

Stefan Schwab · Peter Schellinger  
Andreas Unterberg · Christian Werner  
Werner Hacke

# NeuroIntensiv

*3. Auflage*

 Springer

NeuroIntensiv

Stefan Schwab  
Peter Schellinger  
Christian Werner  
Andreas Unterberg  
Werner Hacke  
(Hrsg.)

# NeuroIntensiv

**3. Auflage**

Mit 167 Abbildungen

 Springer

*Herausgeber*

Prof. Dr. Stefan Schwab  
Neurologische Klinik  
Universitätsklinikum Erlangen  
Erlangen, Deutschland

Prof. Dr. Andreas Unterberg  
Neurochirurgische Klinik  
Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg  
Heidelberg, Deutschland

Prof. Dr. Peter Schellinger  
Neurologische Klinik und Geriatrie  
Johannes Wesling Klinikum Minden  
Minden, Deutschland

Prof. Dr. Dr. Werner Hacke  
Neurologische Klinik  
Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg  
Heidelberg, Deutschland

Prof. Dr. Christian Werner  
Klinik für Anästhesiologie  
Klinikum der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz  
Mainz, Deutschland

ISBN 978-3-662-46499-1      ISBN 978-3-662-46500-4 (eBook)  
DOI 10.1007/978-3-662-46500-4

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2008, 2012, 2015

Das Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung, die nicht ausdrücklich vom Urheberrechtsgesetz zugelassen ist, bedarf der vorherigen Zustimmung des Verlags. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Bearbeitungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen. Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Der Verlag, die Autoren und die Herausgeber gehen davon aus, dass die Angaben und Informationen in diesem Werk zum Zeitpunkt der Veröffentlichung vollständig und korrekt sind. Weder der Verlag noch die Autoren oder die Herausgeber übernehmen, ausdrücklich oder implizit, Gewähr für den Inhalt des Werkes, etwaige Fehler oder Äußerungen.

Umschlaggestaltung: deblik Berlin  
Fotonachweis Umschlag: © wenht / iStock / Thinkstock

Gedruckt auf säurefreiem und chlorfrei gebleichtem Papier.

Springer-Verlag GmbH Berlin Heidelberg ist Teil der Fachverlagsgruppe Springer Science+Business Media  
([www.springer.com](http://www.springer.com))

## Vorwort

---

Intensivmedizin entwickelt sich rasch weiter. In den letzten Jahren wurden zahlreiche Studien veröffentlicht, deren Ergebnisse auch Einzug in die klinische Routine gehalten haben. Die aktualisierte 3. Auflage unseres Fachbuchs „NeuroIntensiv“ trägt diesen Entwicklungen Rechnung.

Im Vordergrund steht dabei nach wie vor die Multidisziplinarität, da die intensivmedizinische Versorgung kritisch kranker Patienten ein hohes Maß an Interaktion und Austausch zwischen den medizinischen Fachgebieten erfordert. Unser Buch spannt den Bogen zwischen Neurologie, Neurochirurgie und den übergeordneten intensivmedizinischen Therapieprinzipien.

Wir freuen uns, dass es gelungen ist, nach wiederum recht kurzer Zeit die dritte Auflage vorzulegen. Ziel des Buches bleibt es, so praxisnah wie möglich die relevanten Themen darzustellen. Dafür konnten wir wieder hervorragende Experten als Autoren gewinnen, für deren Mitarbeit und Engagement wir uns an dieser Stelle besonders herzlich bedanken.

Dank gilt auch dem Springer-Verlag, insbesondere Frau Ulrike Hartmann und Frau Heidrun Schoeler, die die bereits seit der ersten Auflage bestens bewährte Kooperation fortführten und wesentlichen Anteil an der raschen Fertigstellung des Werkes haben.

Wir hoffen, dass die Neuauflage des NeuroIntensiv-Buches ein Nachschlagewerk und Wegbegleiter für alle diejenigen ist, die neurointensivmedizinisch kranke Patienten behandeln. Für Anregungen oder Kritik sind wir dankbar und offen.

