

Intrakranielle Druck-Volumen-Beziehung

Physiologie und Pathophysiologie

Patienten mit einem schweren Schädel-Hirn-Trauma stellen nach wie vor eine Herausforderung an die neurochirurgische Intensivmedizin dar. Grundlage jeglicher Therapie ist die Erfassung der intrakraniellen Schädigungen mithilfe der neurologischen Untersuchung, der bildgebenden Diagnostik oder verschiedener Monitoring-Verfahren. Ziel ist es dabei kritische Situationen frühzeitig zu erkennen und vor Eintritt weiterer Schädigungen therapeutisch zu reagieren. Die intrakranielle Druck-Volumen-Beziehung und der Anstieg des intrakraniellen Drucks („intracranial pressure“, ICP) sind dabei entscheidende Faktoren für das Überleben und die Prognose des Patienten.

Schweres Schädel-Hirn-Trauma

Das schwere Schädel-Hirn-Trauma (SHT), definiert durch einen Glasgow Coma Scale Score ≤ 8 Punkten ist die häufigste Ursache für Mortalität und dauerhafte Morbidität in der Altersgruppe < 45 Jahren und macht ca. 5–10% aller SHT aus.

Durch Kontusionen des Hirnparenchyms, Blutungen, Hirnödementstehung und Liquorzirkulationsstörungen kommt es zur Zunahme des intrakraniellen Volumens in einem von festem Knochen umschlossenen Raum. Nach Ausschöpfung sämtlicher Kompensationsmechanismen steigt konsekutiv der ICP an. Die Beziehung zwischen dem ansteigenden ICP und der intrakraniellen Volumenzunahme wird als Druck-Volumen-Beziehung bezeichnet und wird im Wesentlichen von der zugrunde liegenden Pathologie sowie

dem Zeitverlauf der Volumenzunahme geprägt.

Intrakranieller Druck

Die Ätiologie des erhöhten ICP lässt sich in „vaskuläre“ und „nichtvaskuläre“ Ursachen unterteilen. Zu den „vaskulären“ Ursachen zählen die zerebrale Vasodilatation, z. B. generiert durch einen Anstieg des arteriellen Kohlendioxidpartialdrucks ($p_a\text{-CO}_2$), ein reduzierter arterieller Einflussdruck, die passive Dehnung von Venolen bei ausgefallener Autoregulation oder eine venöse Abflussstörung. Zu den „nichtvaskulären“ Ursachen zählen ein Anstieg des Hirnwassergehalts (Hirnödem), intrazerebrale, extradurale und subdurale Raumforderungen sowie ein erhöhter Widerstand der Liquorabflusszirkulation durch eine Verlegung des regelrechten Zirkulationswegs.

Die posttraumatische Hirndrucksteigerung hat einen signifikanten Einfluss auf die Prognose.

➤ Hirndrucksteigerung nach SHT beeinflusst die Prognose signifikant

Das Verständnis des ICP fußt auf der gleichnamigen Doktrin nach Monroe (1783) und Kelly (1824). Diese besagt, dass das Gehirn und das sich darin befindliche Blut nicht komprimierbar sind und dieses in einen festen, nichtdehnbaren Schädel eingeschlossen ist, sodass das Gesamtvolumen konstant bleibt. Dem Liquorsystem wurde in der Originalarbeit keine Beachtung beigemessen. Das Konzept eines Volumenaustausches zwischen Blut und Li-

quor wurde erst 1846 von Burrows eingeführt. Basierend auf einer Einteilung von Kocher (1901) am Beispiel von Hirntumoren beschrieb im Jahr 1964 Langfitt [16] vier Stufen der zerebralen Kompensation bei Zunahme des intrakraniellen Volumens:

- **Stufe 1:** Die intrakranielle Volumenzunahme wird durch das Liquorsystem und durch Abnahme des venösen Blutvolumens kompensiert, ohne dass der Patient klinische Symptome aufweist.
- **Stufe 2:** Die Kompensationsmöglichkeiten sind erschöpft, der ICP steigt an und der Patient beklagt Kopfschmerzen und Übelkeit.
- **Stufe 3:** Diese Stufe ist durch einen signifikanten ICP-Anstieg, Störung des Bewusstseins, einen Anstieg des Blutdrucks (BP) und eine Bradykardie, einhergehend mit dem Ausfall der Autoregulation, charakterisiert.
- **Stufe 4:** Letztendlich ist der Patient bewusstlos und zeigt beidseits fixierte und maximal dilatierte Pupillen, einhergehend mit einem Abfall des BP, der schließlich zum Tod des Patienten führt.

