

Notfall Rettungsmed 2009 · 12:133–138
 DOI 10.1007/s10049-007-0980-x
 Online publiziert: 5. Januar 2008
 © Springer Medizin Verlag 2008

Redaktion

T. Nicolai, München
 M. Weiß, Zürich

B. Wagner

Abteilung für pädiatrische Intensivbehandlung, Inselspital,
 Medizinische Universitätskinderklinik Bern, Bern

Schweres Schädel-Hirn-Trauma

Monitoring und Management beim Kind

Das schwere Schädel-Hirn-Trauma (SHT), definiert durch einen Wert in der Glasgow Coma Scale (GCS) von 8 und weniger, bildet ab dem 1. Lebensjahr die häufigste Ursache schwerer Behinderung und Mortalität im Kindesalter. Deren konkrete Raten variieren je nach Studie beträchtlich und erschweren die Evaluation verschiedener Behandlungsmodalitäten. Diese Variabilität ist zurückzuführen auf unterschiedliche Zeitpunkte der GCS-Bestimmung oder unterschiedliche Zeitintervalle zwischen Unfall und Studienaufnahme und auf die Tatsache, dass dies eine sehr heterogene Gruppe in Bezug auf früh fassbare, prognostisch assoziierte Faktoren darstellt (■ **Infobox 1**).

Trotz dieser offensichtlichen Schwierigkeiten weist eine sorgfältig durchgeführte Evaluation der Evidenzlage auf einen gewissen klinischen Nutzen diverser Überwachungs- und Behandlungsprinzipien hin. Diese im weiteren Verlauf vorgestellten Prinzipien gelten grundsätzlich

entlang der ganzen Versorgungskette des Kindes mit schwerem SHT, das heißt, nicht nur auf der Intensivpflegestation, sondern auch präklinisch, auf der Notfallstation und im Operationssaal.

Grundlage für Überwachungs- und Behandlungsprinzipien bildet die Pathophysiologie, welche auch beim Kind durch den primären Hirnschaden charakterisiert ist, der eine Kaskade von Ereignissen auslöst, welche sich fortlaufend akzentuieren und früher oder später zu Blutung, Hirn-ödem, Herniation und Tod führen können (■ **Abb. 1**). Sekundäre Insulte mit zerebraler Hypoxie treten vor allem in den ersten 24 h nach dem Trauma auf. Interessanterweise lassen sich im weiteren Verlauf hypoxische und traumatische sekundäre Hirnschädigungen kaum unterscheiden. Die zerebrale Herniation wird präklinisch häufig verpasst, insbesondere das Zwischenhirnsyndrom mit Bewusstseinsalterationen, Cheyne-Stokes-Atmung und engen Pupillen. Einfacher zu diagnostizieren sind bei fortschreitender Herniation dann das häufig letal verlaufende Mittelhirn- oder Bulbärhirnsyndrom.

Monitoring und klinischer Nutzen

Glasgow Coma Scale

Die verbale und motorische Antwort wie auch das Augenöffnen auf Ansprechen, Berühren oder auf kontrollierte Schmerzapplikation wird mithilfe altersangepasster Tabellen nach der Glasgow Coma Scale (GCS; ■ **Tab. 1 und 2**)

bepunktet. Der repetitiv durchgeführte GCS erlaubt die Visualisierung der enzephalopathischen Progredienz und der vitalen Gefährdung.

Der GCS hat sich als Marker des zerebralen Hypoxierisikos herausgestellt.

Das Hypoxämierisiko und das arterielle Hypotensionsrisiko betragen beide rund 40% bei GCS <9; das intrakranielle Hypertensionsrisiko ist 1% bei GCS 15–13, 10% bei GCS 12–9 und 50% bei GCS <9 [24]. Empfohlener Schwellenwert für eine endotracheale Intubation und ein invasives multimodales Monitoring ist daher – unabhängig vom Alter – ein persistierender GCS <9 nach SHT.

Systemischer Sauerstofftransport

Der systemische Sauerstofftransport ist definiert als das Produkt von S_aO_2 , Hämoglobin und Herzminutenvolumen (HMV). Im klinischen Alltag wird anstelle des HMV der mittlere arterielle Blutdruck MABP monitorisiert, auch wenn dieser nicht nur vom HMV, sondern auch vom systemischen Gefäßwiderstand abhängig ist. Die Überwachung von arterieller Sauerstoffsättigung S_aO_2 , Hämoglobin und MABP erlaubt die unverzügliche Erfassung sekundärer Insulte (arterielle Hypotension und respiratorische Insuffizienz) bei klar definierten Schwellenwerten und führt zur Verbesserung des Outcome (■ **Tab. 3**).

