

Traumatologische und chirurgische Notfälle 3

Das Schädel-Hirn-Trauma
im Erwachsenenalter

*Paul Hagebusch
Andreas Pingel
Frank Kandziora
Reinhard Hoffmann
Uwe Schweigkofler*

Unter dieser Rubrik sind bereits erschienen:

Traumatologie des Gesichtsschädels – eine aktuelle Orientierung H. Naujokat, A. Sengebusch, J. Wiltfang Heft 4/2019

Akzidentelle Hypothermie: ein Update S. Rauch, H. Brugger, P. Paal Heft 4/2018

Präklinische Immobilisation bei Traumapatienten R. Klein, N. Ramadanov, C. G. Wöfl, G. Matthes Heft 4/2018

Penetrierende Verletzungen M. Völlmecke, D. Bieler, A. Franke, E. Kollig Heft 3/2018

Handverletzungen S. Barzen, W. Moll, U. Schweigkofler, R. Hoffmann Heft 2/2018

S3-Leitlinie Polytrauma/Schwerverletzten-Behandlung – ein Update U. Schweigkofler, H. Trentzsch Heft 2/2018

Das schwere Trauma im Kindesalter P. Störmann, S. Meier, S. Wutzler, I. Marzi Heft 3/2017

Das Schädel-Hirn-Trauma S. Liebigt, C. Renner Heft 3/2015

Präklinische Akutbehandlung von Wirbelsäulenverletzungen M. Kreinest, S. Goller, A. Türk Heft 2/2015

Amputationsverletzungen und schwere Weichteilquetschung Y.-J. Kim, M. Sauerbier, R. Hoffmann, U. Schweigkofler Heft 2/2015

Präklinische Versorgung von Extremitätenfrakturen und Luxationen B. Wohlrath, U. Schweigkofler, R. Hoffmann Heft 1/2015

Thoraxtrauma S. Schulz-Drost, G. Matthes, A. Ekkernkamp Heft 1/2015

Akzidentelle Hypothermie/schwere Unterkühlung H. Andruszkow, F. Hildebrand Heft 4/2013

Interdisziplinäre Schockraumversorgung polytraumatisierter Patienten J. Hinkelbein, C. Faymonville, M. Hackenbroch, V. Burst, B. Böttiger Heft 3/2013

Das TraumaNetzwerk der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie A. Ernstberger, M. Nerlich, S. Ruchholtz Heft 3/2013

Strom- und Blitzunfälle im Rettungsdienst O. Spelten, J. Hinkelbein Heft 1/2013

Präklinische Versorgung von Extremitäten- und Wirbelsäulenverletzungen B. Bücking, F. Debus, S. Ruchholtz Heft 4/2012

Ersttherapie polytraumatisierter Patienten mit Schädel-Hirn-Verletzung B. Donaubaue, F. Pfeifer, H. Wrigge Heft 2/2012

Versorgung von Brandverletzten J. Gille, H. Fischer, J.-C. Willms-Jones Heft 1/2012

Die S3-Leitlinie Polytrauma S. Ruchholtz, H. Bail, M. Bardenheuer, M. Bayeff-Filloff, A. Beck, A. Biewener, B. Bouillon, M. Fischbacher, S. Hentsch, E. Hüls, K.-G. Kanz, C. Lackner, T. Lindner, I. Marintschev, G. Matthes, H. Mayer, M. Raum, E. Rickels, S. Sauerland, U. Schächinger, M. Schädel-Höpfner, T. Schildhauer, K. Schwerdtfeger, A. Seekamp, E. Stolpe, J. Sturm, F. Walcher, C. Waydhas Heft 4/2011

S3-Leitlinie Polytrauma/Schwerverletztenversorgung M. Bernhard, G. Matthes, K.-G. Kanz, C. Waydhas, M. Fischbacher, M. Fischer, B. Böttiger, M. Raum Heft 4/2011

Notfallbehandlung von Beckenfrakturen U. Culemann, M. Burkhardt, T. Pohlemann Heft 2/2011

Traumatische Nerven- und Plexusschäden: Prä- und klinische Versorgungsalgorithmen und Behandlungsoptionen G. Antoniadis Heft 2/2011

Präklinisches Management akuter Blutungen J. Strüwer, E. Ziring, C. Kühne, S. Ruchholtz Heft 4/2010

ALLES ONLINE LESEN



Mit der eRef lesen Sie Ihre Zeitschrift: online wie offline, am PC und mobil,

alle bereits erschienenen Artikel.

Für Abonnenten kostenlos!

<https://eref.thieme.de/notfall-u2d>

IHR ONLINE-SAMMELORDNER



Sie möchten jederzeit und überall auf Ihr up2date-Archiv zugreifen? Kein Problem!

Ihren immer aktuellen Online-Sammelordner finden Sie unter:

<https://eref.thieme.de/1ES9S>

JETZT FREISCHALTEN



Sie haben Ihre Zeitschrift noch nicht freigeschaltet? Ein Klick genügt:

www.thieme.de/eref-registrierung

Das Schädel-Hirn-Trauma im Erwachsenenalter

Aktuelle präklinische Handlungsempfehlungen

Paul Hagebusch, Andreas Pingel, Frank Kandziora, Reinhard Hoffmann, Uwe Schweigkofler



Das Schädel-Hirn-Trauma ist auch heute noch die häufigste Todesursache bei Erwachsenen unter 45 Jahren. Der präklinischen Akutversorgung dieser Patienten kommt eine wichtige Rolle zu. Dabei spielen die Sicherung des Atemwegs, die Aufrechterhaltung eines adäquaten Kreislaufs sowie der zeitnahe Transport in die richtige Zielklinik eine entscheidende Rolle.

ABKÜRZUNGEN

ABCDE	Airway – Breathing – Circulation – Disability – Exposure/Examination
ATLS®	Advanced Trauma Life Support
AWMF	Arbeitsgemeinschaft Wissenschaftlich Medizinischer Fachgesellschaften
BBB	Blood-Brain Barrier (Blut-Hirn-Schranke)
BDMV	Brain-Derived cellular Microvesicle
cCT	kranielle Computertomografie (Schädel-CT)
etCO₂	endtidales Kohlendioxid
FFP	Fresh frozen Plasma
GCS	Glasgow Coma Scale
Hb	Hämoglobin
HWK	Halswirbelkörper
HWS	Halswirbelsäule
ICB	intrakranielle Blutung
ICP	Intracranial Pressure (intrakranieller Druck)
IPPV	Intermittent positive Pressure Ventilation (Beatmung mit intermittierend positivem Druck)
MAD	arterieller Mitteldruck
NOAK	nicht Vitamin-K-antagonistisches orales Antikoagulans
PHTLS®	Prehospital Trauma Life Support
RCT	Randomized controlled Trial
RR	Blutdruck
RSI	Rapid-Sequence Induction
SAB	Subarachnoidalblutung
SHT	Schädel-Hirn-Trauma
S_pO₂	pulsoxymetrisch gemessene Sauerstoffsättigung
TF	Tissue Factor
tPA	Tissue-Type Plasminogen Activator (gewebespezifischer Plasminogenaktivator)
TZ	Traumazentrum
uPA	urokinasespezifischer Plasminogenaktivator
ÜTZ	Überregionales Traumazentrum

FALLBEISPIEL 1

Ein 68-jähriger Patient wird von einer Straßenbahn erfasst. Zu sehen ist eine subtotale Skalpierungsverletzung (► **Abb. 1**). Diese Verletzungen können potenziell mit einer Hb-relevanten Blutung einhergehen.



► **Abb. 1** Skalpierungsverletzung eines Patienten nach Überrolltrauma durch eine Straßenbahn.

Einleitung

Das Schädel-Hirn-Trauma (SHT) ist die Folge einer Gewalt- bzw. Krafteinwirkung auf den Schädelknochen und das darunterliegende Gewebe. Dabei kann es zu Verletzungen des Schädelknochens, der Hirnhäute, der Gefäße wie auch des Gehirngewebes selbst kommen [1]. Es werden primäre und sekundäre Verletzungsfolgen unterschieden [2]. Bei der Versorgung eines Patienten mit SHT kommt dem präklinischen Management eine äußerst große Bedeutung zu. Die Implementierung von präklinischen Versorgungs-Leitlinien konnte die Überlebensrate bei schwerem SHT nahezu verdoppeln [3].

Die aktuellen Therapiekonzepte sollen hier vorgestellt werden. Die klinischen Behandlungsstrategien variieren trotz bestehenden Leitlinien in verschiedenen europäischen Ländern maßgeblich voneinander [4].

Merke

Dieser Artikel soll eine Übersicht über aktuelle nationale und internationale Handlungsempfehlungen zum präklinischen Management des SHT-Patienten geben.

Epidemiologie

Das Schädel-Hirn-Trauma ist die häufigste Todesursache bei Kindern, Jugendlichen [5] und Erwachsenen jünger als 45 Jahre. Die Inzidenz des SHT liegt in Deutschland bei 332/100 000 und ist über die letzten Jahre hinweg stabil (Statistisches Bundesamt, n.d.). Das Verhältnis von Frauen zu Männern beträgt 1:2. Die innerklinische Mortalitätsrate beträgt 23,5%. Der Altersgipfel liegt dabei jenseits des 60. Lebensjahres [7].

Etwa die Hälfte aller Schädel-Hirn-Traumata zeigen relevante Begleitverletzungen, wobei festzuhalten bleibt, dass die Mortalitätsrate bei einem isolierten SHT größer zu sein scheint. Das könnte u. a. daran liegen, dass hier das Durchschnittsalter wesentlich höher ist als bei den Mehrfachverletzten [8].

Begleitverletzungen

Cave

Zwischen 12–22% der SHT-Patienten haben eine begleitende Wirbelsäulenverletzung!

