

Schockraummanagement bei polytraumatisierten Patienten mit Schädel-Hirn-Verletzungen

Eine systematische Literaturübersicht

Epidemiologie

Das akute Schädel-Hirn-Trauma (SHT) ist die häufigste Ursache für Todesfälle und Behinderungen bei jungen Patienten. In den USA erleiden jährlich ca. 1.6 Mio. Patienten ein SHT, wovon ca. 270.000 hospitalisiert werden, 52.000 versterben und 80.000 erleiden eine relevante neurologisch Behinderung [16]. Exakte Zahlen über Häufigkeit und Schweregrad von SHT liegen in Deutschland zzt. nicht vor.

Aus den Erhebungen des Bundesamtes für Statistik geht hervor, dass im Jahre 1998 insgesamt 279.029 Patienten mit SHT hospitalisiert wurden, dies entspricht 17,6% aller stationären Aufnahmen [23]. Die Letalität aller hospitalisierten Patienten betrug in der oben genannten Statistik 2,2% und war bei Patienten mit SHT signifikant höher (3,4%, $p < 0,0001$); mit 26,6% stellte das SHT eine der Haupttodesursachen dar.

Aus den statistischen Erhebungen zeigt sich deutlich, dass v. a. die jüngeren Altersgruppen betroffen sind und dass dieses Krankheitsbild eine wichtige sozialökonomische Bedeutung hat.

Glasgow-Coma-Scale

Die Beurteilung der Bewusstseinslage lässt sich mit dem Glasgow-Coma-Scale (GCS) einfach und reproduzierbar durchführen [16, 40, 55]. Der GCS beinhaltet die Rubriken „Augenöffnen“ (1–4 Punkte), „motorische Antwort“ (1–6 Punkte) sowie „verbale Antwort“ (1–5 Punkte), woraus sich Werte zwischen 3–15 Punkten ergeben. Die Einteilung in 3 Gruppen lässt eine Beurteilung der Verletzungsschwere zu: leichtes SHT (GCS=13–15), mittleres SHT (GCS=9–12) und schweres SHT (GCS≤8). Eine Unterklassifizierung des leichten SHT in 3 weitere Kategorien erfolgt durch folgende Pa-

rameter: Vorhandensein und Dauer eines Bewusstseinsverlusts oder einer posttraumatischer Amnesie sowie Vorhandensein von Risikofaktoren (s. **■ Tabelle 2**). Diese Unterteilung stellt die Grundlage zum Management bei leichtem SHT dar, wie sie von der „European Federation of Neurological Societies“ (EFSN) vorgeschlagen wird [55]. Zur Beurteilung der Bewusstseinslage bei Kindern wird der „Pediatric GCS“ gebraucht, welcher auf dem ursprünglichen GCS basiert, durch altersabhängige Maximalscores aber maximal 14 Punkte ergeben kann [30, 55].

In seiner ursprünglichen Fassung sollte der GCS 6 h nach dem Unfallereignis, d. h. nach hämodynamischer und pulmonaler Stabilisation wiederholt werden. Da die frühzeitige Indikation zur Intubation von polytraumatisierten Patienten mit schwerem SHT außer Frage steht, kommen viele Patienten intubiert, relaxiert

Tabelle 1

Literatursuche zur Schockraumdiagnostik und -therapie bei SHT

Datum der Suche	Suchstrategie	Treffer
03.07.2003	Medline (PubMed): („Craniocerebral Trauma“[MeSH] NOT „Cranial Nerve Injuries“[MeSH]) OR („Skull/surgery“[MeSH] AND „Skull/injuries“[MeSH]) NOT „Facial Bones“[MeSH] AND „Multiple Trauma“[MeSH] AND („human“[MeSH Terms] OR „hominidae“[MeSH Terms] OR „Human“[MeSH Terms]) NOT „Case Report“[MeSH]	478
03.07.2003	http://www2.braintrauma.org/	

Tabelle 2

Risikofaktoren für intrakranielle Komplikationen nach leichtem SHT [55]

Unklare oder zweifelhafte Unfallanamnese

Hochenergietrauma^aFortbestehende posttraumatische Amnesie^b

Retrograde Amnesie >30 min

Trauma oberhalb der Klavikula inklusive klinische Zeichen für eine Schädelkalottenfraktur

Starke Kopfschmerzen

Erbrechen

Fokale neurologische Ausfälle

Krampfanfälle

Alter: <2, >60 Jahre^c

Intoxikation mit Alkohol oder Drogen

^a Gemäß „Advanced Trauma Life Support“ (ATLS) gelten als Hochenergietraumata: Fahrzeuggeschwindigkeit >64 km/h, große Deformation des Fahrzeugs, Eindringen von >30 cm in die Passagierkabine, Bergung aus dem Fahrzeug >20 min, Sturz >6 m, Überrolltrauma, Fußgänger oder Motorradkollision mit >32 m/h oder mit Trennung des Fahrers vom Motorrad.

^b Kann als eine verbale GCS-Antwort ≥ 4 gewertet werden und entspricht deshalb einem GCS <15.

^c Die „Canadian CT head rule“ fanden, dass ein Alter von >65 Jahren ein Risiko darstellt [39].

und beatmet in den Schockraum. Oft lässt sich deshalb kein aktueller GCS erheben und die Risikoeinschätzung beruht auf den anamnestischen Angaben des Notarztes (z. B. GCS nach Trauma und vor Intubation). Bei tiefem GCS müssen extrakranielle Ursachen für ein neurologisches Defizit ausgeschlossen werden (z. B. Hypoxie, Medikamente etc).

Als einzelner Prädiktor für das Outcome des Patienten korreliert der GCS sowohl für die Gruppe mit isoliertem SHT ($p < 0,0001$) sowie für die Gruppe polytraumatisierter Patienten mit SHT ($p < 0,02$), [23].

Primärer und sekundärer Hirnschaden

Der primäre Hirnschaden ist die direkte Folge stumpfer oder penetrierender Gewalt, die auf den Kopf in Form von Akzeleration, Dezeleration oder Rotation einwirkt. Diese Verletzungen äußern sich z. B. als Kontusionsblutungen oder als diffuse axonale Verletzungen, sog. „shearing injuries“. Durch Sofortmaßnahmen im Rahmen der Schockraumbehandlung lassen sich diese durch den Unfall gesetzten Verletzungen nicht beeinflussen. Hingegen können sekundäre Hirnschädigungen vermieden bzw. reduziert werden, wenn eine Hypoxie, eine Hypotonie oder eine drohende oder manifeste Kompression des

Gehirns verhindert bzw. kontrolliert werden kann (z. B. durch Stabilisation von Atmung und Kreislauf, durch Evakuierung einer epiduralen oder subduralen Blutung oder durch Eindämmung des posttraumatischen Hirnödems). Die Erfolge in der Behandlung des schweren SHT in den letzten 25 Jahren können vereinfacht gesagt auf folgenden Nenner gebracht werden: „Reduktion des sekundären Hirnschadens mittels Hindurchpressen von oxygeniertem Blut durch ein geschwollenes Gehirn“ [16]. Im Rahmen eines Polytraumas mit massiven Volumenschwankungen, Blutverlust, Schock, Gerinnungsstörung etc. kommt der Aufrechterhaltung einer adäquaten zerebralen Durchblutung eine zentrale Bedeutung zu.

Kernfragen

Das Ziel dieser Arbeit war, die vorhandene Literatur von Patienten mit SHT zu analysieren und nach Evidenz zu werten, um folgende Kernfragen betreffend des Schockraummanagements beantworten zu können:

1. Welchen Stellenwert hat die Anamnese?
2. Welche klinischen Untersuchungsmethoden sind im Schockraum relevant?
3. Welchen Stellenwert bzw. welche Indikation hat die radiologische Diagnostik: konventionelles Röntgen des Schä-

dels, CT und Magnetresonanztomographie (MRT)?