**Stefan Schwab, Peter Schellinger,  
Christian Werner, Andreas Unterberg,  
Werner Hacke**

Erlangen, Minden, Mainz, Heidelberg, im Mai 2015

# Abkürzungsverzeichnis

---

<b>ABRV</b>	„airway pressure release ventilation“	<b>CMV</b>	Zytomegalievirus
<b>AC</b>	„assist control ventilation“	<b>COPD</b>	„chronic obstructive lung disease“
<b>ACI</b>	A. carotis interna	<b>CPAP</b>	„continuous positive airway pressure“
<b>ACT</b>	„activated clotting time“	<b>CPP</b>	Zerebraler Perfusionsdruck
<b>ADC</b>	„apparent diffusion coefficient“	<b>CPPV</b>	„constant positive pressure ventilation“
<b>ADEM</b>	Akute disseminierte Enzephalomyelitis	<b>CPR</b>	Kardiopulmonale Reanimation
<b>ADH</b>	Antidiuretisches Hormon	<b>CSF</b>	Zerebrospinale Flüssigkeit
<b>ADL</b>	„activities of daily living“	<b>CSS</b>	Churg-Strauss-Syndrom
<b>AEP</b>	Akustisch evozierte Potenziale	<b>C<sub>stat</sub></b>	Statische Compliance
<b>AF</b>	Atemfrequenz	<b>CSW</b>	Zerebraler Salzverlust („salt wasting syndromes“)
<b>AFND</b>	„acute focal neurological deficit“	<b>CTA</b>	Computertomographische Angiographie
<b>AI</b>	Antikörperindex	<b>CVVHD</b>	Kontinuierliche venovenöse Hämodialyse
<b>AIS</b>	Abbreviated Injury Score	<b>CVVHDF</b>	Kontinuierliche venovenöse Hämodiafiltration
<b>AICA</b>	A. cerebelli anterior inferior	<b>CVVHF</b>	Kontinuierliche venovenöse Hämofiltration
<b>AIDS</b>	„acquired immune deficiency syndrome“	<b>cw</b>	„continuous-wave“
<b>AKI</b>	„acute kidney injury“	<b>DSA</b>	Digitale Subtraktionsangiographie
<b>ALG</b>	Anti-Lymphozyten-Globulin	<b>DAVF</b>	„dural arteriovenous fistulas“
<b>ALS</b>	Amyotrophe Lateralsklerose	<b>D<sub>av</sub>O<sub>2</sub></b>	Arteriovenöse O <sub>2</sub> -Differenz
<b>ALV</b>	Adaptive Lung Ventilation	<b>DDS</b>	Dialyse-Dysäquilibrium-Syndrom
<b>AMAN</b>	Akute motorische axonale Neuropathie	<b>DES</b>	„drug eluting stents“
<b>AMSAN</b>	Akute motorisch-sensorische axonale Neuropathie	<b>DI</b>	Diabetes insipidus
<b>AMV</b>	Atemminutenvolumen	<b>DIC</b>	Disseminierte intravasale Koagulation
<b>ANA</b>	Antinukleäre Antikörper	<b>DIND</b>	„delayed ischemic neurological deficit“
<b>aPTT</b>	Aktivierete partielle Thromboplastinzeit	<b>DO<sub>2</sub></b>	Sauerstoffangebot
<b>ARDS</b>	„adult respiratory distress syndrome“	<b>DSC</b>	„dynamic susceptibility contrast“
<b>ASL</b>	„arterial spin labeling“	<b>DWI</b>	„diffusion weighted imaging“
<b>ASS</b>	Acetylsalizylsäure	<b>EBV</b>	Epstein-Barr-Virus
<b>AT III</b>	Antithrombin III	<b>ECD</b>	Extrakranielle Doppler-/Duplexuntersuchung
<b>ATG</b>	Anti-Thymozyten-Globulin	<b>ECMO</b>	Extrakorporale Membranoxygenierung
<b>ATM</b>	Akuten transverse Myelitis	<b>EEG</b>	Elektroenzephalographie
<b>AVF</b>	Arteriovenöse Fistel	<b>EKA</b>	Energiebedarf für körperliche Aktivität
<b>AVM</b>	Arteriovenöse Malformationen	<b>EKG</b>	Elektrokardiogramm
<b>AZV</b>	Atemzugvolumen	<b>EM</b>	Enzephalomyelitis
<b>BA</b>	A. basilaris	<b>EMG</b>	Elektromyographie
<b>BAL</b>	Bronchoalveoläre Lavage	<b>ENG</b>	Elektroneurographie
<b>BEE</b>	Basaler Energiebedarf („basal energy expenditure“)	<b>EP</b>	Evozierte Potenziale
<b>BFI</b>	„blood flow index“	<b>EPI</b>	Echo-Planar-Imaging
<b>BGA</b>	Blutgasanalyse	<b>EPM</b>	Extrapontine Myelinolyse
<b>BIPAP</b>	„biphasic positive airway pressure“	<b>EPMS</b>	Extrapiramidalmotorisches Syndrom
<b>BMI</b>	Body-Mass-Index	<b>ERV</b>	Expiratorisches Reservevolumen
<b>BZ</b>	Blutzucker	<b>ESS</b>	„euthyroid sick syndrome“
<b>CAA</b>	Zerebrale Amyloidangiopathie	<b>etCO<sub>2</sub></b>	Endtidales CO <sub>2</sub>
<b>CADASIL</b>	Zerebrale autosomal dominante Arteriopathie mit subkortikalen Infarkten und Leukenzephalopathie	<b>EVD</b>	Externe Ventrikeldrainage
<b>CBF</b>	Zerebraler Blutfluss	<b>EVLWI</b>	Extravaskulärer Lungenwasserindex
<b>CBFV</b>	Zerebrale Blutflussgeschwindigkeit	<b>EWP</b>	Ernährungsbedingte Wärmeproduktion
<b>CBV</b>	Zerebrales Blutvolumen	<b>FACS</b>	Fluoreszenzaktivierte Zellanalyse
<b>CCT</b>	Zerebrale Computertomographie	<b>FFT</b>	Fast-Fourier-Analyse
<b>C<sub>dyn</sub></b>	Dynamische Compliance	<b>F<sub>i</sub>O<sub>2</sub></b>	Inspiratorische Sauerstoffkonzentration
<b>CE-MRA</b>	„contrast enhanced MRA“	<b>FKJ</b>	Feinnadelkatheterjejunostomie
<b>CFI</b>	Kardialer Funktionsindex	<b>FLAIR</b>	„fluid attenuated inversion recovery“
<b>CIDP</b>	Chronisch-entzündlich demyelinisierende Polyneuritis	<b>FMD</b>	Fibromuskuläre Dysplasie
<b>CIM</b>	Critical-illness-Myopathie	<b>FRC</b>	Funktionelle Residualkapazität
<b>CIP</b>	Critical-illness-Polyneuropathie	<b>GABA</b>	γ-Aminobuttersäure
<b>CJK, CJD</b>	Creutzfeldt-Jakob-Krankheit	<b>GBS</b>	Guillain-Barré-Strohl-Syndrom, auch Guillain-Barré-Syndrom
<b>CMR</b>	Zerebrale metabolische Oxidationsrate	<b>GCS</b>	Glasgow Coma Score
<b>CMRO<sub>2</sub></b>	Zerebraler Sauerstoffmetabolismus	<b>G-CSF</b>	Granulozyten-Kolonie-stimulierender Faktor
		<b>GEBV</b>	Globales enddiastolisches Blutvolumen

