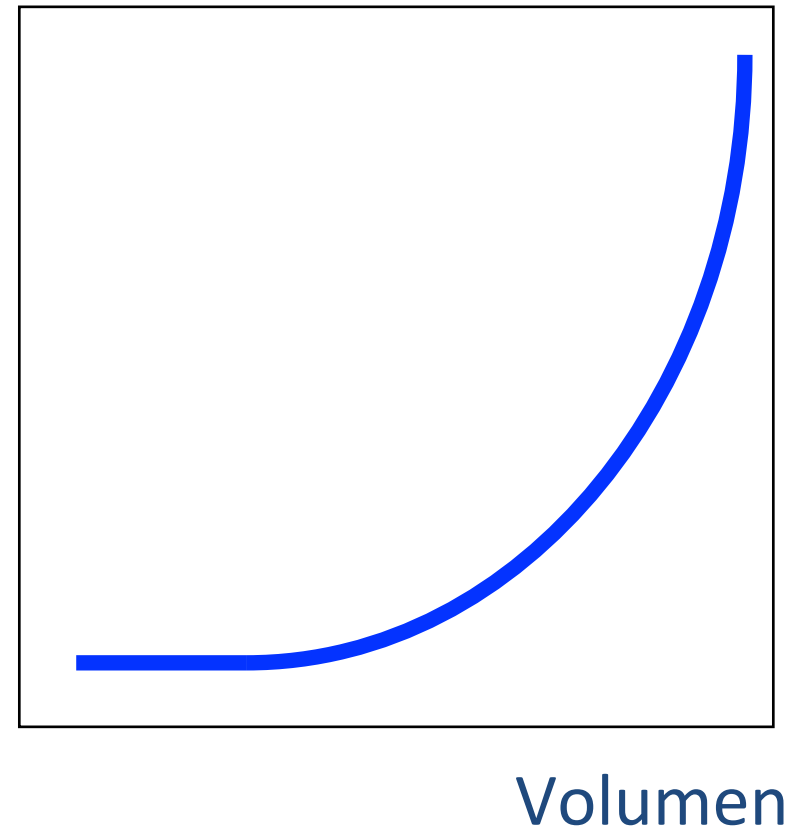
- Zur Therapie des Schock und des erhöhten ICP eignen sich
 - Kolloide: Dextran, HES, Haemaccel (nicht Gelofusin & Gelifundol, da $Osm = 274 \text{ mOsm/l}$)
 - hypertones NaCl (1,5 – 10%), auch in Kombination mit Kolloiden als „small volume resuscitation“ (SVR)
 - isotones NaCl

Intrakranieller Druck

Der ICP steigt bei Zunahme des intrakran. Volumens zunächst langsam, danach sehr rasch an (Kompensation durch Liquor)

Ursachen:

- Blutung (EDH, SDH)
- Hirnödem
- venöse Stauung
- Liquorabflußstörung



Guidelines

- *“Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury”* (2007)
- im J Neurotrauma und anderen Zeitschriften publiziert
- Erstellt von Experten der Brain Trauma Foundation
- Weitere Guidelines: prähospitale Therapie, TBI bei Kindern, chirurgisches Management
- <http://www.braintrauma.org>

Scoring

- zur Klassifikation der Verletzungsschwere
- zur Kontrolle des Verlaufs
- Für Aussagen über die Prognose
- Vergleich zwischen prognostiziertem und beobachtetem Ergebnis eines Kollektivs ermöglicht Qualitätssicherung

Scoring

Sinnvolle Scores nach SHT

- Glasgow Coma Scale: für Erwachsene und Kinder
- Abbreviated Injury Scale / **Injury Severity Score**
- Revised Trauma Score & ISS (**TRISS**)
- Hukkelhoven-Score

Glasgow Coma Scale (GCS)

Augen öffnen	Motorische Reaktion	Verbale Reaktion
4 – spontan	6 – auf Befehl	5 – Konversation, orientiert
3 – auf Anrede	5 – gezielte Abwehr	4 – Konversation, desorientiert
2 – auf Schmerz	4 – ungezielte Abwehr	3 – unzusammenhängende Worte
1 – keine Reaktion	3 – beugt auf Schmerz	2 – unverständliche Laute
	2 – streckt auf Schmerz	1 – keine Reaktion
	1 – keine Reaktion	

Maximal 15, minimal 3; sollte getrennt (z.B. A 4 / M 6 / V 5) dokumentiert werden

Motorische Reaktion ALLEINE korreliert mit dem Outcome genauso gut wie die gesamte GCS

GCS für Kinder

VERHALTEN		ANTWORT (> 1 Jahr)	ANTWORT (< 1 Jahr)	SCORE
Augen öffnen		spontan	spontan	4
		auf Anruf	auf Anschreien	3
		auf Schmerz	auf Schmerz	2
		öffnet die Augen nicht	öffnet die Augen nicht	1
Motorik		befolgt Aufforderungen		6
		reagiert gezielt auf Schmerz	reagiert gezielt auf Schmerz	5
		Fluchtreaktion auf Schmerz	Fluchtreaktion auf Schmerz	4
		beugt spontan	beugt spontan	3
		streckt spontan	streckt spontan	2
		bewegt nicht	bewegt nicht	1
	älter als 5 Jahre	2 - 5 Jahre	0 - 2 Jahre	
Sprache	orientiert	entsprechend	lächelt, kräht	5
	desorientiert	nicht entsprechend	weint (nicht adäquat)	4
	unzusammenhängend	weint/schreit	weint/schreit	3
	gibt nur Laute von sich	gibt nur Laute von sich	gibt nur Laute von sich	2
	spricht nicht	keine Äußerung	keine Äußerung	1

Hukkelhoven-Score

Parameter	Wert / Befund	Tod	GOS 2/3
Alter	15-39	0	0
	40-54	1	1
	55-64	2	2
	>65	3	3
Motor Score	keine Reaktion oder streckt auf Schmerz	3	3
	abnorme Beugung auf Schmerz	2	2
	Fluchtreaktion auf Schmerz	1	1
	gezielte Reaktion oder befolgt Aufforderung	0	0
Pupillen	beidseits reagierende Pupillen	0	0
	einseitig reagierende Pupille	1	1
	beidseits nicht reagierende Pupillen	2	2
Hypoxie?	nein	0	0
	ja	1	1
Hypotension?	nein	0	0
	ja	2	1
CT	normal, oder midline-shift bis 5 mm	0	0
	basale Zisternen komprimiert/fehlend + midline-shift bis 5 mm	2	1
	midline-shift >5 mm	4	1
	operativ behandelte Läsion	2	1
	Blutung / Kontusion <25 mm DM, nicht operativ behandelt	2	1
SAH	nein	0	0
	ja	2	1