Eine begleitende Wirbelsäulenverletzung liegt in 12–22% der Fälle vor [7, 8]. Weitere von Begleitverletzungen betroffene Regionen können die oberen Extremitäten (23,2%), die Gesichtsregion (18,3%), die unteren Extremitäten (13,5%), das Becken (10,5%) oder das Abdomen (8,8%) sein [7]. Bei einem polytraumatisierten Patienten muss in bis zu 58% der Fälle mit einer Schädel-Hirn-Beteiligung gerechnet werden [9].

Stürze und Verkehrsunfälle sind die beiden häufigsten Verletzungsmechanismen [10], wobei eine US-amerikanische Studie den positiven Effekt der Helmpflicht in Form einer signifikanten Reduktion der schwerem Schädel-Hirn-Traumata durch Motorradunfälle zeigen konnte [11].

Klassifikationen und Definitionen

Glasgow Coma Scale

Es gab in den letzten Jahren immer wieder Versuche, das SHT neu zu klassifizieren, dabei fanden verschiedenste Begrifflichkeiten und Scores Anwendung. Jedoch hat sich die etablierte Beurteilung und schließlich auch Einteilung mittels Glasgow Coma Scale (GCS), ein Maß für den Bewusstseinsstatus, immer wieder durchgesetzt [10, 12, 13]. Beurteilt werden dabei die Augenöffnung, die verbale Antwort sowie die (beste) motorische Reaktion des Patienten (s. ► **Tab. 1**).

Der *Schweregrad* des SHT ergibt sich dabei aus der GCS:

- leichtes SHT: GCS 13–15,
- mittelschweres SHT 9–12,
- schweres SHT: <9 (s. ► **Tab. 2**).

Die *Aussagekraft* der GCS hinsichtlich des Verlaufs ist jedoch eingeschränkt, da der Wert auch von anderen Faktoren (z. B. Intoxikation) beeinflusst werden kann [14].

Merke

Der GCS-Wert sollte sequenziell erhoben werden, da der Verlauf einen relevanten prognostischen Faktor darstellt [15, 16].

Kritisch bleibt diesbezüglich jedoch anzumerken, dass die Beurteilung der Pupillenweite und der Pupillenreaktion keinen Eingang in die GCS gefunden haben. Daneben ist nicht klar, in welchen Zeitabständen eine Reevaluierung des GCS-Status erfolgen sollte.

Offenes versus geschlossenes Schädel-Hirn-Trauma

Bei der Beurteilung des SHT wird u. a. zwischen offenem und geschlossenem SHT unterschieden. Ein offenes SHT ist durch die Eröffnung der Dura mater charakterisiert. Eine Verletzung der Kopfhaut ist hier nicht maßgebend [2]. Es sollte auf etwaigen Liquorausstritt, ggf. aus Nase und Mund, geachtet werden.

Cave

Eine Verletzung der Kopfhaut ist kein Kriterium für ein offenes SHT!

► **Tab. 1** Glasgow Coma Scale (GCS).

Verhalten	Antwort	Punkte
Augen öffnen	spontan	4
	auf Aufforderung	3
	auf Schmerzreiz	2
	keine Reaktion	1
verbale Kommunikation	konversationsfähig, orientiert	5
	konversationsfähig, desorientiert	4
	unzusammenhängende Worte	3
	unverständliche Laute	2
	keine verbale Reaktion	1
motorische Reaktion	befolgt Aufforderungen	6
	gezielte Schmerzabwehr	5
	ungezielte Schmerzabwehr	4
	auf Schmerzreiz Beugesynergismen (abnormale Beugung)	3
	auf Schmerzreiz Streckesynergismen	2
	keine Reaktion auf Schmerzreiz	1
Summe		3–15
(Auswertung: s. ► Tab. 2)		

► **Tab. 2** Schweregradeinteilung/Klassifikation des Schädel-Hirn-Traumas (SHT) anhand der Glasgow Coma Scale (GCS).

SHT	GCS
leicht (I°)	13–15
mittel (II°)	9–12
schwer (III°)	3–08

Primäre versus sekundäre Schädigungen

Primäre Hirnschädigungen sind therapeutisch nicht zu beeinflussen!

Die primäre Hirnschädigung beschreibt die unmittelbare Verletzungsfolge der externen Gewalteinwirkung auf den Schädel und das darunterliegende Gewebe. Dieser Schadenstyp ist durch keine therapeutische Maßnahme zu beeinflussen [2], da er bereits stattgefunden hat, wenn man am Einsatzort eingetroffen ist.

Typische *primäre* Hirnschädigungen sind [12]:

- Verletzungen des knöchernen Schädels,
- Verletzungen der Hirnhäute und intrakraniellen Gefäße mit daraus resultierenden Blutungen in den Sub- und Epiduralraum, Subarachnoidalraum und intrakranielle Blutungen,
- Kontusionsverletzung des Gehirns und axonale Scher- verletzungen.

Der *sekundäre* Hirnschaden entsteht Minuten bis Tage nach dem initialen Trauma. Hier spielen die Hirndurchblutung und der intrakranielle Perfusionsdruck eine entscheidende Rolle:

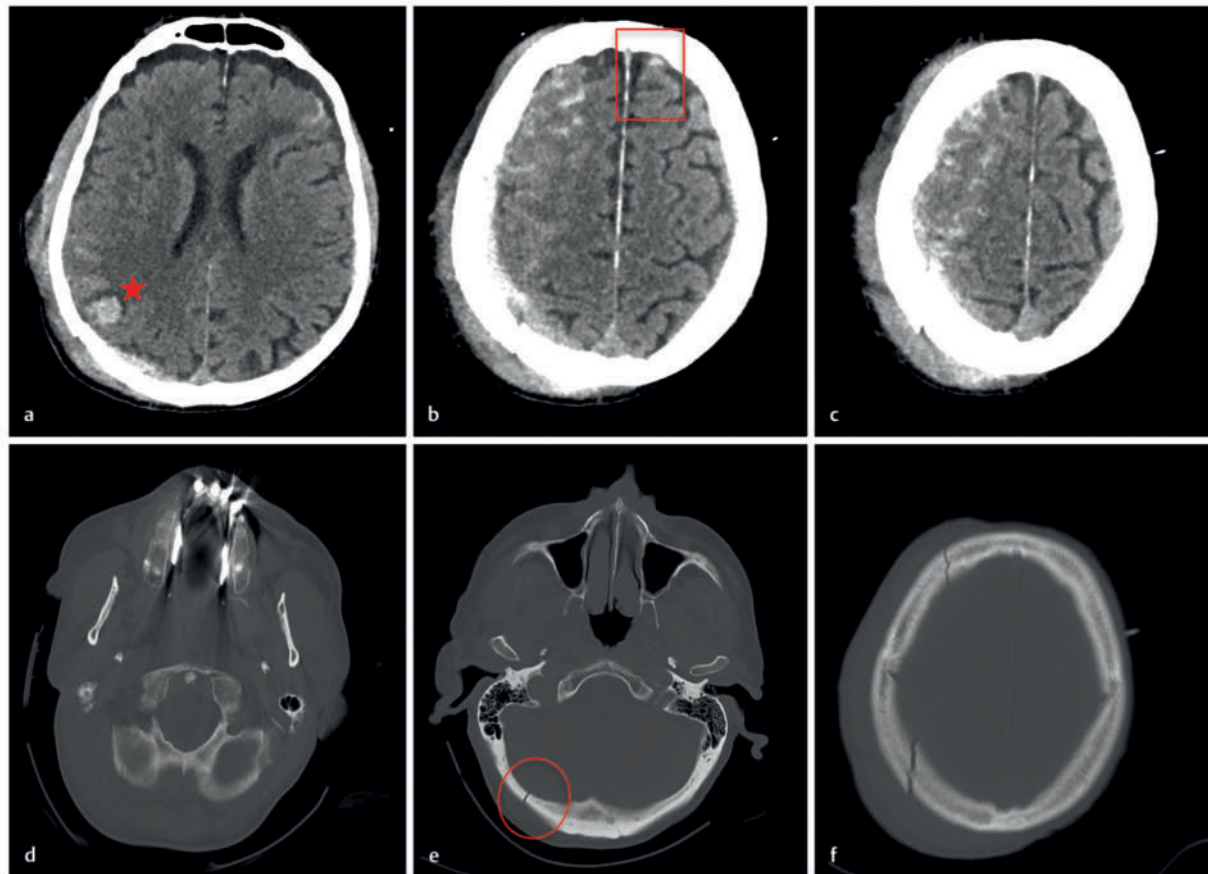
zerebraler Perfusionsdruck = mittlerer arterieller Druck (MAD) – intrakranieller Druck (ICP)

Die Folgeschäden entstehen u. a. auf molekularer Ebene und beinhalten eine Vielzahl von biochemischen Reaktionskaskaden, die in Zelldegradation und Apoptose enden können. Es resultiert eine Beeinträchtigung der Blut-Hirn-Schranke (Brain-Blood Barrier, BBB) was wiederum zu einem zunehmenden intrazerebralen Ödem und einer Drucksteigerung führen kann [17].

Merke
Diese Folgeschäden zu minimieren ist das primäre Therapieziel bei der Behandlung des Schädel-Hirn-Traumas.

FALLBEISPIEL 2

Häuslicher Sturz eines 75-jährigen, multipel vorerkrankten Patienten unter Alkoholeinfluss. Nach Atemwegs- und Kreislaufsicherung erfolgt die Vorstellung über den Schockraum eines ÜTZ. Hier werden eine traumatische ICB rechts parietookzipital sowie eine begleitende SAB frontotemporoparietal festgestellt. Daneben zeigt sich eine SAB frontal im Sinne eines Contrecoup-Herdes links (► **Abb. 2**). Knöchern wird eine von den Hinterhauptkondylen (rechts) bis nach frontal ziehende Kalottenfraktur diagnostiziert. Bei den Verletzungsfolgen handelt es sich um primäre Schädigungen.



► **Abb. 2** Initiale cCT-Schnittbildgebung im Schockraum (transversale Schnittbildgebung). Der rote Kreis zeigt die Fraktur, der rote Stern die ICB und das rote Viereck den Contrecoup-Herd.

