

## PRIMÄRVERSORGUNG DES SCHÄDELHIRNTRAUMAS

In den letzten 20 Jahren hat sich mit Ausnahme der Patienten mit schwerstem Trauma vor allem aufgrund der Verbesserung der präklinischen Versorgung, der bildgebenden Diagnostik und der Intensivtherapie die Prognose der Patienten mit schwerem Schädelhirntrauma (SHT) deutlich verbessert. Die Wirksamkeit der Behandlung weist in der Frühphase (golden hour of shock) die höchste Effizienz auf. Demgemäß ist eine weitere Verbesserung des Outcomes am ehesten durch eine Optimierung der Akutbehandlung zu erreichen. Vor allem bei Patienten mit mittelschwerem SHT (GCS 5-8) konnte durch eine suffiziente präklinische Therapie die Prognose deutlich verbessert werden.

GCS	Letalität in %	
	suffiziente Therapie	insuffiziente Therapie
3-4	59	69
5-8	<b>18%</b>	<b>60%</b>
9-15	0	0

### Epidemiologie

Laut Spitalsentlassungsstatistik des ÖSTAT werden pro Jahr in Österreich rund 30.000 Patienten aufgrund eines Schädelhirntraumas stationär behandelt, was ca. 13% aller stationären Unfallaufnahmen darstellt. Von 1990 bis 1997 lässt sich ein leichter Rückgang der SHT (von 31.351 auf 29.929) bei einem geringen Anstieg der stationären Unfallaufnahmen (von 212.748 auf 225.979) erkennen. Von den stationären Patienten sterben ca. 600 Patienten pro Jahr am SHT.

Über die präklinisch mit einem SHT verstorbenen Patienten gibt es keine gesicherten Zahlen. Auch in anderen Publikationen stehen hierfür nur Schätzungen zur Verfügung. 1996 verstarben laut Sterbestatistik des ÖSTAT 2898 Menschen präklinisch in Folge eines Unfalles. Eine genaue Aufschlüsselung der Verletzungen ist anhand dieser Statistik nicht möglich. Zur Abschätzung des Anteils an SHT an diesem großen Kollektiv ziehen wir die präklinisch verstorbenen Unfallopfer der Christophorus Notarzthubschrauber aus den Jahren 1989 bis 1997 heran. Bei 819 präklinisch verstorbenen Patienten wurde 578 mal (ca. 70%) vom Notarzt die Diagnose SHT gestellt. Dieser Anteil an SHT korreliert auch mit dem Vorkommen von SHT beim Polytrauma aus einer Hannoveraner Untersuchung. Rechnet man diese 70% auf alle 2898 präklinisch verstorbenen hoch, so ergibt sich eine Zahl von ca. 2030 präklinisch verstorbenen Unfallopfern mit SHT, wobei keine Aussage getroffen werden kann, wie viele am SHT verstorben sind.

Mit den präklinisch Verstorbenen sind dies somit ca. 32.000 SHT. Das ergibt 400 Schädelhirntraumen aller Schweregrade/100.000 Einwohner und Jahr. In der BRD schätzt man 200-300 SHT pro 100.000 Einwohner. Aus den oben genannten Zahlen lassen sich ca. 2600 Tote mit SHT/Jahr ableiten, das ergibt 32 Tote mit SHT/100.000 Einwohner. Die entsprechenden Schätzungen für die BRD liegen bei 12/100.000 Einwohner.

Männer sind etwa doppelt so häufig betroffen wie Frauen. In der folgenden Tabelle sind die Ursachen aufgeschlüsselt. Bei den bekannten Ursachen stehen Verkehrsunfälle und Sportunfälle im Vordergrund.

Arbeitsunfall	1.417	sonst.u.unbek. Ursachen exogener Noxen	3.534
Verkehrsunfall als Arbeitsunfall	412	Schülerunfall	346
Verkehrsunfall (außer als Arbeitsunf.)	4.714	Unfall bei Hausarbeit	150
Suizid-Versuch, absichtl.Selbstverletz.	74	Unfall bei Heimwerken und Gartenarbeit	152
absichtl.Verletz.anderer, Tötungsversuch	993	sonstiger Unfall im privaten Bereich	16.384
Sportunfall	2.501		

In der Entwicklung von 1990 bis 1996 steht der Abnahme der Verkehrsunfälle (von 6340 auf 4714) und Arbeitsunfälle (von 1899 auf 1417) eine Zunahme der Sportunfälle (Von 1749 auf 2501) gegenüber.