Aufgrund der beobachteten großen Diskrepanz zwischen dem jeweilig gemessenen ICP und den klinischen Symptomen des einzelnen Patienten verschob sich die wissenschaftliche Aufmerksamkeit weg vom ICP, hin zur Untersuchung des Zusammenhangs zwischen dem kraniospinalen Volumen und dem ICP.

Ryder et al. [25] waren die ersten, die die kraniospinale Druck-Volumen-Beziehung als eine nichtlineare hyperbolische

Funktion beschrieben, die den Anstieg der Elastizität ($\Delta P/\Delta V$) als Druckanstieg beschreibt. Die Elastizität ist als diejenige Druckzunahme definiert, die sich durch eine Volumenzunahme innerhalb der Schädelkalotte ergibt, wenn z. B. die Volumenverschiebung von Liquor und/oder Blut zu einem Druckanstieg führt. Deren Kehrwert ($\Delta V/\Delta P$) definiert die Compliance oder Dehnbarkeit.

Erst in den 60er Jahren erlebte die intraventrikuläre Messung des ICP eine Renaissance. Die ICP-Kurve kann hierbei als Resultierende der Kurve des systolischen Blutdrucks und der venösen Druckkurve aufgefasst werden (■ **Abb. 1**). Ihre Form wird zusätzlich durch die Dehnbarkeit des Gehirns („compliance“) und der Elastizität beeinflusst. Der Normwert des ICP liegt bei Erwachsenen bei 10–15 mmHg.

Entscheidend ist dabei jedoch nicht ausschließlich der nominale Druckwert, sondern auch die Beschreibung der Druckwellen. Plateauförmige A-Wellen (■ **Abb. 2**) treten mit einem Druck von 40–100 mmHg auf. Sie haben eine Dauer von 5–20 min. Die Ätiologie dieser hochpathologischen Wellen beruht auf einem Abflussstau der Brückenvenen mit einer Zunahme des zerebralen Blutvolumens, einer Abnahme des zerebralen Blutflusses und einer Hirnstammdysregulation. B-Wellen („sharp waves“) treten zeitlich vor A-Wellen bei einem Druck <50 mmHg auf und haben eine charakteristische Frequenz von 0,5–2 Hz. Die Ätiologie beruht auf Schwankungen des zerebralen Blutflusses. Diese Wellenform findet man im Schlaf und bei Hydrozephaluspatienten. Schließlich werden noch oszillierende C-Wellen mit einer Frequenz von 4–8 Hz bei Druckwerten <20 mmHg beschrieben.

Aufgrund der exponentiell verlaufenden Kurve der Druck-Volumen-Beziehung des ICP kommt es bei konstanter Volumenzunahme zu einem immer stärker ansteigenden ICP. Das Verhältnis von Volumen zu Druckdifferenz wird als Compliance ($\Delta V/\Delta P$) bezeichnet, beträgt 0,5–1 ml/mmHg und stellt eine Kenngröße der intrakraniellen Volumenreserve dar (■ **Abb. 3**). Nach Aufbrauchen der Reserveräume (Ventrikel, Venolen) kommt es konsekutiv zum raschen Anstieg des ICP bei nur kleinen Volumenzunahmen

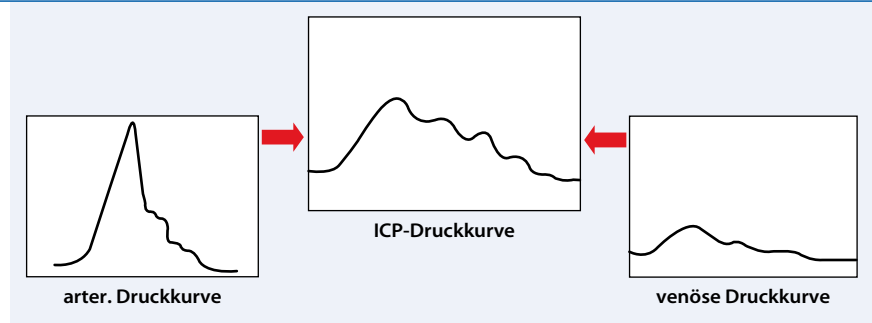


Abb. 1 ▶ Intrakranielle Druck- (ICP-)Kurve resultierend als Überlagerung der arteriellen und der venösen Druckkurven