## Abkürzungsverzeichnis

<b>GFR</b>	Glomeruläre Filtrationsrate	<b>NICU</b>	Neurologische und neurochirurgische Intensivstationen
<b>GOS</b>	Glasgow Outcome Scale	<b>NIHSS</b>	National Institutes of Health Stroke Scale
<b>GS</b>	Glucocorticosteroid	<b>NIRS</b>	Nahinfrarotspektroskopie
<b>GvHR</b>	Graft-versus-Host-Reaktion	<b>NIV</b>	Nichtinvasive Beatmung
<b>HAART</b>	Hochaktive antiretrovirale Therapie	<b>NLG</b>	Nervenleitgeschwindigkeit
<b>HES</b>	Hydroxyethylstärke	<b>NNT</b>	„number needed to treat“
<b>HHb</b>	Desoxygeniertes Hämoglobin	<b>NSE</b>	Neuronenspezifische Enolase
<b>HIE</b>	Hypoxisch-ischämische Enzephalopathie	<b>NTIS</b>	„nonthyroidal illness syndrome“
<b>HIT</b>	Heparin-induzierte Thrombozytopenie	<b>O<sub>2</sub>Hb</b>	Oxygeniertes Hämoglobin
<b>HIV</b>	Humane immunodefiziente Viren	<b>Orx</b>	„oxygen pressure reactivity index“
<b>HPLC</b>	„high-performance liquid chromatography“	<b>P<sub>A-a</sub>O<sub>2</sub></b>	Alveolararterielle Sauerstoffpartialdruckdifferenz
<b>HR</b>	Hazard Ratio	<b>p<sub>a</sub>CO<sub>2</sub></b>	Arterieller CO <sub>2</sub> -Partialdruck
<b>HSV</b>	Herpes-simplex-Virus	<b>PAK</b>	Pulmonalarterienkatheter
<b>HSV2</b>	Herpes-simplex-Virus-Enzephalitis	<b>PAN</b>	Panarteriitis nodosa
<b>HTS</b>	Hypertone Kochsalzlösung	<b>p<sub>a</sub>O<sub>2</sub></b>	Arterieller O <sub>2</sub> -Partialdruck
<b>HZV</b>	Herzzeitvolumen	<b>p<sub>A</sub>O<sub>2</sub></b>	Alveolärer O <sub>2</sub> -Partialdruck
<b>IACNS</b>	Isolierte Angiitis des zentralen Nervensystems	<b>p<sub>v</sub>O<sub>2</sub></b>	O <sub>2</sub> -Partialdruck im Hirngewebe
<b>IAT</b>	Intraarterielle Thrombolys	<b>PCA</b>	Arteria cerebri posterior
<b>ICB</b>	Intrazerebrale Blutung	<b>p<sub>c</sub>O<sub>2</sub></b>	Kapillärer O <sub>2</sub> -Partialdruck
<b>ICP</b>	Intrakranieller Druck	<b>PCR</b>	Polymerasekettenreaktion
<b>IEF</b>	Isoelektrische Fokussierung	<b>PCWP</b>	„pulmonary capillary wedge pressure“
<b>INR</b>	International Normalized Ratio	<b>PDW</b>	„predicted body weight“
<b>IPPV</b>	„intermittent positive pressure ventilation“	<b>PE</b>	Plasmapherese („plasma exchange“)
<b>IPS</b>	Idiopathisches Parkinson-Syndrom	<b>PEEP</b>	Positiver endexpiratorischer Druck
<b>IRIS</b>	„immune reconstitution syndrome“	<b>PEG</b>	Perkutane endoskopische Gastrostomie
<b>IRV</b>	Inspiratorisches Reservevolumen	<b>PET</b>	Positronenemissionstomographie
<b>ISS</b>	Injury Severity Score	<b>PICA</b>	A. cerebelli posterior inferior
<b>ITBV</b>	Intrathorakales Blutvolumen	<b>p<sub>i</sub>O<sub>2</sub></b>	Inspiratorischer Sauerstoffpartialdruck
<b>ITBVI</b>	Intrathorakaler Blutvolumenindex	<b>PLED</b>	Periodisch lateralisierte epileptiforme Entladungen
