

Akutmanagement Schädel-Hirn-Trauma

Sommer – Motorradsaison, Zeit für schwere Schädel-Hirn-Traumata (SHT). Jedes Jahr aufs neue. Allerdings auch Zeit sich mal wieder auf den neuesten Stand zur Therapie der häufigsten Todesursache bei Erwachsenen unter 45 Jahren zu (Hagebusch P, 2020) zu bringen, oder nicht? Männer sind von einem schweren SHT doppelt so häufig betroffen wie Frauen. Allerdings liegt die Todesrate im Krankenhaus „nur“ bei 23,5 %, was am ehesten auf das recht junge Alter der Patienten zurückzuführen ist. Aber Patienten mit SHT sind häufig auch Polytrauma-Patienten! In bis zu 22 % der Fälle liegt eine begleitende Wirbelsäulenverletzung

vor (Leitgeb J, 2013), andere Verletzungen wie obere Extremitäten, Gesicht, Becken und Abdomen folgen in absteigender Reihenfolge.



Alles GCS oder was?

Bei der Einteilung des SHT in Schweregrade hat sich in den letzten Jahren nichts geändert, es geht immer noch strikt nach GCS:

- Leichtes SHT -> 13-15 Punkte
- Mittelschweres SHT -> 9-12 Punkte
- Schweres SHT -> < 9 Punkte

Wir wissen, dass ihr das alle könnt, aber trotzdem noch einmal eine kurze Wiederholung der Glasgow Coma Skala (GCS):

Punkte	Augen öffnen	Verbale Antwort	Motorische Reaktion
6	–	–	Spontane Bewegung
5	–	Orientiert	Gezielte Abwehr auf Schmerzreiz

4	spontan	desorientiert	Ungezielte Abwehr auf Schmerzreiz
3	Auf Aufforderung	unzusammenhängend	Beugesynergismen
2	Auf Schmerzreiz	Unverständliche Laute	Strecksynergismen
1	keine	keine	keine

Im Verlauf sollte die GCS wiederholt kontrolliert werden, auch bei leichten SHT, die zur stationären Beobachtung aufgenommen werden. Hierzu sei auf die jeweiligen klinikinternen Standards verwiesen, da keine eindeutige wissenschaftliche Empfehlung existiert. Wir empfehlen eine Erhebung der GCS mindestens alle 4 Stunden, also zweimal pro Schicht. Zusätzlich sollte die Pupillenweite mit erfasst werden, um frühzeitige Hinweise auf eine mögliche Intracerebrale Blutung (ICB) zu bekommen. Diese wird in der GCS nicht mit abgefragt, was aber nicht deren Wichtigkeit relativiert.

Ivena will immer wissen ob offen oder nicht

Ein offenes SHT, das war doch diese Riesen-Kopflatzwunde, bei der man bis aufs Gehirn gucken kann, oder nicht ?

Naja, leider müssen wir euch da enttäuschen. Ein offenes SHT ist definiert als eine Verletzung der Dura Mater (harte Hirnhaut) wodurch es zu Austritt von Liquor kommt. Dies kann auch durch Ohren oder Nase der Fall sein, also achtet darauf!

Und wie soll man das jetzt wissen? Es gibt den ominösen „Tupfertest“, d.h. man nimmt Blut welches aus Nase oder Ohr läuft mit einer Kompresse auf und wartet ein wenig ob sich ein heller Rand um das Blut absetzt, ist dies der Fall handelt es sich wohl um Liquor, wie zuverlässig das ist, bleibt allerdings unklar. Eine Literaturrecherche hierzu hat wenig belastbares ergeben.

Empfehlenswerter ist da schon, den BZ-Gehalt von Nasensekret zu messen. Handelt es sich um normalen Schleim ist dort keine Glukose zu erwarten, Liquor hingegen enthält Zucker... et voila. Insgesamt ist die Diskussion aber auch eher eine theoretische, wird ein offenes SHT in Erwägung gezogen, gehört der Patient ja sowieso in den Schockraum eines Maximalversorgers.

Was passiert eigentlich beim SHT?

Wie der Name schon sagt, beim SHT handelt es sich um ein Trauma des (Gesichts-)Schädels und vor allem des Gehirns.

Man unterscheidet hierbei eine primäre von einer sekundären Hirnschädigung. Die primäre beinhaltet alle Verletzungen die durch das Trauma direkt in diesem Moment entstanden sind, z.B. Frakturen, Blutungen, Nervenschäden durch Abriss etc.