Abkürzungen	
SHT	Schädel-Hirn-Trauma
GCS	Glasgow Coma Scale
MABP	Mittlerer arterieller Blutdruck
HMV	Herzminutenvolumen
ICP	Intrakranieller Druck
CPP	Zerebraler Perfusionsdruck
S_vO_2	Venöse Sauerstoffsättigung im Bulbus jugularis
p_{iO_2}	Sauerstoffpartialdruck im Hirngewebe
CT	Computertomographie
SO_2	Sauerstoffsättigung
S_aO_2	Arterielle Sauerstoffsättigung

Tab. 1 Glasgow Coma Scale für Erwachsene und Kinder über 5 Jahre

Augen öffnen	Kein	1
	Auf Schmerz	2
	Auf Anruf	3
	Spontan	4
Beste verbale Antwort	Keine	1
	Unverständliche Laute	2
	Unzusammenhängende Worte	3
	Verwirrt	4
	Orientiert	5
Beste motorische Antwort	Keine	1
	Extension aller Extremitäten	2
	Abnorme Flexion mit Pronation der oberen Extremität	3
	Ungezielte Abwehr/normale Flexion der oberen Extremität	4
	Gezielte Abwehr	5
	Auf Befehl	6

Tab. 2 Glasgow Coma Scale für Kinder unter 5 Jahre

Augen öffnen	Kein	1
	Auf Schmerz	2
	Auf Anruf	3
	Spontan	4
Beste verbale Antwort	Keine	1
	Stöhnen auf Schmerz	2
	Schreien auf Schmerz	3
	Spontanes Schreien	4
	Spontanes Lautgeben, Plappern	5
Beste motorische Antwort	Keine	1
	Extension auf Schmerzreiz	2
	Abnorme Flexion mit Pronation der oberen Extremität	3
	Ungezielte Abwehr/normale Flexion der oberen Extremität	4
	Gezielte Abwehr	5
	Normales spontanes Bewegungsmuster	6

Zerebraler Sauerstofftransport

Der zerebrale Sauerstofftransport ist definiert als das Produkt von S_aO_2 , Hämoglobin und zerebralem Blutfluss (CBF). Im klinischen Alltag wird anstelle des CBF der zerebrale Perfusionsdruck CPP monitoriert, auch wenn CPP nicht nur abhängig vom CBF ist, sondern auch vom zerebralen Gefäßdurchmesser in der 4. Potenz. Der CPP entspricht dem MABP minus dem intrakraniellen Druck (ICP). CPP- bzw. ICP-Monitoring erlauben das rechtzeitige Aufdecken einer regionalen, sprich zerebralen Hypoperfusion, dies führt zur schnelleren Intervention und gemäß diverser Studien beim Kind [5] und beim Erwachsenen [1] zur Verbesserung des Outcome. Zusätzlich erlaubt das ICP-Monitoring die Bestimmung der zerebrovaskulären Reaktivitäten und damit

die Steuerung der Behandlung der intrakraniellen Hypertension [19]. Diese Strategie führt wahrscheinlich zur Outcomeverbesserung [14].

Die in **Tab. 3** aufgelisteten altersabhängigen ICP- und CPP-Werte sind mit schlechter Langzeitprognose assoziiert und zeigen in der Literatur eine gewisse Bandbreite. Aktuell definieren solche Schwellenwerte meines Erachtens am sinnvollsten die im klinischen Alltag zu verwendenden Zielwerte. Diese Zielwerte entsprechen nur partiell den populären Konzepten wie dem Lund- oder Rosner-Konzept (s. unten). Letztere leiden allesamt an einer ungenügenden Evidenzlage bezüglich eines Benefits auf das Outcome. Unklar bleibt ebenfalls, wie lange diese Schwellenwerte überschritten sein müssen, um relevante Verschlechterungen des Outcome zu induzieren. ICP-Schwankungen

mit zerebraler Ischämiegefahr bestehen insbesondere bei ICP-Wellen vom Typ A, charakterisiert durch ICP-Spitzen von 50–100 mmHg und einer Dauer von bis zu 20 min. Die Ischämiegefahr scheint dagegen bei kürzer dauernden ICP-Plateauwellen vom Typ B oder C kleiner zu sein.

Die ICP-Messung über den intraventrikulären Katheter bleibt Gold-Standard. Akzeptable Alternativen sind parenchymal gelegene Katheter mit fiberoptischer oder Mini-Strain-Gauge-Druckmessung an der Katheterspitze (**Abb. 2**). Vorteil ist die einfache Einlage auch bei Hirnmassenverschiebung. Nachteile sind fehlende Möglichkeit der Liquordrainage und der In-vivo-Nacheichung und deshalb spontane Nulllinienverschiebungen.