SHT-bedingte Koagulopathie

Gerinnungsstörungen, wie sie bei extrakraniellen Verletzungen auftreten können, entstehen u. a. durch Blutverlust, Hypothermie, Verbrauch von Gerinnungsfaktoren und metabolische Azidose [18]. Jedoch konnte bereits mehrfach gezeigt werden, dass eine Koagulopathie auch bei isolierten Schädel-Hirn-Traumata ohne Massenblutung auftreten kann [19–21].

— Cave

Oft beginnt die Gerinnungsstörung frühzeitig und bereits im präklinischen Umfeld [22].

Dabei geht man davon aus, dass dieser SHT-bedingten Koagulopathie ein komplexer Pathomechanismus zugrunde liegt [19]. Dieser ist aktuell noch größtenteils unverstanden. Ein Schlüsselfaktor bei der Entstehung könnte eine Störung der Blut-Hirn-Schranke (BBB, engl. „blood-brain barrier“) sein. Dabei entsteht diese Störung durch eine direkte mechanische Verletzung und Steigerungen der Permeabilität, was die Diffusion von Mikro- (< 1 µm) und Makromolekülen möglich werden lässt [22].

Chang merkte 2016 an, dass es den Anschein mache, als steige die Komplexität des Pathomechanismus mit dem wachsenden Verständnis um die Entstehung der Gerin-

nungsstörung [18]. Multiple Makromoleküle wie der Tissue Factor (TF), Tissue Plasminogen Activator (tPA), Urokinase Plasminogen Activator (uPA) und Protein C scheinen an der Entstehung beteiligt zu sein [20, 23, 24]. Auch Mikropartikel wie Phospholipide (sog. „brain-derived cellular microvesicles“; BDMV) [22] scheinen eine gewisse Rolle in der Pathogenese zu spielen [19]. Der genaue Entstehungsmechanismus ist Gegenstand kontroverser Diskussionen, jedoch wurde gezeigt, dass auch eine Thrombozytenfehlfunktion zu der Gerinnungsstörung beiträgt.

Eine evidenzbasierte, leitliniengestützte Therapie der SHT-bedingten Koagulopathie besteht aktuell nicht. Verschiedene Therapieansätze wie Omega-3-Fettsäuren [25], die Substitution von Fibrinogen [21], die Gabe von FFP („fresh frozen plasma“) sowie die Nutzung von rekombinantem Faktor VIIa [26] werden aktuell untersucht und international publiziert. Die Rolle von Tranexamsäure bei der Behandlung des SHTs wird unten erläutert.

Der „klassische“ Schädel-Hirn-Trauma-Patient zeigte in den letzten Jahren folgende Tendenzen:

- immer höheres Alter (> 50 Jahre),
- mehr relevante Vor- und Begleiterkrankungen,
- zunehmende Behandlung mit Antikoagulanzen [27], was zu einem signifikanten Mortalitätsanstieg führt [28].

Direkte Vergleiche von Vitamin-K-Antagonisten und sog. NOAK (nicht Vitamin-K-antagonistische orale Antikoagulanzen) liefern interessante Ergebnisse. Es scheint so, als sei die Mortalitätsrate unter Vitamin-K-Antagonisten bei Patienten > 60 Jahren höher als unter NOAKs, obwohl hier die Möglichkeit zur Antagonisierung besteht. [29] Eine weitere Studie konnte in einer Matched-Pair-Analyse zeigen, dass NOAK im Vergleich mit Vitamin-K-Antagonisten eine signifikant höhere Mortalitätsrate und Blutungsprogression bei leichten bis mittleren SHT zeigen. Dies gilt jedoch nicht für schwere Schädel-Hirn-Traumata [30].

Präklinisches Assessment

Das präklinische „Assessment“ des Schädel-Hirn-Trauma-Patienten beschreibt die ersten Untersuchungsschritte und Befundbeurteilung am Einsatzort. Anhand der hier erhobenen Befunde können dann weitere fundierte Therapieentscheidungen getroffen werden. Da gezeigt werden konnte, dass besonders schwere SHT von den eingeführten Leitlinien profitieren, sollte sich die primäre Beurteilung an diesen orientieren [3].

Symptome

Die Symptome eines SHT können von Benommenheit, Übelkeit und Schwindel bis hin zum Sehen von Doppelbildern, Verlust des Geruchssinns und Schwerhörigkeit reichen [9]. Anzeichen für eine schwere Funktionsstörung sind Erbrechen, Lähmung, Krämpfe und vegetative Symptome [1].

FALLBEISPIEL 3

Anamnese

Ein 47-jähriger Patient wird während seiner Tätigkeit auf einer Baustelle von einem ca. 2 m langem Kantholz am Kopf getroffen, unklare Fallhöhe.

Ersteinschätzung

Beim Eintreffen der Rettungsmittel zeigt sich ein bewusstseinsgetrübter Patient, initialer GCS13 bei isokorer Pupillenreaktion. Der Patient zeigt kein A-Problem. Es sind beidseits vesikuläre Atemgeräusche sicher zu auskultieren, dies bei einer Sauerstoffsättigung von 93% unter Raumluft, es besteht kein B-Problem. Des Weiteren besteht kein C-Problem: RR 134/95 mmHg bei einer Herzfrequenz von 85/min. Die Rettungsdienstmitarbeiter immobilisieren den Patienten mit Stiffneck und Vakuummatratze und verbringen ihn in den Rettungswagen. Umgehend wird ein Notarzt nachgefordert. Aufgrund der abgelegenen Einsatzstelle wird die Luftrettung parallel alarmiert.

Cave

Anzeichen für eine lebensbedrohliche Störung sind die Veränderung der Pupillenmotorik, Hemiparese, Streck- oder Beugesynergismen sowie eine relevante kardiopulmonale Instabilität [31].

Blutdruck und Sauerstoffsättigung (A, B und C)

Die Sauerstoffsättigung und der Blutdruck sollten zügig erhoben, beurteilt und im Verlauf kontinuierlich kontrolliert werden. Dies deckt sich mit den Vorgaben der präklinischen Traumaversorgung nach PHTLS®/ATLS®. Diese Parameter beeinflussen das Patienten-Outcome maßgeblich. Eine italienische Studie konnte schon 1996 zeigen, dass die Sauerstoffsättigung das Behandlungsergebnis wie auch die Mortalitätsrate signifikant beeinflusst ($p < 0,005$) [32] (► **Tab. 3**).

Cave

Eine Sättigung < 90% resultiert in einer signifikanten Steigerung der Mortalität! Das Ziel ist eine ständige Sauerstoffsättigung ($S_pO_2\%$) von > 90.

Ähnliches wurde auch für den Blutdruck beschrieben. In einer retrospektiven Analyse von mehr als 7000 Patienten zeigten Zafar et al., dass ein Blutdruck < 120 mmHg und > 140 mmHg das Sterberisiko um den Faktor 2,7 erhöht [33]. Dabei gilt auch: je niedriger der Blutdruck bei Einlieferung, desto höher das Sterberisiko (verdoppelte Sterberate bei < 100 mmHg sowie verdreifachte Sterberate < 90 mmHg und 6-fach erhöhte Sterberate bei < 70 mmHg) [34].

► **Tab. 3** Zusammenhang von Sauerstoffsättigung auf das Behandlungsergebnis und die Mortalitätsrate (Datenquelle: [32]).

Sauerstoffsättigung	Mortalität	schwere Folgeschäden
> 90%	14% (3/21)	5% (1/21)
60–90%	27% (6/22)	27% (6/22)
< 60%	50% (3/6)	50% (3/6)

Merke

Der systolische Blutdruck sollte laut deutscher S2e-Leitlinie den Wert von 90 mmHg zu keinem Zeitpunkt unterschreiten [31].

Als Faustregel kann dabei gelten, dass eine Herzfrequenz größer als der systolische Blutdruck das Behandlungsergebnis signifikant negativ beeinflusst [35].

Cave

Die Mortalitätsrate steigt nochmals dramatisch an, leidet der Patient sowohl unter einer Hypotonie als auch einer Hypoxie. Diese fatale Kombination gilt es konsequent zu vermeiden [36].

Im Rahmen eines SHT kann es zu einer endogenen Katecholaminausschüttung kommen, die wiederum zu einer Hypertonie führt.

TAKE HOME MESSAGE

Eine Empfehlung zur präklinischen Blutdrucksenkung kann aktuell nicht ausgesprochen werden, auch wenn davon ausgegangen wird, dass ein schädlicher Effekt durch die Hypertonie besteht [37].

Glasgow Coma Scale (GCS) (D)

Die Glasgow Coma Scale (s. o.) eignet sich zur Einschätzung der Schwere des SHT und sollte während der präklinischen Versorgung wiederholt kontrolliert werden, da die Verlaufsbeurteilung entscheidend ist. Dabei sollte der GCS-Wert nach Beurteilung von Sauerstoffsättigung und Blutdruck sowie etwaiger Etablierung und/oder Sicherstellung des Atemwegs erhoben werden [34] (s. a. ABC-Schema nach PHTLS®/ATLS®. Diese Untersuchung gilt es im Verlauf kurzfristig zu wiederholen.

Beurteilung der Pupillenreaktion (D)

Bei der Beurteilung der Pupillenreaktion sollte auf eine offensichtliche Verletzung des Augapfels und der Orbita geachtet werden. Des Weiteren gilt es, die Lichtreaktion, die Symmetrie sowie die Pupillenweite im Seitenvergleich zu evaluieren [34]. Eine Asymmetrie ist definiert als Pupillendifferenz > 1 mm. Ein pathologischer Befund kann Hinweis auf eine direkte Augenschädigung, eine intrakranielle Drucksteigerung, eine Hirnstammverletzung oder

eine Läsion des III. Hirnnervs, des N. oculomotorius, sein [9].