<b>IVIG</b>	Intravenöse Immunglobuline	<b>PML</b>	Progressive multifokale Leukoenzephalopathie
<b>IVT</b>	Intravenöse Thrombolys	<b>PRES</b>	Posteriore reversibles Enzephalopathiesyndrom
<b>JCV</b>	Humanes Polyomavirus 2 (John-Cunningham-Virus)	<b>PS</b>	„pressure support“
<b>KF</b>	Kammerflimmern	<b>PSH</b>	Paroxysmale sympathische Hyperaktivität
<b>KM</b>	Kontrastmittel	<b>PSV</b>	Pressure Support Ventilation
<b>KMT</b>	Knochenmarktransplantation	<b>PTA</b>	Perkutane transluminale Angioplastie
<b>LAS</b>	Lymphadenopathiesyndrom	<b>PCT</b>	Perfusions-CT
<b>LCMV</b>	„lymphocytic choriomeningitis“-Viren	<b>ptiO<sub>2</sub></b>	Intrazerebraler Sauerstoffpartialdruck
<b>LCT</b>	„long-chain triglycerides“	<b>PTT</b>	Partielle Thromboplastinzeit
<b>LE</b>	Lungenembolie	<b>pw</b>	Gepulste Doppleruntersuchung
<b>LP</b>	Lumbalpunktion	<b>PWI</b>	„perfusion weighted imaging“
<b>LVEDP</b>	Linksventrikulärer enddiastolischer Druck	<b>rCBF</b>	Regionaler zerebraler Blutfluss
<b>MAP</b>	Mittlerer arterieller Blutdruck	<b>RCVS</b>	Reversibles zerebrales Vasokonstriktionssyndrom
<b>MCT</b>	„medium-chain triglycerides“	<b>RR</b>	Blutdruck nach Riva-Rocci
<b>ME</b>	Meningoenzephalitis	<b>RSI</b>	„rapid sequence induction“
<b>MEP</b>	Motorisch evozierte Potenziale	<b>RSN</b>	„ratio-sac-neck“
<b>MES</b>	Mikroemboliesignale	<b>RV</b>	Residualvolumen
<b>MFS</b>	Miller-Fisher-Syndrom	<b>SAB</b>	Subarachnoidalblutung
<b>MG</b>	Myasthenia gravis	<b>S<sub>a</sub>O<sub>2</sub></b>	Arterielle Sauerstoffsättigung
<b>MH</b>	Maligne Hyperthermie	<b>SCT</b>	„short-chain triglycerides“
<b>MNS</b>	Malignes neuroleptisches Syndrom	<b>S<sub>cv</sub>O<sub>2</sub></b>	Zentralvenöse Sauerstoffsättigung
<b>MOTT</b>	„mycobacteria others than tuberculosis“	<b>SEP</b>	Somatosensorisch evozierte Potenziale
<b>MPA</b>	Mikroskopische Polyangiitis	<b>SHT</b>	Schädel-Hirn-Trauma
<b>MRA</b>	Magnetresonanztomographie	<b>SIADH</b>	Schwartz-Bartter-Syndrom (Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion)
<b>MRS</b>	Magnetresonanztomographie	<b>SIMV</b>	„synchronised intermittent mandatory ventilation“
<b>MRSA</b>	Methicillin-resistente S.-aureus-Stämme	<b>SIRS</b>	„systemic inflammatory response syndrome“
<b>MRT</b>	Magnetresonanztomographie	<b>SITS</b>	Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke
<b>MS</b>	Multiple Sklerose	<b>S<sub>o</sub>O<sub>2</sub></b>	Sauerstoffsättigung des jugularvenösen Blutes
<b>MUAP</b>	Muskelaktionspotenzial	<b>SLE</b>	Systemischer Lupus erythematoses
<b>NAC</b>	N-Acetyl-Cystein	<b>SLEDD</b>	„slow low efficiency daily dialysis“
<b>NAT</b>	Nukleinsäure-Amplifikationstechniken	<b>SMS</b>	Stiff-man-Syndrom