Die Bildgebung mit CT oder MRT schließt keine maligne intrakranielle Hypertension aus, auch wenn die Bilder frei von Hirndruckzeichen sind.

Zerebrale Sauerstoffversorgung

Im klinischen Alltag wird als Ersatz für die zerebrovenöse Sauerstoffsättigung die venöse SO_2 im Bulbus jugularis ($S_{jv}O_2$) über einen kopfwärts vorgeschobenen Zentralvenenkatheter entweder intermittierend oder fiberoptisch kontinuierlich monitorisiert.

Der Sauerstoffpartialdruck im Hirngewebe ($p_{bt}O_2$) wird mittels direkter Einlage einer Clark-Sonde in das Hirngewebe kontinuierlich gemessen, meist mit Drucksonde kombiniert. $p_{bt}O_2$ ist abhängig vom Abstand zu Gefäßen und zum Hirnschadenbereich. Populär ist die subkortikale Lage in normalem Gewebe. Der klinische Nutzen ist die Erfassung von globaler Hirnhypoxie mit $S_{jv}O_2$ und regionaler Hypoxie mit $p_{bt}O_2$ bei gut evaluierten Schwellenwerten (**Tab. 3**). Dies erlaubt die hirnorientierte Ausrichtung der kardiopulmonalen Unterstützung bzw. die Steuerung der Behandlung der intrakraniellen Hypertension und dadurch wahrscheinlich eine Outcomeverbesserung [8, 25].

Hirntemperatur

Die Messung der Hirntemperatur kann elegant mit einer entsprechend ausgerüsteten Hirndrucksonde kombiniert werden und ist insofern günstig, weil der Tempe-

B. Wagner

Schweres Schädel-Hirn-Trauma. Monitoring und Management beim Kind

Zusammenfassung

Die Fachliteratur beschreibt eine hohe Variabilität bezüglich Mortalität und Morbidität des schweren Schädel-Hirn-Traumas im Kindesalter, welche das Ausarbeiten effektiver Überwachungs- und Behandlungsstrategien erschwert. Nichtsdestotrotz weist die sorgfältige Evaluation der Evidenzlage darauf hin, dass durch neurointensivmedizinisches Monitoring und Einhalten gewisser Zielwerte für den intrakraniellen Druck, den zerebralen Perfusionsdruck, die venöse Sauerstoffsättigung im Bulbus jugularis ($S_{jv}O_2$) und den Sauerstoffpartialdruck im Hirngewebe ($p_{bt}O_2$) sowie für die Hirntemperatur das Outcome verbessert werden kann. Gleiches gilt für den

Einsatz von Therapien ohne zerebrales Ischämierisiko wie hypertone Kochsalzlösung, Mannitol, Liquordrainage und Dekompressionskraniektomie. Ebenso scheint die Steuerung des intrakraniellen Drucks mithilfe einer Blutdruckerhöhung bei intakter Autoregulation bzw. Blutdrucksenkung bei gestörter Autoregulation von Nutzen zu sein. Diese Prinzipien gelten entlang der ganzen Versorgungskette des traumatisierten Kindes.

Schlüsselwörter

Schädel-Hirn-Trauma · Kind · Intrakranielle Hypertension · Zerebrale Autoregulation

raturgradient zwischen Hirn und anderen Körperkompartimenten variabel und nicht voraussagbar bleibt. Der klinische Nutzen liegt im Einhalten von Normothermie und damit wahrscheinlich einer Verbesserung des Outcome: einerseits ist die Pyrexie assoziiert mit erhöhter Mortalität bzw. mit hohem ICP [26], andererseits ist die akzidentelle spontane Hypothermie mit erhöhter Mortalität assoziiert [16].

Management und klinischer Nutzen

Präklinische Maßnahmen

Am Unfallort und auf dem Transport wird beim Kind mit GCS <9 oder respiratorischer Insuffizienz (Hyperkapnie oder Hypoxämie) Sauerstoff, Maskenbeatmung oder für den Geübten die endotracheale Intubation samt engmaschiger Überwachung mit S_aO_2 (Ziel >92%) oder Kapnographie (Ziel p_aCO_2 35–45 mmHg) empfohlen.

