

Monitoring des Hirndrucks

Indikation, Limitierungen, Praxis

Der deutlichste und bedrohlichste Indikator des (sekundären) Hirnschadens ist die Ödembildung mit resultierender Hirndrucksteigerung. Schon aus dem begründeten Verdacht der Erhöhung des intrazerebralen Drucks ergibt sich die Notwendigkeit der Messung des intrakraniellen Drucks („intracranial pressure“, ICP). Auch wenn der evidenzbasierte Nachweis noch immer aussteht, ist sie selbstverständlicher Bestandteil der neurointensivmedizinischen Überwachung.

Indikatoren einer eingeschränkten Hirnfunktion

Zentral-nervöse bedrohliche neurologische Störungen zeichnen sich durch eine Einschränkung der Hirnfunktion aus. Die Bedrohlichkeit manifestiert sich an der Tiefe der Bewusstseinstörung. Ist der Patient komatös, ist die weitere Verschlechterung durch die klinische Beobachtung nur schwer zu beurteilen. Intermittierende neurologische Untersuchungen sind notwendig, ersetzen aber kein kontinuierliches Monitoring.

Der deutlichste Indikator des Hirnschadens ist die Ödembildung

Umso mehr gilt dies für sedierte und beatmete Patienten. Will man hier Veränderungen beobachten, ist man gezwungen, indirekte, physiologische Parameter zu benutzen. Der deutlichste und bedrohlichste Indikator des (sekundären) Hirnschadens ist die Ödembildung mit resultierender Hirndrucksteigerung. Dies bedeutet, dass jede Bewusstseinsstörung durch ein bildgebendes Verfahren [Computer-

tomographie (CT) oder „magnetic resonance“ (MR)] abgeklärt werden muss.

Das CT misst aber nur Dichteunterschiede im Gewebe, dadurch ergeben sich Hinweise auf eine Schwellung. Es ist aber unmöglich, aus den indirekten Zeichen auf den Hirndruck zu schließen. Somit besteht bei dem begründeten Verdacht der Erhöhung des intrazerebralen Drucks die Notwendigkeit der ICP-Messung. Die Hirndruckmessung ist deshalb selbstverständlicher Bestandteil der neurointensivmedizinischen Überwachung geworden.

Physiologie und Pathophysiologie des Hirngewebes

Ob epi-, subdurale oder intraparenchymatöse Blutung, Ischämie nach Infarkt oder Vasospasmus nach Subarachnoidalblutung, die Reaktion des Gehirns auf diese Schäden ist recht gleichförmig [22].

Eine Minderung der Hirnperfusion vom Normalwert (50 ml/100 g Hirngewebe/min) unter ca. 18 ml/100 g Hirngewebe/min führt zu einem Versiegen der elektrischen Aktivität und eine Minderung unter ca. 11 ml/100 g Hirngewebe/min zu einem Absterben der Zellen des Gehirns. Gewebe, das sich zwischen diesen Werten befindet und das sich funktionell erholen kann, wird als Penumbra bezeichnet.

Da die Energiebereitstellung für das Gehirn auf die suffiziente Versorgung mit Sauerstoff und Glucose angewiesen ist, kommt der bestmöglichen Oxygenierung bei guter Perfusion eine entscheidende Bedeutung bei der Begrenzung von Hirnschädigungen zu. Die Minderung der Perfusion führt zum Verlust der Ionenhomöostase, und der resultierende Einstrom von Wasser ist Ausdruck des Funktionsmangels der Adenosintriphosphat- (ATP-)

abhängigen Membranpumpen. Intensivmedizinische Bemühungen richten sich auf das Gewebe, das aufgrund der Minderversorgung schwillt, aber bei erfolgreicher Therapie überleben kann.

Monroe-Kelly-Doktrin

Die Monroe-Kelly-Doktrin [10, 15] stellt vereinfacht den Schädelinhalt als Dreikomponentenmodell dar, bestehend aus Hirnmasse, Liquor und dem perfundierenden Blut. Jede Raumforderung durch eine dieser Komponenten (Gehirn z. B. bei Tumor/Schwellung, Liquor bei akutem Hydrozephalus oder durch Blutung bzw. Hyperämie) wird, da die knöchernen Ummauerung ein Ausweichen verhindert, auf Kosten der anderen Komponenten gehen (■ **Abb. 1**).

Das Dreikompartimentmodell mit dem Schädelinhalt Gehirn, Liquor und Blut bedingt auch die Ursachen der Hirndruckerhöhung: Hirndruck durch Liquorvermehrung, Hirnblutung/Hyperämie oder Gehirnschwellung. Ausdruck der Liquorvermehrung ist der Hydrozephalus. Der Hirndruck durch Blutung hat seine Ursache in intrazerebralen, subarachnoidalen, subduralen oder epiduralen Blutungen. Eine Hyperämie im Sinne einer Luxusperfusion erhöht das intrakranielle Blutvolumen und somit den Hirndruck. Das Gehirn selbst kann durch eine Tumorbildung, ein Ödem z. B. nach Infarzierung oder ein Trauma ebenfalls Hirndruck erzeugen.