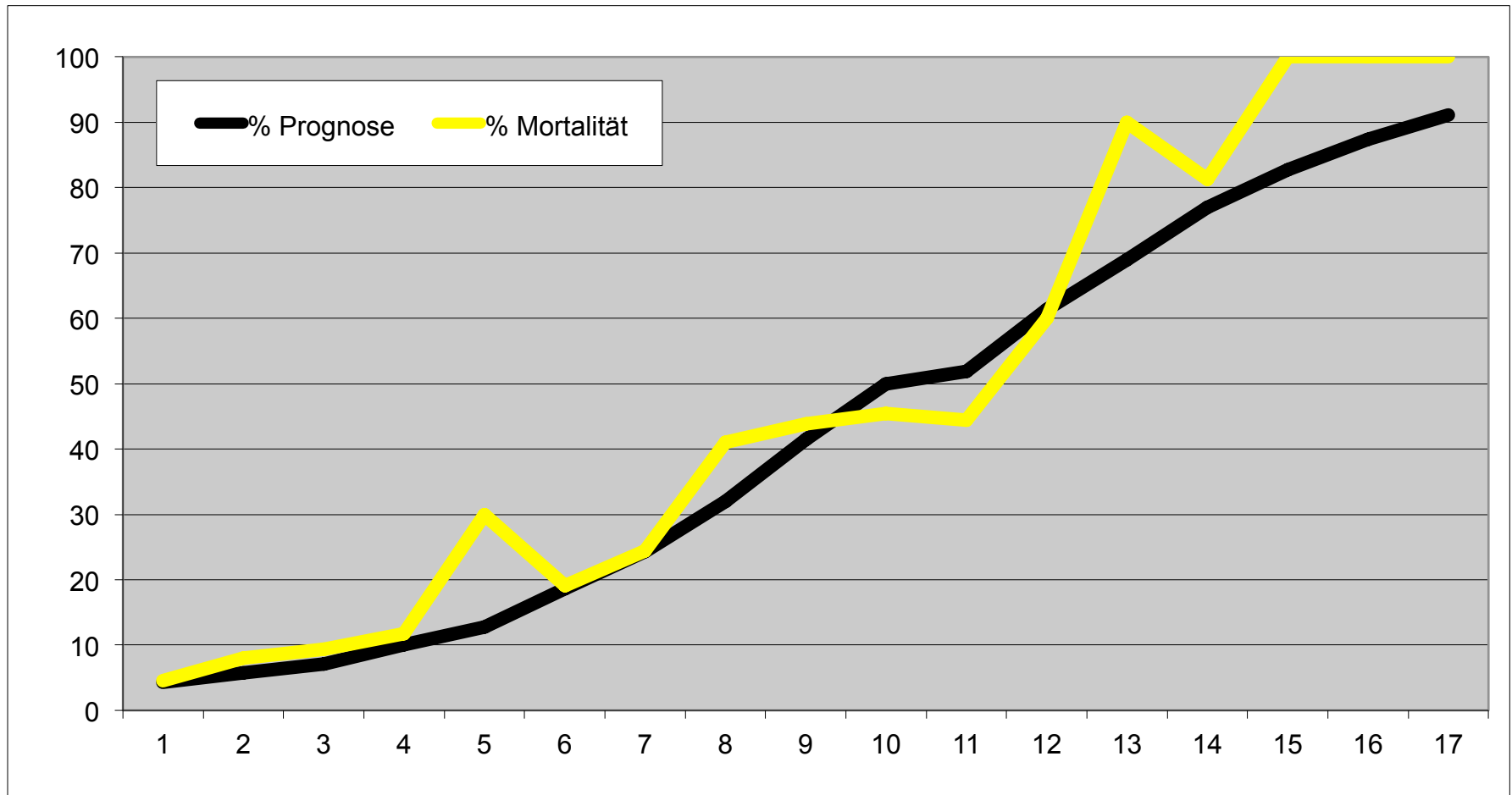
Hukkelhoven-Score

Erlaubt Prognose für Patienten mit schwerem und mittelschwerem SHT – validiert an >9000 Patienten

Punkte	0	1	2	3	4	5	6	7	8
P _{mort} (%)	4,3	5,7	7,1	10,0	12,8	18,6	24,3	32,0	41,5
P _{poor} (%)	7,9	12,9	21,0	32,0	47,4	60,0	72,9	82,6	90,0

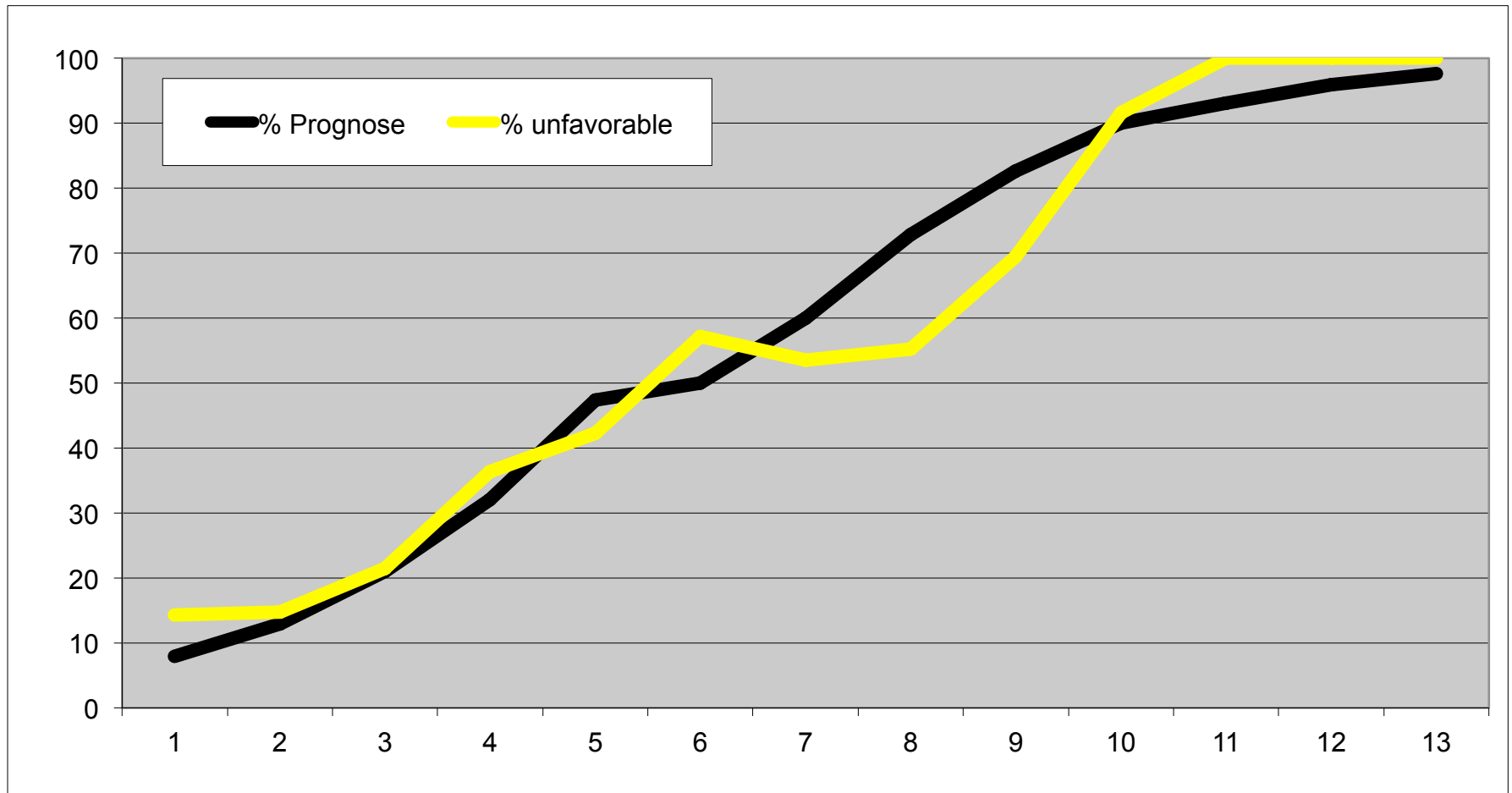
Punkte	9	10	11	12	13	14	15	16
P _{mort} (%)	51,9	61,4	69,0	77,0	82,7	87,4	91,1	95,9
P _{poor} (%)	93,1	95,9	97,6	99,0				