Zur Intubation sind Thiopenthal/Propofol und beim kreislaufinstabilen Kind Ketamin der Vorzug zu geben. Succinylcholin (für schwierige Atemwege) und Ketamin erhöhen den Hirndruck nicht, die Neurotoxizität der NMDA-Antagonisation ist wahrscheinlich klinisch irrelevant [23]. Etomidate scheint auch nach einmaliger Dosierung eine relevante Nebennierenrindeninsuffizienz induzieren zu können [3], dies könnte die posttraumatisch auftretenden endokrinen Dysfunktionen verstärken. Beim intubierten Kind können Sedierung (Midazolam), Analgesie (Fentanyl, Morphin) und neuromuskuläre Blockade (Vecuronium) für den Transport von Nutzen sein. Eine Langzeitsedation kann insbesondere beim kritisch kranken Kind im letal verlaufenden Propofol-Infusions-Syndrom enden.

Bei Hypotension wird eine rasche Volumengabe (20 ml/kgKG NaCl 0,9%) empfohlen. Bei klinischer Diagnose einer zerebralen Herniation können schon am Unfallort Mannitol 0,5–1,0 g/kgKG i.v. oder hypertones NaCl 3% 5–10 ml/kgKG über 10 min, Hyperventilation (nur bei lichtstarrten Pupillen) und Sedativa (z. B. Phenobarbital 1–5 mg/kgKG i.v.) eingesetzt werden.

Severe head trauma. Monitoring and management in the child

Abstract

High variability in the incidence of mortality and morbidity of severe head trauma impairs the capability to establish effective treatment strategies. Nevertheless careful evaluation of the evidence suggests that neurointensive care monitoring and targeting threshold-levels of ICP, CPP, $S_{jv}O_2$, $P_{bt}O_2$ and brain temperature with the aid of therapies with low risk for additional cerebral ischemia such as hypertonic saline, mannitol, spinal fluid drainage or craniectomy, may improve outcome. In addition,

the intracranial pressure treatment strategy of blood pressure increase at normal autoregulation and blood pressure decrease when autoregulation fails may be of benefit. Those principles may apply throughout the resuscitation chain of the child suffering from severe head trauma.

Keywords

Head trauma · Child · Intracranial hypertension · Cerebral autoregulation

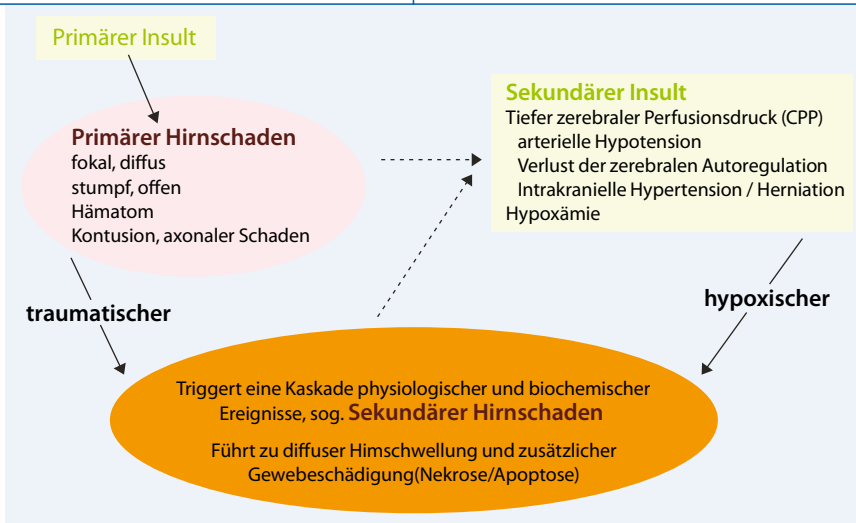


Abb. 1 ▲ Pathophysiologie bei Schädel-Hirn-Trauma



Abb. 2 ▲ Verformbare, für die Pädiatrie günstige intraparenchymale Sonde zur Messung des intrakraniellen Drucks (aus Codman ICP Manual, mit freundlicher Genehmigung der Johnson & Johnson AG)

Kardiopulmonaler Support

Die Strategie der mechanischen Beatmung richtet sich nach der Lungensituation. Bei parenchymaler Lungenerkrankung beispielsweise sollen die Prinzipien der lungenprotektiven Beatmung nicht vorenthalten werden. Ein positiver endexpiratorischer Druck (PEEP) wird bei verminderter Lungencompliance nicht auf den zerebrovenösen Druck übertragen [4]. Permissive Hyperkapnie und Hypoxämie hingegen sind bei intrakranieller Hypertension nur unter vollem neurointensivmedizinischem Monitoring durchführbar.