4. Wo liegen die therapeutischen Zeitfenster bei intrakraniellen Verletzungen?

Methodik

Zu den einzelnen Teilaspekten des Themas erfolgten Literatursuchen in Medline (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/PubMed/>), in der Cochrane Library und im World Wide Web (■ **Tabelle 1, 2**). Es zeigte sich, dass die „Brain Trauma Foundation“ eine ausführliche Literaturanalyse zu diesem Thema erarbeitet und publiziert hat (<http://www2.braintrauma.org/>, Brain Trauma Foundation, 523 East 72nd Street, New York, NY 10021). Nach Durchsicht der Abstracts wurden potenziell relevante Artikel in Kopie beschafft. Ergänzt wurde die Datenbankrecherche durch eine Handsuche kleinerer Zeitschriften sowie das Sichten der Literaturverzeichnisse. Inhaltlich relevanten Artikeln wurde entsprechend ihres Studiendesigns ein Evidenzlevel zugeordnet. Die Graduierung erfolgte nach dem Schema des „Centre for Evidence-based Medicine“ in Oxford (http://www.cebm.net/levels_of_evidence.asp). Die Festlegung der Evidenzlevel bezog auch die inhaltliche Relevanz der Studien mit ein (z. B. Abwertung von Studien zum Monotrauma). Das Projekt wurde teilweise von der Deutschen Forschungsgemeinschaft unterstützt (Nr. NE 385/5-3).

Ergebnisse

Die von der „Brain Trauma Foundation“ erarbeiteten Richtlinien für die Behandlung von Patienten mit Schädel-Hirn-Verletzungen sind in den Tabellen 3 (Erwachsene), 4 (Kinder und Jugendliche) und 5 (chirurgische Behandlung) zusammengefasst [1, 6, 42].

Welchen Stellenwert hat die Anamnese?

Die Risikofaktoren für ein mildes SHT (GCS=13–15) sind in ■ **Tabelle 2** zusammengefasst [55]. In analoger Weise gelten diese Risikofaktoren auch für polytraumatisierte Patienten. Neben den klinischen Befunden lassen sich einige Risikofaktoren nur durch eine genaue Anamnese er-

fassen, so kann z. B. die Angabe über die Art der Fahrzeugbeschädigung oder die Absturzhöhe entscheidende Informationen über die Gewalteinwirkung und das mögliche Ausmaß einer Verletzung liefern. Bei polytraumatisierten Patienten kommt erschwerend hinzu, dass diese oft intubiert, relaxiert und beatmet in den Schockraum gebracht werden. Das behandelnde Schockraumteam kann sich somit oft nur auf fremdanamnestic Angaben stützen – und muss diese gezielt erfragen – um das Ausmaß der Gewalteinwirkung abschätzen zu können.

Aufgrund dieser Studien erscheint es im Regelfall sinnvoll, bei polytraumatisierten Patienten mit SHT eine genaue Anamnese zu erheben, um Risikofaktoren zu erkennen.

Welche klinischen Untersuchungsmethoden sind im Schockraum relevant?

Die klassischen klinischen Untersuchungen mit prognostischer Signifikanz bei Patienten mit schwerem SHT sind GCS, Pupillenreaktion, Hirnstammreflexe und das Vorhandensein einer posttraumatischen Hypotension [15, 16, 42]. Interessanterweise ist ein Alter von >60 Jahren ein wesentlicher und unabhängiger Faktor für ein signifikant schlechteres Outcome, da ein schlechtes Outcome nicht durch eine erhöhte Rate von postoperativen Komplikationen oder intrazerebralen Hämatomen erklärt werden kann [42].

Aufgrund dieser Studien erscheint es im Regelfall sinnvoll, bei polytraumatisierten Patienten mit SHT folgende Parameter zu erfassen: GCS, Pupillen und Pupillenmotorik, Blutdruck.

Welchen Stellenwert bzw. welche Indikation hat die radiologische Diagnostik (Schädelröntgen, CT, MRT)?

Konventionelles Schädelröntgen

Frühere Studien haben bei mildem SHT eine konventionelle Schädelaufnahme als Screeningmethode vorgeschlagen [4, 25, 41], da bei radiologisch nachgewiesener Schädelfraktur das Risiko einer intrakraniellen Blutung deutlich erhöht ist. In neueren Studien wird der Wert des Schädelröntgens für die Diagnostik bei mildem SHT

Unfallchirurg 2004 · 107:871–880
DOI 10.1007/s00113-004-0846-3
© Springer Medizin Verlag 2004

M. Heinzelmann · H.-G. Imhof · O. Trentz

Schockraummanagement bei polytraumatisierten Patienten mit Schädel-Hirn-Verletzungen. Eine systematische Literaturübersicht

Zusammenfassung

Diese Übersicht untersucht die klinische Diagnostik und notwendige Sofortmaßnahmen bei polytraumatisierten Patienten mit Schädel-Hirn-Verletzungen. Klinische Studien wurden über systematische Literatursuchen (Medline, Cochrane und Handsuchen) und Klassifikation nach Evidenzgüte (Level 1–5 nach Oxforder Schema) zusammengetragen.

Eine ausführliche Literaturanalyse mit Empfehlungen wurde von der „Brain Trauma Foundation“ zu diesem Thema erarbeitet und im World Wide Web publiziert (<http://www2.braintrauma.org/>).

Bei Patienten mit Schädel-Hirn-Verletzungen sollten im Schockraum folgende Sofortmaßnahmen durchgeführt werden: 1. Erhebung einer genauen Anamnese, um Risikofaktoren für ein schweres SHT zu erkennen, 2. Kontrolle des „Glasgow Coma Scales“ (GCS), der Pupillenmotorik und des Blutdruckes, 3. Diagnostik mittels CT und 4. schnelle chirurgische Dekompression, sofern indiziert.

Schlüsselwörter

Gehirnverletzungen · Polytraumatisierte Patienten · Übersicht · Literaturanalyse

Emergency room management of the multiply injured patient with traumatic brain injuries. A systematic review of the literature

Abstract

This overview reviews the literature on multiply injured patients with traumatic brain injuries. Clinical trials were systematically collected (MEDLINE, Cochrane, and hand searches) and classified into evidence levels (1 to 5 according to the Oxford system).

A detailed analysis of the literature of traumatic brain injuries has been elaborated by the Brain Trauma Foundation and has been published in the World Wide Web (<http://www2.braintrauma.org/>).

The following procedures should be performed in the emergency room for

multiply injured patients with traumatic brain injuries: (1) recording of precise history to identify risk factors for severe traumatic brain injury, (2) measurement of the Glasgow Coma Scale (GCS), pupillary reflex, and mean arterial pressure, (3) diagnostic evaluation with a CT scan, and (4) rapid surgical decompression if indicated.

Key words

Brain injuries · Multiple trauma · Cerebral hemorrhage · Review · Treatment outcome

Tabelle 3

SHT beim Erwachsenen. Zusammenfassung (Auszug) der Richtlinien der „Brain Trauma Foundation“ (The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care). Um Übersetzungs- und Interpretationsfehler zu vermeiden, wurde der Text in der Originalfassung zitiert. Die Zahlen in den Rubriken Class I–III entsprechen der Anzahl der Publikationen, die als Grundlage für die Formulierung der Empfehlungen (Standards, Guidelines oder Options) ausgewertet wurden

Topic/Degree of clinical certainty [42]	Class I ¹	Class II ²	Class III ³	Standards ⁴	Guidelines ⁵	Options ⁶
A. Trauma systems [51]	0	5	11	No ^a	Yes ^{a2}	Yes ^{a3}
B. Initial management [46]	5	11	0	No ^a	No ^a	Yes ^{b3}
C. Resuscitation of blood pressure and oxygenation [48]	1	15	18	No ^a	Yes ^{c2}	Yes ^{c3}
D. Indications for ICP monitoring [45]	2	26	6	No ^a	Yes ^{d2}	
E. Intracranial pressure treatment threshold [47]	0	2	5	No ^a	Yes ^{e2}	Yes ^{e3}
F. Cerebral perfusion pressure [43]	1	9	2	No ^a	No ^{a1}	Yes ^{f3}
G. Hyperventilation [44]	0	29	0	Yes ^{g1}	Yes ^{g2}	Yes ^{g3}
H. Use of Mannitol [53]	2	5	11	No ^a	Yes ^{h2}	Yes ^{h3}
I. Use of Barbiturates [52]	3	0	0	No ^a	Yes ⁱ²	–
K. Use of Steroids [50]	9	2	0	Yes ^{k1}	–	–
L. Antiseizure prophylaxis [49]	8	0	0	Yes ^{l1}	–	Yes ^{l3}