Körperliche Untersuchung (E)

Wie oben bereits erwähnt, liegt in mehr als der Hälfte der Fälle eine Begleitverletzung vor [7], sodass eine gründliche körperliche Untersuchung (Body-Check) obligat ist. Dabei sollte besonders auf hämodynamisch relevante Blutungsräume geachtet werden (Thorax, Abdomen, Becken und Oberschenkel). In bis zu 22% der Fälle ist mit einer Wirbelsäulenverletzung [7] und ca. in 9% mit einer begleitenden HWS-Verletzung zu rechnen [38], daher sollte eine konsequente „Inline“-Stabilisierung erfolgen.

Therapie präklinisch

Im Rahmen der präklinischen Versorgung des Schädel-Hirn-Traumas kann auf das Standardverfahren (ABCDE-Schema) nach PHTLS® sowie die S2e-Leitlinie „Schädel-Hirn-Trauma im Erwachsenenalter“ zurückgegriffen werden [31]. Die Qualität der präklinischen Versorgung trägt maßgeblich zum Behandlungsergebnis bei [39].

Atemweg

Merke

Patienten mit einem GCS-Wert < 9 gilt es zu intubieren. Hierbei ist der Goldstandard die endotracheale Intubation.

Die Bedeutung der adäquaten Atemwegssicherung durch entsprechendes Fachpersonal wurde mehrfach festgestellt [40–42]. Der Einfluss der Sauerstoffsättigung auf die Mortalitätsrate wurde oben bereits erläutert. Aufgrund der guten Ergebnisse bei der Anwendung der Videolaryngoskopie zur Sicherung des Atemwegs sollte diese in Betracht gezogen werden [38].

TAKE HOME MESSAGE

Bei V. a. auf eine begleitende Wirbelsäulenverletzung sollte die Intubation in „Inline“-Stabilisierung durchgeführt werden. Die Abnahme der Immobilisierungshilfe ist hier oft notwendig. Es empfiehlt sich eine Zwei-Helfer-Methode, bei der einer der Helfer den Kopf in der Körperachse stabilisiert.

FALLBEISPIEL 3

Initiale Maßnahmen

Versorgung mit Sauerstoff über eine Maske (12 l) sowie Anlage eines i. v. Zugangs. Im Rahmen des Body-Checks imponieren eine 14 cm lange, klaffende und mäßig blutende Riss-Quetsch-Wunde okzipital sowie Schmerzen über der Hals- und mittleren Brustwirbelsäule. Der Patient bewegt auf Aufforderung alle Extremitäten ohne den Hinweis auf ein sensomotorisches Defizit, es werden Kopfschmerzen und Schwindel beklagt (D).

Verlauf

Der Schwindel ist progredient, und es setzt stärkste Übelkeit ein, der Patient erbricht einmalig und bietet danach eine rasche Vigilanzminderung. In den sequenziell erhobenen GCS-Werten zeigt sich ein Abfall der Werte auf 9, sodass die Indikation zur Atemwegssicherung besteht.

Weiterführende Maßnahmen

Die Narkoseeinleitung erfolgt mit Fentanyl, Propofol und Rocuronium im Sinne einer Rapid-Sequence Induction (RSI). Die Intubation gelingt bei einem Cormack Lehane Grad I problemlos mit einem 8-mm-Tubus, die auskultatorische Lagekontrolle bestätigt die Sicherung des Atemwegs. Die angeschlossene Kapnometrie zeigt 42 mmHg(etCO₂) an.

Bei einem Blutdruck von 97/75 mmHg erfolgt die Gabe von 1 ml Akrinor (Theodrenalin-Cafedrin). Die Kontrollmessung zeigt keinen adäquaten Blutdruckanstieg, sodass nochmals 1 ml Akrinor verabreicht und Arterenol 5 mg/50 ml im Perfusor bereitgestellt werden. Unter einer Laufrate von 4 ml/h gelingt die Aufrechterhaltung eines suffizienten Kreislaufs, die Narkose wird mit Propofol fortgesetzt.

Die Beatmung wird maschinell im IPPV-Modus durchgeführt. Die Kapnometrie zeigt dabei Werte von 36 mmHg bei einem S_pO₂ von 99% und ist unter normofrequenter Ventilation (Atemfrequenz 12) stabil.

Kreislauf

Von großer Bedeutung ist, dass auch Patienten mit einem isolierten SHT ohne weitere offensichtliche Verletzungsfolgen und ohne Verdacht auf eine kreislaurelevante Blutung im Rahmen der Notfallnarkose Zeichen einer Kreislaufinstabilität zeigen können. Dabei handelt es sich *nicht* um eine Rarität. Fast die Hälfte der Patienten mit schwerem SHT sind hiervon betroffen [43]. Das lässt sich auch anhand des gehäuften Vasopressoreneinsatzes bei Patienten mit SHT zeigen [44].

TAKE HOME MESSAGE

Insofern gilt es, die Kreislaufparameter im Rahmen der präklinischen Atemwegssicherung und Narkoseeinleitung bei Patienten mit schwerem SHT engmaschig zu kontrollieren, um umgehend etwaige Gegenmaßnahmen treffen zu können.

Narkose

Unter den o. g. Bedingungen ist auch die Wahl der Notfallnarkose bedeutend. Oddo et al. haben 2016 in Critical Care in einem Review sehr ausführlich und übersichtlich die verschiedenen Therapieoptionen dargelegt. Dabei empfehlen die Kollegen die Standardnarkose mit Propofol und Fentanyl bzw. Sufentanil [45]. Zu beachten ist jedoch ein etwaiger Abfall des mittleren arteriellen Drucks (MAD). Dieser kann bei Propofol größer ausfallen als bei Midazolam (das als Alternative gilt) [46]. Andere Studien konnten die Überlegenheit von Propofol hinsichtlich der Hirndrucksenkung und des Behandlungsergebnisses nicht reproduzieren [47]. Initial musste davon ausgegangen werden, dass die andere Alternative, Ketamin in Form von Ketanest(-S), zu einem Hirndruckanstieg führt. Dies konnte nicht bestätigt werden, sodass eine etwaige Anwendung überdacht werden kann [48].

Einen ggf. hirndrucksteigenden Effekt können hohen Dosen von Opioiden haben [46].

Die Narkoseeinleitung kann auch mit Barbituraten wie z. B. Thiopental erfolgen. Dies sollte aber dem Status epilepticus vorbehalten bleiben [49], da die relevanten Nebenwirkungen (hauptsächlich kardiovaskulärer und immunregulatorischer Natur) überwiegen [45, 50].

Merke

Generell gilt es, Agitiertheit und schmerzhaft stimuli im Rahmen der Akutversorgung aufgrund des etwaigen ICP-Anstiegs zu vermeiden [50].

Die Nutzung von Muskelrelaxanzien wird in Studien empfohlen, da auf diese Weise die Erfolgsrate der Atemwegssicherung steigt. Eine positive Beeinflussung des Behandlungsergebnisses konnte jedoch nicht nachgewiesen werden [51].

Eine weitere Möglichkeit zur Narkoseinduktion ist Etomidat. Ein Unterschied zu anderen Narkosemitteln konnte bei der einmaligen Anwendung zur Narkoseeinleitung, was Mortalitäts- oder Sepsisrate angeht, nicht nachgewiesen werden [52]. Wafsaide et al. haben jedoch 2019 zeigen können, dass Etomidat im präklinischen Setting (Luftrettung) nahezu nicht mehr (nur in ca. 6% der Fälle) verwendet wird [53]. Hier scheint es so, als hätte Propofol Etomidat den Rang abgelaufen [53].

Eindeutige Medikationsempfehlungen wurden aufgrund der teilweise kontroversen Studienlage (s. z. B. die Verwendung von Ketamin) nicht in die S2e-Leitlinie aufgenommen [31].

Beatmung

Bei der anschließenden Beatmung ist eine Normokapnie (etCO₂ 35–40 mmHg) anzustreben [54]. Eine präklinische Hyperventilation mit Hypokapnie sollte dem Fall einer zerebralen Einklemmung vorbehalten bleiben [16], da sie ansonsten mit einer erhöhten Mortalität assoziiert ist [55].

Cave

Bei beatmeten Patienten ist eine Normokapnie anzustreben.

Zeichen einer solchen transtentoriellen Herniation können sein:

- Bradykardie,
- Pupillenerweiterung (Mydriasis),
- Strecksynergismen,
- Streckreaktion auf Schmerzreiz sowie
- eine progrediente Bewusstseinstrübung [31].

Immobilisation/Lagerung des Patienten

Das Thema der Immobilisation des Patienten wird besonders mit Hinblick auf die Immobilisation der HWS kontrovers diskutiert, sodass sich das Nationale Board PHTLS® Deutschland zu einer Stellungnahme gezwungen sah. [56] Das Problem einer HWS-Immobilisation z. B. mittels Stifneck ist ein möglicher Anstieg des ICP. Dies wurde in zwei aktuellen Studien an gesunden Probanden [57] und an SHT-Patienten bestätigt [58]. Jedoch ist die Studienlage weiterhin nicht eindeutig. Mit dem Wissen um die hohe Anzahl an begleitenden HWS-Pathologien bei SHT-Patienten bleibt die HWS-Immobilisation weiterhin eine Abwägungssache und muss individuell entschieden werden.

Das nationale PHTLS®-Board bevorzugt, sofern möglich, die Ganzkörperimmobilisation auf einer Vakuummatratze anstatt einer isolierten HWS-Ruhigstellung [56]. Hier können zur weiteren HWS-Stabilisierung dann „Head-Blocks“ oder alternative Lagerungshilfen genutzt werden.

TIPP

Der Vorteil der Immobilisation in der Vakuummatratze ist auch in der Möglichkeit der 30°-Oberkörperhochlagerung zu sehen, wie sie bei schweren SHT empfohlen wird.

Die weitere Entwicklung muss hier beobachtet und ggf. Anpassungen in den Therapiealgorithmen vorgenommen werden.