<b>SPAC</b>	„stent-protected percutaneous angioplasty“
<b>SPECT</b>	Single-Photonen-Emissions- Computertomographie
<b>S<sub>p</sub>O<sub>2</sub></b>	Pulsoxymetrisch gemessene Sauerstoffsättigung
<b>SREAT</b>	Steroid-responsive Enzephalopathie bei Autoimmunthyreoiditis
<b>SRS</b>	„spatially resolved spectroscopy“
<b>SS</b>	Sneddon-Syndrom
<b>SSNRI</b>	Selektive Serotonin-Noradrenalin- Reuptake-Hemmer
<b>SSPE</b>	Subakute sklerosierende Panenzephalitis
<b>SSRI</b>	Selektive Serotonin-Reuptake-Hemmer
<b>SUCA</b>	A. cerebelli superior
<b>SUDEP</b>	„sudden unexpected death in epilepsy“
<b>SV</b>	Schlagvolumen
<b>S<sub>v</sub>O<sub>2</sub></b>	Gemischtvenöse O <sub>2</sub> -Sättigung
<b>SVS</b>	Schlitzventrikelsyndrom
<b>SVT</b>	Sinusvenenthrombose
<b>TBC</b>	Tuberkulose
<b>TBVT</b>	Tiefe Beinvenenthrombose
<b>TCA</b>	Trizyklische bzw. tetrazyklische Antidepressiva
<b>TCD</b>	Transkranielle Doppler-/Duplexuntersuchung
<b>TEE</b>	Transösophageale Echokardiographie
<b>TFPI</b>	Tissue Factor Pathway Inhibitor
<b>TIA</b>	Transitorisch ischämische Attacke
<b>TLC</b>	Totalkapazität
<b>TNF<math>\alpha</math></b>	Tumornekrosefaktor $\alpha$
<b>TOF</b>	„time of flight“
<b>TOI</b>	„tissue oxygenation index“
<b>t-PA</b>	„tissue plasminogen activator“
<b>TTE</b>	Transthorakale Echokardiographie
<b>UE</b>	Urämische Enzephalopathie
<b>UKM</b>	Ultraschallkontrastmittel
<b>VA</b>	A. vertebralis
<b>VAP</b>	Beatmungsassoziierte, nosokomiale Pneumonie („ventilator associated pneumonia“)
<b>VC</b>	Vitalkapazität
<b>VC<sub>2</sub></b>	CO <sub>2</sub> -Produktion
<b>VEP</b>	Visuell evozierte Potenziale
<b>VHF</b>	Vorhofflimmern
<b>VILI</b>	„ventilator induced lung injury“
<b>VO<sub>2</sub></b>	O <sub>2</sub> -Verbrauch
<b>VP</b>	Ventrikelpunktion
<b>VSP</b>	Vasospasmus
<b>V<sub>T</sub></b>	Tidalvolumen
<b>VT</b>	Ventrikuläre Tachykardie
<b>VZV</b>	Varicella-zoster-Virus
<b>WG</b>	Wegener-Granulomatose
<b>WNV</b>	West-Nil-Virus
<b>ZNS</b>	Zentralnervensystem
<b>ZPM</b>	Zentrale pontine Myelinolyse
<b>ZVD</b>	Zentraler Venendruck
<b>ZVK</b>	Zentraler Venenkatheter