Mortalität vs. Prognose



446 Patienten mit schwerem ($n = 354$) oder mittelschwerem ($n = 92$) SHT; Österreich

unfavorable outcome vs. Prognose



446 Patienten mit schwerem (n = 354) oder mittelschwerem (n = 92) SHT; Österreich

Intensivmedizin: Erste Schritte

- Diagnostik:
 - Sind die Diagnosen vollständig? (bis zu 40% werden im SR übersehen!)
 - CXR, CT wiederholen, Bronchoskopie, Labor, US-Kontrollen
- Behandlungsbeginn:
 - Zugänge: neu anlegen, falls notwendig
 - Monitoring: Beginn mit „Standard“
 - Behandlung: mit „Standard“ beginnen

Intensivmedizinisches Konzept

- Unspezifische Maßnahmen
 - Monitoring (incl. spezifisches SHT-Monitoring)
 - Beatmung
 - Kreislauftherapie
 - Ernährung, Antibiotika, Thromboseprophylaxe, Stressulkusprophylaxe, etc.
- Spezifische Maßnahmen
 - Vermeidung des ICP-Anstiegs
 - Therapie des ICP-Anstiegs

Monitoring

Besonderheiten bei SHT

Monitoring

- Standard:
Klinik, EKG (+ 12 Abl.), MAP, CO (via AP), SaO₂,
Harnmenge, Bilanz, Labor (Laktat, BGA, etc),
Röntgen (CXR, CT, US), Infektionsscreening
(PCT, IL-6, LBP)
- Spezifisches Trauma-Monitoring:
abdomineller Druck (IAP), Neuromonitoring
(ICP, Licox, EEG, EP, NIRS)

Neuro-Status

- Normale Vigilanz: Kontaktfähigkeit, Orientiertheit (räumlich, zeitlich, zur Person) (ICP < 25 mmHg)
- Somnolenz, Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen (ICP 20 - 40 mmHg)
- Mydriasis (ICP 35 - 60 mmHg)
- Koma (ICP 45 - 80 mmHg)
- **Glasgow Coma Scale:** einfaches, gutes Hilfsmittel zur Klassifikation von Veränderungen

Monitoring

- **Volumenstatus:**
PICCO, PAP, PCWP, (CVP?)
- **Kardiale Funktion:**
Vigileo, TEE, CO, EF-catheter
- **Perfusion, intermittierend:**
PA-Katheter (DO_2 , VO_2 , O_2ER), gi-pH?
- **Perfusion, kontinuierlich:**
Vigilance, S_vO_2 , Bulbuskatheter (S_jO_2)

ICP Monitoring

- GUIDELINE: ICP monitoring is indicated in patients with GCS < 8
 - if CT scan is abnormal
 - If CT scan is normal AND 2 or more of the following features: age > 40, motor posturing, SAP < 90 mmHg
- GUIDELINE: ICP monitoring is not routinely indicated in patients with GCS > 8 but may be useful
 - if CT is abnormal (mass lesions)

ICP Monitoring

- GUIDELINE: ICP treatment should be initiated at an upper threshold of 20 - 25 mmHg
- OPTION: Interpretation and treatment of ICP based on any threshold should be corroborated by frequent clinical examination
- RECOMMENDATIONS: Ventricular catheter is the most accurate, low cost and reliable method of ICP monitoring. Parenchymal monitoring may be, subdural and epidural monitoring is less accurate.

ICP-Monitoring

- epidural: unzuverlässig; am besten ist noch das Spiegelberg-System; wenig Komplikationen
- parenchymal: exakter; wenig Komplikationen
- ventrikulär: ideal; ev. in Kombination mit Parenchymsonde, falls Liquor blutig; erlaubt Therapie des erhöhten ICP

Sauerstoffmessung

- Mittels LICOX-System oder RAUMEDIC-Sonde
- erlaubt Messung des Gewebe- pO_2 im Gehirn
- ideal für Patienten mit (begleitender) SABL, da Vasospasmen rasch erkannt werden

Diagnostik der Infektion nach Trauma

- Klinische Zeichen
 - Temperatur, SIRS, Lungenfunktion ???
- Labor
 - Leukozyten ???
 - C-reaktives Protein ???
 - Neopterin ?
 - Procalcitonin ?
 - IL-6, LBP
- Erfahrung, Infektionsstatistik der ICU

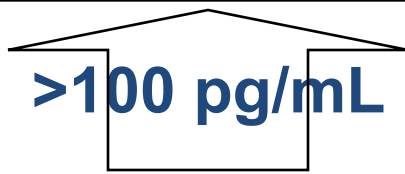
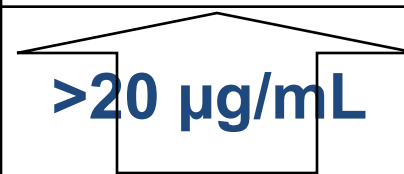
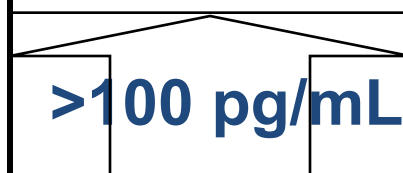
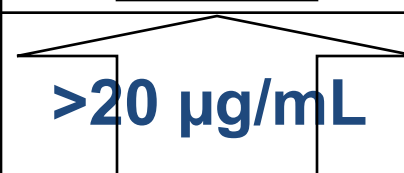
Interleukin 6 (IL-6)

- ist ein guter Indikator für SIRS
- reagiert sehr rasch (Stunden)
- Verlauf wichtiger als Höhe des Werts!
- stimuliert die Freisetzung von CRP
- in allen Körperflüssigkeiten messbar
- eignet sich daher gut für eine Herdsuche
- Normalwert: < 100 pg/mL
- nach Trauma initial bis 1000 pg/mL (aber nur kurzfristig)

Lipopolysaccharid-Binding Protein

- LBP wird in der Leber gebildet
- LBP-Synthese wird durch IL-1 β und IL-6 stimuliert
- LBP wird nur bei bakteriellen Infektionen gebildet (ev. auch Pilzinfektion??)
- Höhe des LBP-Spiegels reflektiert den Schweregrad der Infektion
- Normalwert: <20 $\mu\text{g}/\text{mL}$
- nach Trauma initial erhöhte Werte

IL-6 / LBP

IL-6	LBP	Interpretation
<100 pg/mL	<20 µg/mL	Normalzustand, keine Infektion, kein SIRS
 >100 pg/mL	<20 µg/mL	SIRS, aber keine bakterielle Infektion
<100 pg/mL	 >20 µg/mL	lokalisierte bakterielle Infektion (Herd)
 >100 pg/mL	 >20 µg/mL	generalisierte Infektion, Sepsis, sept. Schock

Unspezifische Therapie

Besonderheiten bei SHT

Intubation / Beatmung

- Indikationen zur Intubation:
 - GCS < 8, Polytrauma
- Prinzipien der Beatmung:
 - pressure limited (PIP < 35 mmHg)
 - PEEP < 8 mmHg
 - I:E < 1,5
 - 33 mmHg < pCO₂ < 36 mmHg