Flüssigkeitsmanagement

Auf den Stellenwert der Koagulopathie im Rahmen der Versorgung des SHT-Patienten wurde bereits ausführlich eingegangen (s. o.). Insofern kommt auch dem präklinischen Flüssigkeitsmanagement eine große Bedeutung zu. Hinsichtlich der Gabe von hypertonen Lösungen zur Vermeidung eines zerebralen Ödems und Rekrutierung von Flüssigkeit in den Intravasalraum konnte kein positiver Effekt nachgewiesen werden [59].

Merke

Oberste Priorität hat die Aufrechterhaltung bzw. die Wiederherstellung eines adäquaten Kreislaufs.

Eine Studie aus dem Jahr 2000 mit 1300 Teilnehmern konnte sogar einen negativen Effekt einer Volumentherapie darlegen [60].

Kristalloide versus Kolloide

Aktuell besteht kein wissenschaftlicher Nachweis eines positiven Effekts von hyperosmolarer oder kolloidaler Infusionslösung im Vergleich mit isotonen kristalloiden Lösungen, der eine evidenzbasierte Empfehlung zulässt [59, 61]. Das Hauptziel sollte die Aufrechterhaltung des Blutdrucks und der zerebralen Perfusion sein. Dies sollte über eine Normovolämie mittels isotoner Vollektrolytlösung erreicht werden [62]. Gelingt dies nicht, sollten Katecholamine zur Kreislaufstabilisierung genutzt werden.

Bei traumatisierten Patienten ohne SHT ist die gesteigerte präklinische Volumengabe sogar ein unabhängiger Risikofaktor für eine erhöhte Mortalität [63].

TAKE HOME MESSAGE

Die Gabe von Mannitol und hyperosmolarer Lösung ist prinzipiell in der Lage, den intrakraniellen Druck in einem kurzen Zeitfenster von ca. einer Stunde zu senken. Nur bei einem Verdacht auf eine transtentorielle Herniation kann auf eine Hirndruckmessung vor der Applikation verzichtet werden [31]. Bei der Gabe von Mannitol sollte auf eine etwaige Hypotension geachtet werden, da diese negativ beeinflusst werden kann [64].

Tranexamsäure

Die Verbrauchskoagulopathie stellt für den polytraumatisierten Patienten eine ernste Bedrohung dar. Die Gabe von Gerinnungsfaktoren und das Transfusionsmanagement sind aktuell noch dem klinischen Setting vorbehalten. Die CRASH2-Studie konnte zeigen, dass die Gabe von Tranexamsäure innerhalb der ersten 60 Minuten nach Trauma den positivsten Effekt auf das Patienten-Outcome hat [65]. Aktuell wurde die sog. PATCH-Traumastudie initiiert, die als internationale Multicenterstudie kon-

zipiert ist und den Nutzen der präklinischen Gabe von Tranexamsäure weiter untersuchen soll [66].

TAKE HOME MESSAGE

Eine etwaige Gabe von Tranexamsäure im Rahmen der Versorgung eines Patienten mit SHT sollte erwogen werden [31]. Ein positiver Einfluss auf Blutungsprogression und Behandlungsergebnis konnte gezeigt werden [67].

Katecholamine

An juvenilen Schweinen konnte der positive Effekt von Noradrenalin auf die Autoregulation des Hirns und die Vermeidung einer Verringerung des zerebralen Blutflusses nachgewiesen werden [68]. Da die Aufrechterhaltung eines adäquaten Blutdrucks nach Sicherung der Atemwege oberste Priorität genießen sollte, gilt es frühzeitig eine etwaige Therapie zu initiieren. Dabei bleibt festzuhalten, dass zwar im Tiermodell ein positiver Effekt von Noradrenalin auf die Aufrechterhaltung der zerebralen Perfusion gezeigt werden konnte, jedoch klinische Studien aktuell nicht vorliegen, die verschiedene Vasopressoren vergleichen [69].

TAKE HOME MESSAGE

Im präklinischen Setting sollte die mögliche Applikation über ein Perfusorsystem zeitnah in Erwägung gezogen werden, um repetitive Blutdruckspitzen zu vermeiden.

Hypothermie

Das Temperaturmanagement bleibt Gegenstand kontroverser Diskussionen. Im präklinischen Setting hat die Hypothermie bei der Versorgung von SHT-Patienten außerhalb einer kontrollierten Studienumgebung kaum noch einen Stellenwert, da die negativen Nebeneffekte zu überwiegen scheinen [54,70]. Jedoch konnten in einem stationären Setting auch hirnpotektive Effekte gezeigt werden, sodass die milde Hypothermie (ca. 35° C) sehr wohl Einzug in Behandlungsalgorithmen gefunden hat. Zur abschließenden Beurteilung sind jedoch methodisch hochwertige RCT vonnöten [71].

Wundmanagement

Durch die Krafteinwirkung auf den Schädel, die schlussendlich zum SHT führt, kann es zu Verletzungen der Kopfschwarte bis hin zu Skalpierungsverletzungen kommen (s. a. Fallbeispiel 1). Eine hämodynamisch relevante Blutung kann auch bei formal geschlossenem SHT zu einer präklinisch schwierig zu kontrollierenden Situation werden.

TAKE HOME MESSAGE

Wunden sollten, sofern möglich, steril verbunden und die Applikation von Hämostyptika in Erwägung gezogen werden [1]. Gegebenenfalls kann die Anlage eines Druckverbandes sinnvoll sein. Soweit möglich, sollte ausgetretene Hirnmasse umpolstert werden.

Fremdkörper

Bei penetrierenden Verletzungen sollte der Fremdkörper, sofern möglich, belassen werden [31].

Zeitmanagement und Transport

Nach Versorgung und Stabilisierung des Schädel-Hirn-Traumas vor Ort ist der zügige und möglichst schonende Transport in die richtige Zielklinik entscheidend. Empfohlen ist die Vorstellung in einem Überregionalen oder Regionalen Traumazentrum, sofern keine lebensrettenden Sofortmaßnahmen in einem Haus der Grundversorgung durchzuführen sind [72]. Die Patienten profitieren von einer umgehenden neurochirurgischen Versorgung in einem Level-I-Traumazentrum [72].

Schädelhirntraumen aller Schweregrade sollten möglichst in einemn ÜTZ versorgt werden.

Merke

Die Prähospitalzeit sollte dabei 60 Minuten nicht überschreiten und der Patient binnen 90 Minuten nach Verletzung in einem geeigneten Traumazentrum vorgestellt werden [73, 74]. Sind die o. g. Zeiten durch lange Einsatzwege nicht zu gewährleisten, ist frühzeitig an die Möglichkeit der Luftrettung zu denken [75].

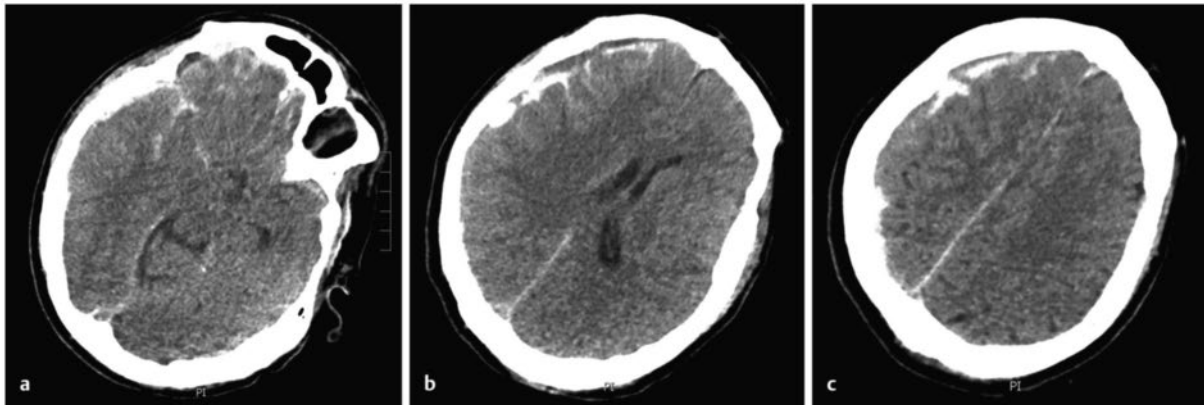
Zur Luftrettung sollte eine möglichst frühzeitige Alarmierung erfolgen, da eine Verzögerung den erwünschten Zeitspareffekt gefährdet [74]. Die Überlebensrate steigt durch einen luftgebundenen Transport in das richtige Zielkrankenhaus, dies besonders bei SHT-Patienten [76].

Die o. g. präklinischen Versorgungsempfehlungen decken sich auch mit der S3-Leitlinie zur Polytraumabehandlung (AWMF Register-Nr. 012/019) [77].

FALLBEISPIEL 3**Einsatztaktik und weitere Versorgung**

Die frühzeitige Alarmierung der Luftrettung ermöglicht nun die zeitgerechte Vorstellung des Patienten in einem Überregionalen Traumazentrum zur weiteren Versorgung. Die Primärdiagnostik mittels CT erbringt ein Subduralhämatom rechts frontotemporal mit Kompression der rechten Seitenventrikel und geringer Mittellinienverlagerung sowie eine traumatische SAB temporal rechts. In der begleitenden Diagnostik werden unter anderem grob dislozierte A2-Frakturen der Halswirbelkörper (HWK) 3 und 4 sowie frakturierte Wirbelbögen der HWK 5 und 6 diagnostiziert. Ausschnitte der Bildgebung zeigen ► **Abb. 3** u. ► **Abb. 4**.

Nach Hemikraniektomie rechts imponiert eine regrediente Hirnschwellung rechtshemisphärisch. Als Beleg dafür zeigt sich eine rückläufige Mittellinienverlagerung, der rechte Seitenventrikel ist deutlich besser einsehbar, und die rechte Hemisphäre wölbt sich nach Dekompression über das Kalottenniveau nach außen.



► **Abb. 3** Initiale cCT-Diagnostik im Schockraum (transversale Schnittbildgebung).



► **Abb. 4** Postoperative cCT-Verlaufskontrolle (transversale Schnittbildgebung) nach Hemikraniektomie.