Bei 43% der SHT liegt zumindest eine schwere Begleitverletzung vor. Wie schon oben erwähnt weisen bis 70% der Polytraumen ein SHT auf.

(Siehe auch Graphiken am Ende des Artikels)

## Einteilung

Eine präklinisch relevante Einteilung des SHT muss rasch und einfach anwendbar sein, sollte allgemein verbreitet sein und ist nur von Vorteil, wenn sich daraus Konsequenzen ergeben. Dies trifft praktisch nur für die Glasgow Coma Scale zu.

Kriterium	Bewertung	Punkte
<b>Augen öffnen</b>	spontan	4
	nach Ansprache	3
	auf Schmerzreiz	2
	nicht	1
<b>beste verbale Antwort</b>	orientiert	5
	verwirrt	4
	Wortsalat	3
	Laute	2
	keine	1
<b>beste motorische Reaktion</b>	auf Aufforderung	6
	gezielte Abwehr auf Schmerzreiz	5
	ungezielte Abwehr auf Schmerzreiz	4
	Beugesynergismen	3
	Strecksynergismen	2
	keine	1

Der Maximalwert ist 15, der Minimalwert 3. Wie die meisten anderen Scores stellt auch die GCS eine Momentaufnahme dar und der Patient muss im Verlauf reevaluiert werden. Eine prognostische Aussage ist anhand der GCS nicht möglich. Anhand der Punktezahl ist eine Einteilung möglich.

Grad des SHT	GCS
schwere	3-8
mittelschwer	9-12
leicht	13-15

Eine weitere Einteilung kann in offene und gedeckte SHT vorgenommen werden. Ausgenommen der sterilen Wundabdeckung ergeben sich jedoch daraus präklinisch keine Konsequenzen.

Eine sehr häufig verwendete Einteilung ist die Gradeinteilung nach Tönnis und: die jeweils schwerste bzw. am längsten anhaltende Störung bestimmt die Einstufung.

	Schweregrad I	Schweregrad II	Schweregrad III	Schweregrad IV
1 Woche	0-1 h	0-24 h	-1 Woche	über 1 Woche
Objektivierbare psychische Beeinträchtigung	- 4d	- 3 Wochen	über 3 Wochen	bleibend
Neurologische Ausfälle und/oder objektivierbare vegetative Fehlregulation	- 4d	- 3 Wochen	über 3 Wochen	schwere bleibende Ausfälle

Die Einteilung anhand der Dauer der Bewusstlosigkeit ist in der Praxis heute kaum relevant, da die Patienten aus therapeutischen Gründen tief sediert werden. Sie stammt auch aus einer Zeit (1966) in der noch keine diffizile bildgebende Diagnostik zu Verfügung stand.

Eine sehr genaue Einteilung, die auch prognostische Aussagen erlaubt, ist das Gerstenbrandschema. Aufgrund der zahlreichen Parameter ist es jedoch präklinisch schwer einsetzbar.

## Präklinische Diagnostik und Versorgung

Wie auch später während der Versorgung im Schockraum sollten Diagnostik und Therapie nicht hintereinander sondern simultan erfolgen. Die erforderlichen Befunde müssen entsprechend ihrer Dringlichkeit erhoben und unverzüglich mit der adäquaten therapeutischen Maßnahme beantwortet werden. Die präklinische Diagnostik umfasst einerseits traumaunspezifische wie SHT-spezifische Aspekte:

Da abhängig vom Verletzungsmechanismus häufig auch die Gefahr einer HWS Verletzung gegeben ist und beim bewusstlosen Patienten diese nicht ausgeschlossen werden kann, können beim schweren SHT nur präklinisch (solange der Patient noch nicht narkotisiert ist) wertvolle, später kaum nachzuholende Befunde erhoben werden. Auf die motorische Funktion aller Extremitäten ist daher besonderer Wert zu legen. Bei der Prüfung analog der GCS sollte auf Unterschiede sowohl der Spontan- wie auch der Abwehrbewegungen auf Schmerzreiz zwischen oberer und unterer Extremität geachtet werden. Diese Maßnahmen benötigen in der Regel nur einige Sekunden.