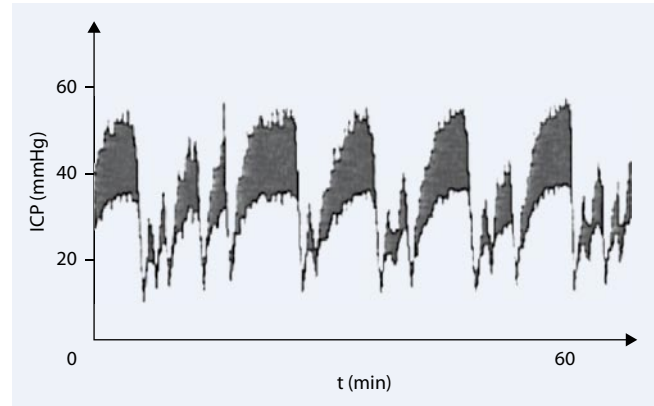


Abb. 2 ▶ Hochpathologische plateauartige A-Wellen bei stark erhöhtem intrakraniellen Druck (ICP)

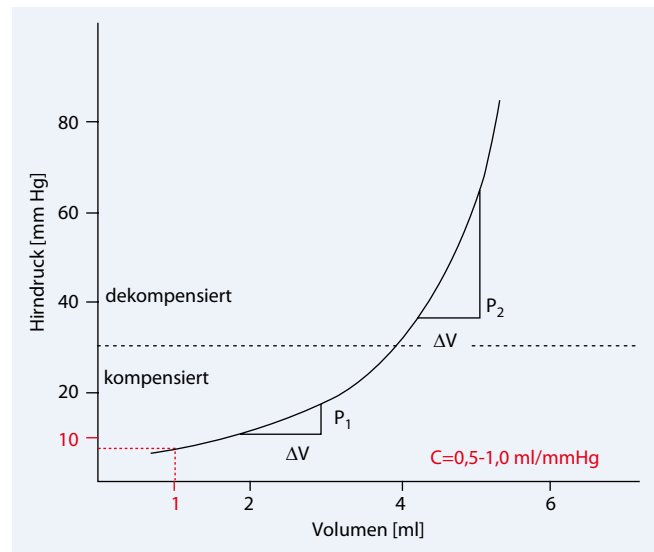


Abb. 3 ▶ Druck-Volumen-Beziehung. (Mod. nach [9])

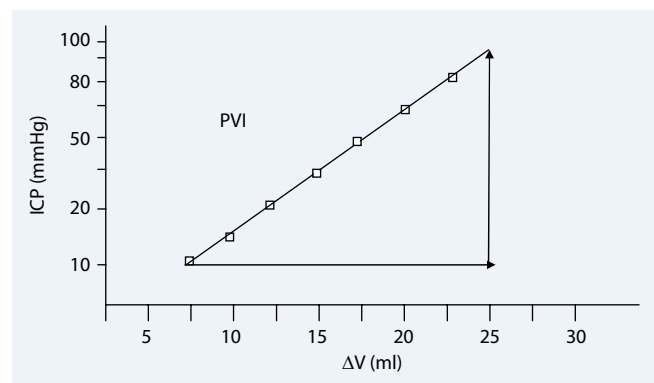


Abb. 4 ▶ Logarithmische Darstellung des intrakraniellen Druck vs. intrakranieller Volumenzunahme. PVI „pressure volume index“, ICP „intracranial pressure“

K. Zweckberger · O.W. Sakowitz · A.W. Unterberg · K.L. Kiening
**Intrakranielle Druck-Volumen-Beziehung.
Physiologie und Pathophysiologie**

Zusammenfassung

Die posttraumatische Hirndrucksteigerung hat einen signifikanten Einfluss auf die Prognose nach einem Schädel-Hirn-Trauma. Nach Ausschöpfung sämtlicher Kompensationsmöglichkeiten steigt der Hirndruck exponentiell an [Normwert des intrakraniellen Drucks (ICP_{norm}) = (Liquorproduktionsrate * Liquorabflusswiderstand) + venöser Druck_(sinus sagittalis) = 10–15 mmHg]. Die ICP-Kurve wird durch die Dehnbarkeit des Gehirns („compliance“ $\Delta V/\Delta P$) und durch die Elastizität ($\Delta P/\Delta V$) beeinflusst. Marmarou konnte zeigen, dass die nichtlineare kraniospinale Druck-Volumen-Beziehung eine logarithmisch, monoexponentielle streng lineare Beziehung des Drucks zum Volumen beschreibt und bezeichnete diese als Druck-Volumen-Index [„pressure volume index“ (PVI) = $\log ICP/\Delta V$]. Der Druck-Volumen-Index beschreibt das benötigte Volumen, um den ICP um das Zehn-