Behandlungsergebnisse

Unabhängige Faktoren für ein gutes Behandlungsergebnis sind

- ein bestehendes Beschäftigungsverhältnis zum Unfallzeitpunkt,
- junges Alter sowie
- männliches Geschlecht [13].

Polytraumatisierte Patienten mit SHT haben dabei ein wesentlich schlechteres Outcome als solche ohne SHT [78]. Es konnte ebenfalls gezeigt werden, dass die Mortalitätsrate für stationär behandelte SHT-Patienten für einen Zeitraum von 7 Jahren erhöht bleibt [79].

Zusammenfassung

Das Ziel der Akutversorgung ist primär die Vermeidung sekundärer Hirnschäden. Dabei hat die Sicherstellung des Atemwegs, die Aufrechterhaltung eines adäquaten Kreislaufs sowie der Transport in die richtige Zielklinik oberste Priorität. Durch Implementierung von Leitlinien zur präklinischen Versorgung von SHT-Patienten konnte eine signifikante Reduktion der Mortalität erzielt werden.

KERNAUSSAGEN

- Das SHT bleibt die häufigste Todesursache bei Erwachsenen unter 45 Jahren.
- Eine konsequente, leitlinienkonforme präklinische Therapie verbessert das Behandlungsergebnis.
- Die Atemwegssicherung und Kreislaufstabilisierung haben am Unfallort höchste Priorität.
- Hämodynamisch relevante Kopfplatzwunden sollten versorgt und die Blutung gestillt werden.
- Der GCS eignet sich zu Beurteilung des Schweregrades des SHTs und sollte sequenziell erhoben werden.
- Der Patient profitiert von einem zeitnahen, schnellen Transport in ein geeignetes Traumazentrum.
- Die Prähospitalzeit von 60 Minuten sollte eingehalten werden.
- Der Luftrettung kommt bei der Versorgung von SHT-Patienten eine entscheidende Rolle zu.

Interessenkonflikt

Erklärung zu finanziellen Interessen

Forschungsförderung erhalten: nein; Honorar/geldwerten Vorteil für Referententätigkeit erhalten: nein; Bezahler Berater/interner Schulungsreferent/Gehaltsempfänger: nein; Patent/Geschäftsanteile/Aktien (Autor/Partner, Ehepartner, Kinder) an im Bereich der Medizin aktiven Firma: nein; Patent/Geschäftsanteile/Aktien (Autor/Partner, Ehepartner, Kinder) an zu Sponsoren dieser Fortbildung bzw. durch die Fortbildung in ihren Geschäftsinteressen berührten Firma: nein.

Erklärung zu nichtfinanziellen Interessen

Die Autorinnen/Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Autorinnen/Autoren



Paul Hagebusch

Dr. med. Studium der Humanmedizin an der Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt am Main. Assistenzarzt in der Abteilung für Unfallchirurgie und Orthopädische Chirurgie der Berufsgenossenschaftlichen Unfallklinik Frankfurt am Main. Notarzt auf dem NEF 1 der Stadt Frankfurt sowie des Rettungshubschraubers Christoph 2.



Andreas Pingel

Dr. med., Facharzt für Neurochirurgie, Manuelle Medizin/Chirotherapie, Master-Zertifikat der Deutschen Wirbelsäulengesellschaft. Tätig als Leitender Arzt und Stellvertreter des Chefarztes am Zentrum für Wirbelsäulenchirurgie und Neurotraumatologie an der BG Unfallklinik Frankfurt am Main.



Frank Kandziora

Prof. Dr. med., Facharzt für Chirurgie, Unfallchirurgie und Orthopädie. Leiter des Wirbelsäulenzentrums am Campus Virchow-Klinikum der Charité. Seit 2008 Chefarzt des interdisziplinären Zentrums für Wirbelsäulenchirurgie und Neurotraumatologie an der BG Unfallklinik Frankfurt am Main. Prof. Kandziora ist oder war ehrenamtlich Präsident, Vorstands- und Aufsichtsratsmitglied zahlreicher Fachorganisationen, z. B. der DWG, EUROSPINE, der Europäischen Wirbelsäulenstiftung, der AOSpine.



Reinhard Hoffmann

Prof. Dr. med. Dr. med. habil., Ärztlicher Direktor der Berufsgenossenschaftlichen Unfallklinik Frankfurt am Main gGmbH und Chefarzt der Unfallchirurgie und orthopädischen Chirurgie. Außerplanmäßige Professur an der Goethe-Universität Frankfurt am Main.



Uwe Schweigkofler

Dr. med. Stellvertretender ärztlicher Direktor der Berufsgenossenschaftlichen Unfallklinik Frankfurt am Main, wo er zuvor als Leitender Arzt des Notfall- und Rettungszentrums über viele Jahre u. a. als Ärztlicher Leiter des Rettungshubschraubers Christoph 2 und des NEF 1 fungierte. Aktives Mitglied in vielen notfallmedizinisch orientierten Gremien und Sektionen der DIVI und DGU.

Korrespondenzadresse

Dr. med. Paul Hagebusch

Berufsgenossenschaftliche Unfallklinik Frankfurt gGmbH
Abteilung für Unfallchirurgie und orthopädische Chirurgie
Friedberger Landstraße 430
60389 Frankfurt am Main
paul.hagebusch@bgu-frankfurt.de

Wissenschaftlich verantwortlich gemäß Zertifizierungsbestimmungen

Wissenschaftlich verantwortlich gemäß Zertifizierungsbestimmungen für diesen Beitrag ist Dr. med. Paul Hagebusch, Frankfurt am Main.

Literatur

- [1] Freude G, Mauer UM, Gässler H et al. Prähospitalversorgung des Schädel-Hirn-Traumas. *Notarzt* 2017; 33: 300–309
- [2] Walter J, Zweckberger K. Traumatische Verletzungen des zentralen Nervensystems. *Fortschr Neurol Psychiatr* 2019; 87: 57–67
- [3] Spaite DW, Bobrow BJ, Keim SM et al. Association of statewide implementation of the prehospital traumatic brain injury treatment guidelines with patient survival following traumatic brain injury: The Excellence in Prehospital Injury Care (EPIC) Study. *JAMA Surg* 2019; 154: e191152
- [4] van Essen TA, den Boogert HF, Cnossen MC et al. Variation in neurosurgical management of traumatic brain injury: a survey in 68 centers participating in the CENTER-TBI study. *Acta Neurochir (Wien)* 2019; 161: 435–449
- [5] Auner B, Jakob H, Marzi I. Das schwer verletzte Kind. *Orthop Unfallchir up2date* 2016; 11: 305–326
- [6] Statistisches Bundesamt. Diagnosedaten der Patienten und Patientinnen in Krankenhäusern (einschl. Sterbe- und Stundenfälle). 2018. Im Internet: <https://www.destatis.de/DE/Themen/Gesellschaft-Umwelt/Gesundheit/Krankenhaeuser/Publikationen/Downloads-Krankenhaeuser/tiefgegliederte-diagnosedaten-5231301177015.html>; Stand: 01.09.2019
- [7] Maegele M, Lefering R, Sakowitz O et al. The incidence and management of moderate to severe head injury. *Dtsch Arztebl Int* 2019; 116: 167–173
- [8] Leitgeb J, Mauritz W, Brazinova A et al. Impact of concomitant injuries on outcomes after traumatic brain injury. *Arch Orthop Trauma Surg* 2013; 133: 659–668
- [9] Pingel A, Schweigkofler U, Kandziora F et al. Management des Schädel-Hirn-Traumas beim Polytrauma – Diagnostik und Therapie. *Orthop Unfallchir up2date* 2010; 5: 1–22
- [10] Marehbian J, Neurology E, Box PO et al. Medical management of the severe TBI patient. *Neurocrit Care* 2017; 27: 430–446
- [11] Hassan A, Jokar TO, Rhee P et al. More helmets fewer deaths: Motorcycle helmet legislation impacts traumatic brain injury-related mortality in young adults. *Am Surg* 2017; 83: 541–546
- [12] Liebigt S, Renner C. Das Schädel-Hirn-Trauma. *Klinische Spezifika und Einteilung*. *Notfallmed up2date* 2015; 10: 241–257
- [13] Forslund MV, Perrin PB, Røe C et al. Global outcome trajectories up to 10 years after moderate to severe traumatic brain injury. *Front Neurol* 2019; 10: 219
- [14] Cheerio GS. Bidding farewell to the Glasgow Coma Scale. *Ann Emerg Med* 2011; 58: 427–430
- [15] Balestreri M, Czosnyka M, Chatfield DA et al. Predictive value of Glasgow Coma Scale after brain trauma: change in trend over the past ten years. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75: 161–162
- [16] Badjatia N, Carney N, Crocco TJ et al. Guidelines for prehospital management of traumatic brain injury 2nd edition. *Prehosp Emerg Care* 2008; 12 (Suppl. 1): S1–S52
- [17] Galgano M, Toshkezi G, Qiu X et al. Traumatic brain injury: Current treatment strategies and future endeavors. *Cell Transplant* 2017; 26: 1118–1130
- [18] Chang R, Cardenas JC, Wade CE et al. Advances in the understanding of trauma-induced coagulopathy. *Blood* 2016; 128: 1043–1049
- [19] Herbert JP, Guillotte AR, Hammer RD et al. Coagulopathy in the setting of mild traumatic brain injury: Truths and consequences. *Brain Sci* 2017; 7: pii: E92
- [20] Liu J, Tian HL. Relationship between trauma-induced coagulopathy and progressive hemorrhagic injury in patients with traumatic brain injury. *Chinese J Traumatol Engl Ed* 2016; 19: 172–175
- [21] Samuels JM, Moore EE, Silliman CC et al. Severe traumatic brain injury is associated with a unique coagulopathy phenotype. *J Trauma Acute Care Surg* 2019; 86: 686–693
- [22] Zhang J, Zhang F, Dong JF. Coagulopathy induced by traumatic brain injury: systemic manifestation of a localized injury. *Blood* 2018; 131: 2001–2006
- [23] MackMan N. The role of tissue factor and factor VIIa in hemostasis. *Anesth Analg* 2009; 108: 1447–1452
- [24] Chapman MP, Moore EE, Moore HB, et al. Overwhelming tPA release, not PAI-1 degradation, is responsible for hyperfibrinolysis in severely injured trauma patients. *J Trauma Acute Care Surg*. 2016; 80: 16–25
- [25] Hasadsri L, Wang BH, Lee JV et al. Omega-3 fatty acids as a putative treatment for traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2013; 30: 897–906
- [26] Narayan RK, Maas AI, Marshall LF et al. Recombinant factor VIIa in traumatic intracerebral hemorrhage: results of a dose-escalation clinical trial. *Neurosurgery* 2008; 62: 776–786
- [27] Wutzler S, Maegele M, Marzi I et al. Association of preexisting medical conditions with in-hospital mortality in multiple-trauma patients. *J Am Coll Surg* 2009; 209: 75–81
- [28] Batchelor JS GA. A meta-analysis to determine the effect of anticoagulation on mortality in patients with blunt head trauma. *Br J Neurosurg* 2012; 26: 525–530
- [29] Prexl O, Bruckbauer M, Voelckel W et al. The impact of direct oral anticoagulants in traumatic brain injury patients greater than 60-years-old. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2018; 26: 20
- [30] Zeeshan M, Jehan F, O’Keeffe T et al. The novel oral anticoagulants (NOACs) have worse outcomes compared with warfarin in patients with intracranial hemorrhage after TBI. *J Trauma Acute Care Surg* 2018; 85: 915–920