Hyperventilation

- Hyperventilation ($p\text{CO}_2 < 30 \text{ mmHg}$) ist KEINE ROUTINEMASSNAHME (Gefahr der Ischämie!)
- Unkontrollierte HV (ohne ICP Monitoring) nur bei massiver Hirnschwellung (im OP) oder bei Zeichen der Herniation erlaubt
- HV für wenige Minuten ist akzeptabel
- Prolongierte HV ist nur bei gleichzeitigem Monitoring der $S_j\text{O}_2$ erlaubt

Kreislauf

- normaler MAP, adäquates Blutvolumen
- Vorsicht mit isotonen Lösungen (Ringer)
- Kolloide zur Expansion des Blutvolumens
- Ideales Plasma Na 140 - 150 mmol/l; ev. Gabe von hypertonem NaCl
- EK bei Hkt < 30%
- Vorsicht mit isotoner Glucose; Insulin zur Sicherstellung von BZ > 150 mg/dl

Kreislaufmanagement

- **Volumenstatus? (Ziel: Normovolämie)**
 - Hypovolämie: Volumen, Blut(produkte)
 - Hypervolämie: Diuretika, Dobutamin
- **Blutdruck? (Ziel: MAP > 70 mmHg, oder ICP + 60)**
 - MAP niedrig, Normovolämie: Noradrenalin
 - MAP niedrig, Hypovolämie: Volumen, Blut(produkte)
 - MAP zu hoch: Diuretika, Antihypertensiva
- **Cardiac Index? (Ziel: 2,5 – 3,5 l/m²)**
 - CI niedrig, Normovolämie: Dobutamin
 - CI niedrig, Hypovolämie: Volumen, Blut(produkte)

Weitere Massnahmen

- **Ernährung:** parenteral, enteral so früh wie möglich (Beginn am 1. Tag)
- **Darmparalyse:** Erythromycin 3x200 po, Cisapride, Mannitol+Gastrografin
- **Stressulkusprophylaxe:** Ranitidine, Cimetidine (Magen-pH 3-4), Sucralfat, Omeprazol
- **Thromboseprophylaxe:** mechanisch, low dose Heparin als Bypass, low MW heparin
- **Infektionsprophylaxe:** zurückhaltender Einsatz von AB, strikte Hygiene, Screening

Spezifische Therapie des SHT

spezifische Intensivmedizin SHT (1)

Stufe 1: Vermeidung des ICP-Anstiegs

- Sedierung, Analgesie, Narkose zur Verminderung des Hirnstoffwechsels
- Verhinderung der Hyperthermie zur Senkung des Sauerstoffbedarfs
- Minimalpflege zur Vermeidung äußerer Reize, die einen ICP-Anstieg auslösen können

Sedierungskonzepte (1)

Analgesie	Sedierung	Veg. Dämpfung
Sufentanil	Midazolam	Clonidin
Fentanyl	Lorazepam	Haloperidol
Morphin	Propofol	Tiaprid
Piritramid	Methohexital	
Pethidin	Thiopental	
Ketamin	Ketamin	

Fast alle denkbaren Kombinationen wurden schon verwendet, Studien zu Konzepten liegen aber nicht vor

Ketamin und Hirndruck

- Ketamin galt lange Zeit wegen möglichem Anstieg des ICP als „kontraindiziert bei Patienten mit SHT“
- diese Untersuchungen wurden alle bei spontan atmenden Patienten gemacht (1975-1980)
- ABER:
- Bei konstantem $p\text{CO}_2$ und konstantem MAP kein Anstieg des ICP nachweisbar^{1,2}

[1] Pfenninger et al, Notfallmedizin 1987; 13:472-477

[2] Mayberg et al, Anesth Analg 1995; 81:84-89

Ketamin und Hirndruck

Studie an 8 Pat. mit schwerem SHT; Sedierung mit Propofol. Im steady-state Gabe von 1.5, 3.0 und 5.0 mg Ketamin/kg KG innerhalb von 30 sec.

Effekt: Signifikante Abnahme des ICP um:

2.0 +/- 0.5 mm Hg (1.5 mg / kg KG)

4.0 +/- 1.0 mm Hg (3.0 mg / kg KG)

5.0 +/- 2.0 mm Hg (5.0 mg / kg KG)

Albanese et al, Anesthesiology 1997; 87:1328-1334

Ketamin und Hirndruck

Studie an 30 Pat. mit schwerem SHT; je 15 mit Sufentanil-Midazolam und Ketamin-Midazolam zur Sedierung.

Nach 24 Std. Verdopplung der Dosis von Sufentanil bzw. Ketamin für 20 min.

Kontinuierliche Messung von ICP, CPP und MAP.

Unter Ketamin kein Anstieg des ICP bei Verdopplung der Dosis nachweisbar.