¹ Class I evidence: Prospective, randomized, controlled trials (PRCT) – the gold standard of clinical trials. However, some may be poorly designed, lack sufficient patient numbers, or suffer from other methodological inadequacies. ² Class II evidence: Clinical studies in which the data was collected prospectively, and retrospective analysis that were based on clearly reliable data. Types of studies so classified include: observational studies, cohort studies, prevalence studies, and case control studies. ³ Class III evidence: Most studies based on retrospectively collected data. Evidence used in this class indicates clinical series, databases or registries, case reviews, case reports, and expert opinion with some support from animal studies. ⁴ Standards represent accepted principles of patient management that reflect a high degree of clinical certainty. ⁵ Guidelines represent a particular strategy or range of management strategies that reflect a moderate degree of clinical certainty. ⁶ Options are the remaining strategies for patient management for which there is unclear clinical certainty. ^a Insufficient data to support a treatment standard for this topic. ^{a2} All regions should have an organized trauma care system. ^{a3} Neurosurgeons should have an organized and responsive system of care for patients with neurotrauma. Trauma facilities treating patients with severe or moderate head injury must have a neurosurgery service, an in-house trauma surgeon, a neurosurgeon promptly available, and a continuously staffed and available operating room, intensive care unit, and laboratory with proper equipment for treating neurotrauma patients. A CT scanner must be immediately available at all times. ^{b3} The first priority is a complete and rapid physiologic resuscitation. No specific treatment should be directed at intracranial hypertension in the absence of signs of transtentorial herniation or progressive neurologic deterioration. When either signs of transtentorial herniation or progressive neurologic deterioration not attributable to extracranial explanations are present, however, the physician should assume that intracranial hypertension is present and treat it aggressively. Hyperventilation should be rapidly established. The administration of mannitol is desirable but only under conditions of adequate resuscitation. Sedation and neuromuscular blockade can be useful in optimizing transport of the head injured patient. However, both treatments interfere with the neurological examination. ^{c2} Hypotension (systolic blood pressure <90 mmHg) or hypoxia, (apnea, cyanosis, or an Oxygen (O₂) saturation <90% in the field or a p_aO₂<60 mmHg) must be monitored and scrupulously avoided, if possible, or corrected immediately in severe traumatic brain injury patients. ^{c3} The mean arterial pressure should be maintained above 90 mm Hg through the infusion of fluids throughout the patient's course to attempt to maintain cerebral perfusion pressure >70 mmHg. Patients with a GCS <9, who are unable to maintain their airway or who remain hypoxic despite supplemental O₂, require that their airway be secured, preferably by endotracheal intubation. ^{d2} ICP monitoring is appropriate in patients with severe head injury with an abnormal admission CT scan. Severe head injury is defined as a GCS 3–8 after cardiopulmonary resuscitation. An abnormal CT scan of the head is one that reveals hematomas, contusions, edema, or compressed basal cisterns. ICP monitoring is appropriate in patients with severe head injury with a normal CT scan if two or more of the following features are noted at admission: age over 40 years, unilateral or bilateral motor posturing, systolic blood pressure <90 mmHg. ICP monitoring is not routinely indicated in patients with mild or moderate head injury. However, a physician may choose to monitor ICP in certain conscious patients with traumatic mass lesions. ^{e2} ICP treatment should be initiated at an upper threshold of 20–25 mmHg. ^{e3} Interpretation and treatment of ICP based on any threshold should be corroborated by frequent clinical examination and cerebral perfusion pressure (CPP) data. ^{f3} Cerebral perfusion pressure (CPP) should be maintained at a minimum of 70 mmHg. ^{g1} In the absence of increased ICP, chronic prolonged hyperventilation therapy (p_aCO₂≤25 mmHg) should be avoided after severe traumatic brain injury. ^{g2} The use of prophylactic hyperventilation (p_aCO₂≤35 mmHg) therapy during the first 24 h after severe TBI should be avoided because it can compromise cerebral perfusion during a time when cerebral blood flow is reduced. ^{g3} Hyperventilation therapy may be necessary for brief periods when there is acute neurologic deterioration, or for longer periods, if there is intracranial hypertension refractory to sedation, paralysis, cerebrospinal fluid drainage, and osmotic diuretics. Jugular venous saturation (S_jO₂), arterial jugular venous oxygen (A_vO₂) content differences, brain tissue oxygen monitoring, and cerebral blood flow monitoring may help to identify cerebral ischemia if hyperventilation, resulting in p_aCO₂ values less than 30 mmHg, is necessary. ^{h2} Mannitol is effective for control of raised ICP after severe head injury. Effective doses range from 0.25 g/kg body weight to 1 g/kg body weight. ^{h3} The indications for the use of mannitol prior to ICP monitoring are signs of transtentorial herniation or progressive neurological deterioration not attributable to external explanation. However, hypovolemia should be avoided by fluid replacement. Serum osmolarity should be kept below 320 mOsm because of concern for renal failure. Euvolemia should be maintained by adequate fluid replacement. A Foley catheter is essential in these patients. Intermittent boluses may be more effective than continuous infusion. ⁱ² High-dose barbiturate therapy may be considered in hemodynamically stable salvageable severe head injury patients with intracranial hypertension refractory to maximal medical and surgical ICP lowering therapy. ^{k1} The use of steroids is not recommended for improving outcome or reducing ICP in patients with severe head injury. ^{l1} Prophylactic use of Phenyton, Phenobarbital or Valproate is not recommended for preventing late post-traumatic seizures. ^{l3} It is recommended as a treatment option that anticonvulsants may be used to prevent early post-traumatic seizures in patients at high risk for seizures following head injury. Phenyton and Carbamazepin have been demonstrated to be effective in preventing early post-traumatic seizures. However, the available evidence does not indicate that prevention of early post-traumatic seizures improves outcome following head injury.

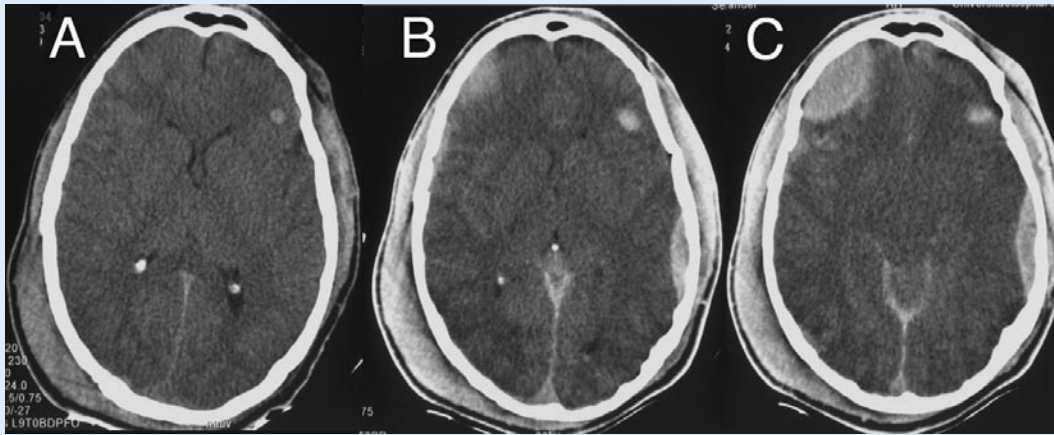


Abb. 1 ▲ 22-jähriger Patient, Sturz aus 5 m Höhe, initialer GCS 5, Intubation am Unfallort. Das Bild zeigt den initialen Befund (A) und den Kontrollbefund (B und C) nach 2 Stunden bzw. nach Einlage einer parenchymalen Hirndrucksonde. Das Kontroll-CT wurde wegen hohen Hirndruckwerten (ICP 50 mm Hg) postoperativ durchgeführt und zeigt eine Kombination von verschiedenen Blutungen: Galeahämatom, Epiduralhämatom, Subarachnoidalblutung, Kontusionsblutung bzw. intracranielles Hämatom und shearing injuries. Die HR-Aufnahmen (im Bild nicht dargestellt) zeigen eine Fraktur temporal rechts mit Ausdehnung nach parietal, eine Sprengung der Lambdanaht auf der rechten Seite und eine längs verlaufende Fraktur im Bereich des Felsenbeins linksseitig mit Obliteration des Mittelohrs. Bemerkenswert ist das neu aufgetretene frontale Epidural-Hämatom rechts von ca. 3 cm Grösse und das schmale temporo-parietales Epidural-Hämatom links, welche erst verzögert aufgetreten sind.

im Vergleich zur CT-Untersuchung in Frage gestellt, insbesondere weil die Sensitivität (0,38) für den Nachweis einer Schädel-fraktur im konventionellen Röntgenbild bei im CT erwiesener intrakranieller Blutung niedrig ist [4, 20]. Dies gilt analog auch für polytraumatisierte Patienten mit leichtem oder schwerem SHT.