- [31] Firsching AR, Rickels E, Mauer UM et al. Leitlinie Schädel-Hirn-Trauma im Erwachsenenalter (2015). AWMF-Register Nr 008/001 S2e. Stand 2016. Im Internet: https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/008-0011_S2e_Schaedelhirntrauma_SHT_Erwachsene_2016-06.pdf; Stand: 13.01.2020
- [32] Stocchetti N, Furlan AVF. Hypoxemia and arterial hypotension at the accident scene in head injury. *J Trauma* 1996; 50: 764–767
- [33] Zafar SN, Millham FH, Chang Y et al. Presenting blood pressure in traumatic brain injury: a bimodal distribution of death. *J Trauma* 2011; 71: 1179–1184
- [34] Fuller G, Hasler RM, Mealing N et al. The association between admission systolic blood pressure and mortality in significant traumatic brain injury: A multi-centre cohort study. *Injury* 2014; 45: 612–617
- [35] Huang JF, Tsai YC, Rau CS et al. Systolic blood pressure lower than the heart rate indicates a poor outcome in patients with severe isolated traumatic brain injury: A cross-sectional study. *Int J Surg* 2019; 61: 48–52
- [36] Spaite DW, Hu C, Bobrow BJ et al. The impact of combined prehospital hypotension and hypoxia on mortality in major traumatic brain injury. *Ann Emerg Med* 2017; 69: 62–72
- [37] Krishnamoorthy V, Chaikittisilpa N, Kiatchai T et al. Hypertension after severe traumatic brain injury: friend or foe? *J Neurosurg Anesthesiol* 2017; 29: 382–387
- [38] Fujii T, Faul M, Sasser S. Risk factors for cervical spine injury among patients with traumatic brain injury. *J Emerg Trauma Shock* 2013; 6: 252–258
- [39] Meena US, Gupta A, Sinha VD. Prehospital care in traumatic brain injury: factors affecting patient's outcome. *Asian J Neurosurg* 2018; 13: 636–639
- [40] Bossers SM, Schwarte LA, Loer SA et al. Experience in prehospital endotracheal intubation significantly influences mortality of patients with severe traumatic brain injury: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2015; 10: e0141034
- [41] Rubenson Wahlin R, Nelson DW, Bellander BM et al. Prehospital Intubation and Outcome in Traumatic Brain Injury-Assessing Intervention Efficacy in a Modern Trauma Cohort. *Front Neurol* 2018; 9: 194
- [42] Pakkanen T, Kämäräinen A, Huhtala H et al. Physician-staffed helicopter emergency medical service has a beneficial impact on the incidence of prehospital hypoxia and secured airways on patients with severe traumatic brain injury. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2017; 25: 1–7
- [43] Gavrilovski M, El-Zanfaly M, Lyon RM. Isolated traumatic brain injury results in significant pre-hospital derangement of cardiovascular physiology. *Injury* 2018; 49: 1675–1679
- [44] Hylands M, Godbout MP, Mayer SK et al. Vasopressor use following traumatic injury – A single center retrospective study. *PLoS One* 2017; 12: e0176587
- [45] Oddo M, Crippa IA, Mehta S et al. Optimizing sedation in patients with acute brain injury. *Crit Care* 2016; 20: 128
- [46] Roberts DJ, Hall RI, Kramer AH et al. Sedation for critically ill adults with severe traumatic brain injury: a systematic review of randomized controlled trials. *Crit Care Med* 2011; 39: 2743–2751
- [47] Gu JW, Yang T, Kuang YQ et al. Comparison of the safety and efficacy of propofol with midazolam for sedation of patients with severe traumatic brain injury: a meta-analysis. *J Crit Care* 2014; 29: 287–290
- [48] Himmelseher S, Durieux ME. Revising a dogma: ketamine for patients with neurological injury? *Anesth Analg* 2005; 101: 524–534
- [49] Rossetti AO, Lowenstein DH. Management of refractory status epilepticus in adults: still more questions than answers. *Lancet Neurol* 2011; 10: 922–930
- [50] Brain Trauma Foundation; American Association of Neurological Surgeons; Congress of Neurological Surgeons et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. XI. Anesthetics, analgesics, and sedatives. *J Neurotrauma* 2007; 24 (Suppl. 1): S71–S76
- [51] Bendinelli C, Ku D, Nebauer S et al. A tale of two cities: prehospital intubation with or without paralyzing agents for traumatic brain injury. *ANZ J Surg* 2018; 88: 455–459
- [52] Gäßler M, Ruppert M, Lefering R et al. Pre-hospital emergent intubation in trauma patients: The influence of etomidate on mortality, morbidity and healthcare resource utilization. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2019; 27: 1–8
- [53] Wafaisade A, Caspers M, Bouillon B et al. Changes in anaesthetic use for trauma patients in German HEMS – a retrospective study over a ten-year period. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2019; 27: 23
- [54] Lewis SR, Evans DJ, Butler AR et al. Hypothermia for traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev* 2017; (9): CD001048. doi:10.1002/14651858.CD001048.pub5
- [55] Davis DP, Dunford JV, Poste JC et al. The impact of hypoxia and hyperventilation on outcome after paramedic rapid sequence intubation of severely head-injured patients. *J Trauma* 2004; 57: 1–8
- [56] PHTLS® Deutschland. Stellungnahme zum Themenkomplex „Immobilisation von Traumapatienten“ durch das Nationale Board von PHTLS® Deutschland (Stand: März 2015). Im Internet: http://www.phtls.de/files/cto_layout/phtls/img/Stellungnahme_Immobilisation-PHTLS_Deutschland_03-2015.pdf; Stand: 05.12.2019
- [57] Maissan IM, Ketelaars R, Vlottes B et al. Increase in intracranial pressure by application of a rigid cervical collar: a pilot study in healthy volunteers. *Eur J Emerg Med* 2018; 25: 24–28
- [58] Núñez-Patiño RA, Rubiano AM, Godoy DA. Impact of cervical collars on intracranial pressure values in traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Neurocrit Care* 2019. doi:10.1007/s12028-019-00760-1
- [59] Tan PG, Cincotta M, Clavisi O et al. Review article: Prehospital fluid management in traumatic brain injury. *Emerg Med Australas* 2011; 23: 665–676
- [60] Turner J, Nicholl J, Webber L et al. A randomised controlled trial of prehospital intravenous fluid replacement therapy in serious trauma. *Heal Technol Assess* 2000; 4: 1–57
- [61] Cooper DJ, Myles PS, McDermott FT et al. Prehospital hypertonic saline resuscitation of patients with hypotension and severe traumatic brain injury: a randomized controlled trial. *JAMA* 2004; 291: 1350–1357
- [62] Chowdhury T, Kowalski S, Arabi Y DH. Pre-hospital and initial management of head injury patients: An update. *Saudi J Anaesth* 2014; 8: 114–120
- [63] Hussmann B, Heuer M, Lefering R et al. Prehospital volume therapy as an independent risk factor after trauma. *Biomed Res Int* 2015; 2015: 354–367
- [64] Carney N, Totten AM, O'Reilly C et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. *Neurosurgery* 2017; 80: 6–15
- [65] CRASH-2 trial collaborators. Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant haemorrhage (CRASH-2): a randomised, placebo-controlled trial. *Lancet* 2010; 375: 1074–1081. doi:10.1016/S0140-6736(10)60835-5