Der ansteigende ICP verläuft nicht linear, sondern gehorcht in Annäherung der von Marmarou [14] beschriebenen Funktion

$$ICP = P_0 \times e^{k \Delta V},$$

E. Rickels

Monitoring des Hirndrucks. Indikation, Limitierungen, Praxis

Zusammenfassung

Die Funktion des Organs Gehirn ist beim komatösen oder sedierten Patienten nicht sicher überprüfbar. Da der sekundäre Hirnschaden die Gefahr des Hirnödems beinhaltet, ist es notwendig, die resultierenden Drucksteigerungen zu erkennen. Deshalb ist die Messung des intrakraniellen Drucks („intracranial pressure“, ICP) das Standard-Monitoring-Verfahren in der Neurointensivmedizin. Das Verfahren, über eine Bohrlochtrepanation einen kleinen Drucksensor auf oder im Hirn zu platzieren, ist komplikationsarm und erlaubt eine technisch verlässliche Überwachung. Andere Neuromonitoring-Verfahren haben nicht den Stellenwert der ICP-Messung erreicht, sie

spiegeln nur die ICP-Veränderungen mit anderen Messprinzipien wider. Die ICP-Messung ist das Verfahren, das über die konservativen Maßnahmen auf der Intensivstation zur Sicherstellung der zerebralen Perfusion oder die Indikation zum chirurgischen Eingriff entscheidet. „Central venous pressure“ (CVP), „intra-abdominal pressure“ (IAP) und „positive end-expiratory pressure“ (PEEP) haben keinen wesentlichen Einfluss auf den ICP.

Schlüsselwörter

Hirndruck · Intrakranieller Druck · Monitoring · „Positive end-expiratory pressure“ · Intraabdomineller Druck

Monitoring intracranial pressure. Indication, limits, practice

Abstract

The function of the brain is not checkable in comatose or sedated patients. Because secondary brain damage will often cause brain edema it is necessary to recognize the resulting increases in brain pressure. Therefore, measurement of intracranial brain pressure (ICP) is the standard monitoring procedure in neurological intensive care. The procedure with a small drill hole trepanation and the insertion of a micropressure sensor has a comparatively low complication rate and offers continuous monitoring with reliable values. Other neuro-monitoring procedures have not achieved the value of ICP measurement and

only reflect changes in ICP with other measurement principles. ICP measurement is the procedure which is decisive for conservative measures in the intensive care unit to secure cerebral perfusion or indications for surgical treatment of brain edema. Central venous pressure, intra-abdominal pressure and positive end-expiratory pressure do not have a substantial influence on ICP.

Keywords

Brain pressure · Intracranial pressure · Monitoring · Positive end-expiratory pressure · Intra-abdominal pressure

wobei sich der ICP aus dem Ausgangsdruck p_0 und der Volumenzunahme ΔV ergibt. Hierbei ist k die Größe, die das elastische Verhalten bestimmt. Faktoren wie Alter und morphologische Veränderungen führen hier zu einer großen individuellen Variabilität ($k \sim 0,15 \pm 0,07/\text{ml}$).

Kleine Volumenzunahmen bedingen anfänglich minimale Druckerhöhungen; bei ansteigendem Druck verursachen dann aber gleichgroße Volumina einen kritischen Hirndruckanstieg (■ **Abb. 2**).

Zudem stellt die Monroe-Kelly-Doktrin eine Vereinfachung dar. Der Druck als senkrecht auf die Fläche wirkender Kraftvektor wird nur in einer idealistisch angenommenen Kugel überall denselben Druck erzeugen. Der Schädel selbst ist nur in der Annäherung eine Kugel; Tentorium, Falx und Keilbeinflügel führen zu Raumbildungen und Scherkräften. Während das Gehirn normalerweise elastisch-viskös reagiert, bekommt es unter einer Drucksteigerung ein viskös-plastisches Verhalten.

Vergleiche zwischen im rechten und im linken Hirn gemessenen ICP zeigen Unterschiede von 5 mmHg [25]. Ebenso gibt es Druckgradienten innerhalb einer Hemisphäre und supra-/infratentoriell [11, 12].

Liquor-/Hirndruckmessung

Prinzipien

Eine Messung im Liquordrucksystem wurde erstmals durch Quincke [17] möglich. Die epidurale Druckmessung wurde erstmals 1948 von Richert vorgeschlagen, und 1952 gelang Gerlach die Hirndruckmessung über ein modifiziertes Mikrofon. Die Routineanwendung der Liquordruckmessung wurde durch Lundberg [13] begründet und von M. Brock 1973 nach Deutschland gebracht. Für das Intensivmonitoring wurde die ICP-Messung dann durch Gobiet 1972 eingeführt. Die Messorte für die Hirndruckmessung sind in ■ **Abb. 3a–d** dargestellt.