Bourgoin et al: Crit Care Med 2005; 33:1109-1113

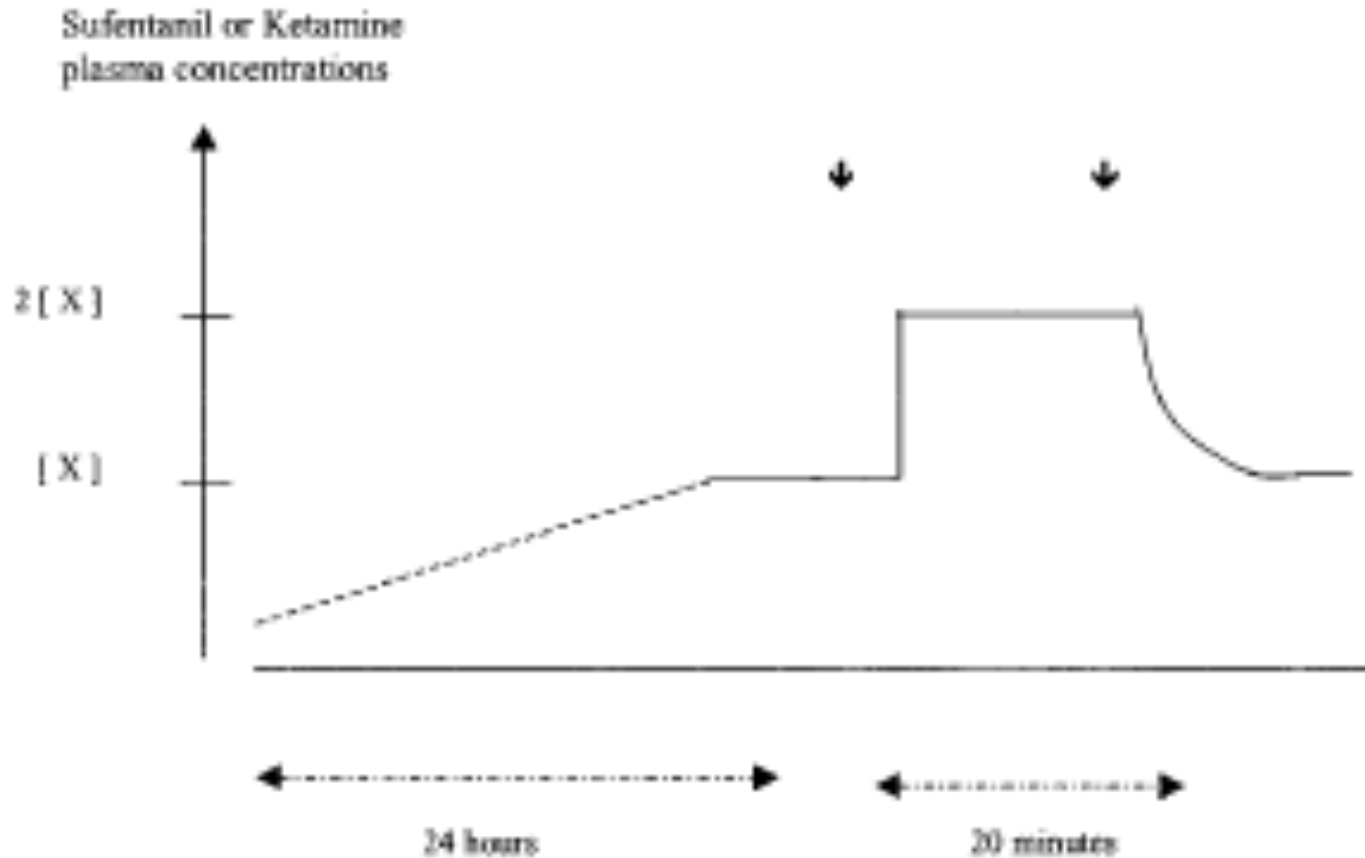


Figure 1. Experimental protocol. Sedation with target-controlled infusion was initiated when intracranial pressure monitoring was required. Plasma concentrations of sufentanil, ketamine, and midazolam were adjusted during 24 hrs according to clinical criteria. Then sufentanil or ketamine plasma concentrations were increased two-fold.

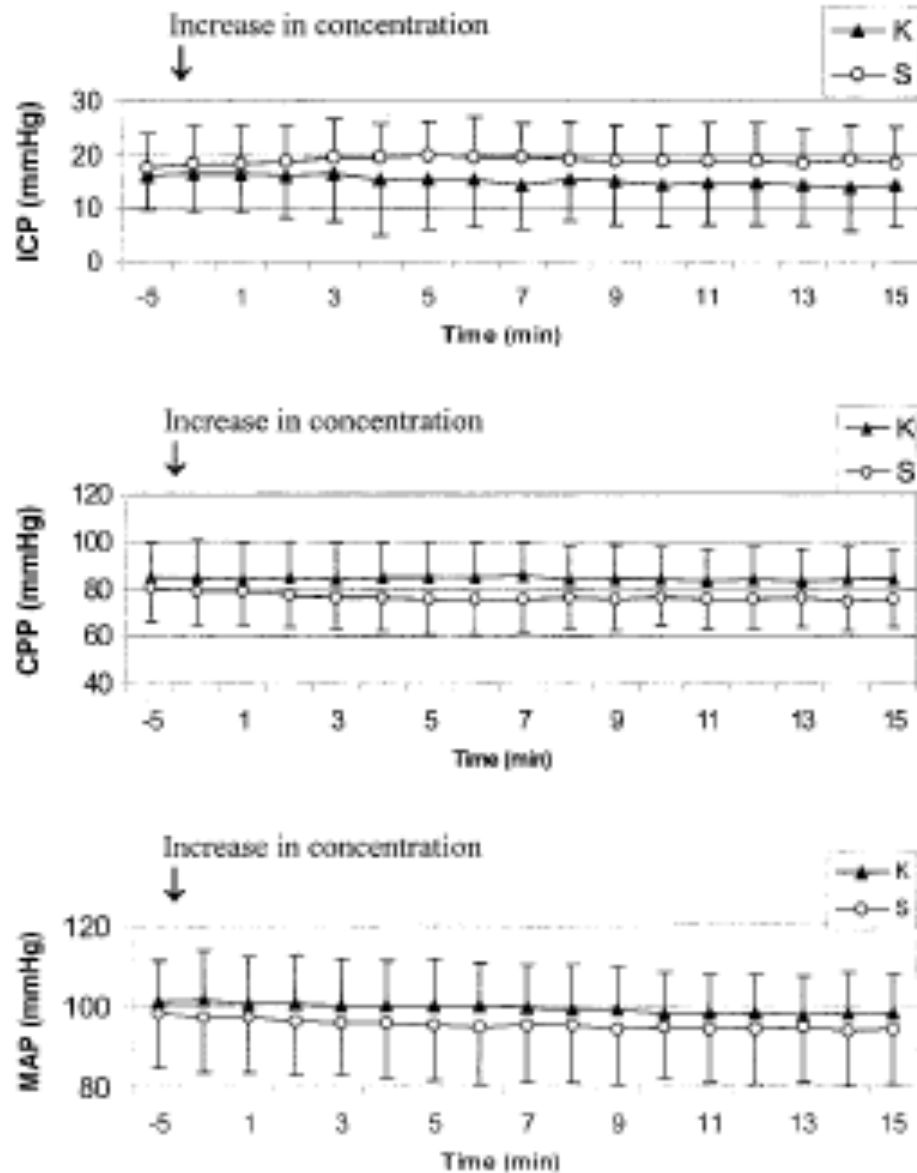


Figure 2. Mean values of intracranial pressure (ICP), cerebral perfusion pressure (CPP), and mean arterial pressure (MAP) after ketamine (K) and sufentanil (S) plasma concentration two-fold increase.

Bourgoin et al: Crit Care Med 2005; 33:1109-1113

Ketamin bei SHT

- Randomisierte, doppelblinde Studie an 25 Patienten mit schwerem SHT; Ketamin-Midazolam (12) vs. Sufentanil-Midazolam (13).
- Kreislaufstabilität gewährleistet; beim Vergleich mit Sufentanil geringere Notwendigkeit von Vasopressoren und geringere Flüssigkeitsbilanz am Tag 1

[1] Bourgoin et al: Crit Care Med 2003; 31:711-717

Sufentanil

- Stärkstes verfügbares Analgetikum, mit sedierender Komponente
- Bei kontinuierlicher Gabe kein Problem mit MAP, ICP, CPP¹
- Bei Bolusgabe MAP-Abfall, ICP-Anstieg²
- NW: Abhängigkeit, Darmparalyse

[1] Werner C, et al: *Anesthesiology* 1995; 83:721-726

[2] Albanese J, et al: *Anesthesiology* 1993; 79:493-497

Fentanyl

- Starkes Analgetikum, ohne sedierende Komponente, billiger als Sufentanil
- Bei kontinuierlicher Gabe kein Problem mit MAP, ICP, CPP
- Bei Bolusgabe MAP-Abfall, ICP-Anstieg¹
- NW: Abhängigkeit, Darmparalyse

[1] De Nadal M, et al: Acta Neurochir Suppl (Wien) 1998; 71:10-12

Andere Opiate

- Morphin: billig; zuverlässige Analgesie, keine Senkung des O_2 -Verbrauchs¹, GI-NW sehr häufig
- Piritramid: billig; Analgesie ev. limitiert

[1] Stewart L, et al: Acta Neurochir Suppl (Wien) 1994; 60:544-546

Barbiturate

- Sedierende Wirkung zwischen 30 und 200 mg/h, darüber auch Reduktion des O₂-Verbrauchs.
- Bei hoher Dosis ICP-Senkung möglich, Kreislaufnebenwirkungen ebenfalls. Burst-suppression bei mean 4,7 mcg/mL (1,6 – 17,3)
- Methohexital wird deutlich rascher eliminiert als Thiopental