Das SHT ist keine Kontraindikation zur „Goal-directed-Schocktherapie“ mit Volumen und Vasoaktiva. Flüssigkeiten mit geringem Natriumgehalt (z. B. Ringerlaktat, klassische Mischlösungen oder Gelatine-

lösungen mit hypotonem Natriumgehalt) führen zum Serumnatriumabfall und verstärken das Hirnödem. Hingegen vermindern Flüssigkeiten mit hoher Natriumtonizität (z. B. 0,9% oder 3% NaCl) Hirnödem und intrakranielle Hypertension [30].

Chirurgisches „damage control“

Absolute Priorität hat die bildgebende Abklärung mittels Schädel-CT, um möglichst gezielt raumfordernde Hämatome mit maligner intrakranieller Hypertension chirurgisch entfernen zu können. Läsionen der Halswirbelsäule treten bei Kindern häufiger auf als bei Erwachsenen, in 10% als SCIWORA („spinal cord injury without radiographic abnormality“), sodass ausnahmslos Funktionsaufnahmen durchgeführt werden müssen. Um das Risiko der nach Trauma auftretenden letal verlaufenden Trias Hypothermie, Azidose und Koagulopathie klein zu halten, werden nur die minimale chirurgische Sanierung („damage control“) durchgeführt und früh Blutprodukte zur Volumentherapie eingesetzt.

Metabolischer Support

Dyselektrolytämien inklusive Kalzium-, Magnesium- und Phosphatstörungen müssen erfasst werden. Ein Zielbereich von 140–160 mmol/l für Natrium erscheint bei Vorhandensein einer intrakraniellen Hypertonie sinnvoll [11]. Normoglykämie kann meist alleine durch Manipulation der Glukosezufuhr induziert und aufrechtgehalten werden. Die Rolle von In-

sulin zur engmaschigen Glukosekontrolle im Kindesalter bleibt unklar.

Die prophylaktische Phenytoingabe bei Vorliegen zerebraler Kontusionsherde vermindert die 15%ige Inzidenz von Frühkrämpfen und führte in einer Studie zur Outcomeverbesserung [27]. Innerhalb von 24 h posttraumatisch wird ein enteraler Kostenaufbau mit kleinen Mengen begonnen („gut priming“). Die direkt gemessene metabolische Rate beträgt in den ersten Tagen 60% des Grundbedarfs und entsprechend wird enteral ernährt.

Hirndrucksenkende Maßnahmen

Allgemeine Maßnahmen

Bei ICP-Werten über dem gewünschten Zielbereich werden primär technische Probleme ausgeschlossen und Anämie, Hypoxämie, Hyperkapnie, Hypotension oder Fieber korrigiert. Eventuell müssen Sedierung, Analgesie oder bei Kühlung und Shivering Muskelrelaxation optimiert werden. Möglicherweise bringt die Optimierung des zerebrovenösen Rückflusses die gewünschte ICP-Senkung, z. B. durch Oberkörperhochlage oder Halskraagenentfernung. Ein nonkonvulsiver Status epilepticus oder eine intrakranielle Nachblutung müssen im weiteren Verlauf ausgeschlossen werden (■ Tab. 4).

Hirndrucksenkende Maßnahmen ohne Ischämierisiko

Hypertones NaCl und Mannitol erhöhen den osmotischen Gradienten über die Blut-Hirn-Schranke. Dabei nehmen Hirnödem und ICP ab, und zerebraler Blutfluss, CPP, $p_{b_t}O_2$ und $S_{jv}O_2$ nehmen zu. Hypertones NaCl zeigt bei repetitiver Applikation bessere Wirkung als Mannitol und ist unter Umständen auch bei mannitolresistenter intrakranieller Hypertonie noch effektiv [11].

Bei erhaltener zerebraler Blutdruckautoregulation führt die Blutdruckerhöhung (z. B. Testdosis mit Noradrenalin 0,5 µg/kgKG) zur reflektorischen zerebralen Vasokonstriktion und somit zur Abnahme von zerebralem Blutvolumen und ICP, bei Konstanz von zerebralem Blutfluss und $S_{jv}O_2$ sowie Zunahme des CPP [29]. Die Blutdruckerhöhung bei intakter Autoregulation verbessert wahrscheinlich das Outcome, wie dies eine kli-

nische Studie kürzlich zeigte [14]. Bei erhaltener metabolischer Kopplung vermindern Barbiturate nicht nur die metabolische Rate, sondern auch den zerebralen Blutfluss, das zerebrale Blutvolumen und den ICP; $S_{jv}O_2$ bleibt konstant und CPP nimmt zu [19]. Die ventrikuläre oder lumbale Liquordrainage ist ebenfalls in Betracht zu ziehen [18]. Schließlich vermindert die früh durchgeführte bilaterale Dekompressionskraniektomie mit Duraerweiterungsplastik den intrakraniellen Druck und verbessert CPP, zerebralen Blutfluss und $S_{jv}O_2$ (■ Tab. 4).