Computertomographie

Die Computertomographie (CT) ist der „golden standard“ bei Patienten mit Risikofaktoren für intrakranielle Komplikationen (s. **■ Tabelle 2**) nach einem milden SHT [55] und in analoger Weise auch für polytraumatisierte Patienten [42].

Magnetresonanztomographie

Die Magnetresonanztomographie (MRT) wird bei Patienten mit einem akuten SHT nicht als Routineuntersuchung empfohlen [55], obwohl es für die Diagnose von intrakraniellen Pathologien sensitiver ist als ein CT. Im Management von polytraumatisierten Patienten im Schockraum gibt es bisher keine Indikation für ein MRT des Schädels. Die MRT-Untersuchung wird v. a. bei Patienten mit Langzeitbeschwerden ohne pathologischen CT-Befund empfohlen.

Aufgrund dieser Studien erscheint es im Regelfall sinnvoll, bei polytraumatisierten

Patienten mit SHT und Risikofaktoren eine CT durchzuführen.

Wo liegen die therapeutischen Zeitfenster bei intrakraniellen Läsionen?

Grundsätzlich muss unterschieden werden zwischen:

- Schädel-Hirn-Verletzungen, welche eine chirurgische Dekompression erfordern,
- Verletzungen, welche keine chirurgische Dekompression aber ein Monitoring des intrakraniellen Druckes (ICP) zur Bestimmung des zerebralen Perfusionsdruckes (CPP) erfordern und
- Verletzungen, welche kein intrakranielles Monitoring erfordern.

Epidurales Hämatom

In Studien, die den Zusammenhang von CT-Parametern und Outcome nach akutem epiduralem Hämatom (EDH) untersucht haben, konnte gezeigt werden, dass die Faktoren Hämatomdicke >15 mm, Hämatomvolumen >30 ml und „midline shift“ >5 mm einen prädiktiven Wert bezüglich Outcome haben [6]. Es wird des-

halb empfohlen, dass bei Patienten mit den oben genannten Kriterien, unabhängig vom GCS, eine chirurgische Dekompression erfolgen sollte. Bei wachen Patienten, welche die oben genannten Bedingungen nicht erfüllen, wird eine konservative Behandlung und eine Kontroll-CT 6–8 h nach Trauma empfohlen. Es gibt bisher keine Studien, die die operative und konservative Behandlung in komatösen Patienten untersucht haben.

Der wichtige Faktor „Zeit“ ist weniger abhängig von der Dauer zwischen Unfallereignis und Operation sondern beginnt mit Auftreten der neurologischen Symptome und dauert bis zur chirurgischen Dekompression. Eine 2-h-Grenze für eine operative Dekompression nach Einsetzen der Bewusstlosigkeit wurde von Hasleberger et al. [19] beschrieben (60 Patienten mit EDH: <2 h, 17% Mortalität und 67% gutes Resultat; >2 h, 56% Mortalität und 13% gutes Resultat).

Eine signifikante Korrelation zwischen Outcome und Herniation (gemessen an einer Anisokorie [22]) sowie einer Anisokorie von <70 min [8] unterstreicht die Bedeutung des Zeitintervalls. Die direkte Zuweisung in ein Zentrum und die damit gewonnene Zeit spiegelt sich auch in der Studie von Poon et al. [29] wider: Das Out-

Tabelle 4

Zusammenfassung (Auszug) der „guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents“ [1]. Um Übersetzungs- und Interpretationsfehler zu vermeiden, wurde der Text in der Originalfassung zitiert

Topic/Degree of clinical certainty [1]	Class I ¹	Class II ²	Class III ³	Standards ⁴	Guidelines ⁵	Options ⁶
A. Trauma systems	0	2	2	No ^a	Yes ^{a2}	Yes ^{a3}
B. Prehospital airway management	0	4	0	No ^a	No ^a	Yes ^{b3}
C. Resuscitation of blood pressure and oxygenation	0	4	4	No ^a	Yes ^{c2}	Yes ^{c3}
D. Indications for ICP monitoring	0	1	13	No ^a	No ^a	Yes ^{d3}
E. Intracranial pressure treatment threshold	0	0	5	No ^a	No ^a	Yes ^{e3}
F. Cerebral perfusion pressure	0	1	4	No ^a	Yes ^{f2}	Yes ^{f3}
G. Use of hyperosmolar therapy	0	3	3	No ^a	No ^a	Yes ^{g3}
H. Hyperventilation	0	2	0	No ^a	No ^a	Yes ^{h3}
I. Temperature control	0	0	2	No ^a	No ^a	Yes ⁱ³
K. Surgical treatment of pediatric intracranial hypertension	0	0	3	No ^a	No ^a	Yes ^{k3}
L. Use of Corticosteroids	0	0	0	No ^a	No ^{l2}	Yes ³