# Inhaltsverzeichnis

---

Mitarbeiterverzeichnis .....	XVI
<b>I Organisation</b>	
<b>1 Aufgaben und Organisation von Neuro-Intensivstationen .....</b>	<b>3</b>
<i>W. Müllges</i>	
1.1 Aufgaben der neurologisch-neurochirurgischen Intensivmedizin .....	4
1.2 Übergeordnete Organisationsstrukturen .....	7
1.3 Stationsstrukturen .....	8
1.4 Binnenorganisation auf Station .....	11
<b>2 Intensivpflege: Ablauf und Organisation .....</b>	<b>15</b>
<i>M. Kruse</i>	
2.1 Organisation neurologischer und neurochirurgischer Intensivstationen .....	16
2.2 Organisation und Arbeitsabläufe .....	17
2.3 Aufgaben des Intensivpflegepersonals .....	18
2.4 Ausblick .....	21
Literatur .....	21
<b>II Diagnostik</b>	
<b>3 Neuroradiologie .....</b>	<b>25</b>
<i>K. Alfke, O. Jansen</i>	
3.1 Radiologische Verfahren .....	26
3.2 Anwendung und Indikation .....	30
Literatur .....	35
<b>4 Liquordiagnostik .....</b>	<b>37</b>
<i>B. Wildemann</i>	
4.1 Liquorgewinnung .....	38
4.2 Liquoranalytik .....	38
<b>5 Neurophysiologische Diagnostik .....</b>	<b>47</b>
<i>H. Buchner, R. Gobbelé, P. A. Ringleb, G. Karpel-Massler, A. Aschoff, A. Unterberg, O. W. Sakowitz, C. Beynon, T. Steiner, C. Terborg, E. Keller, R. Helbok, C. Dohmen, M. Seule</i>	
5.1 Elektroenzephalographie, evozierte Potenziale, Neuro- und Elektromyographie .....	49
5.2 Neurosonologie .....	61
5.3 Überwachung von intrakraniellm Druck und zerebralem Perfusionsdruck .....	64
5.4 Sauerstoffpartialdruck im Hirngewebe .....	71
5.5 Nahinfrarotspektroskopie .....	75
5.6 Zerebrale Mikrodialyse .....	79
5.7 Zerebrale Blutflussmessungen .....	85
Literatur .....	87