Die einfachste Methode ist die direkte Ventrikelpunktion (■ **Abb. 3b**) und Messung des Drucks der aufsteigenden Flüssigkeitssäule. Hier wird über ein Bohrloch über einem nichteloquenten Hirn-

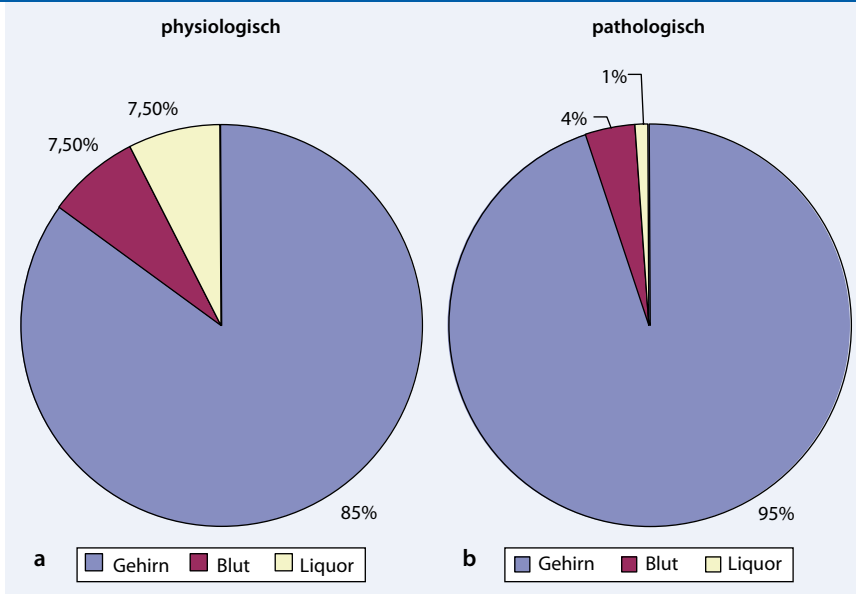


Abb. 1 ▲ Schematische Darstellung der Monroe-Kelly-Doktrin: *Links* Das intrakranielle Volumen setzt sich aus den Komponenten Gehirn, Liquor und Blut im Verhältnis 85:7,5:7,5% zusammen. *Rechts* Eine Vergrößerung einer Komponente (hier des Hirnvolumens) kann nur auf Kosten der anderen erfolgen

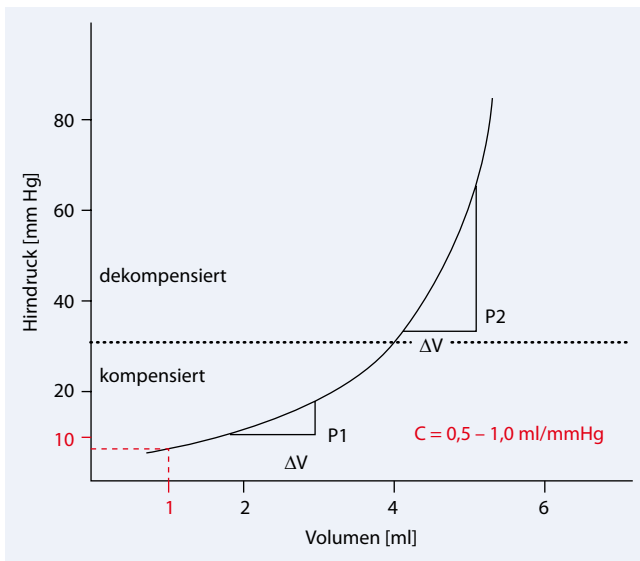


Abb. 2 ◀ Die exponentielle Hirndruckkurve bedingt, dass gleiche Zufuhr gleicher Volumina zu immer größeren Druckanstiegen führt. (Nach [7])

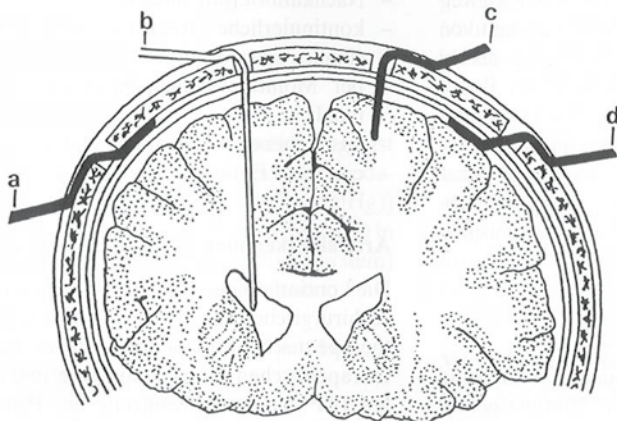


Abb. 3 ◀ Messorte für die Hirndruckmessung: **a** epidural, **b** intraventriculär, **c** intraparenchymatös, **d** subdural

nareal, z. B. rechts frontal, nach Durainzision ein vorn verschlossener, aber an den Seiten offener weicher Katheter ca. 6 cm in Richtung auf das Auge der Gegenseite und gleichzeitig in Richtung des Gehörgangs vorgeschoben. Diese Richtungsvorgabe führt in das Foramen Monroi. Dementsprechend ist der Hirndruck als derjenige Druck definiert, der in Höhe des Foramen Monroi herrscht.