Hirndrucksenkende Maßnahmen mit Ischämierisiko

Tierexperimentelle und klinische Studien dokumentieren hyperventilationsinduzierte zerebrale ischämische Hypoxie und schlechteres Outcome. Entsprechend muss die Hyperventilation vermieden werden, außer $p_{bt}O_2$ - oder $S_{jv}O_2$ -Monitoring dokumentieren einen genügenden zerebralen Blutfluss [15].

Auch Blutdruckmanipulationen bleiben umstritten. Der Rosner-Approach erhofft durch Anheben des Blutdrucks eine CBF- und $S_{jv}O_2$ -Erhöhung und somit Verminderung des zerebralen Ischämierisikos. Im klinischen Alltag wird dabei häufig ein CPP >70 mmHg angestrebt [22]. Bei gestörter Autoregulation nehmen unter diesem Management aber ICP und möglicherweise auch Hirnödeme und Kontusionsvolumen zu [13].

Der Lund-Approach hingegen stellt die vasogene Hirnödeme Problematik in den Mittelpunkt, bei dem eine Blutdrucksenkung mit β -Blocker den hydrostatischen Druck und daher das Hirnödem vermindern soll [13]. Um das offensichtliche Ischämierisiko beim Blutdrucksenken zu minimieren, werden die Zielwerte für CPP und $S_{jv}O_2$ eingehalten. Eine neue Studie weist entsprechend darauf hin, dass bei gestörter Autoregulation der Lund- günstiger sein könnte als der Rosner-Approach ([14]; ■ Tab. 4).

Eine ICP-Behandlungsstrategie, welche dem aktuellen Stand der zerebrovaskulären Reaktivitäten angepasst wird, könnte somit das beste Outcome erzielen.

Zumindest bezüglich der Blutdrucktherapie würde dies bedeuten, dass der Blutdruck bei erhaltener Autoregulation an-

Tab. 3 Neurointensivmedizinisches Monitoring

Variable		Therapeutischer Zielwert
Systemischer DO_2	MABD (invasiv)	Blutdruck _{sys} >90 mmHg + $2 \times$ Altersjahre
	S_tO_2 (S_aO_2)	$>92\%$
	Hämoglobin (arteriell)	$>70(-90)$ g/l
Zerebraler DO_2	ICP Adoleszent	$<(20-25(-35))$ mmHg [2, 7]
	Kind	<20 [5]
	Säugling	<15 [21]
	CPP Adoleszent	$>50(-60)$ mmHg [6, 28]
Zerebrovenöse SO_2	$S_{jv}O_2$	$>(50-55\%)$ [12, 20]
	Bei intrakranieller Hypertonie	$<75\%$ [9]
pO_2 im Hirngewebe	$p_{bt}O_2$	$>10(-15)$ mmHg [12, 15]
Hirntemperatur	T_{Hirn}	$>(35-36,0^\circ C)$ [16]
		$<37,5(-38,0)^\circ C$ [26]

Tab. 4 Hirndrucksenkende Maßnahmen

Allgemeine Maßnahmen	Ausschluss technischer Probleme Optimieren von MABP, Hämoglobin, S_aO_2 , p_aCO_2 , Temperatur, Sedation, Analgesie, neuromuskulärer Blockade Optimierung von zerebrovenösem Rückfluss: Kopfhochlage, Halskragen <i>Ausschluss von nonkonvulsivem Status epilepticus, intrakranieller Nachblutung</i>
Maßnahmen ohne zerebrales Ischämierisiko	Bolus von hypertonem NaCl oder Mannitol MABP-Erhöhung bei intakter Autoregulation Barbiturate bei metabolischer Kopplung Liquordrainage ventrikulär oder lumbal Bilaterale Dekompressionskraniektomie
Maßnahmen mit zerebralem Ischämierisiko	Hyperventilation. <i>Cave:</i> $S_{jv}O_2$ bzw. $p_{bt}O_2$ MABP-Senkung bei gestörter Autoregulation. <i>Cave:</i> CPP und $S_{jv}O_2$ bzw. $p_{bt}O_2$

zuheben, hingegen bei gestörter Autoregulation zu senken wäre.