fache zu erhöhen. Alternativ zur Messung des PVI wurde die Messung der Volumen-Druck-Antwort („volume-pressure response“, VPR) eingeführt. Nach dem Prinzip einer pulsatilen Volumenzunahme als Äquivalent einer sehr kleinen intrakraniellen Volumenzunahme kann die kontinuierliche intrakranielle Compliance bestimmt werden. Um jedoch den tatsächlichen Funktionszustand des geschädigten Gehirns zu ermitteln, liefert erst die Kombination verschiedener Messparameter [partieller Gewebesauerstoffpartialdruck (p_{iO_2}), „cerebral blood flow“ (CBF), Mikrodialyse, Elektrokortikographie (ECoG)] ein verlässliches Bild.

Schlüsselwörter

Schädel-Hirn-Trauma · Intrakranieller Druck · Kontinuierliche intrakranielle Compliance · Elastizität · Druck-Volumen-Index

Intracranial pressure-volume relationship. Physiology and pathophysiology

Abstract

Posttraumatic increase of intracranial pressure (ICP) is a strong prognostic factor for the outcome of patients after traumatic brain injury. After exhausting all compensatory mechanisms ICP increases exponentially, where $ICP_{norm} = (CSF\ production * CSF\ flow\ resistance) + venous\ pressure_{(sinus\ sagittalis)} = 10-15\ mmHg$. The ICP curve is influenced by the compliance ($\Delta V/\Delta P$) and elasticity ($\Delta P/\Delta V$) of the brain. Marmarou could demonstrate that the non-linear cranio-spinal pressure-volume relationship describes a logarithmic, monoexponential, strongly linear relationship between pressure and volume and named this the pressure volume index ($PVI = \log ICP/\Delta V$). The pressure volume index describes the volume necessary to increase ICP by a factor of

10. Additionally to PVI the measurement of volume-pressure response (VPR) was introduced. The continuous intracranial compliance could be determined on the principle of pulsatile volume increases as an equivalent of very small intra-cranial volume increases. However, to ascertain functional status of the injured brain a combination of measurements of different parameters, such as tissue oxygen partial pressure (p_{iO_2}), cerebral blood flow (CBF), microdialysis and electrocortigraphy (ECoG) is recommended.

Keywords

Traumatic brain injury · Intracranial pressure · Continuous intracranial compliance · Elasticity · Pressure-volume index

und zur Dekompensation des Systems mit kritisch erhöhten ICP-Werten.

Marmarou entwickelte 1973 das erste Modell zur mathematischen Beschreibung des zerebrospinalen Liquorsystems [19]. Die einzelnen Parameter wurden in einem tierexperimentellen Hydrozephalusmodell generiert. Marmarou konnte zeigen, dass die nichtlineare kraniospinale Druck-Volumen-Beziehung eine logarithmisch, monoexponentielle streng lineare Beziehung des Drucks zum Volumen beschreibt (Abb. 4). Diese Beziehung bezeichnete Marmarou als Druck-Volumen-Index [„pressure volume index“ (PVI) = $\log ICP/\Delta V$], der das benötigte Volumen beschreibt, um den ICP um das Zehnfache zu erhöhen. Im Gegensatz zur Elastizität ($\Delta P/\Delta V$) oder deren Kehrwert, die Compliance ($\Delta V/\Delta P$), charakterisiert der PVI die kraniospinale Druck-Volumen-Beziehung im gesamten physiologischen Bereich des ICP. Er dient ebenfalls als Kenngröße der intrakraniellen Volumenbeziehung und liegt normal über 25 ml. Wenn beispielsweise der PVI 25 ml beträgt, also 25 ml notwendig sind, um den Druck von 10 mmHg (normal) auf 100 mmHg (hoch pathologisch) zu erhöhen, dann beträgt die zugehörige Compliance (25 ml erzeugen ein ΔP von 90 mmHg) 0,28 ml/mmHg und liegt damit im pathologischen Bereich (<0,5 ml/mmHg)

Der kraniospinale PVI ist eine Kenngröße der intrakraniellen Volumenbeziehung

Marmarous mathematisches Modell verbesserte nicht nur das Verständnis der intrakraniellen Compliance, sondern auch das für den Einfluss von statischen und dynamischen Veränderungen der Liquorzirkulation. Durch eine Liquorabflussstörung kann das Verhältnis zwischen Liquorproduktion und -aufnahme an den Granulationen gestört werden und der ICP ansteigen. Es gibt eine eindeutige Beziehung zwischen Liquordruck und dem zerebralen Venendruck [7], die bei der Errechnung des ICP mit berücksichtigt werden muss:

$ICP = (Liquorproduktionsrate * Liquorabflusswiderstand) + venöser\ Druck_{(sinus\ sagittalis)}$

Liquorabflusswiderstand

Die Messung des Liquorabflusswiderstands ist bei Traumapatienten in der Regel die Ausnahme, aber ein geläufiges Diagnoseverfahren bei Störungen in der Liquorzirkulationsdynamik [5, 8, 14, 18]. Erst Marmarou konnte 1987 zeigen, dass es durch die Messung des PVI und des Liquorausflusswiderstands möglich ist, den Beitrag von Störungen des Liquorzirkulationssystems und vaskulären Ursachen zur ICP-Erhöhung zu berechnen. Für den Anstieg des ICP bei Patienten mit schwerem SHT sind zu 70% vaskuläre Ursachen verantwortlich [20].

Volumen-Druck-Antwort

Alternativ zur Messung des PVI nach Marmarou wurde 1973 von Miller die Messung der Volumen-Druck-Antwort („volume-pressure response“, VPR) eingeführt. Der VPR gibt die Elastizität an ($\Delta P/\Delta V$). Im Gegensatz zum logarithmisch dargestellten PVI ist der VPR klinisch einfacher zu interpretieren, denn er steigt mit zunehmender Verschlechterung des Patienten. Bei Patienten mit schwerem SHT korreliert der VPR mit der Mittellinienverlagerung besser als native Kraniale-Computertomographie- (CCT-)Aufnahmen und gibt laut Miller ab einem Wert von

3–5 mmHg/ml die Indikation zur chirurgischen Dekompression [12, 13, 21, 22].

Intrakranielle Compliance

Die Bedeutung vaskulärer Faktoren für die intrakranielle Compliance wurde in den Arbeiten von Gray u. Rosner [10, 11] dargestellt, die aufgrund einer Vasokonstriktion der Arteriolen einen linearen Anstieg des PVI bei ansteigendem zerebralen Perfusionsdruck („cerebral perfusion pressure“, CPP) beschrieben. Voraussetzung ist jedoch eine intakte Autoregulation bei einem CPP >50 mmHg. Werte des CPP unterhalb der Autoregulationsschwelle führen zum Abfall der zerebralen Durchblutung („cerebral blood flow“, CBF) und zum Anstieg des PVI.

Die kraniospinale Compliance ist nicht nur von vaskulären Faktoren, sondern auch von der Zeit abhängig [1]. Je nach Injektionsgeschwindigkeit der Boli ergaben sich unterschiedliche Werte bei der Berechnung des VPR. Die Compliance ist folglich sowohl vom Volumen als auch von der Geschwindigkeit der Injektion bzw. der Zunahme des Volumens abhängig.

Nichtsdestotrotz haben die klinischen Verwendungen des PVI und des VPR einige Nachteile. In ihrer klinisch-praktischen Anwendung wurde durch die zur Testung nötige intraventrikuläre Appli-

kation von Flüssigkeit eine Infektionsrate, vor allem für Infektionen mit *Staphylococcus epidermidis*, von 0,5–9% beschrieben [17, 26, 28]. Ein weiterer Nachteil ist die Provokation eines sekundären ICP-Anstiegs durch eine zu schnelle Volumeninjektion und dadurch bedingte Vasodilatation [3]. Ferner ist die Variabilität der einzelnen Messwerte bei manueller Injektion groß. Raabe et al. [24] beschrieben 1999 zudem eine Abhängigkeit der Messergebnisse von der jeweiligen Körperposition des Patienten. In der Zusammenschau aller Nachteile stellt diese Messmethode daher bislang kein routinemäßiges Monitoring-Verfahren auf neurochirurgischen Intensivstationen dar.

Avazaat u. van Eijndhoven [2, 3, 4] versuchten daher eine weniger invasive Alternative zu entwickeln. Das Konzept dahinter besagt, dass es bei jedem Herzschlag zu einer pulsatilen zerebralen Volumenzunahme als Äquivalent einer sehr kleinen intrakraniellen Volumeninjektion kommt. Der ICP_{pulse} ist somit der ICP, resultierend aus der Volumenzunahme, und steht im direkten Bezug zur kraniospinalen Elastizität ($\Delta P/\Delta V$).

Unter Zuhilfenahme von Fourier-Analysen gelang es aus der ICP-Kurve zwei Frequenzformen abzuleiten. Zum einen niedrige Frequenzen (0,2–2,6 Hz), die mit dem zerebralen Blutfluss korrelieren, zum

Hier steht eine Anzeige.