Eine funktionierende Messung setzt voraus, dass der Ventrikel auch getroffen wird; dies ist bei Mittellinienverlagerungen nicht selbstverständlich. Ein durch ein Hirnödem komprimiertes Ventrikelsystem ist ebenfalls schwer zu punktieren, und ein ausgedrücktes Ventrikelsystem kann zur Unterbrechung der Flüssigkeitssäule führen. Für eine korrekte Messung ist auch auf die Dämpfung durch die Elastizität der verwendeten Schläuche und die Länge der Verbindung bis zum Druckaufnehmer zu achten. Der Druckaufnehmer muss in Ohr- oder Augenhöhe platziert werden, um für den Hirndruck repräsentativ zu sein.

► **Der Druckaufnehmer muss in Ohr- oder Augenhöhe platziert werden**

Während in den Vereinigten Staaten diese simple Methode favorisiert wird, die auch noch den Vorteil hat, ggf. den Hirndruck durch Ablassen des Liquors senken zu können, werden in Europa miniaturisierte Druckaufnehmer bevorzugt (

▣ **Abb. 4).**

Diese Druckaufnehmer können direkt im Hirnparenchym, subdural oder epidural platziert werden. Die intraparenchymatöse Messung gilt als die verlässlichste. Die subdurale Messung ist in der Platzierung schwieriger, ohne Vorteile gegenüber der parenchymatösen zu haben. Bei der epiduralen Messung besteht das Problem, dass die abgelöste Dura sich vor einer validen Messung erst wieder an die Kalotte anlegen muss und die Messung durch die Hirnhaut gedämpft ist. Die Anlage einer Hirndrucksonde stellt einen damit minimal-invasiven Eingriff dar, sodass dieser bei transportunfähigen Patienten auch auf der Intensivstation durchgeführt werden kann. Wesentliche Komplikationen der Hirndruckmessung sind [8]:

- Infektionsgefahr (ca. 5%),
- Blutungsrisiko (ca. 2%),
- Abknicken oder Verstopfen der Sonde (ca. 3%) und
- technische Fehler ca. 3%.

Vor- und Nachteile

Die Messung über eine Liquordrainage ist preiswert, stellt ein einfaches, überblickbares Messprinzip dar. Sie ist chirurgisch schwieriger als die Anlage einer intraparenchymatösen ICP-Sonde, die auch eine verlässliche ICP-Messung bei einfacher Operationstechnik ermöglicht, aber teuer ist. Beide Techniken haben ein vergleichbares Blutungsrisiko im Hirnparenchym, und beide stellen eine Infektionsgefahr dar.

Messergebnisse

„Gute“ Hirndruckmessung

Der Normalwert des Hirndrucks liegt beim Erwachsenen bei 10 ± 5 mmHg und bei Kleinkindern bei ca. 3–7 mmHg (■ **Abb. 2.**) Messprinzipien der ICP-Sonden sind Halbleitersensoren, Dehnungsmessstreifen oder Balancebrücken wie Lichtwaagen. Piezochips an Ladungsverstärkern sind derzeit am gängigsten.

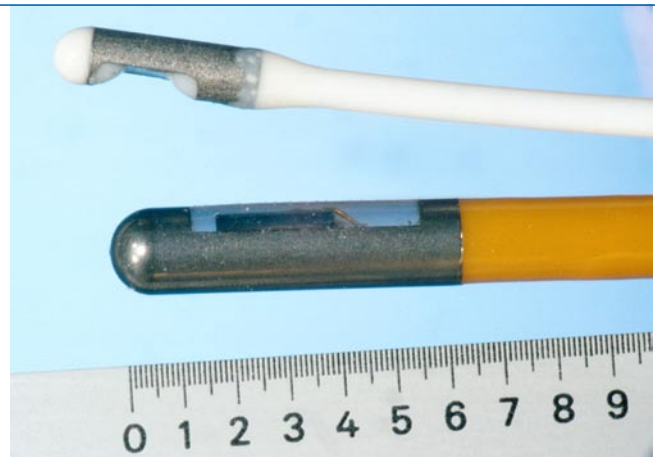
Eine „gute“ Hirndruckmessung zeigt bei der Flüssigkeitssäulenmessung und der ICP-Sonde eine direkte Blutdruckparallelität. Der systolische Blutdruckanstieg und auch der diastolische Blutdruckabfall finden sich abgebildet. Zusätzlich unterliegt diese Kurve noch einer Modulation durch die Atemdruckkurve, sodass Inspiration und Expiration abgebildet werden (■ **Abb. 5.**) Die Ursache der weiteren Druckgipfel ist noch nicht definitiv zugeordnet.

Pathologische Wellenformen

Zusätzlich lassen sich unter pathologischen Bedingungen unterschiedliche Wellenmuster finden.