Weitere Maßnahmen

Behandlung abnormer $p_{bt}O_2$, $S_{jv}O_2$

$S_{jv}O_2 <55\%$ treten typischerweise in den allerersten Stunden auf, sehr hohe $S_{jv}O_2 >75\%$ ab dem 2. bis 3. Tag. Bei tiefer $S_{jv}O_2$ bzw. $p_{bt}O_2$ soll, auch bei normalem ICP, der zerebrale Blutfluss mit Mannitol, hypertonem NaCl, MABP-Erhöhung erhöht oder der Hirnmetabolismus mit Barbituraten, Kühlung, oder Antikonvulsiva vermindert werden. Bei erhöhter $S_{jv}O_2$ mit erhöhtem ICP ist Hyperventilation indiziert ([8]; ■ Tab. 4).

Behandlung der Hirnschädigung

Trotz einer Vielzahl tierexperimentell erfolgreicher Studien zeigt bis anhin kein

Neuroprotektivum einen klinischen Erfolg. Auch die Hypothermie hat trotz 16 randomisierter klinischer Studien in 4 Metaanalysen keine überzeugende Outcomeverbesserung gezeigt. Bei allen 6 erfolgreichen Studien wies die Kontrollgruppe unkontrollierte Hyperventilation, fehlende Temperaturkontrolle (z. B. [17]), fehlendes ICP-Monitoring oder ungenügende ICP-Therapie auf. Bei den 6 erfolglosen Studien werden suboptimaler Hypothermieapplikation oder Patientenstratifikation die Schuld zur Ineffizienz zugeschrieben.

Fazit für die Praxis

Das Kind mit schwerem Schädel-Hirn-Trauma weist eine hohe Mortalität und Morbidität auf. Die sorgfältige Evaluation der Evidenzlage unterstützt den Ein-

Infobox 1

Früh fassbare prognostisch assoziierte Faktoren

- Initialer GCS <6
- Beidseits fehlende Lichtreaktion der Pupillen
- Hypothermie (<35°C) bei Krankenhausaufnahme
- Arterielle Hypotension
- Hypoxämie
- Abnormer Gerinnungsstatus
- Hyperglykämie
- Schädel-CT mit verstrichenen basalen Zisternen
- Subdural- bzw. Subarachnoidalblutung
- Kontinuierlich erhöhter ICP >35 mmHg

satz neurointensivmedizinischer Überwachungen und gewisser Behandlungsformen, welche das Outcome verbessern. Diese Prinzipien gelten entlang der ganzen Versorgungskette des hirnerkrankten Kindes. In der Präklinik gehören Glasgow Coma Scale, Blutdruck, $p_a\text{CO}_2$ und $S_a\text{O}_2$ zur Überwachung, ebenso wie eine Behandlung von Hypovolämie, respiratorischer Insuffizienz und der zerebralen Herniation. Im Traumazentrum konzentriert sich das Management einerseits auf Bildgebung bzw. Damage Control und andererseits auf Monitoring und Einhalten der Zielbereiche für ICP, CPP, $S_{jv}\text{O}_2$, $p_{bt}\text{O}_2$ und Hirntemperatur. Die dafür eingesetzten Therapiemodalitäten scheinen das Outcome zu verbessern, wenn sie den zerebralen Blutfluss nicht kompromittieren und den aktuellen zerebrovaskulären Reaktivitäten angepasst sind.

Korrespondenzadresse

PD Dr. B. Wagner
 Abteilung für pädiatrische
 Intensivbehandlung, Inselspital,
 Medizinische Universitätskinderklinik Bern
 CH-3010 Bern
 bendicht.wagner@insel.ch

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

1. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care (2000) Indications for intracranial pressure monitoring. *J Neurotrauma* 17: 479–491

2. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care (2000) Intracranial pressure treatment threshold. *J Neurotrauma* 17: 493–495

3. Brinker M den, Hokken-Koelega A, Hazelzet J et al. (2007) One single dose of etomidate negatively influences adrenocortical performance for at least 24 h in children with meningococcal sepsis. *Intensive Care Med* 21: Epub ahead of print

4. Caricato A, Conti G, Corte F et al. (2005) Effects of PEEP on the intracranial system of patients with head injury and subarachnoid hemorrhage: The role of respiratory system compliance. *J Trauma* 58: 571–576

5. Carney N, Chesnut R, Kochanek P (2003) Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. *Pediatr Crit Care Med* 4: S1–S75

6. Chambers I, Jones P, Lo T et al. (2006) Critical thresholds of intracranial pressure and cerebral perfusion pressure related to age in paediatric head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 77: 234–240