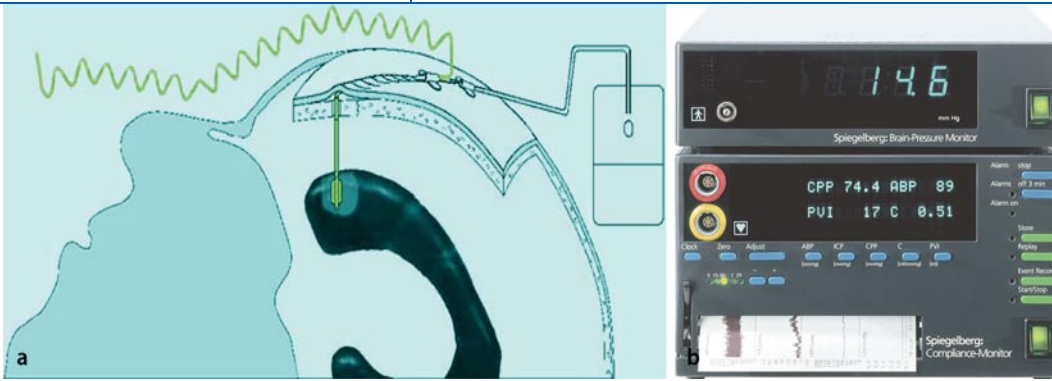


Abb. 5 ◀ Brain Compliance Monitor: 2-lumiger Ventrikulkatheter (Luft-Volumenbelastung, ventrikulärer ICP) mit automatischer Volumenbelastung (0,1 ml Luft) und „200-data-point moving average analysis“ (=24-minütige artefaktfreie Messung). (Fa. Spiegelberg, Hamburg)

anderen hochfrequente Wellen (4–15 Hz), die umgekehrt mit dem PVI und damit mit der kraniospinalen Elastizität korrelieren [6].

Mit der Einführung der Computertechnologie konnten viele Einschränkungen der manuellen Messung der Volumen-Druck-Technologie überwunden werden. Piper et al. [23] berichteten über eine automatisierte Methode, um die intrakranielle Compliance zu berechnen. Nach Injektion kleiner Volumina (0,1 ml Luft in einen Ballonkatheter) in den Liquorraum (Ventrikel) wurde durch die Amplitude der intrakraniellen Druckantwort die Elastizität gemessen und daraus die Compliance berechnet.

Diese Technologie wurde für die klinischen Routinearbeit technisch umgesetzt und als Brain Compliance Monitor (▣ **Abb. 5**; Fa. Spiegelberg, Hamburg, Deutschland) angeboten.

Kiening et al. [15] untersuchten 2003 diese Technologie der kontinuierlichen Ermittlung der intrakraniellen Compliance (cICC) hinsichtlich der Beziehung zum ICP, dem partiellen Gewebesauerstoffpartialdruck (p_{tiO_2}) und der Datenqualität. Insgesamt wurden 10 Patienten mit schwerem SHT mit einer kumulativen Messzeit von 1726 h hinsichtlich ICP, p_{CO_2} , cICC und p_{tiO_2} analysiert. Die Datenqualität wurde anhand der Zeit artefaktfreier Messung ermittelt und als Prozentsatz der Gesamtmesszeit angegeben. Für ICP und p_{tiO_2} betrug sie 98% und 99%, während die Messung der cICC nur in 81% eine gute Datenqualität aufwies. Die Einzelregressionsanalysen zeigten eine weite Streuung des Korrelationskoeffizienten zwischen cICC und ICP von $r=0,05-0,52$. Von insgesamt 225 Episoden mit erhöhtem ICP (ICP >20 mm-

Hg, >10 min) wurden nur 37 durch einen Abfall der cICC auf pathologische Werte (<0,5 ml/mmHg) korrekt beschrieben. In ausnahmslos allen Fällen, in denen eine zerebrale Hypoxie auftrat (p_{tiO_2} <10 mmHg, >10 min) konnte diese durch die cICC-Technologie nicht detektiert werden.