Ziel der präklinischen Versorgung ist die Vermeidung von Sekundärschäden. Der durch die mechanische Gewalteinwirkung des Traumas gesetzte Primärschaden (Zellruptur, Axonschädigung, Schädigung der Blutgefäße mit konsekutiver Blutung und Störung der Blut-Hirn-Schranke, Schädigung der Hüllen) kann präklinisch nicht beeinflusst werden. Diese primäre Schädigung macht das Gehirn jedoch besonders vulnerabel für zusätzliche systemische Probleme (Hypotonie, Hypoxie und Hyperkapnie, systemische inflammatorische Prozesse, Hyperglykämie, Elektrolyt- und Säure-Basen-Störungen) oder intrakranielle (Drucksteigerung, Hirnödem, Vasospasmus, Blutung, Krämpfe, Infekt) schädigende Einflüsse. Veränderungen von cerebraler Sauerstoffversorgung und intrazellulärem Metabolismus (Verminderter Effekt von  $Mg^{2+}$  auf die Kreatinkinase, Verminderung von ATP, energy failure, Versagen der  $Na^+/K^+$ -Pumpe, Membrandepolarisation, Öffnen von  $Ca^{2+}$ -Kanälen, intrazelluläre Anreicherung von  $Na^+$ , Wasser und  $Ca^{2+}$ , extrazellulärer  $K^+$  Anstieg, Freisetzung von Glutamat) führen zur Zerstörung von Proteinen, Lipiden, Zellorganellen und Membranen, zur Freisetzung freier Radikale und zusätzlichen Schaden durch Endothelschädigung, Thrombozytenaggregation und weiterer Mediatorfreisetzung. Dieser Circulus vitiosus kann den Primärschaden dramatisch vergrößern.

In diese Entwicklung muss so früh wie möglich eingegriffen werden um die Sekundärschäden zu minimieren. Bei ca. 15-20% der SHT ist mit einer Hypoxie und bei 10-15% mit einer Hypotonie zu rechnen. Die präklinisch gut beeinflussbaren Parameter Hypotonie (RR syst.<95mmHg), Hypoxie (paO<sub>2</sub><60 mmHg) und Hyperkapnie verschlechtern deutlich das Outcome.

	Anzahl der Patienten	%	Outcome in %		
			gut	schlecht	tot
<b>Gesamt</b>	717	100	43	20,2	36,8
<b>weder Hypoxie noch Hypotension</b>	308	43	53,9	19,2	26,9
<b>Hypoxie</b>	161	22,4	50,3	21,7	28,0
<b>Hypotension</b>	82	11,4	32,9	17,1	50,0
<b>beides</b>	166	23,2	20,5	22,3	57,2

[Chesnut]

## Kreislauftherapie

Während bei Säuglingen und Kleinkindern auch Kopfschwarten- und intrakranielle Hämatome kreislaufwirksam werden können ist beim Erwachsenen für einen Volumenmangel immer eine Begleitverletzung erforderlich.

Die Kombination Hypotonie und Bradykardie müssen den Verdacht auf eine Rückenmarkläsion leiten.

Wie in der Tabelle oben dargestellt ist die Prävention bzw. Therapie der Hypoxie und Hypotonie geeignet die Prognose zu verbessern und daher eine der vordringlichsten notärztlichen Aufgaben.