¹⁻⁶Analog Tabelle 3. ^aInsufficient data to support a treatment standard for this topic. ^{a2}In a metropolitan area, pediatric patients with severe traumatic brain injury (TBI) should be transported directly to a pediatric trauma center if available. ^{a3}Pediatric patients with severe TBI should be treated in a pediatric trauma center or in an adult trauma center with added qualifications to treat children in preference to a level I or II adult trauma center without added qualifications for pediatric treatment. ^{b2}Hypoxia must be avoided if possible and attempts made to correct it immediately. Supplemental oxygen should be administered. There is no evidence to support an advantage of endotracheal intubation (ETI) over bag-valve-mask (BVM) ventilation for the prehospital management of the airway in pediatric patients with traumatic brain injury (TBI). ^{b3}If prehospital ETI is instituted for pediatric TBI patients, then specialized training and use of end-tidal CO₂ detectors is necessary. ^{c2}Hypotension should be identified and corrected as rapidly as possible with fluid resuscitation. In children, hypotension is defined as systolic blood pressure below the fifth percentile for age or by clinical signs of shock. Tables depicting normal values for pediatric blood pressure by age are available (1). The lower limit of systolic blood pressure (5th percentile) for age may be estimated by the formula: 70 mmHg + (2 × age in years) (2). Evaluation for associated extracranial injuries is indicated in the setting of hypotension. ^{c3}Airway control should be obtained in children with a GCS ≤ 8 to avoid hypoxemia, hypercarbia, and aspiration. Initial therapy with 100% oxygen is appropriate in the resuscitation phase of care. Oxygenation and ventilation should be assessed continuously by pulse oximetry and end-tidal CO₂ monitoring, respectively, or by serial blood gas measurements. Hypoxia (defined as apnea, cyanosis, p_aO₂ < 60–65 mmHg, or oxygen saturation < 90%) should be identified and corrected rapidly. Hypoventilation (defined as ineffective respiratory rate for age, shallow or irregular respirations, frequent periods of apnea, or measured hypercarbia) is also an indication for airway control and assisted ventilation with 100% oxygen in the resuscitation phase of care. Blood pressure should be monitored frequently and accurately. Timely fluid administration should be provided to maintain systolic blood pressure in the normal range. Charts with normal values based on age are available (1). Median (50th percentile) systolic blood pressure for children older than 1 yr may be estimated by the formula: 90 + (2 × age in years) (2). Sedation, analgesia, and neuromuscular blockade can be useful to optimize transport of the patient with traumatic brain injury (TBI). The choice of agents and timing of administration are best left to local Emergency Medical Services protocols. The prophylactic administration of mannitol is not recommended. Mannitol may be considered for use in euolemic patients who show signs of cerebral herniation or acute neurologic deterioration. Mild prophylactic hyperventilation is not recommended. Hyperventilation may be considered in patients who show signs of cerebral herniation or acute neurologic deterioration, after correcting hypotension or hypoxemia. ^{d3}ICP monitoring is appropriate in infants and children with severe traumatic brain injury (TBI) (GCS ≤ 8). The presence of open fontanelles and/or sutures in an infant with severe TBI does not preclude the development of intracranial hypertension or negate the utility of ICP monitoring. Intracranial pressure monitoring is not routinely indicated in infants and children with mild or moderate head injury. However, a physician may choose to monitor ICP in certain conscious patients with traumatic mass lesions or in patients for whom serial neurologic examination is precluded by sedation, neuromuscular blockade, or anesthesia. ^{e3}Treatment for intracranial hypertension, defined as a pathologic elevation in intracranial pressure (ICP), should begin at an ICP ≥ 20 mmHg. Interpretation and treatment of intracranial hypertension based on any ICP threshold should be corroborated by frequent clinical examination, monitoring of physiologic variables (e.g., cerebral perfusion pressure), and cranial imaging. ^{f2}A cerebral perfusion pressure (CPP) > 40 mmHg in children with traumatic brain injury (TBI) should be maintained. ^{f3}A CPP between 40 and 65 mmHg probably represents an age-related continuum for the optimal treatment threshold. There may be exceptions to this range in some infants and neonates. Advanced cerebral physiologic monitoring may be useful to define the optimal CPP in individual instances. Hypotension should be avoided. ^{g3}Hyperosmolar saline is effective for control of increased intracranial pressure (ICP) after severe head injury. Effective doses as a continuous infusion of 3% saline range between 0.1 and 1.0 mL/kg of body weight per hour, administered on a sliding scale. The minimum dose needed to maintain ICP < 20 mmHg should be used. Pending multiple-center confirmation of effectiveness and lack of toxicity, caution should be exercised in widespread adoption of this therapy. Mannitol is effective for control of increased ICP after severe traumatic brain injury (TBI). Effective bolus doses range from 0.25 g/kg of body weight to 1 g/kg of body weight. Euolemia should be maintained by fluid replacement. A Foley catheter is recommended in these patients to avoid bladder rupture. Serum osmolality should be maintained below 320 mOsm/L with mannitol use, whereas a level of 360 mOsm/L appears to be tolerated with hypertonic saline, even when used in combination with mannitol. The choice of mannitol or hypertonic saline as a first-line hyperosmolar agent should be left to the treating physician. ^{h3}Mild or prophylactic hyperventilation (p_aCO₂ < 35 mmHg) in children should be avoided. Mild hyperventilation (p_aCO₂ = 30–35 mmHg) may be considered for longer periods for intracranial hypertension refractory to sedation and analgesia, neuromuscular blockade, cerebrospinal fluid drainage, and hyperosmolar therapy. Aggressive hyperventilation (p_aCO₂ < 30 mmHg) may be considered as a second tier option in the setting of refractory hypertension. Cerebral blood flow (CBF), jugular venous oxygen saturation, or brain tissue oxygen monitoring is suggested to help identify cerebral ischemia in this setting. Aggressive hyperventilation therapy titrated to clinical effect may be necessary for brief periods in cases of cerebral herniation or acute neurologic deterioration. ⁱ³Extrapolated from the adult data, hyperthermia should be avoided in children with severe traumatic brain injury (TBI). Despite the lack of clinical data in children, hypothermia may be considered in the setting of refractory intracranial hypertension. ^{k3}Decompressive craniectomy should be considered in pediatric patients with severe traumatic brain injury (TBI), diffuse cerebral swelling, and intracranial hypertension refractory to intensive medical management. Decompressive craniectomy should be considered in the treatment of severe TBI and medically refractory intracranial hypertension in infants and young children with abusive head trauma. Decompressive craniectomy may be particularly appropriate in children with severe TBI and refractory intracranial hypertension who have a potentially recoverable brain injury. Decompressive craniectomy appears to be less effective in patients who have experienced extensive secondary brain insults. Patients who experience a secondary deterioration on the GCS and/or evolving cerebral herniation syndrome within the first 48 h after injury may represent a favorable group. Patients with an unimproved GCS of 3 may represent an unfavorable group. ^{l2}The use of steroids significantly reduces endogenous cortisol production. The use of steroids may have an associated increased risk of complications of infection in children. ^{l3}The use of steroids is not recommended for improving outcome or ICP in pediatric patients with severe traumatic brain injury (TBI). Despite two class II studies failing to show efficacy, the small sample sizes preclude support for a treatment guideline for this topic.

come nach 6 Monaten war in der Gruppe, die direkt in ein Zentrum verlegt und nach $0,7 \pm 1$ h operiert wurde besser als in der Gruppe, die indirekt überwiesen und nach $3,2 \pm 0,5$ h operiert wurde.

Subdurales Hämatom

In Studien, die den Zusammenhang von CT-Parametern und Outcome nach initial konservativer Behandlung eines akuten subduralen Hämatoms (SDH) untersucht haben, konnte gezeigt werden, dass die Faktoren Hämatomdicke >10 mm und „midline shift“ >5 mm einen prädiktiven Wert bezüglich Outcome haben [6]. Es wird deshalb empfohlen, dass bei Patienten mit den oben genannten Kriterien unabhängig vom GCS eine chirurgische Dekompression erfolgen sollte.

Bei komatösen Patienten (GCS <9), die die oben genannten Kriterien nicht erfüllen, kann eine konservative Therapie eingeleitet werden, sofern:

- ein ICP-Monitoring durchgeführt wird,
- der ICP <20 mmHg ist,
- keine neurologische Verschlechterung eintritt und
- keine Veränderung der Pupillen oder Pupillenmotorik vorliegt.

Verschiedene Studien haben den Zusammenhang zwischen Frühdekompression (innerhalb 2–4 h) und Outcome untersucht [11, 19, 21, 33, 37, 57].

Parenchymverletzungen

Parenchymläsionen sind heterogene Verletzungen, die sich in 2 große Gruppen aufteilen lassen:

- fokale Läsionen wie akute intrazerebrale Hämatome, verzögert auftretende intrazerebrale Hämatome, Kontusionen und Infarkte und
- nichtfokale Läsionen wie Hirnödem, Hemisphärenschwellung und diffuse Hirnschädigung [6].

In Studien, welche den Zusammenhang von CT-Parametern und Outcome nach konservativer Behandlung von Parenchymverletzungen untersucht haben, konnte gezeigt werden, dass die Entwicklung einer progressiven Neurologie, ein erhöhter

ICP trotz adäquater nichtoperativer Behandlung und radiologische Zeichen eines Masseneffekts einen prädiktiven Wert bezüglich des Outcomes haben [6]. Die dekompressive Kraniektomie wird als mögliche Therapie bei posttraumatischem Hirnödem, Hemisphärenschwellung oder diffuser Verletzung aufgeführt.

Es gibt wenige Angaben über den Zeitfaktor [56]. In der Untersuchung von Polin et al. [28] zeigte sich ein deutlicher Unterschied im Outcome je nach Operationszeitpunkt: eine Operation vor 48 h ergab 46% „favorable results“, die Operation nach 48 h zeigte 0% „favorable results“.

Aufgrund dieser Studien erscheint es im Regelfall sinnvoll, bei polytraumatisierten Patienten mit SHT eine intrakranielle Blutung, falls chirurgisch indiziert, so schnell wie möglich zu entlasten.