A-Wellen (Synonyme: Plateau-Welle, Lundberg-Welle). Aus einem langsamen Anstieg des mittleren ICP kommt es zu einem lang anhaltenden Plateau mit Werten über 40 mmHg. Dieses Plateau kann länger als 30 min andauern, und in

Abb. 4 ▶ Gängige ICP-Sonden der Firmen Codman® (oben) und Raumedic® (unten)



der Folge kommt es zu einem schnellen Abfall des Hirndrucks.

B-Wellen. Dies sind (sinusförmige oder rampenförmige) Hirndruckwellen, die in Serien mit einer Frequenz von bis zu 3/min auftreten. Auch sie können sehr hohe ICP-Werte haben.

C-Wellen. Sie haben eine höhere Frequenz bis zu 8/min bei kleiner Amplitude.

Systemanforderungen

Die Anforderungen an ein Messsystem sind:

- geringer Nullpunkt drift und geringe Anfälligkeit für Temperaturschwankungen,
- kontinuierliche Registrierungsmöglichkeit, um Veränderungen im Zeitablauf zu sehen, sowie
- einfache Implantation und Entfernung.

Diese Anforderungen werden derzeit von den gängigen Sonden (Raumedic AG, Münchenberg, Deutschland; Codman, Johnson & Johnson Medical, Nordestedt, Deutschland und Spiegelberg, Spiegelberg, Hamburg, Deutschland) erfüllt.

Der virtuelle Nullpunkt ist auch nach langer Laufzeit bei allen Sonden sehr stabil und nicht temperaturanfällig. Nichtlinearität und Hysterese sind bei den gängigen Sonden zu vernachlässigen. Ebenso sind die Messwerte für einen sehr großen Messbereich stabil.

Der Hauptkritikpunkt der kommerziell verfügbaren ICP-Sonden ist aber derzeit nicht gelöst und besteht im Fehlen eines überprüfbaren Nullpunkts nach Implantation. Alle Systeme simulieren nur einen Nullpunkt für die Kalibrierung des Anzeigemonitors, ohne dass es möglich ist, die Plausibilität z. B. durch Abgleich auf den atmosphärischen Luftdruck zu prüfen. Bei Ventrikelsonden ist dies allerdings möglich.

Fehlerquellen

Hauptgründe für eine fehlerhafte Messung liegen weniger in der Technik der Messsonde, sondern eher in Problemen bei der Implantation. Die empfindliche miniaturisierte Messapparatur trägt keinen direkten Kontakt mit chirurgischen Instrumenten. Pinzetten können die Oberfläche der Druckaufnehmer zerstören oder zum Eintritt von Blut in die Apparatur führen.

Bei einer fraglich fehlerhaften Hirndrucksondenmessung muss geprüft werden, ob die Sonde defekt ist oder nur falsch implantiert wurde. Hat sich der Nullpunkt verstellt, oder ist er jemals richtig eingestellt gewesen? Driftet die Sonde aus ihrer Linearität? Sind Verstärker oder Monitor in Ordnung?

Bei der Plausibilitätskontrolle werden folgende Fragen abgeklärt:

1. Sind puls- und atemsynchrone Schwankungen dargestellt?
2. Steigt der angegebene Hirndruck unter Kompression der Jugularvenen an?
3. Lässt sich der virtuelle Nullpunkt einstellen?

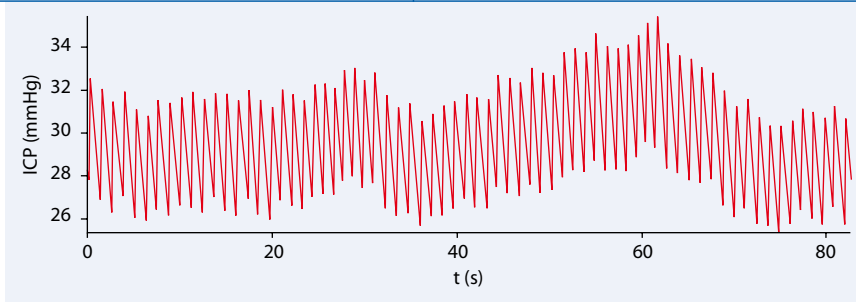


Abb. 5 ▲ Typische Hirndruckkurve, in deren Druckverlauf sich die Atemdruckkurve und die Blutdruckkurve widerspiegeln. ICP intrakraniellen Druck, t Zeit. (Von Dipl.-Ing. H. Heissler zur Verfügung gestellt)