◉ **Bestimmungen von p_{tiO_2} und CBF werden zunehmend eingesetzt**

In Zusammenschau dieser Ergebnisse wird der Schluss gezogen, dass aus derzeitiger Sicht sowohl die Hardware- wie Software-Komponenten zu Messung der intrakraniellen Compliance nicht zufrieden stellend entwickelt sind, um als Routinemonitoring auf neurologischen und neurochirurgischen Intensivstationen eingesetzt zu werden. Als Alternative zur Messung der zerebralen Compliance werden derzeit verschiedene Parameter als Bestandteil des multimodalen Monitoring evaluiert. Neben der routinemäßigen Messung von ICP, CPP und mittlerem arteriellen Blutdruck („mean arterial pressure“, MAP) werden die Bestimmungen des p_{tiO_2} und des CBF zunehmend eingesetzt. Ferner wird versucht, den zerebralen Stoffwechsel mithilfe der Mikrodialyse oder des elektro-physiologischen Zustands via Elektroenzephalographie (EEG) oder Elektrokortikographie (ECoG) zu erfassen, um den tatsächlichen Zustand des potenziell geschädigten Gehirns zu detektieren und entsprechend zu therapieren. Welche Messparameter letztendlich jedoch repräsentativ und verlässlich sind, ist derzeit Gegenstand vieler internationaler Studien.

Fazit für die Praxis

Die Behandlung von Patienten mit schwerem SHT stellt nach wie vor eine Herausforderung an die neurochirurgische Intensivmedizin dar. Mit verschiedenen Monitoring-Verfahren versucht man derzeit den Funktionszustand des geschädigten Gehirns bettseitig zu erfassen. Die Messung der intrakraniellen Compliance ist dabei wissenschaftlich zwar höchst spannend, aber mit den derzeit verfügbaren Hardware-Komponenten kein Routineverfahren. Erst die Kombination verschiedener Messparameter (p_{tiO_2} , CBF, ECoG, Mikrodialyse etc.) kann einen Anhalt über den aktuellen Zustand des Gehirns geben. Diese Verfahren befinden sich derzeit alle in Erprobung. Die erhobenen Messwerte können in die Gestaltung der Therapie mit einfließen, sich dabei jedoch ausschließlich auf einen Wert zu verlassen, wäre bei falsch-positiven oder -negativen Messungen unter Umständen fatal.

Korrespondenzadresse

Dr. K. Zweckberger



Neurochirurgische Klinik,
Universität Heidelberg
Im Neuenheimer Feld 400,
69120 Heidelberg
klaus.zweckberger@med.uni-heidelberg.de