Schickendantz J, et al: Crit Care Med 1999; 27:1570-1576

Propofol

- Gute Sedierung und Reduktion des cerebralen O₂-Verbrauchs bei Dosierung von 232 mg/h (150 – 400 mg/h)¹
- Kein wesentlicher Effekt auf den ICP unter diesen Dosierungen¹
- Bei >100 mg/h ist die infundierte Menge an Lipid zu berücksichtigen
- **CAVE:** „propofol infusion syndrome“ bei Gabe von >4mg/kg/h über > 5 Tage möglich²

[1] Stewart L, et al: *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 1994; 60:544-546

[2] Cremer OL, et al: *Lancet* 2001; 357 (9250):117-118

Midazolam

- Niedrige (50 mg/d) bis mittlere (200 mg/d) Dosis verstärkt die Opiatwirkung auf die absteigende inhibitorische Schmerzbahn
- Am häufigsten verwendetes BD bei Patienten mit SHT
- NW: Abhängigkeit, bei sehr hoher Dosis „Unsedierbarkeit“, „locked-in“-ähnliches Bild

Clonidin

- Frühphase: zur Verstärkung der Opiatwirkung einsetzbar, zusätzlich sedierender Effekt, Prophylaxe des Entzugssyndroms
- Spätphase: Therapie des Entzugssyndroms
- NW: Bradykardie, sehr selten Hypotonie

Relaxantien

- Indikation: starker Anstieg des ICP (z.B. bei Pflegemaßnahmen, schlechter Adaptation an den Respiратор)
- Anwendung: nur für kurze Zeit; ev. prophylaktisch; keine Dauertherapie!

Murphy GS, Vender JS: Crit Care Clin 2001; 17:925-942

Sedierungskonzepte (2)

- Verabreichung: meist kontinuierliche Gabe; langsame Bolus-Gabe ist nur für Propofol und Midazolam erlaubt
- Wichtig: Verschiedene Medikamente niemals in einer Spritze aufziehen – alle Medikamente sollen nach Bedarf zu steuern sein
- Monitoring der Wirkung: MAP, ICP, CPP, Klinik (Bewegung, Grimassieren)

Eigenes Konzept für SHT (1)

Für einen Erwachsenen (70 – 90 kg)

- Beginn mit:
 - Sufentanil 0,05 mg/h (bis 0,2 mg/h)
 - Midazolam 2,5 mg/h (bis 10 mg/h)
 - Ketamin 50 mg/h (bis 200 mg/h)
- Bei Sedierungsproblemen (häufig nach einigen Tagen) zusätzlich
 - Propofol 40 mg/h (bis 120 mg/h)
 - Tiaprid 12,5 mg/h (bis 25 mg/h)

Eigenes Konzept für SHT (2)

Für einen Erwachsenen (70 – 90 kg)

- Bei Problemen mit erhöhtem ICP zusätzlich
 - Methohexital 50 mg/h (bis 200 mg/h)
 - Relaxantien im Bolus (für Pflegemaßnahmen)
- Mit Beginn der Entwöhnung Reduktion von Methohexital / Propofol / Midazolam / Ketamin und Ersatz durch
 - Clonidin 0,075 mg/h (bis 0,6 mg/h)

Nebenwirkungen

- Toleranz: Steigerung der Dosierung, ev. Reduktion von Midazolam
- Obstipation: enterale Zufuhr aufbauen, Erythromycin 3 x 200 mg iv, 100 ml Mannit 15% + 100 ml Gastrografin po
- Erhöhung der LFP: US-Ko, abwarten
- „Overhang“: CT, MRI, Neuro checken
- Abhängigkeit: OPS durch Entzug nach Langzeit-Anwendung sehr häufig

Kühlung

- Soll den Sauerstoffbedarf des Gehirns reduzieren – nach SHT nicht erwiesen
- Derzeit nur eine “Option”; neue große Studie läuft gerade an
- Patient soll nicht fiebern! - Im eigenen Bereich seit >15 Jahren Standard
- Ziele: so rasch wie möglich auf $BT < 36\text{ °C}$, je nach Schwere des SHT Kühlung für 5 – 7 Tage (Cool-Gard, Polar Bair)

Minimalpflege

- Es werden nur Massnahmen durchgeführt, die unbedingt notwendig sind
- Kein “Absaugen nach Schema”, etc
- Bolus von Propofol oder Methohexital vor allen Pfllegetätigkeiten, ev. auch kurz wirksame Relaxantien

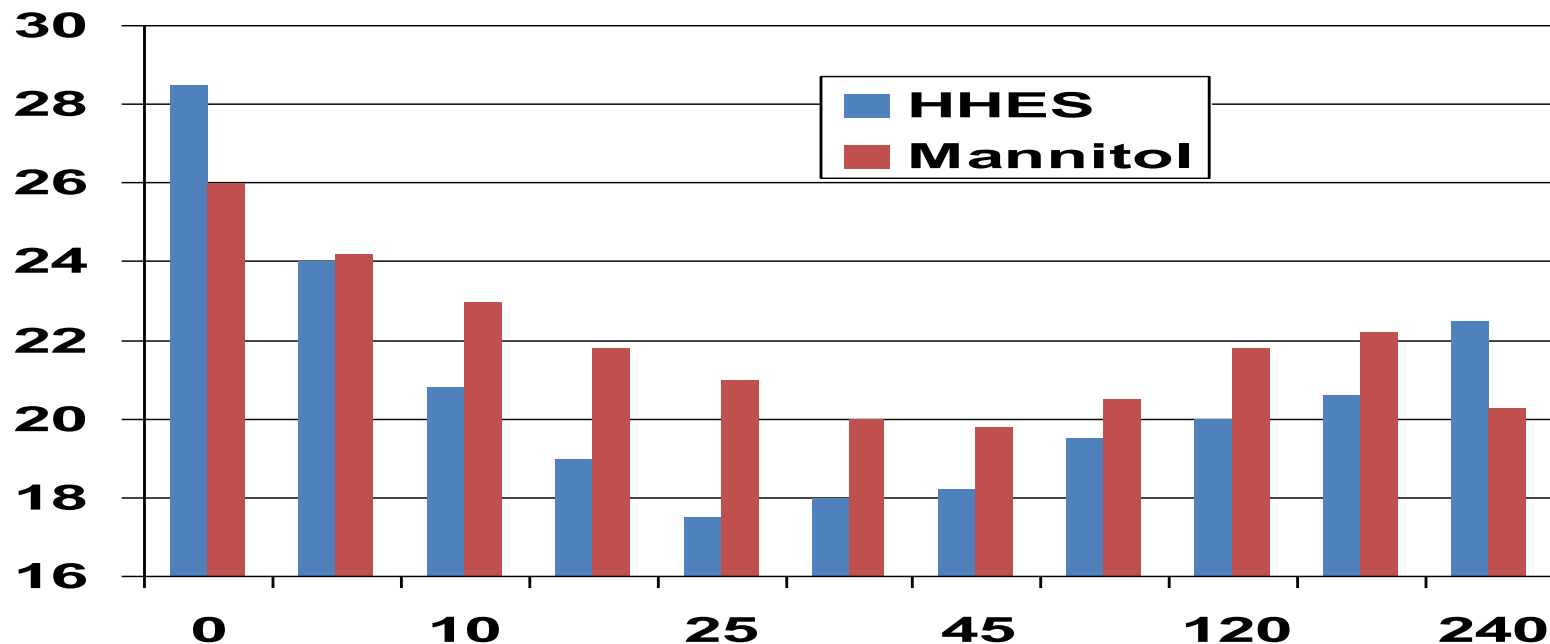
spezifische Intensivmedizin SHT (2)