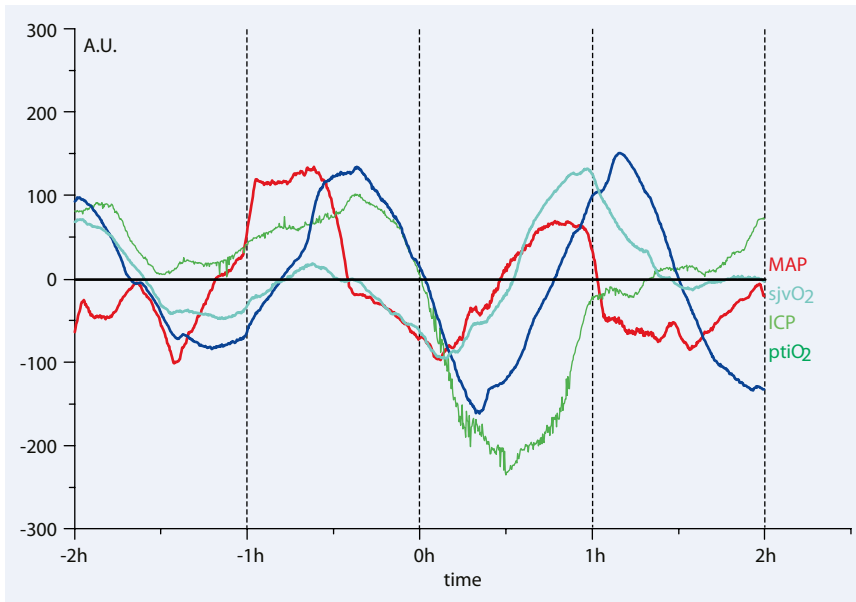


Abb. 6 ▲ Analyse des ICP-Verlaufs bei Schädel-Hirn-Verletzten. A.U. „arbitrary units“, MAP mittlerer arterieller Blutdruck, sjvO₂, ICP intrakranieller Druck, ptiO₂. (Von Dipl.-Ing. H. Heissler zur Verfügung gestellt).

„Evidence-based-medicine“-Kriterien

Der positive Nachweis, dass die ICP-Messung zu einer Verbesserung des neurologischen Endergebnisses führt, steht noch aus. Dementsprechend zeigt auch die Cochrane Library (ISSN 1463-780X), dass es für die Routine-ICP-Messung nach „Evidence-based-medicine“- (EBM-)Kriterien derzeit keine Begründung gibt.

Beim Schädel-Hirn-Trauma (SHT) ist die Indikation durch die Guidelines der Brain Trauma Foundation [2] gut beschrieben: Die derzeitige Datenlage aus der Literatur rechtfertigt es zwar nicht, die Hirndruckmessung als Standard der Behandlung zu implementieren, jedoch lässt sich auf dem Niveau der Guidelines („EBM class“ 2) sagen, dass die Hirndruckmes-

sung bei Patienten mit schwerem SHT und einem abnormen CT angezeigt ist. Ein schweres SHT liegt per Definition bei einem Patient mit einem Glasgow Coma Scale von 3–8 nach Stabilisierung vor, und ein abnormes CT entspricht einem Bild mit Hämatom, Kontusion, Ödem oder verstrichenen basalen Zisternen.

Intrakranieller Druck und zerebraler Perfusionsdruck

Auch wenn, streng genommen, der evidenzbasierte Nachweis fehlt, so muss doch davon ausgegangen werden, dass die Hirndrucktherapie das Outcome des Patienten verbessert, da eine Erhöhung des intrakraniellen Drucks zu einer Perfusionsminderung des Gehirns führen muss und deshalb zu vermeiden ist [8, 9].

Da die Hirndurchblutung unter normalen Bedingungen auf der Intensivstation nicht zu messen ist, muss als Hilfsgröße der zerebrale Perfusionsdruck („cerebral perfusion pressure“, CPP) genommen werden. Der CPP ist als die Differenz zwischen dem mittleren arteriellen Blutdruck (MAP) und dem Hirndruck (CPP=MAP–ICP) definiert. Rosner u. Daugton [20] beschrieben 1990 als wichtige Stellgröße der Intensivtherapie die Aufrechterhaltung des CPP.

➤ CPP=MAP–ICP

Es ist zu bedenken, dass man, um den CPP als Differenz von mittlerem arteriellen Blutdruck minus Hirndruck rechnerisch ermitteln zu können, einen gemeinsamen Referenzpunkt haben muss. Dementsprechend muss bei Patienten mit Hirndruckaufnehmer für den arteriellen Blutdruck entgegen der üblichen Praxis nicht auf Herzhöhe, sondern auf Höhe des Gehörgangs gemessen werden. Dies ist wichtig bei Patienten in Oberkörperhochlage, da sonst die hydrostatische Differenz zwischen Herzhöhe und Höhe des Gehörgangs berücksichtigt werden muss. Dementsprechend sind die ersten therapeutischen Ansätze zur Verbesserung eines schlechten CPP die Erhöhung des MAP bzw. die Erniedrigung des ICP.

Verschiedene klinische Untersuchungen [12] haben gezeigt, dass eine Erniedrigung des CPP unter 60 mmHg [13] über Zeiträume von länger als 6 min mit schlechteren prognostischen Ergebnissen korreliert [5, 2]. Die Brain Trauma Foundation gibt deshalb in ihren Richtlinien als Option an, den CPP auf Werten von über 60 mmHg zu halten.

Wechselwirkungen zwischen den Drücken

Intrakranieller Druck und zentraler Venendruck

Entgegen der Vorstellung, dass ein hoher zentraler Venendruck („central venous pressure“, CVP) den ICP weiter steigert, zeigen alle jüngeren Arbeiten [23], dass es keinen einfachen Zusammenhang zwischen ICP und CVP gibt.