Diese primären Schäden können wir nicht mehr beeinflussen, was wir aber beeinflussen können ist die sekundäre Hirnschädigung!

Hierbei handelt es sich um Schäden, die nach dem Trauma entstehen, z.B. durch ein Hirnödem oder Kompression durch sich weiter ausbreitenden Blutungen. Entscheidend für die Größe dieser Schäden ist u.a. der zerebrale Perfusionsdruck (zerebraler Perfusionsdruck = Mittlerer Arterieller Druck – Intrakranieller Druck) verantwortlich.



Vereinfacht gesagt kommt es durch Zelluntergang zu einer Entzündungsreaktion, an der eine Vielzahl Botenstoffe beteiligt sind, durch diese Reaktion entsteht ein Ödem und der intrakranielle Druck steigt, dadurch gehen wieder mehr Zellen unter... ein Teufelskreis, welchen es zu durchbrechen gilt.

Sind gerinnungshemmende Substanzen mit im Spiel, wird es natürlich tricky und die Prognose wird schlechter. Spannend ist die Tatsache, dass bei leichten und mittleren SHTs die Mortalität unter Vitamin-K-Antagonisten höher liegt als unter NOAKs, obwohl Vitamin-K-Antagonisten besser antagonisierbar sind. Bei schweren SHTs hingegen findet sich kein Unterschied zwischen den Substanzklassen.

Ersteinschätzung eines Patienten mit SHT

Nicht immer ist ersichtlich, dass es sich um einen Patienten mit einem SHT handelt. Gerade leichte Verläufe können maximal unspezifisch imponieren und man kann sich leicht von vielleicht imposanteren Begleitverletzungen ablenken lassen, gerade wenn es sich um ein Polytrauma handelt. Vergesst also nicht, dass beim Polytrauma bei einem hohen Prozentsatz der Patienten auch mit einem SHT gerechnet werden muss, auch wenn der Motorradhelm nicht gebrochen ist. Symptome von leicht zu schwer sortiert:

- Übelkeit
- Kopfschmerzen
- Schwindel
- Sehstörungen (Doppelbilder, Verschwommensehen)
- Nüchternerebrechen
- Pupillendifferenz
- Krämpfe
- Lähmungen

Diese Auflistung an Symptomen erhebt keinen Anspruch auf Vollständigkeit, aber es sind alles Dinge die uns schon unter gekommen sind. Also immer, auch bei unspezifischen Symptomen im Zusammenhang mit einem Traumamechanismus an ein SHT denken!

Patienten mit einem SHT bzw. V.a. werden, genauso wie alle anderen Notfallpatienten, initial nach ABCDE beurteilt. Besonderes Augenmerk ist hierbei auf die Vitalparameter zu legen.

Die Sauerstoffsättigung sollte 90 % nicht unterschreiten, da bei Werten unterhalb dieser magischen Grenze die Mortalität ansteigt (Stocchetti N, 1996).

Für den Blutdruck verhält es sich fast identisch und hier hat der systolische Blutdruck von 90 mmHG sogar den Einzug in die deutsche S2-Leitlinie geschafft. Laut dieser soll der systolische Blutdruck nicht die 90 mmHG unterschreiten, da ansonsten die Sterblichkeit ansteigt. Warum hier nicht Bezug auf den MAD genommen wird ist für uns schleierhaft, hat aber am ehesten wohl rein praktische Gründe.

Es gibt auch Daten, die zeigen, dass ein systolischer Blutdruck von > 140 mmHG ebenfalls zu einem schlechteren Outcome führt. Hieraus resultiert aber keine Empfehlung zur Einstellung einer Normotonie, da der negative Effekt einer Hypotonie den möglichen positiven Effekt überwiegt.

Zusammenfassend lässt sich also sagen, dass 90 die „magische“ Zahl ist. Haltet die SpO2 über 90% und den RRsys über 90 mmHG beim Patienten mit SHT.

Unter „D“ des ABCDE-Schemas fällt die Erhebung der GCS, diese sollte regelmäßig wiederholt werden. Außerdem gehört die Pupillenreaktion dazu, die leider in der GCS, wie oben bereits erwähnt, nicht enthalten ist, obwohl sie gute Anhaltspunkte für die Schwere eines SHTs liefert. Eine signifikante Pupillendifferenz liegt ab > 1 mm vor. Sie kann Anzeichen für ein schweres SHT, z.B. Blutung mit Einklemmung des Hirnstammes oder ähnliches sein.

Zu „E“ gehört der gesamte Body-Check da davon ausgegangen werden muss, dass noch weitere Begleitverletzungen vorliegen. Niemals vergessen, dass die Rate an Polytraumata bei Patienten mit SHT sehr hoch ist!