Die Aufrechterhaltung oder Wiederherstellung eines ausreichenden zerebralen Perfusionsdrucks (CPP) verbessert das Outcome und ist mit präklinischen Mitteln durchführbar. Ein minimaler CPP (berechnet als mittlerer arterieller Druck – Hirndruck) von 70 mmHg ist erforderlich. (Der Mitteldruck liegt ca. 30 mmHg unter dem systolischen Druck). Bei moderater Hirndrucksteigerung auf ca. 20 mmHg ist daher ein Mitteldruck von 90 bzw. systolischer Druck von 120 mmHg erforderlich. Bei Hypotonie ist eine möglichst rasche Anhebung des Druckes auf diesen Wert anzustreben. Bereits eine einzige Episode mit einem Abfall des RR unter 90 mmHg ist mit einer Steigerung der Mortalität um 150% verbunden

Ein großlumiger peripherer Venenzugang (1,8 mm, 16G) und nach erfolgter Ersttherapie ein weiterer Venenzugang sind zu empfehlen. Beim schockierten Patienten ist belegt, dass die rasche Kreislaufverbesserung durch hypertone Lösungen (Hyperhes®) positive Effekte hat. Hyperhes® ist eine Kombination von 6% Hydroxyethylstärke (200.000/0,6-0,66) und 7,2% NaCl (320 mOsm Na<sup>+</sup> und Cl<sup>-</sup>) mit einer Gesamtosmolarität von 2570 mOsm/l. 250 ml Hyperhes® in 3-5 min verabreicht entfalten eine Volumenwirkung von 24ml/kg Körpergewicht. Dadurch kommt es zur Dehydratation des nicht geschädigten Hirngewebes, zur Verbesserung der intracraniellen Compliance, zur Senkung des intracraniellen Drucks, zur Steigerung des CerebralenBlutFlusses und somit zur Verminderung sekundärer Hirnschäden. Als potentielle Nebenwirkungen sind ein Anstieg der Osmolarität auf kritische Werte (>325 mOsm/l) mit konsekutiver Schädigung der Blut-Hirn-Schranke im intakten Hirngewebe, eine Beeinflussung der Blutgerinnung und Schwierigkeiten bei der Blutgruppenbestimmung in Kauf zu nehmen.

Liegt kein schwerer Schock vor kann mit kristalloiden (Ringerlösung, Ringerlaktat oder aufgrund der zu erwartenden Hyperkaliämie besser mit 0,9% NaCl-Lösung) oder kolloiden (z.B. Elohäst) Infusionslösungen der Kreislauf verbessert werden.

Ringerlaktat in zu großen Mengen führt (im Tierversuch) zur Flüssigkeitseinlagerung ins Hirngewebe. Aufgrund der geringen Hypoosmolarität von Ringerlaktat ist auch mit Störungen der Blut-Hirn-Schranke zu rechnen. Glukoselösungen sind u.a. aus diesem Grund kontraindiziert.

Ist mit Volumentherapie alleine kein ausreichender Blutdruck zu erzielen müssen Katecholamine (z.B. Suprenin) eingesetzt werden.

Auch ein zu hoher Blutdruck führt bei aufgehobener Autoregulation zur Hirndrucksteigerung und ist daher zu vermeiden. Meist ist eine unzureichende Sedierung beim intubierten Patienten hierfür verantwortlich. Ist diese Ursache ausgeschlossen, muss durch Antihypertensiva der Druck gesenkt werden, wobei aufgrund der Gefahr eines Blutdruckabfalls die Dosierung sehr zurückhaltend erfolgen muss und die Gabe fraktioniert erfolgen soll. Erst Werte die über 30% des Normotonus liegen sollten therapiert werden. Eine cerebrale Vasodilatation ist zu vermeiden. Mittel der Wahl ist Urapidil (Ebrantil®).

## Atemtherapie

Die Indikation zur Intubation aufgrund des SHT ist bei einem GCS < 8 gegeben. Zusätzliche Verletzungen können eine Intubation auch bei einem GCS > 8 erfordern (z.B. schweres Thoraxtrauma). Die orotracheale Intubation ist zu bevorzugen.

Die Unterlassung einer indizierten Intubation stellt auch den häufigsten notärztlichen Fehler dar. An der Univ.-Klinik für Unfallchirurgie Wien wurden 1997 100 in Folge eingelieferte Patienten mit schwerem SHT (GCS < 8) ausgewertet. 78 waren bereits intubiert, bei 22 erfolgte die Intubation jedoch erst akut im Schockraum.