Für die Lagerung der Patienten bedeutet dies: Patienten in der neurologisch-neurochirurgischen Intensivtherapie sollten, wenn eine Hirndrucksteigerung zu erwarten ist, mit maximal 30° erhöhtem Oberkörper gelagert werden. Dies bewirkt eine Erleichterung des venösen Abstroms aus dem Kopf und damit eine Hirndrucksenkung. Zur Erleichterung des venösen Abflusses ist es aber unabdingbar, dass der Kopf in einer Neutrallage liegt. Insbesondere bei Patienten mit erhöhtem Hirndruck muss diese Neutrallage strikt eingehalten werden. Dies heißt nicht, dass diese Patienten nicht gelagert werden können (z. B. Bauchlage bei „acute respiratory distress syndrome“, ARDS), sondern es bedeutet, dass der Kopflagerung Beachtung geschenkt werden muss. Es ist bewiesen, dass der ICP unter der Oberkörperhochlage abnimmt [16], dies bedeutet aber nicht, dass auch die zerebrale Perfusion zunehmen muss.

Intrakranieller Druck und positiver endexpiratorischer Druck

Verschiedene Arbeiten zeigen [3, 9, 24], dass ein positiver endexpiratorischer Druck („positive end-expiratory pressure“; PEEP) bis 12 cmH₂O (evtl. 15 cmH₂O; 9 bzw. 11 mmHg) keinen Effekt auf den Hirndruck hat.

Intrakranieller Druck und intraabdomineller Druck

Demgegenüber steigert ein erhöhter IAP den Hirndruck deutlich [1, 4, 6, 18, 19, 21].

Stellenwert der ICP-Messung im Neuromonitoring

Obwohl es die älteste Form der invasiven Messmethoden des Neuromonitorings ist, stellt die ICP-Messung auch heute noch die eigentliche Basis dar. Die Beobachtung von ICP-Veränderungen führt direkt zu Therapieentscheidungen: Aus der Beobachtung eines Hirndruckanstiegs folgt die Frage, ob ein CT indiziert ist, um eine Blutung auszuschließen. Oder es ergibt sich aus der durch konservative Mittel nicht andauernd behebbaren ICP-Erhöhung die Abwägung einer Dekompressionskraniektomie.

Solche therapierelevanten Entscheidungen werden von anderen neueren Monitoring-Systemen nicht erwartet. Weder die Bulbus-Jugularis-Oxymetrie noch die Mikro dialyse oder die Sauerstoffpartialdruckmessung haben sich so weit etablieren können, dass die Veränderung eines einzelnen dieser Parameter zu einer Therapieänderung führt.

In einer Analyse der kritischen Situationen bei Schädel-Hirn-Verletzten wurde das Einsetzen der Therapie (z. B. Mannitolgabe) als $t=0$ definiert; die Ergebnisse sind als Zeitverschiebung in **Abb. 6** dargestellt.

Auf der Y-Achse wurden die einzelnen beobachteten Parameter (Blutdruck, ICP, Bulbus-jugularis-Sättigung und Sauerstoffpartialdruck) als Kovarianzen zum ICP abgebildet. Die Kovarianzen wurden mit den jeweiligen Zahlenwerten mit dem Universalplatzhalter A.U. („arbitrary units“) auf der Ordinate aufgetragen.

Die graphische Aufzeichnung dieser Verläufe zeigt augenfällig, dass alle Para-

meter das Geschehen nur phasenversetzt widerspiegeln. Dementsprechend bieten die anderen Monitoring-Verfahren nur eine andere, aber direkt ICP-abhängige Darstellung. Der Hirndruck bleibt somit der entscheidende Parameter.

Fazit für die Praxis

Obwohl der evidenzbasierte Nachweis noch immer aussteht, ist die Hirndrucküberwachung die einzige effektive Möglichkeit, die Schwere und Bedrohlichkeit der sekundären Hirnschädigung, z. B. nach Trauma, Infarkt, Subarachnoidalblutung zu diagnostizieren. Die Methode ist sicher und die Risiken sind bei bedrohlich Erkrankten vertretbar. Die technischen Probleme sind beherrschbar. Hieraus ergibt sich, dass die Indikation bei komatösen oder sedierten Patienten mit pathologischen Zuständen, die durch eine Ödembildung gefährdet sind, großzügig gestellt werden sollte.

Anzeige

Hier steht eine Anzeige.