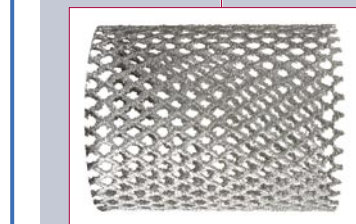
Diskussion

Das Hauptziel der Schockraumbehandlung von polytraumatisierten Patienten mit einem SHT ist die Aufrechterhaltung einer adäquaten Sauerstoffversorgung des Gehirns durch eine suffiziente kardiopulmonale Reanimation. Insbesondere gilt es zu vermeiden, dass der Patient hypoton (systolischer Blutdruck <90 mmHg) oder hypoxisch wird (Apnoe, Zyanose, $p_aO_2 <60$ mmHg, O_2 -Sättigung $<90\%$), um sekundäre Hirnschädigungen zu vermeiden. In den Richtlinien (s. **■ Tabelle 3**) wird ein mittlerer zerebraler Perfusionsdruck von 70 mmHg gefordert. Es besteht kein Zweifel, dass eine Hypotonie einen maßgebenden Einfluss auf das Outcome hat. In diesem Zusammenhang gibt es beim Erwachsenen nur eine Klasse-1-Studie [54] und 15 Klasse-2-Studien [48], bei Kindern gibt es keine Klasse-1- und 4 Klasse-2-Studien [2].

Erwähnenswert ist die Analyse von prospektiv erfassten 717 Patienten der „Traumatic Coma Data Bank“ [7, 26], in der eine Hypotension und Hypoxie bei etwa 1/3 aller Patienten dokumentiert wurde. Die Studie hat gezeigt, dass sowohl der Faktor Hypotension, gemessen als systolischer Blutdruckwert <90 mmHg wie der Faktor Hypoxie, gemessen als Apnoe oder Zyanose bzw. ein $p_aO_2 <60$ mmHg, unter den 5 wichtigsten Variablen waren, die mit einem schlechteren Outcome ein-

In nur 2 Stunden bis zum Titan Implantat

- hohe Festigkeit
- ultraleicht
- schnell
- präzise
- kostengünstig



Mit dem MCP Realizer II^{SLM} werden weltweit zum ersten Mal komplexe zylindrische Gitterstrukturen aus Titan gefertigt:
Und das in nur 2 bis 3 Stunden aus CT-, MRI- oder einfachen CAD-Datensätzen.

Mehr Informationen:
www.mcp-group.de

MCP 
MCP-HEK TOOLING

Tabelle 5

Zusammenfassung (Auszug) der chirurgischen Maßnahmen bei akutem SHT [6]. Um Übersetzungs- und Interpretationsfehler zu vermeiden, wurde der Text in der Originalfassung zitiert

Topic/Degree of clinical certainty [6]	Class I ¹	Class II ²	Class III ³	Standards ⁴	Guidelines ⁵	Options ⁶
A. Acute epidural hematoma (EDH)	0	0	17	No ^a	No ^a	Yes ^{a3}
B. Acute subdural hematoma (SDH)	0	0	21	No ^a	No ^a	Yes ^{b3}
C. Traumatic parenchymal lesions	1	0	50	No ^a	No ^a	Yes ^{c3}
D. Posterior fossa mass lesion	0	0	24	No ^a	No ^a	Yes ^{d3}
E. Depressed skull fractures	0	0	6	No ^a	No ^a	Yes ^{e3}

¹⁻⁶Analog Tabelle 3. ^a Insufficient data to support a treatment standard for this topic. ^{a3} Indications for surgery: An acute epidural hematoma (EDH) >30 cc should be surgically evacuated regardless of the patient's GCS. An EDH <30 cc and with <15 mm thickness and with <5 mm midline shift in patients with a GCS >8 without focal deficit can be managed nonoperatively with serial CT scanning and close neurological observation in a neurosurgical center. Timing: It is strongly recommended that patients with an EDH in coma (GCS <9) with anisocoria undergo surgical evacuation as soon as possible. Method: There are insufficient data to support one surgical treatment method. However, craniotomy provides a more complete evacuation of the hematoma. ^{b3} Indications for surgery: An acute subdural hematoma (SDH) with a thickness >10 mm or midline shift >5 mm on CT should be surgically evacuated, regardless of the patient's GCS. All patients with acute SDH in coma (GCS <9) should undergo intracranial pressure monitoring. A comatose patient (GCS <9) with a SDH <10 mm thickness and midline shift <5 mm should undergo surgical evacuation of the lesion if the GCS decreased between the time of injury and hospital admission by 2 or more points on the GCS and/or the patient presents with asymmetric or fixed and dilated pupils and/or the intracranial pressure exceeds 20 mmHg. ^{c3} Indications: Patients with parenchymal mass lesions and signs of progressive neurologic deterioration referable to the lesion, medically refractory intracranial hypertension, or signs of mass effect on CT scan should be treated operatively. Patients with GCS=6-8 with frontal or temporal contusions greater than 20 cc in volume with midline shift >5 mm and/or cisternal compression on CT scan, and patients with any lesion greater than 50 cc in volume should be treated operatively. Patients with parenchymal mass lesions who do not show evidence for neurologic compromise, have controlled intracranial pressure (ICP), and no significant signs of mass effect on CT scan may be managed non-operatively with intensive monitoring and serial imaging. Timing and Methods: Craniotomy with evacuation of mass lesion is recommended for those patients with focal lesions and the surgical indications listed above. Bifrontal decompressive craniectomy within 48 hours of injury is a treatment option for patients with diffuse, medically refractory posttraumatic cerebral edema and resultant intracranial hypertension. Decompressive procedures, including subtemporal decompression, temporal lobectomy, and hemispheric decompressive craniectomy, are treatment options for patients with refractory intracranial hypertension and diffuse parenchymal injury with clinical and radiographic evidence for impending transtentorial herniation.

^{d3} Indications: Patients with mass effect on CT scan or with neurological dysfunction or deterioration referable to the lesion should undergo operative intervention. Mass effect on CT scan is defined as distortion, dislocation, or obliteration of the fourth ventricle, compression or loss of visualization of the basal cisterns, or the presence of obstructive hydrocephalus. Patients with lesions and no significant mass effect on CT scan and without signs of neurologic dysfunction may be managed by close observation and serial imaging. Timing: In patients with indications for surgical intervention, evacuation should be performed as soon as possible since these patients can deteriorate rapidly, thus worsening their prognosis. Methods: Suboccipital craniectomy is the predominant method reported for evacuation of posterior fossa mass lesions, and is therefore recommended. ^{e3} Indications: Patients with open (compound) skull fractures depressed greater than the thickness of the skull should undergo operative intervention to prevent infection. Patients with open (compound) depressed skull fractures may be treated non-operatively if there is no clinical or radiographic evidence of dural penetration, significant intracranial hematoma, depression >1 cm, frontal sinus involvement, gross cosmetic deformity, wound infection, pneumocephalus or gross wound contamination. Non-operative management of closed (simple) depressed skull fractures is a treatment option. Timing: Early operation is recommended to reduce the incidence of infection. Methods: Elevation and debridement is recommended as the surgical method of choice. Primary bone fragment replacement is a surgical option in the absence of wound infection at the time of surgery. All management strategies for open (compound) depressed fractures should include antibiotics.

hergingen. Hypoxie und Hypotension waren statistisch gesehen unabhängig von anderen wichtigen Risikofaktoren wie Alter, GCS bei Eintritt, Pupillenstatus oder intrakraniellen Diagnosen.

Die Rolle der prophylaktischen Hyperventilation wurde eingehend untersucht (s. [Tabellen 3, 4](#)). In den ersten 24 h nach SHT sollte eine Hyperventilation (p_aCO₂-Werte <35 mmHg) vermieden werden, weil dadurch eine bereits durch das SHT verminderte zerebrale Perfusion weiter reduziert wird. Zu diesem Problem gibt es aber keine Klasse-1-Evidenz.

Im Reviewartikel der „Cochrane Database“ [35] werden die vorhandenen Studien und Daten als inadäquat bezeichnet, um mögliche Vorteile oder Nachteile

leiner Hyperventilation beweisen zu können.