Bei 10% der SHT ist mit einer begleitenden HWS Verletzung zu rechnen. Die Intubation sollte daher in geringer Reklination erfolgen. Stärkere Reklination, Anteflexion oder Rotation der HWS sind unbedingt zu vermeiden. Durch Anlegen einer HWS Orthese bzw. manuelle Schienung kann das Risiko weiter minimiert werden. Wie anhand der Bilder demonstriert werden kann, führt eine korrekt durchgeführte Intubation nicht zur Dislokation von HWS Frakturen. Die Angst bei einer möglichen HWS Verletzung

einen zusätzlichen neurologischen Schaden zu setzen, sollte nicht eine indizierte Intubation beim SHT verhindern.

Eine sichere Fixation des Tubus zur Vermeidung einer akzidentellen Extubation auf dem Transport und beim Umlagern ist erforderlich.

Da die meisten intubationspflichtigen SHT-Patienten eine Hypoxie und Hyperkapnie aufweisen, ist anfänglich ein FIO<sub>2</sub> von 1 und ein großzügiges Atemvolumen zu empfehlen. (Als Richtwert können ein Atemzugvolumen von 8-10ml/kg Körpergewicht und eine Frequenz von 10-12/min dienen.)

Eine Senkung des paCO<sub>2</sub> unter 30 mmHg führt zur übermäßigen Vasokonstriktion und cerebralen Ischämie und ist daher zu vermeiden.

Das AMV und der FIO<sub>2</sub> sind im Verlauf anhand des Monitorings anzupassen. Eine pulsoxymetrische Sättigung von mindestens 95% sollte erreicht werden. Viele NAW bzw. NAH sind bereits mit einem Monitoring für das expiratorische CO<sub>2</sub> ausgestattet. Der p<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub> liegt etwas tiefer als der paCO<sub>2</sub>. Die genaue Relation ist von verschiedenen Parametern abhängig. Als Faustregel kann ein Wert von paCO<sub>2</sub> minus 5 angenommen werden. Ein p<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub> von 30 mm Hg sollte daher angestrebt werden.

Nicht intubationspflichtigen Patienten sollte Sauerstoff über Maske oder Nasensonde verabreicht werden.

### **Narkotika, Analgetika, Sedativa**

Die Intubation eines unzureichend sedierten bzw. relaxierten Patienten stellt einen vermeidbaren Stress dar und führt zur Hirndruckspitzen. Bei erhaltenen Würgereflexen und Bauchpresse erschwert dies die Intubation und erhöht die Aspirationsgefahr. Auf eine ausreichende Sedierung und ev. Relaxierung ist daher Bedacht zu nehmen.

Die Frage der Relaxierung wird kontrovers diskutiert, da bei unmöglicher Intubation der Patient vorübergehend auch keine Spontanatmung hat. Einige Notärzte propagieren daher eine sehr tiefe Sedierung durch eine höhere Dosis an Einschlafmittel oder durch die Gabe von Fentanyl vor der Intubation. Eine hohe Dosis an Einschlafmittel führt jedoch (besonders beim SHT im Rahmen des Polytraumas) zum Blutdruckabfall und zur zerebralen Minderperfusion, Fentanyl in ausreichender Dosierung bewirkt ebenfalls einen Atemstillstand, der jedoch im Gegensatz zu Suxamethonium länger anhält.

Wir geben daher der Relaxierung mit Lysthenon®, das eine sehr kurze Wirksamkeit besitzt, den Vorzug. Suxamethonium kann zwar durch Muskelfaszikulationen zur Steigerung des CBF und des ICP, zur vermehrten CO<sub>2</sub> Produktion und gesteigerten K<sup>+</sup> führen, doch hat es einen sehr raschen Wirkungseintritt und eine sehr kurze Wirkungsdauer, die bisher noch von keinem alternativ in Frage kommenden stabilisierenden Relaxans (ohne die zuvor erwähnten Nebenwirkungen) erreicht werden.

Nach Intubation ist eine kontinuierliche Narkosefortführung erforderlich, da es bei oberflächlicher Narkose, vor allem im Rahmen von Umlagerungsmanövern, zur Hirndrucksteigerung kommen kann.