Stufe 2: Therapie von Hirndruckkrisen

- Liquordrainage, Mannit, hypertones NaCl zur Reduktion des intrakraniellen Volumens
- tiefe Narkose, Hypothermie zur Reduktion des Sauerstoffbedarfs und -verbrauchs
- „hypertensives Management“ ($MAP = ICP + 60$)
- Hyperventilation zur Reduktion des intrakraniellen Volumens
- chirurgische Dekompression zur Schaffung von Platz

HHS vs. Mannitol - ICP

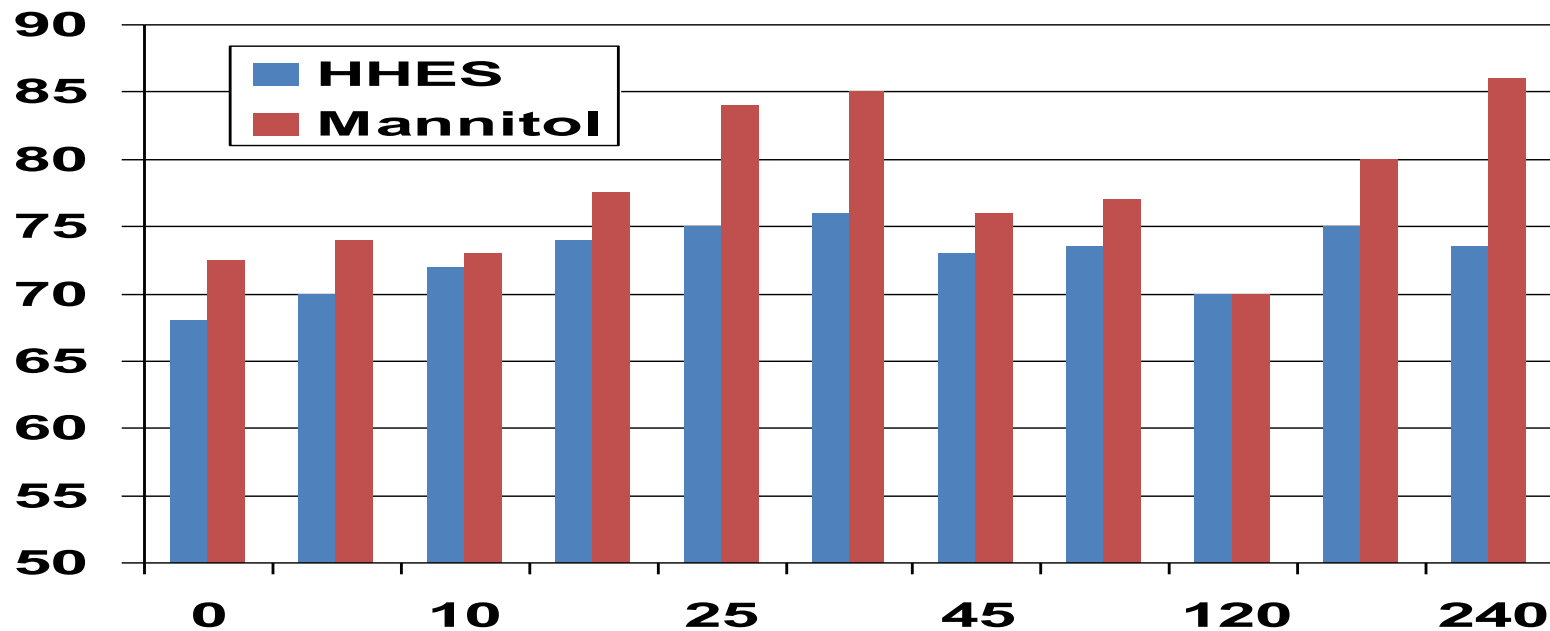
9 pat, 30 episodes w. ICP > 25, treatment w. 100 ml HHES or 200 ml 20% mannitol



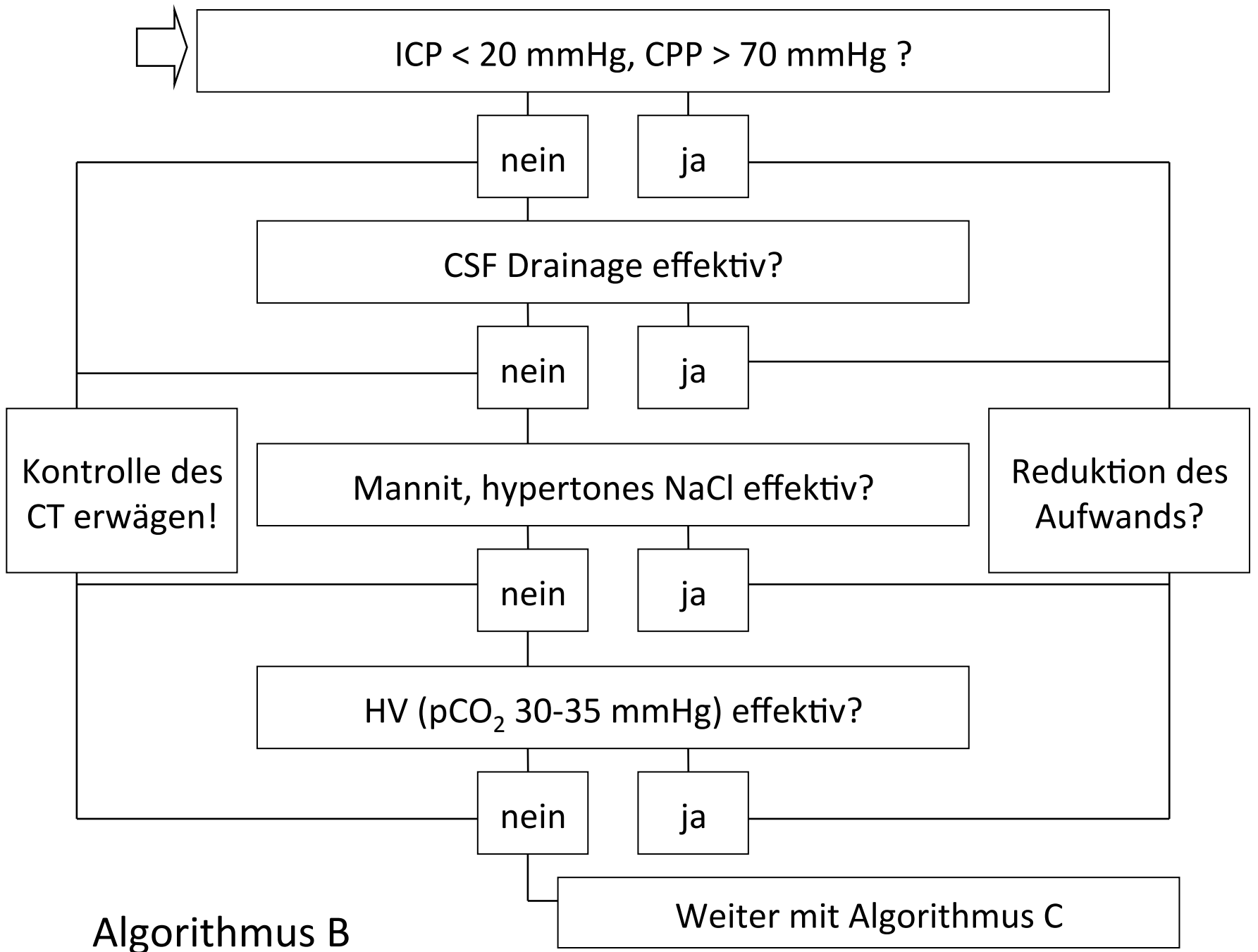
Schwarz S, et al, STROKE 1998; 29:1550-1555