Das nächste Ziel des Managements beim Patienten mit SHT ist die Erkennung der intrazerebralen Verletzungen durch eine rasche und adäquate Diagnostik. Hier hat sich das Schädel-CT als „goldener Standard“ etabliert. Bei erkanntem intrakraniell Kompartmentsyndrom soll eine rasche chirurgische Dekompression durchgeführt werden, sofern dies indiziert ist (s. [Tabelle 5](#)). Zweifelsohne ist die Kombination eines schweren SHT mit einem Polytrauma eine besondere Herausforderung für das behandelnde Team.

Die Pupillenweite und der Pupillenreflex sind 2 Parameter, die eingehend un-

tersucht wurden. Zur klinischen Erfassung und Dokumentation wird folgendes Vorgehen empfohlen:

- Erfassung des Pupillenstatus für jedes Auge einzeln (Größe, Reaktion auf helles Licht und Reaktionsgeschwindigkeit).
- Ein Wert von >4 mm wird als Größe für eine dilatierte Pupille angegeben.
- Bei asymmetrischer Pupillenreaktion soll die Seite genau dokumentiert werden.
- Hypotension und Hypoxie sollten vor der Beurteilung der Pupillen korrigiert sein.
- Ein direktes Trauma der Augen sollte ausgeschlossen sein.

- Die Beurteilung des Pupillenstatus sollte nach der chirurgischen Dekompression wiederholt werden [42].

Bisher wurde noch in keiner prospektiven randomisierten Studie untersucht, ob die ICP-Messung per se (oder das Unterlassen der ICP-Messung) das Outcome beeinflusst. Es gibt 2 Klasse-I-Studien [12, 27] und genug Evidenz, die zeigt, dass das ICP-Monitoring:

- eine verzögert auftretende Massenblutung früher erkennen lässt,
- den intrakraniellen Druck durch Liquordrainage senken kann (sofern ein Ventrikellkatheter verwendet wird),
- eine unkontrollierte (oder unnötige) hirndrucksenkende Therapie mit potentiell schwerwiegenden Nebenwirkungen verhindern kann und
- helfen kann, eine Prognose zu stellen.

Aus diesen Gründen wird das ICP-Monitoring vielerorts routinemäßig eingesetzt. Empfohlen wird ein ICP-Monitoring bei komatösen Patienten (GCS=3–8) mit abnormalen CT-Befunden (s. **■ Tabelle 3, 4**).

Komatöse Patienten mit normalem CT haben ein geringes Risiko für einen erhöhten Hirndruck, das Risiko steigt jedoch, wenn die Patienten >40 Jahre alt sind oder wenn ein systolischer Blutdruck <90 mmHg gemessen wird. Bei Patienten mit mildem (GCS=13–15) oder mittlerem SHT (GCS=9–12) wird kein routinemäßiges ICP-Monitoring empfohlen. Bei Kindern gelten die gleichen Empfehlungen, unabhängig davon, ob die Fontanellen noch offen oder bereits geschlossen sind (s. **■ Tabelle 4**).

Die Rolle von Steroiden wurde in 9 prospektiv randomisierten Studien untersucht [5, 9, 10, 13, 14, 17, 18, 24, 34]. Zur Senkung des ICP oder zur Verbesserung des Outcomes wird die Gabe von Steroiden nicht empfohlen (s. **■ Tabelle 3**). In den Schlussfolgerungen der Cochrane-Datenbank wird allerdings erwähnt, dass weder ein geringer Benefit noch geringe schädliche Wirkungen von Steroiden [3] oder Aminosteroiden [31] ausgeschlossen werden können.

Betreffend Mannitol gibt es 2 Klasse-I-Studien [36, 38] und genügend Daten

[32, 53], die eine senkende Wirkung von Mannitol auf den ICP zeigen und dessen Einsatz zur Senkung des ICP empfehlen (s. **■ Tabelle 3**). Dabei sollte die Serumosmolalität kontrolliert werden (<320 mOsm) und eine Mannitol-Gabe bei Hypovolämie vermieden werden, was den Einsatz von Mannitol im akuten Management von polytraumatisierten Patienten in Frage stellt.

In der Cochrane-Datenbank [32] wird festgehalten, dass hochdosiertes Mannitol präoperativ besser zu sein scheint als in der gewöhnlichen Dosierung. Hingegen gibt es wenig Evidenz bezüglich der Vorteile einer kontinuierlichen Mannitol-Applikation und bei Patienten mit erhöhten ICP und intrakraniellen Hämatomen, welche nicht operiert werden. Zum Einsatz von Mannitol in der präklinischen Phase gibt es zu wenig Daten, die sowohl einen Nutzen oder einen Schaden durch Mannitol beweisen könnten.

Schlussfolgerung

Die Literaturanalyse hat gezeigt, dass es für das Management von polytraumatisierten Schockraumpatienten mit Schädel-Hirn-Verletzungen kaum eine sog. Klasse-I-Evidenz gibt, die ein Standardvorgehen fordern oder Leitlinien formulieren lässt. Hingegen gibt es viele Studien mit Klasse-II- und Klasse-III-Evidenz, aus denen folgende Richtlinien formuliert werden können:

Bei Patienten mit Schädel-Hirn-Verletzungen sollte im Schockraum:

- die Anamnese genau erhoben werden, um Risikofaktoren zu erkennen und das Ausmaß der Gewalteinwirkung abschätzen zu können;
- die für das Outcome wichtigen klinischen Parameter GCS, Pupillen inklusive Pupillenmotorik und Blutdruck erfasst und kontrolliert werden (systolischer Blutdruck <90 mmHg mit dem Ziel, einen zerebralen Perfusionsdruck von 70 mmHg zu halten);
- die Diagnostik mittels CT durchgeführt werden und
- eine schnelle chirurgische Dekompression erfolgen, sofern diese indiziert ist.

Korrespondierender Autor

PD Dr. M. Heinzelmann

Klinik für Unfallchirurgie, Universitätsspital, Rämistrasse 100, CH-8091 Zürich, Schweiz
E-Mail: michael.heinzelmann@usz.ch

Literatur

1. Adelson PD, Bratton SL, Carney NA et al. (2003) Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. *Pediatr Crit Care Med* 4: 1–71
2. Adelson PD, Bratton SL, Carney NA et al. (2003) Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Chapter 4. Resuscitation of blood pressure and oxygenation and prehospital brain-specific therapies for the severe pediatric traumatic brain injury patient. *Pediatr Crit Care Med* 4: 12–18
3. Alderson P, Roberts I (2000) Corticosteroids for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev* CD000196
4. Borczuk P (1995) Predictors of intracranial injury in patients with mild head trauma. *Ann Emerg Med* 25: 731–736
5. Braakman R, Schouten HJ, Blaauw-van Dishoeck M, Minderhoud JM (1983) Megadose steroids in severe head injury. Results of a prospective double-blind clinical trial. *J Neurosurg* 58: 326–330
6. Bullock MR, Chesnut RM, Ghajar J et al. (2000) Surgical management of traumatic brain injury. *Brain Trauma Foundation*
7. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR et al. (1993) The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma* 34: 216–222
8. Cohen JE, Montero A, Israel ZH (1996) Prognosis and clinical relevance of anisocoria-craniotomy latency for epidural hematoma in comatose patients. *J Trauma* 41: 120–122
9. Cooper PR, Moody S, Clark WK, Kirkpatrick J, Maravilla K, Gould AL, Drane W (1979) Dexamethasone and severe head injury. A prospective double-blind study. *J Neurosurg* 51: 307–316
10. Dearden NM, Gibson JS, McDowall DG, Gibson RM, Cameron MM (1986) Effect of high-dose dexamethasone on outcome from severe head injury. *J Neurosurg* 64: 81–88
11. Dent DL, Croce MA, Menke PG et al. (1995) Prognostic factors after acute subdural hematoma. *J Trauma* 39: 36–43
12. Eisenberg HM, Frankowski RF, Contant CF, Marshall LF, Walker MD (1988) High-dose barbiturate control of elevated intracranial pressure in patients with severe head injury. *J Neurosurg* 69: 15–23
13. Faupel G, Reulen H, Muller D (1976) Double-blind study on the effects of steroid on severe closed head injury. Springer, Berlin Heidelberg New York, S 337–343
14. Gaab MR, Trost HA, Alcantara A et al. (1994) „Ultra-high“ dexamethasone in acute brain injury. Results from a prospective randomized double-blind multicenter trial (GUDHIS). German Ultrahigh Dexamethasone Head Injury Study Group. *Zentralbl Neurochir* 55: 135–143
15. Gabriel EJ, Ghajar J, Jagoda A, Pons PT, Scalea T, Walters BC, Brain Trauma Foundation (2002) Guidelines for prehospital management of traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 19: 111–174
16. Ghajar J (2000) Traumatic brain injury. *Lancet* 356: 923–929