 Springer

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. E. Rickels
 Allgemeines Krankenhaus Celle
 Siemensplatz, 29223 Celle
 eckhard.rickels@akh-celle.de

Literatur

1. Ben-Haim M, Mandeli J, Friedman RL, Rosenthal RJ (2000) Mechanisms of systemic hypertension during acute elevation of intraabdominal pressure. *J Surg Res* 91:101–105
2. Brain Trauma Foundation and American Association of Neurological Surgeons. Joint Section on Neurotrauma and Critical Care (2000) Guidelines for the management of traumatic brain injury. Brain Trauma Foundation. <http://www2.braintrauma.org/guidelines/downloads>
3. Caricato A, Conti G, Della 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
4. Citerio G, Vascotto E, Villa F et al (2001) Induced abdominal compartment syndrome increases intracranial pressure in neurotrauma patients: a prospective study. *Crit Care Med* 29:1466–1471
5. Chesnut RM, Marshall SB, Piek J et al (1993) Early and late systemic hypotension as a frequent and fundamental source of cerebral ischemia following severe brain injury in the Traumatic Coma Data Bank. *Acta Neurochir Suppl* 95:121–125
6. Deeren DH, Dits H, Malbrain ML (2005) Correlation between intra-abdominal and intracranial pressure in non-traumatic brain injury. *Intensive Care Med* 31:1577–1581
7. Fuchs et al. (2003) Neurologie. In: List et al. (Hrsg) *Komplikationen und Gefahren in der Anästhesie*, 4. Aufl. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokio
8. Grumme T, Kolodziejczyk D (1994) *Komplikationen in der Neurochirurgie*, Blackwell, Berlin Wien, S 43
9. Huynh T, Messer M, Sing RF et al (2002) Positive end-expiratory pressure alters intracranial and cerebral perfusion pressure in severe traumatic brain injury. *J Trauma* 53:488–492, discussion: 492–493
10. Kelly G (1824) An account of appearances observed in the dissection of two of three individuals presumed to have perished in the storm of the 3rd and whose bodies were discovered in the vicinity of Leith on the morning of the 4th of November 1821 with some reflections on the pathology of the brain. *Trans Med Chir Sci Edinb* 1:84
11. Langfitt TW, Weinstein JD, KJasell NF (1964) Transmission of increased intracranial pressure. I: within the craniospinal axis. *J Neurosurg* 21:989–997
12. Langfitt TW, Weinstein JD, KJasell NF (1964) Transmission of increased intracranial pressure. II: within the supratentorial space. *J Neurosurg* 21:998–1005
13. Lundberg N (1960) Continuous recording and control of ventricular fluid pressure in neurosurgical practice. *Acta Psychiatr Scand (Suppl)* 36:1–193
14. Marmarou A (1973) A theoretical and experimental evaluation of the cerebrospinal fluid system. Thesis, Drexel University
15. Monroe A (1783) Observation on the structure and function of the nervous system. Creech & Johnson, Edinburgh
16. Ng J, Lim J, Wong HB (2004) Effects of head posture on cerebral hemodynamics: its influences on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and cerebral oxygenation. *Neurosurgery* 54:593–597, discussion: 598
17. Quincke H (1891) Die Lumbalpunktion des Hydrozephalus. *Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. Zehnter Congress, Wiesbaden, 1891*, S 321–339
18. Rosenthal RJ, Friedman RL, Kahn AM et al (1998) Reasons for intracranial hypertension and hemodynamic instability during acute elevations of intra-abdominal pressure: Observations in a large animal model. *J Gastrointest Surg* 2:415–425
19. Rosin D, Rosenthal RJ (2001) Adverse hemodynamic effects of intraabdominal pressure – Is it all in the head? *Int J Surg Investig* 2:335–345
20. Rosner MJ, Daughton S (1990) Cerebral perfusion pressure management in head injury. *J Trauma* 30:933–940
21. Saggi BH, Bloomfield GL, Sugerman HJ et al (1999) Treatment of intracranial hypertension using non-surgical abdominal decompression. *J Trauma* 46:646–651
22. Siesjö BK (1988) Calcium, ischemia and cell death of brain cells. *Ann NY Acad Sci* 522:638–661
23. Trevisani GT, Shackford SR, Zhuang J, Schmoker JD (1994) Brain edema formation after brain injury, shock and resuscitation: effects of venous and arterial pressure. *J Trauma* 37:452–458
24. Videtta W, Villarejo F, Cohen M et al (2002) Effects of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure. *Acta Neurochir* 81 (Suppl):93–97
25. Woischneck D, Gaab MR, Rickels E et al (1989) Correct measurement of cerebral perfusion pressure. In: Hoff JT, Betz AL (eds) *Intracranial pressure VII*. Springer, Berlin Heidelberg New York, pp 850–853

9th International Neuromuscular Meeting
 München 1.–4.6.2009

Das Internationale Neuromuskuläre Meeting findet alle 4 Jahre statt und gibt jeweils den aktuellsten Überblick über Grundlagenforschung und klinische Forschung im Bereich Pharmakologie und Physiologie der neuromuskulären Erregungsübertragung/neuromuskuläres Monitoring. Die Veranstaltung findet dieses Jahr erstmals in Deutschland statt und zwar von 1. bis 4. Juli in München.

Neben Vorträge führender internationaler Experten wird der Diskussion aktueller Forschung im Rahmen von Poster-Diskussionen breiter Raum gewährt, wobei ausgewählte Abstracts in *Anaesthesia* publiziert werden.

Weitere Informationen sind unter www.nmm2009.de zu finden.