HHS vs. Mannitol - CPP

9 pat, 30 episodes w. ICP > 25, treatment w. 100 ml HHES or 200 ml 20% mannitol

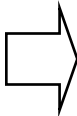
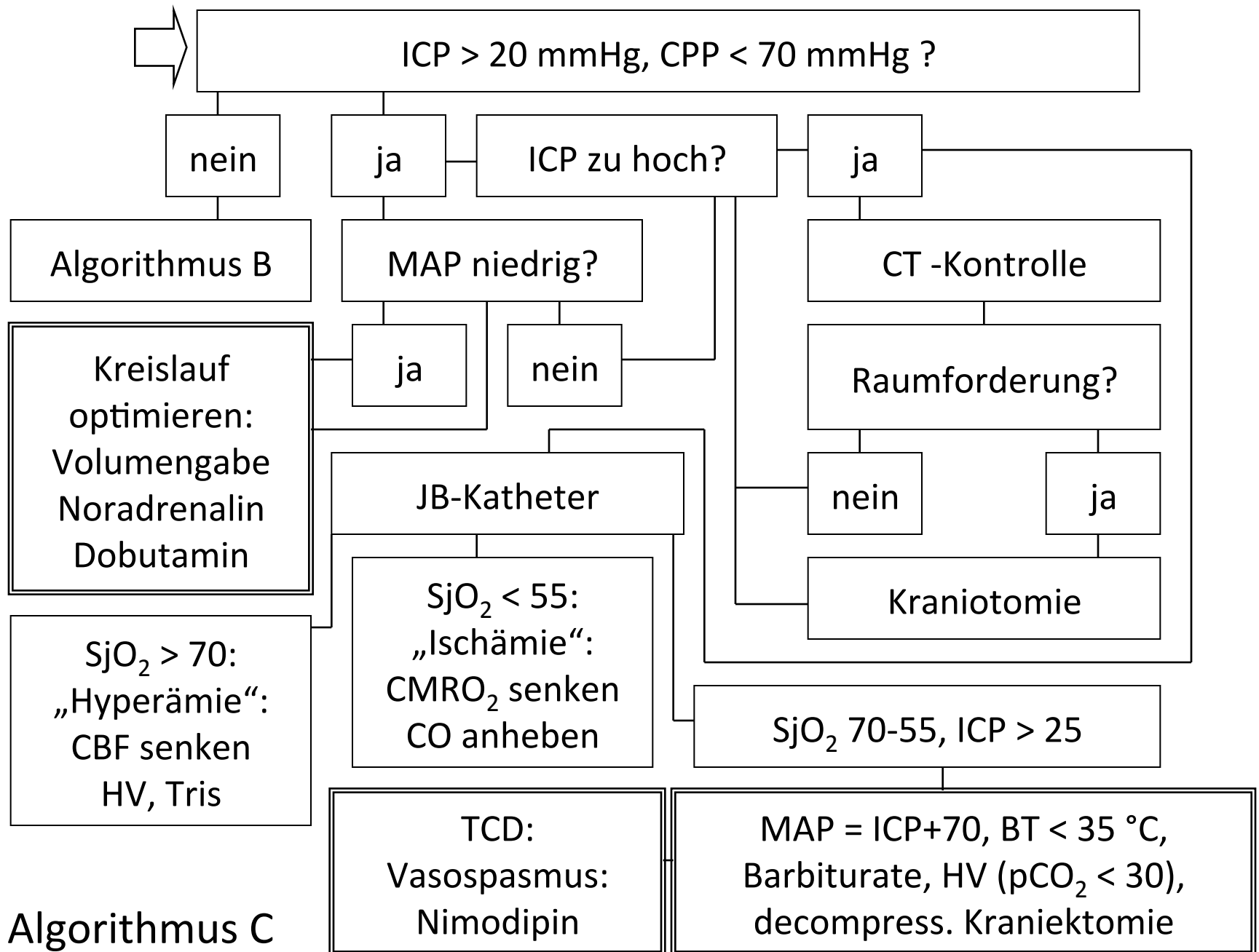


Schwarz S, et al, *STROKE* 1998; 29:1550-1555



Algorithmus B

Weiter mit Algorithmus C



ICP > 20 mmHg, CPP < 70 mmHg ?

nein

Algorithmus B

ja

ICP zu hoch?

ja

CT -Kontrolle

Raumforderung?

nein

ja

Kraniotomie

ja

nein

JB-Katheter

SjO₂ < 55:
„Ischämie“:
CMRO₂ senken
CO anheben

SjO₂ 70-55, ICP > 25

Kreislauf optimieren:
Volumengabe
Noradrenalin
Dobutamin

SjO₂ > 70:
„Hyperämie“:
CBF senken
HV, Tris

TCD:
Vasospasmus:
Nimodipin

MAP = ICP+70, BT < 35 °C,
Barbiturate, HV (pCO₂ < 30),
decompress. Kraniektomie

Algorithmus C

SHT bei Kindern

- Kinder sind extrem gefährdet durch
 - geringeres Reservevolumen im Schädel, daher höhere Gefahr der Einklemmung des Hirnstamms
 - „wachsende“ Schädelfraktur
- Kinder sind im Vorteil wegen
 - Alter
 - Entwicklungsfähigkeit des Gehirns

Ausschleichen der Therapie

- CT-Kontrolle nach etwa 1 Woche – wenn gebessert (beginnende Resorption der Blutungen) – Umstellung auf LMW-Heparin
- Wenn ICP stabil im Normbereich – langsame Reduktion der Sedierung
- Tracheostomie nur, wenn keine adäquate Erholung aus dem Koma festzustellen ist
- Extubation nach 15 – 30 Tagen möglich

Nach der Akutphase

- Nach etwa 3 Wochen Normalisierung des Hirnödems; Auftreten von:
 - Organisches Psychosyndrom (als Folge des Traumas und/oder der Intensivtherapie)
- ODER
- Apallisches Syndrom (kann wenige Tage bis viele Jahre dauern)
- danach:
 - Normalisierung
 - Defektheilung

Rehabilitation (1)

- Beginn mit Stimulation (Walkman, pers. Kontakt), sobald die „Spezifische Intensivtherapie des SHT“ nicht mehr erforderlich ist
- Verlauf: Langsame Steigerung der Anforderungen (Mobilisierung, Körperpflege, Ergotherapie, Logopädie) je nach Fortschritt (kompliziert durch OPS)
- Ende bei Erreichen des Zustands vor Trauma oder eines definitiven Zustands (erst nach vielen Jahren!!)

Rehabilitation (2)

Probleme in der Frühphase

- Mangelnde Kooperativität durch OPS
- Signifikante Zusatzverletzungen in 50%
- Erhöhtes Infektionsrisiko

Probleme in der Spätphase

- Depressionen (Realisierung der Defizite)
- Epilepsie (kann Jahre später auftreten)
- Behinderung durch Folgen der Zusatzverletzungen