17. Giannotta SL, Weiss MH, Apuzzo ML, Martin E (1984) High dose glucocorticoids in the management of severe head injury. *Neurosurgery* 15: 497–501
18. Grumme T, Baethmann A, Kolodziejczyk D et al. (1995) Treatment of patients with severe head injury by triamcinolone: a prospective, controlled multicenter clinical trial of 396 cases. *Res Exp Med (Berl)* 195: 217–229
19. Haselsberger K, Pucher R, Auer LM (1988) Prognosis after acute subdural or epidural haemorrhage. *Acta Neurochir (Wien)* 90: 111–116
20. Hofman PA, Nelemans P, Kemerink GJ, Wilmink JT (2000) Value of radiological diagnosis of skull fracture in the management of mild head injury: meta-analysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 68: 416–422
21. Kotwica Z, Brzezinski J (1993) Acute subdural haematoma in adults: an analysis of outcome in comatose patients. *Acta Neurochir (Wien)* 121: 95–99
22. Lee EJ, Hung YC, Wang LC, Chung KC, Chen HH (1998) Factors influencing the functional outcome of patients with acute epidural hematomas: analysis of 200 patients undergoing surgery. *J Trauma* 45: 946–952
23. Lehmann U, Krettek C (2001) Multiple trauma with craniocerebral trauma. *Unfallchirurg* 104: 195
24. Marshall LF, Maas AI, Marshall SB et al. (1998) A multicenter trial on the efficacy of using tirilazad mesylate in cases of head injury. *J Neurosurg* 89: 519–525
25. Mendelow AD, Teasdale G, Jennett B, Bryden J, Hesse C, Murray G (1983) Risks of intracranial haematoma in head injured adults. *Br Med J* 287: 1173–1176
26. Miller JD, Becker DP (1982) Secondary insults to the injured brain. *J R Coll Surg Edinb* 27: 292–298
27. Muizelaar JP, Marmarou A, Ward JD et al. (1991) Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial. *J Neurosurg* 75: 731–739
28. Polin RS, Shaffrey ME, Bogaev CA, Tisdale N, Gernanson T, Bocchicchio B, Jane JA (1997) Decompressive bifrontal craniectomy in the treatment of severe refractory posttraumatic cerebral edema. *Neurosurgery* 41: 84–94
29. Poon WS, Li AK (1991) Comparison of management outcome of primary and secondary referred patients with traumatic extradural haematoma in a neurosurgical unit. *Injury* 22: 323–325
30. Reilly PL, Simpson DA, Sprod R, Thomas L (1988) Assessing the conscious level in infants and young children: a paediatric version of the Glasgow Coma Scale. *Childs Nerv Syst* 4: 30–33
31. Roberts I (2000) Aminosteroids for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev* CD001527
32. Roberts I, Schierhout G, Wakai A (2003) Mannitol for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev* CD001049
33. Sakas DE, Bullock MR, Teasdale GM (1995) One-year outcome following craniotomy for traumatic hematoma in patients with fixed dilated pupils. *J Neurosurg* 82: 961–955
34. Saul TG, Ducker TB, Salzman M, Carro E (1981) Steroids in severe head injury: A prospective randomized clinical trial. *J Neurosurg* 54: 596–600
35. Schierhout G, Roberts I (2000) Hyperventilation therapy for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev* CD000566
36. Schwartz ML, Tator CH, Rowed DW, Reid SR, Meguro K, Andrews DF (1984) The University of Toronto head injury treatment study: a prospective, randomized comparison of pentobarbital and mannitol. *Can J Neurol Sci* 11: 434–340
37. Seelig JM, Becker DP, Miller JD, Greenberg RP, Ward JD, Choi SC (1981) Traumatic acute subdural hematoma: major mortality reduction in comatose patients treated within four hours. *N Engl J Med* 304: 1511–1158
38. Smith HP, Kelly DL, Jr., McWhorter JM, Armstrong D, Johnson R, Transou C, Howard G (1986) Comparison of mannitol regimens in patients with severe head injury undergoing intracranial monitoring. *J Neurosurg* 65: 820–824
39. Stiell IG, Wells GA, Vandemheen K et al. (2001) The Canadian CT Head Rule for patients with minor head injury. *Lancet* 357: 1391–1396
40. Teasdale G, Jennett B (1974) Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 2: 81–84
41. Teasdale GM, Murray G, Anderson E, Mendelow AD, MacMillan R, Jennett B, Brookes M (1990) Risks of acute traumatic intracranial haematoma in children and adults: implications for managing head injuries. *BMJ* 300: 363–367
42. The Brain Trauma Foundation (2000) The American Association of Neurological Surgeons: The joint section on neurotrauma and critical care. *J Neurotrauma* 17: 463–627
43. The Brain Trauma Foundation (2000) The American Association of Neurological Surgeons: The joint section on neurotrauma and critical care guidelines for cerebral perfusion pressure. *J Neurotrauma* 17: 507–511
44. The Brain Trauma Foundation (2000) The American Association of Neurological Surgeons: The joint section on neurotrauma and critical care hyperventilation. *J Neurotrauma* 17: 513–520
45. The Brain Trauma Foundation (2000) The American Association of Neurological Surgeons: The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care Indications for intracranial pressure monitoring. *J Neurotrauma* 17: 479–491
46. The Brain Trauma Foundation (2000) The American Association of Neurological Surgeons: The joint section on neurotrauma and critical care Initial management. *J Neurotrauma* 17: 463–469
47. The Brain Trauma Foundation (2000) The American Association of Neurological Surgeons: The joint section on neurotrauma and critical care intracranial pressure treatment threshold. *J Neurotrauma* 17: 493–495
48. The Brain Trauma Foundation (2000) The American Association of Neurological Surgeons: The joint section on neurotrauma and critical care resuscitation of blood pressure and oxygenation. *J Neurotrauma* 17: 471–478
49. The Brain Trauma Foundation (2000) The American Association of Neurological Surgeons: The joint section on neurotrauma and critical care role of anti-seizure prophylaxis following head injury. *J Neurotrauma* 17: 549–553
50. The Brain Trauma Foundation (2000) The American Association of Neurological Surgeons: The joint section on neurotrauma and critical care role of steroids. *J Neurotrauma* 17: 531–535
51. The Brain Trauma Foundation (2000) The American Association of Neurological Surgeons: The joint section on neurotrauma and critical care trauma systems. *J Neurotrauma* 17: 457–462
52. The Brain Trauma Foundation (2000) The American Association of Neurological Surgeons: The joint section on neurotrauma and critical care use of barbiturates in the control of intracranial hypertension. *J Neurotrauma* 17: 527–530
53. The Brain Trauma Foundation (2000) The American Association of Neurological Surgeons: The joint section on neurotrauma and critical care use of mannitol. *J Neurotrauma* 17: 521–525
54. Vassar MJ, Perry CA, Holcroft JW (1993) Prehospital resuscitation of hypotensive trauma patients with 7.5% NaCl versus 7.5% NaCl with added dextran: a controlled trial. *J Trauma* 34: 622–33
55. Vos PE, Battistin L, Birbamer G et al. (2002) EFNS guideline on mild traumatic brain injury: report of an EFNS task force. *Eur J Neurol* 9: 207–219
56. Whitfield PC, Patel H, Hutchinson PJ et al. (2001) Bifrontal decompressive craniectomy in the management of posttraumatic intracranial hypertension. *Br J Neurosurg* 15: 500–507
57. Wilberger JE, Harris M, Diamond DL (1991) Acute subdural hematoma: morbidity, mortality, and operative timing. *J Neurosurg* 74: 212–218