7. Chambers I, Treadwell L, Mendelow A (2001) Determination of threshold levels of cerebral perfusion pressure and intracranial pressure in severe head injury by using receiver-operating characteristic curves: an observational study in 291 patients. *J Neurosurg* 94: 412–416

8. Cruz J (1998) The first decade of continuous monitoring of jugular bulb oxymoglobin saturation: management strategies and clinical outcome. *Crit Care Med* 26: 344–351

9. Cruz J, Nakayama P, Imamura J et al. (2002) Cerebral extraction of oxygen and intracranial hypertension in severe, acute, pediatric brain trauma: preliminary novel management strategies. *Neurosurgery* 50: 774–779

10. Downard C, Hulka F, Mullins R et al. (2000) Relationship of cerebral perfusion pressure and survival in pediatric brain-injured patients. *J Trauma* 49: 654–659

11. Doyle J, Davis D, Hoyt D (2001) The use of hypertonic saline in the treatment of traumatic brain injury. *J Trauma* 50: 367–383

12. Gopinath S, Valadka A, Uzura M, Robertson C (1999) Comparison of jugular venous oxygen saturation and brain tissue Po_2 as monitors of cerebral ischemia after head injury. *Crit Care Med* 27: 2337–2345

13. Grände P (2006) The „Lund Concept“ for the treatment of severe head trauma—physiological principles and clinical application. *Intensive Care Med* 32: 1475–1484

14. Howells T, Elf K, Jones P et al. (2005) Pressure reactivity as a guide in the treatment of cerebral perfusion pressure in patients with brain trauma. *J Neurosurg* 102: 311–317

15. Imberti R, Bellinzona G, Langer M (2002) Cerebral tissue PO_2 and SjvO_2 changes during moderate hyperventilation in patients with severe traumatic brain injury. *J Neurosurg* 96: 97–102

16. Jeremitsky E, Omert L, Dunham C et al. (2003) Harbingers of poor outcome the day after severe brain injury: hypothermia, hypoxia, and hypoperfusion. *J Trauma* 54: 312–319

17. Jiang J, Xu W, Li W et al. (2006) Effect of long-term mild hypothermia or short-term mild hypothermia on outcome of patients with severe traumatic brain injury. *J Cereb Blood Flow Metab* 26: 771–776

18. Munch E, Bauhuf C, Horn P et al. (2001) Therapy of malignant intracranial hypertension by controlled lumbar cerebrospinal fluid drainage. *Crit Care Med* 29: 976–981

19. Oertel M, Kelly D, Lee J et al. (2002) Efficacy of hyperventilation, blood pressure elevation, and metabolic suppression therapy in controlling intracranial pressure after head injury. *J Neurosurg* 97: 1045–1053

20. Perez A, Minces P, Schnitzler E et al. (2003) Jugular venous oxygen saturation or arteriovenous difference of lactate content and outcome in children with severe traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med* 4: 33–38

21. Raju T, Doshi U, Vidyasagar D (1982) Cerebral perfusion pressure studies in healthy preterm and term newborn infants. *J Pediatr* 100: 139–142

22. Rosner M, Rosner S, Johnson A (1995) Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results. *J Neurosurg* 83: 949–962

23. Soriano S, Anand K, Rovnaghi C, Hickey P (2005) Of mice and men: should we extrapolate rodent experimental data to the care of human neonates? *Anesthesiology* 102: 866–868

24. Stein S, Spettell C (1995) Delayed and progressive brain injury in children and adolescents with head trauma. *Pediatr Neurosurg* 23: 299–304

25. Stiefel M, Spiotta A, Gracias V et al. (2005) Reduced mortality rate in patients with severe traumatic brain injury treated with brain tissue oxygen monitoring. *J Neurosurg* 103: 805–811

26. Stocchetti N, Protti A, Lattuada M et al. (2005) Impact of pyrexia on neurochemistry and cerebral oxygenation after acute brain injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 76: 1135–1139

27. Tilford J, Simpson P, Yeh T et al. (2001) Variation in therapy and outcome for pediatric head trauma patients. *Crit Care Med* 29: 1056–1061

28. Vähä A, Meixensberger J, Dings J, Roosen K (2001) Advanced neuromonitoring including cerebral tissue oxygenation and outcome after traumatic brain injury. *Neuro Res* 23: 315–320

29. Wagner B, Pfenninger J (2002) Dynamic cerebral autoregulatory response to blood pressure rise measured by near-infrared spectroscopy and intracranial pressure. *Crit Care Med* 30: 2014–2021

30. Zornow M, Prough D (1995) Fluid management in patients with traumatic brain injury. *New Horiz* 3: 488–498