Therapie – Alles wie immer?

Die entscheidenden Fragen beim SHT sind immer die selben, ab wann wird der Patient intubiert? Wie immobilisieren wir den Patienten? Brauchen wir einen RTH und welches ist das richtige Zielkrankenhaus. Hierauf wollen wir im Folgenden eingehen.

Wir haben bereits die „magische“ 90 festgelegt und daher erschließt es sich auch sofort, dass ein adäquates Atemwegsmanagement essenziell ist und Einfluss auf das Outcome des Patienten hat. Mit anderen Worten, Patienten bekommen initial O₂ hochdosiert und ab einem GCS von 9 oder einem A- oder B-Problem eine invasive Atemwegssicherung mittels endotrachealer Intubation.

Wir favorisieren hierfür, analog zu diversen Leitlinien, das Video-Laryngoskop. Beachtenswert ist außerdem die hohe Ko-Inzidenz von HWS-Traumata, so dass die Intubation am Besten unter In-Line-Stabilisierung erfolgen sollte, hierzu ist die manuelle HWS-Immobilisation durch einen zweiten Helfer zu empfehlen.

Die Narkoseeinleitung erfolgt natürlich als RSI (**Pin-Up-Docs – Notfallnarkose**), wie ihr das gewohnt seid. In der Wahl der Einleitungsmedikament seid ihr mittlerweile frei. Früher galt Ketamin bei SHT als kontraindiziert, das ist heutzutage obsolet (Himmelseher S, 2005). Mit anderen Worten könnt ihr die Substanzen nehmen mit denen ihr euch am wohlsten fühlt. Aber bedenkt auch hier die „magische“ 90, sprich der RRsys sollte nicht unter 90 mmHG fallen. Wir bevorzugen daher Ketanest, Midazolam + Rocuronium, aber auch Propofol + Fentanyl + Rocuronium sind völlig in Ordnung. Aber immer die Vasopressoren mit im Anschlag haben. Aber das gehört auch zu einer präklinischen Narkoseeinleitung immer mit dazu!

Vergesst auch bitte nicht die RR-Messung auf Automatik zu stellen und gerade während der Einleitungsphase ein engmaschigeres Intervall zu nehmen (z.B. alle 2 Minuten) und einen SpO₂-Ton zu aktivieren. Wahrscheinlich denkt ihr jetzt, dass das alles ja total logisch ist, aber wir erleben immer wieder, das dem eben nicht so ist.

Also hier nochmal unsere Empfehlung zur Narkoseeinleitung/Atemwegssicherung ab einem GCS von 9:

- RR-Intervall auf 3 Minuten & SpO₂-Ton an
- Primäre Nutzung des Videolaryngoskop und In-Line-Stabilisierung der HWS durch 2. Helfer
- Narkose-Einleitung mit Ketamin, Midazolam + Rocuronium (1,2 mg kg/ ideales KG!)
- Vasopressor mit aufziehen, RRsys nicht unter 90 mmHG fallen lassen
- Übliche weitere Vorbereitung für RSI (Absaugung, SGA, etc)

In der Leitlinie zum SHT findet sich keine eindeutige Empfehlung für eine Narkoseeinleitung beim SHT, also unsere Empfehlung ist daher Evidenzlevel e.

Die Tubuslage wird selbstverständlich mittels Kapnometrie kontrolliert und dann auch die Beatmung entsprechend eingestellt. Ziel ist eine Normokapnie (etpCO₂ 35-40 mmHG). Früher wurde teilweise empfohlen beim SHT eine Hyperventilation mit daraus resultierender Hypokapnie anzustreben um den Hirndruck zu senken, das halten wir für obsolet, da es dadurch zu einer Linksverschiebung der Sauerstoffbindungskurve mit konsekutiver Verschlechterung der Gewebe-Oxygenierung kommt. Solche Manöver sollten der Klinik vorbehalten sein. Darüber diskutieren kann man eventuell noch wenn der Patient klinisch einklemmt (ausgeprägte Pupillendifferenz, nicht beherrschbare Hypotonie ohne weitere Blutungsstigmata oder ähnliches), ansonsten gilt Normokapnie!