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

Literatur

1. Anile C, Portnoy H D et al (1987) Intracranial compliance is time-dependent. Neurosurgery 20:389–395

2. Avezaat CJ, Eijndhoven JH van (1986) Clinical observations on the relationship between cerebrospinal fluid pulse pressure and intracranial pressure. *Acta Neurochir* 79:13–29
3. Avezaat CJ, Eijndhoven JH van (1986) The role of the pulsatile pressure variations in intracranial pressure monitoring. *Neurosurg Rev* 9:113–120
4. Avezaat CJ, Eijndhoven JH van, Wyper DJ (1979) Cerebrospinal fluid pulse pressure and intracranial volume-pressure relationships. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 42:687–700
5. Borgeson SE, Gjeris F, Fedder O et al (1989) Measurement of resistance to CSF outflow – Clinical experience in 333 cases. In: Hoff JT, Betz AL (eds) *Intracranial pressure*, 7th edn. Springer, Berlin Heidelberg New York, pp 353–359
6. Bray RS, Sherwood AM, Halter JA et al (1986) Development of a clinical monitoring system by means of ICP waveform analysis. In: Miller JD, Teasdale GM, Rowan JO (eds) *Intracranial pressure*, 6th edn. Springer, Berlin Heidelberg New York, pp 260–264
7. Davson H (1967) *Physiology of the cerebrospinal fluid*. Churchill, London, pp 445
8. Ekstedt J (1978) CSF hydrodynamic studies in man: normal hydrodynamic variables related to CSF pressure and flow. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 41:345–353
9. Fuchs G, Schalk HV (2003) Neurologie. In: List W, Osswald PM, Hornke I (Hrsg) *Komplikationen und Gefahren in der Anästhesie*, 4. Aufl. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokio
10. Gray WJ, Rosner MJ (1987) Pressure-volume index as a function of cerebral perfusion pressure. Part 1: the effects of cerebral perfusion pressure changes and anesthesia. *J Neurosurg* 67:369–376
11. Gray WJ, Rosner MJ (1987) Pressure-volume index as a function of cerebral perfusion pressure. Part 2: the effects of low cerebral perfusion pressure and autoregulation. *J Neurosurg* 67:377–380
12. Hase U, Reulen HJ, Fenske A et al (1978) Intracranial pressure and pressure volume relation in patients with subarachnoid haemorrhage (SAH). *Acta Neurochir* 44:69–80
13. Hase U, Reulen HJ, Meinig G et al (1978) The influence of the decompressive operation on the intracranial pressure and the pressure-volume relation in patients with severe head injuries. *Acta Neurochir* 45:1–13
14. Katzmann R, Hussey F (1970) A simple constant infusion manometric test for measurement of CSF absorption. *Neurology* 20:196–200
15. Kiening KL, Schoening WN, Stover JF et al (2003) Continuous monitoring of intracranial compliance after severe head injury: relation to data quality, intracranial pressure and brain tissue PO₂. *Br J Neurosurg* 17:311–318
16. Langfitt TW, Weinstein JD, Kassell NF, Gagliardi LJ (1964) Transmission of increased intracranial pressure. I. Within the craniospinal axis. *J Neurosurg* 21:989–997
17. Lundberg N (1960) Continuous recording and control of ventricular fluid pressure in neurosurgical practice. *Acta Psychiatr Scand Suppl* 36:1–193
18. Maksymowicz W, Czosnyka M, Koszewski W et al (1993) In: Avezaat CJ, Van Eijndhoven JHM, Maas AIR et al. (eds) *Intracranial pressure*, 8th edn. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokio, pp 829–832
19. Marmarou A (1973) A theoretical and experimental evaluation of the cerebrospinal fluid system. M. Phil Thesis, Drexel University
20. Marmarou A, Maset AL, Ward JD et al (1987) Contribution of CSF and vascular factors to elevation of ICP in severely head-injured patients. *J Neurosurg* 66:883–890
21. Miller JD, Garibi J, Pickard JD (1973) A clinical study of intracranial volume pressure relationships. *Br J Surg* 60:316
22. Miller JD, Garibi J, Pickard JD (1973) Induced changes of cerebrospinal fluid volume. Effects during continuous monitoring of ventricular fluid pressure. *Arch Neurol* 28:265–269
23. Piper IR, Miller JD, Whittle IR et al (1990) Automated time-averaged analysis of craniospinal compliance. *Acta Neurochir Suppl* 51:387–390
24. Raabe A, Czosnyka M, Piper I et al (1999) Monitoring of intracranial compliance: correction for a change in body position. *Acta Neurochir* 141:31–36; discussion 35–36
25. Ryder HW, Espey FF, Kristoff FV, Evans JP (1951) Observations on the interrelationships of intracranial pressure and cerebral blood flow. *J Neurosurg* 8:46–58
26. Troupp H (1975) Intracranial pressure in hydrocephalus after subarachnoid haemorrhage. *Zentralbl Neurochir* 36:11–17
27. van Eijndhoven JH, Avezaat CJ (1986) Cerebrospinal fluid pulse pressure and the pulsatile variation in cerebral blood volume: an experimental study in dogs. *Neurosurgery* 19:507–522
28. Wyler AR, Kelly WA (1972) Use of antibiotics with external ventriculostomies. *J Neurosurg* 37:185–187

Hans Walter Striebel
Anästhesie - Intensivmedizin - Notfallmedizin
 Für Studium und Ausbildung

Stuttgart: Schattauer 2009, 7. Aufl., (ISBN 978-3-7945-2635-2), 36.95 EUR

Das nunmehr in der 7. Auflage vorliegende Buch mit kartoniertem Einband umfasst 605 Seiten und ist mit 239 Schwarz-Weiß-Abbildungen, 69 Tabellen und blauer Schmuckfarbe gut ausgestattet. In den Hauptkapiteln „Anästhesie - allgemeiner Teil“, „Lokal- und Regionalanästhesie“, „Spezielle Narkosevorbereitungen“, „Typische Narkoseprobleme“, „Anästhesie - spezieller Teil“, „Aufwachraum“, „Intensivmedizin“ und „Notfallmedizin“ sowie einem Anhang mit Normalwerten usw. erhält der Leser einen Überblick über die wesentlichen Bereiche des Fachgebiets, wobei die klinische Anästhesiologie mit über 50% des Umfangs den Schwerpunkt bildet. Der Text ist klar strukturiert und durch Heraushebungen der Kernaussagen übersichtlich gestaltet. Einige Abbildungen, z. B. von Geräten und der Handhaltung bei der Thoraxkompression, entsprechen jedoch nicht mehr dem aktuellen Stand. Insgesamt bietet das Buch einen guten Überblick über die ganze Breite des Fachgebietes, ohne die speziellen Aspekte zu vertiefen. Das Buch ist Studierenden und anästhesiologischen Berufsanfängern zur Einarbeitung und Kollegen benachbarter Fachgebiete zur Orientierung über das Fachgebiet zu empfehlen. Der Preis ist angemessen.

H. A. Adams, Hannover