- [66] The PATCH Study. Pre-hospital Anti-fibrinolytics for Traumatic Coagulopathy and Haemorrhage (PATCH). Im Internet: <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT02187120>; Stand: 05.12.2019
- [67] Zehtabchi S, Abdel Baki SG, Falzon L et al. Tranexamic acid for traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis. *Am J Emerg Med* 2014; 32: 1503–1509
- [68] Armstead WM, Riley J, Vavilala MS. Norepinephrine protects cerebral autoregulation and reduces hippocampal necrosis after traumatic brain injury via blockade of ERK MAPK and IL-6 in juvenile pigs. *J Neurotrauma* 2016; 33: 1761–1767
- [69] Friess SH, Bruins B, Kilbaugh TJ et al. Differing effects when using phenylephrine and norepinephrine to augment cerebral blood flow after traumatic brain injury in the immature brain. *J Neurotrauma* 2015; 32: 237–243
- [70] Pélieu I, Kull C, Walder B. Prehospital and emergency care in adult patients with acute traumatic brain injury. *Med Sci (Basel)* 2019; 7: pii: E12
- [71] Lewis SR, Evans DJ, Butler AR et al. Hypothermia for traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev* 2017; (9): CD001048
- [72] Prabhakaran K, Petrone P, Lombardo G et al. Mortality rates of severe traumatic brain injury patients: impact of direct versus nondirect transfers. *J Surg Res* 2017; 219: 66–71. doi:10.1016/j.jss.2017.05.103
- [73] Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie – DGU. Weißbuch Schwerverletztenversorgung, 3. Aufl. Orthopädie und Unfallchirurgie 2012. Im Internet: <https://www.dgu-online.de/qualitaet-sicherheit/schwerverletzte/weissbuch-schwerverletztenversorgung.html>; Stand: 05.12.2019
- [74] Naujoks F, Hagebusch P, Faul P et al. Auswahl der richtigen Zielklinik – Welcher Patient in welche Klinik? *Notfallmed up2date* 2019; 14: 47–66
- [75] Reimertz C, Ruppert M, Birner B et al. Luftrettung – Ausblick und Perspektiven. *Notfallmed up2date* 2015; 10: 285–296
- [76] Schweigkofler U, Reimertz C, Lefering R. Importance of air ambulances for the care of the severely injured. *Unfallchirurg* 2015; 118: 240–244
- [77] Bouillon B, Pieper D. S3-Leitlinie Polytrauma/Schwerverletzten-Behandlung AWMF Register-Nr. 012/019. 2016; 424. Im Internet: https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/012-019_S3_Polytrauma_Schwerverletzten-Behandlung_2017-08.pdf; Stand: 05.12.2019
- [78] Gross T, Schüpp M, Attenberger C et al. Outcome in polytraumatized patients with and without brain injury. *Acta Anaesthesiol Scand* 2012; 56: 1163–1174
- [79] McMillan TM, Teasdale GM. Death rate is increased for at least 7 years after head injury: A prospective study. *Brain* 2007; 130: 2520–2527

Bibliografie

DOI <https://doi.org/10.1055/a-0958-0649>
 Notfallmedizin up2date 2020; 15: 59–74
 © Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York
 ISSN 1611-6550

Punkte sammeln auf CME.thieme.de



Diese Fortbildungseinheit ist in der Regel 12 Monate online für die Teilnahme verfügbar. Den genauen Einsendeschluss finden Sie unter <https://cme.thieme.de>. Sollten Sie Fragen zur Online-Teilnahme haben, finden Sie unter <https://cme.thieme.de/hilfe> eine ausführliche Anleitung. Wir wünschen viel Erfolg beim Beantworten der Fragen!

Unter <https://eref.thieme.de/CXDFSSW> oder über den QR-Code kommen Sie direkt zur Startseite des Wissenstests.

VNR 2760512020158724704



Frage 1

Welche Aussage trifft zu?

- A Eine begleitende Verletzung der Halswirbelsäule zu einem Schädel-Hirn-Trauma (SHT) ist eine Rarität.
- B Der systolische Blutdruck sollte den Wert von 90 mmHg zu keinem Zeitpunkt unterschreiten.
- C Ein SHT ist die häufigste Todesursache bei Patienten älter als 60 Jahren.
- D Frauen erleiden häufiger als Männer ein SHT.
- E Körperliche Gewalt ist eine der Hauptursachen für Schädel-Hirn-Traumata.

Frage 2

Eine der folgenden Aussagen zur Beurteilung des Schädel-Hirn-Traumata (SHT) ist falsch. Welche?

- A Die Glasgow Coma Scale (GCS) sollte sequenziell erhoben werden.
- B Bei einem GCS-Wert <9 spricht man von einem schwerem SHT.
- C Der initiale GCS-Wert eignet sich allein nicht zur Abschätzung der Behandlungsprognose.
- D Eine hämodynamisch relevante Blutung aus einer Verletzung im Bereich des Schädels ist per Definition ein „offenes SHT“.
- E Primäre Hirnschäden können am Unfallort nicht mehr positiv beeinflusst werden.

Frage 3

Die durch ein Schädel-Hirn-Trauma bedingte Koagulopathie stellt eine ernst zu nehmende Begleitpathologie dar. Welche Aussage ist korrekt?

- A Die Koagulopathie wird ausschließlich durch einen massiven Blutverlust im Rahmen des SHT bedingt.
- B An der Entstehung der Gerinnungsstörung scheinen u. a. Mikromoleküle wie die Brain-derived cellular Microvesicles beteiligt zu sein.
- C Ein isoliertes SHT ist eine Kontraindikation zur Anwendung von Tranexamsäure.
- D Für kolloidale Infusionslösungen konnte in Studien im präklinischen Einsatz eine wesentliche Verbesserung der Behandlungsergebnisse nachgewiesen werden.
- E Antikoagulanzen haben keinen Einfluss auf die Mortalitätsrate des SHT.

Frage 4

Der Sicherung des Atemwegs kommt im Rahmen der Versorgung eines Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma eine große Bedeutung zu. Welche Aussage in diesem Zusammenhang ist falsch?

- A Der Einsatz von Muskelrelaxanzien verbessert die Intubationsrate signifikant.
- B Eine Sättigung <90% steigert die Mortalitätsrate signifikant.
- C Patienten mit einem GCS-Wert <9 sollten intubiert werden.
- D Aufgrund guter Ergebnisse der präklinischen Videolaryngoskopie sollte eine Anwendung in Betracht gezogen werden.
- E Alle SHT-Patienten profitieren von einer moderaten Hypokapnie und Hyperventilation.

► Weitere Fragen auf der folgenden Seite ...

Punkte sammeln auf CME.thieme.de

Fortsetzung ...

Frage 5

Im Rahmen der Akutversorgung eines Schädel-Hirn-Traumas (SHT) kann eine Notfallnarkose notwendig werden. Welche Aussage ist korrekt?

- A In bis zu 50% der Fälle muss mit einer hämodynamischen Instabilität auch ohne relevanten Blutverlust im Rahmen der Notfallnarkose gerechnet werden.
- B Katecholamine sollten erst ab einem systolischen Blutdruck < 80 mmHg zum Einsatz kommen.
- C Eine Kreislaufstabilität sollte hauptsächlich über die Transfusion von Infusionslösung gewährleistet werden.
- D First-Line-Medikation zur Notfallnarkose bei SHT-Patienten ist Thiopental.
- E Auf Propofol zur Narkoseinduktion sollte aufgrund der Kreislaufdepression verzichtet werden.

Frage 6

Die vorliegenden Leitlinien konnten die Mortalität von schweren Schädel-Hirn-Traumata (SHT) signifikant reduzieren. Welche Aussage in diesem Zusammenhang ist falsch?

- A Die Prähospitalzeit zur Versorgung des SHT beträgt 60 Minuten.
- B Patienten mit einem SHT profitieren von einer umgehenden Vorstellung in einem Level-I-Traumazentrum.
- C Die Luftrettung hat einen großen Stellenwert im Rahmen der Akutversorgung von Patienten mit SHT.
- D Die Mindestanforderung an das aufnehmende Krankenhaus ist die Möglichkeit zur umgehenden CT-Diagnostik.
- E Zur optimalen Ressourcennutzung sollten Patienten mit einer Glasgow Coma Scale > 9 zunächst in dem nächstgelegenen Traumazentrum vorgestellt werden.

Frage 7

Welche Aussage hinsichtlich Behandlungsergebnis und Mortalität bei Schädel-Hirn-Trauma (SHT) ist falsch?

- A Die Helmpflicht konnte zu einer signifikanten Reduktion der schweren SHT beitragen.
- B Die Mortalität von Polytraumapatienten mit SHT ist signifikant höher als in der Gruppe ohne Schädel-Hirn-Beteiligung.
- C Der sozioökonomische Status des Patienten hat keinen Einfluss auf das Behandlungsergebnis.
- D Die Mortalität steigt bei einem systolischen Blutdruck < 120 mmHg signifikant.
- E Die Mortalität nach SHT ist für bis zu 7 Jahre erhöht.

Frage 8

Welche Aussage zur Erstversorgung am Unfallort ist korrekt?

- A Fremdkörper sollten entfernt werden, da ihr Verbleib ein extremes Infektionsrisiko darstellt.
- B Die permissive Hypothermie sollte möglichst zeitnah initiiert werden.
- C Aus Kopfplatzwunden können hämodynamisch relevante Blutungen resultieren.
- D Hämostyptika sind im Rahmen der SHT-Versorgung kontraindiziert.
- E Der Wärmeerhalt kann aufgrund des hirnprotektiven Effekts der Hypothermie vernachlässigt werden.

Frage 9

Eine der folgenden Aussagen zum „Primary Assessment“ ist falsch. Welche?

- A Das Primary Assessment beschreibt die Erstevaluation am Unfallort, auf der die weiterführenden Maßnahmen fußen.
- B Im Rahmen der Ersteinschätzung kann das PHTLS®-Schema (Prehospital Trauma Life Support) angewendet werden.
- C Oberste Priorität hat die Evaluation der Oxygenierung wie auch der Kreislaufsituation des Patienten.
- D Bei bewusstseinsgetrübten Patienten genügt die einmalige Evaluation der GCS (Glasgow Coma Scale).
- E Eine Pupillendifferenz kann auf eine Herniation hinweisen.

Frage 10

Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma (SHT) können aus vielerlei Gründen eine Kreislaufinstabilität zeigen. Welche Aussage in diesem Zusammenhang ist korrekt?

- A Suprenin ist das Mittel der Wahl zur Kreislaufunterstützung bei SHT-Patienten.
- B Der Kreislaufinstabilität liegt meistens eine Blutung zugrunde.
- C Ziel der Akutversorgung von SHT-Patienten ist die Vermeidung sekundärer Hirnschäden.
- D Kolloidale und hyperosmolare Infusionssysteme sind den isotonen zur Kreislaufstabilisierung beim SHT überlegen.
- E Im Rahmen der Notfallnarkose beim isolierten SHT muss nur in den seltensten Fällen eine Kreislaufinstabilität erwartet werden.