Folgendes medikamentöse Regime könnte gewählt werden:

zum Intubieren:	Dormicum®	5 mg
	Hypnomidate®	1 ml/10 kg Körpergewicht
	(oder Ketalar)	
	Lysthenon®	1 ml/20 kg Körpergewicht
nach Intubation:	Fentanyl®	Dosisanpassung nach Blutdruckverhältnissen
	Esmeron®	
	Dormicum®	

Etomidate (Hypnomidate®) hat eine kurze Anschlagzeit, eine relativ kurze Wirkung und positive intrakranielle Effekte: durch Verminderung der cerebralen Sauerstoffmetabolismusrate (CMRO<sub>2</sub>) und des cerebralen Blutflusses (CBF) wird der ICP gesenkt. Obwohl es bei hypovolämen Patienten zu Hypotonie führen kann sind die kardiovaskulären Effekte relativ gering. Ferner kann es zur Auslösung myoklonischer und tonisch-klonischer Anfälle kommen. Diese Nebenwirkung kann jedoch durch eine vorherige Verabreichung von Benzodiazepinen verringert werden.

Thiopental und Propofol haben günstige intrazerebrale Effekte, doch führen sie zu einem Blutdruckabfall. Thiopental liegt als Trockensubstanz vor und muss erst gelöst werden, sodass es für den präklinischen Einsatz unpraktisch ist.

Nicht intubationspflichtige agitierte Patienten können mit kurz wirksamen Benzodiazepinen (z.B. Dormicum®) sediert werden. Die Dosis muss individuell angepasst („titriert“) werden.

## **Lagerung**

Bei Patienten mit SHT und Hypotonie sollte eine Flachlagerung (jedoch keinesfalls eine Kopftieflage), bei Patienten mit Normotonie eine Oberkörperhochlagerung von 30° angestrebt werden. Bei 30° Oberkörperhochlagerung kommt es durch Verbesserung des venösen Abstroms zur Verringerung des intracraniellen Blutvolumens und somit zu einer Senkung des ICP. [Durward] Der cerebrale Perfusionsdruck nimmt zu. Eine stärkere Oberkörperhochlagerung verringert den positiven Effekt.

## **Neuroprotektive Medikamente**

Für Corticoide konnte in zahlreichen Studien kein positiver Effekt beim SHT nachgewiesen werden. Auch für andere Substanzen (insbesondere die in letzter Zeit diskutierten Lazeroide) liegen bis dato keine positiven Studien vor. Eine rationale Begründung für deren präklinischen Einsatz ist daher nicht gegeben.

Aufgrund des fehlenden Hirndruckmonitorings und der relativ kurzen Versorgungszeiten ist auch der präklinische Einsatz von Osmodiuretika (Mannitol®) nicht sinnvoll.

## **Wundversorgung**

Offene Wunden (eventuell mit Hirnaustritt) werden steril abgedeckt. Spritzende Blutungen aus sichtbaren Gefäßen sollten mit einer Klemme gestillt werden. Prolabierte Hirnsubstanz darf nicht reponiert werden. Starke Blutungen aus Kopfschwartenwunden können mit Druckverband gestillt werden. Penetrierende Fremdkörper sollten in situ belassen werden, da es ansonsten durch den Wegfall der tamponierenden Wirkung des Fremdkörpers zu einer Blutung kommen kann.

## **Transport**

Sobald der Patient durch die Primärversorgung stabilisiert worden ist, soll der Patient so rasch und schonend als möglich an ein zur Versorgung geeignetes Krankenhaus gebracht werden. Zum Monitoring sind Pulsoxymetrie, EKG, manueller oder oszillometrischer RR erforderlich. Beim Beatmeten ist eine Kapnometrie wünschenswert.

Ein Patient mit einer GCS<15 sollte nach Möglichkeit in Begleitung eines Notarztes transportiert werden. In einem zur Versorgung geeigneten Krankenhaus muss rund um die Uhr die Möglichkeit eines CT sowie der akuten operativen Versorgung gegeben sein.

## **Dokumentation**

Sobald es nach erfolgter Primärversorgung möglich ist, ist eine schriftliche Dokumentation der Befunde (vor allem neurologischer Zustand, GCS mit dem Zeitpunkt der Befunderhebung) und der durchgeführten Therapie erforderlich.