Gut, Atemweg gesichert, RRsys > 90 mmHG gehalten und Beatmung läuft auch. Zeit für Immobilisation. Kaum ein Thema wurde in der letzten Zeit so kontrovers diskutiert. Der Stiff-Neck hatte bei uns schon länger ausgedient, aber beim SHT gibt es ja sogar Studien die zeigen, dass durch den Stiff-Neck der Intrakranielle Druck steigt (Núñez-Patiño RA, 2019). Was heißt das jetzt für uns? Na easy, weg mit dem altmodischen Kram und hin zu noch älterem Kram. Primäre manuelle In-Line-Immobilisation der HWS, dann Voll-Immobilisation des Patienten in der Vakuummatratze mit Head-Blocks(wenn möglich dort sogar 30° Oberkörper Hochlage). Die Immobilisation ist auf Grund der hohen Ko-Inzidenz von Wirbelsäulen-Verletzungen natürlich immer indiziert.

Und was ist mit TXA?

Na klar, was darf hier nicht fehlen? Eine kurze Besprechung des aktuellen Lieblingsmedikaments aller Rettungsdienstler – Tranexamsäure (TXA). Netterweise wurde 2019 die CRASH-3 Studie veröffentlicht (collaborators, 2019), hier wurde gezeigt, dass es keinen negativen Effekt von TXA auf das Outcome von SHT-Patienten gibt. Allerdings konnte eben auch kein Überlebensvorteil nachgewiesen werden, wenn dann überhaupt bei schwersten SHTs. Man muss allerdings beachten, dass die Studie nur an bereits im Krankenhaus aufgenommen Patienten durchgeführt wurde, Rückschlüsse auf die Präklinik sind daher nur sehr eingeschränkt möglich.

Wir setzen TXA bei schweren SHTs präklinisch ein, haben aber weder die Fallzahl noch die Expertise um hier eine eindeutige Empfehlung abzugeben. Einzug in deutsche Leitlinien hat TXA beim SHT bisher nicht gefunden.

RTH – ja oder nein ?

Ein schweres SHT gehört in einem überregionalen Traumazentrum versorgt, hieraus ergibt sich alleine schon in vielen Regionen die Indikation für den Lufttransport. Daher sollte man frühzeitig an die Nachalarmierung eines RTHs denken.

Eine weitere Indikation liegt in der hohen Ko-Inzidenz von Wirbelsäulenverletzungen, da hier der luftgebundene Transport deutlich schonender ist.

Wir sind daher großzügig mit der Nachalarmierung eines RTH, arbeiten aber auch in einem Bereich, in dem recht viele Luftrettungsmitteln innerhalb von maximal 20 Minuten verfügbar sind. Die „golden hour“ sollte ja zu jeder Zeit und an jedem Ort gewahrt bleiben.

Punch-Lines:

- Das SHT ist die häufigste Todesursache bei Erwachsenen unter 45 Jahren
- SHT-Patienten sind häufig Polytrauma-Patienten
- Hohe Ko-Inzidenz von Wirbelsäulenverletzung
- Narkoseeinleitung ab GCS von 9 Punkten
- Primäre Nutzung des Videolaryngoskops
- Vollimmobilisation mit Vakuummatratze + Head-Blocks
- Frühzeitig an RTH denken





Autoren:

Dr.med. Thorben Doll, Arzt in Weiterbildung Anästhesiologie, aktiver Notarzt, lernte die Notfallmedizin von der Pike auf kennen, präklinische Erfahrung 16 Jahre und Gründer von Pin-Up-Docs.de

Johannes Pott, Arzt in Weiterbildung Anästhesiologie, aktiver Notarzt, Lieblingsbaustelle ist die Intensivstation. Seit 15 Jahren im Rettungsdienst und Gründer von [Pin-Up-Docs.de](https://www.pin-up-docs.de)

Literaturverzeichnis

collaborators, T. C.-3. (2019). Effects of tranexamic acid on death, disability, vascular occlusive events and other morbidities in patients with acute traumatic brain injury (CRASH-3): a randomized, placebo-controlled trial. *Lancet*.

Hagebusch P, e. a. (01 2020). Das Schädel-Hirn-Trauma im Erwachsenenalter. *Notfallmedizin up2date*, S. 59-74.

Himmelseher S, e. a. (10 2005). Revising a dogma: ketamine for patients with neurological injury? *Anesth Analg*, S. 524-534.

Leitgeb J, e. a. (13 2013). Impact of concomitant injuries on outcome after traumatic brain injury. *Arch Orthop Trauma Surg*, S. 659 -668.

Núñez-Patiño RA, e. a. (2019). Impact of cervical collars on intracranial pressure values in traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Neurocrit Care*.

Stocchetti N, e. a. (5 1996). Hypoxemia and arterial hypotension at the accident scene in head injury. *Journal of Trauma*, S. 764-767.