### III Allgemeine Therapieprinzipien

<b>6</b>	<b>Basisversorgung des Patienten</b> .....	97
	<i>E. Keller, P. Biro, L. Küppers-Tiedt, F. Wallner, R. Dollner, T. Steiner, R. Dzięwas, J. Glahn, J. Gandjour</i>	
6.1	<b>Sicherung der Atemwege</b> .....	98
6.2	<b>Katheter und Drainagen</b> .....	115
	Literatur .....	119
<b>7</b>	<b>Analgesiedierung in der Intensivmedizin</b> .....	123
	<i>P. H. Tonner</i>	
7.1	<b>Agitation und Delir</b> .....	124
7.2	<b>Pharmakologische Aspekte</b> .....	124
7.3	<b>Analgesiedierungskonzepte</b> .....	129
	Literatur .....	131
<b>8</b>	<b>Kardiovaskuläres Management</b> .....	135
	<i>S. Treskatsch, M. Carl, C. Spies</i>	
8.1	<b>Erweitertes hämodynamisches Monitoring</b> .....	136
8.2	<b>Kardiologische Diagnostik</b> .....	141
8.3	<b>Herzrhythmusstörungen</b> .....	142
8.4	<b>Herz-Kreislauf-Therapie</b> .....	144
	Literatur .....	148
<b>9</b>	<b>Beatmung, Atemregulation und Weaning, ARDS</b> .....	151
	<i>D. Henzler, R. Rossaint</i>	
9.1	<b>Anatomie und Physiologie der Atmung</b> .....	152
9.2	<b>Maschinelle Beatmung</b> .....	157
9.3	<b>Beatmung der erkrankten Lunge</b> .....	164
9.4	<b>Weaning</b> .....	166
9.5	<b>„Acute respiratory distress syndrome“ (ARDS)</b> .....	169
	Literatur .....	173
<b>10</b>	<b>Heim- und Langzeitbeatmung bei neuromuskulären Erkrankungen</b> .....	175
	<i>M. Winterholler</i>	
10.1	<b>Beteiligung der Atemmuskulatur bei chronischen neuromuskulären Erkrankungen</b> .....	176
10.2	<b>Historie und Effekte der Heim- und Langzeitbeatmung</b> .....	176
10.3	<b>Indikationsstellung zur Heimbeatmung</b> .....	178
10.4	<b>Indikation für eine Beatmung über Tracheostoma</b> .....	179
10.5	<b>Assistive und augmentative Hustentechniken (Sekretmanagement)</b> .....	179
10.6	<b>Strukturelle Voraussetzungen für die Heimbeatmung und Überleitungsmanagement</b> .....	180
10.7	<b>Alternativen zur Beatmung und Palliativtherapie bei fortgeschrittenen neuromuskulären Erkrankungen</b> .....	181
	Literatur .....	182
<b>11</b>	<b>Erhöhter intrakranieller Druck</b> .....	185
	<i>J. Diedler, N. Henninger, H. Huttner</i>	
11.1	<b>Therapiestrategien zur Behandlung des erhöhten ICP</b> .....	187
11.2	<b>Allgemeine intensivmedizinische Maßnahmen</b> .....	187
11.3	<b>Spezielle intensivmedizinische Maßnahmen: Stufentherapie</b> .....	190
	Literatur .....	196
<b>12</b>	<b>Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalt</b> .....	201
	<i>N. Forster, M. Bodenstern</i>	
12.1	<b>Elektrolythaushalt</b> .....	202
12.2	<b>Säure-Basen-Haushalt</b> .....	207
	Literatur .....	209

<b>13</b>	<b>Ernährung des Intensivpatienten</b> .....	211
	<i>A. Rümelin</i>	
13.1	Postaggressionsstoffwechsel .....	212
13.2	Ernährungsstatus .....	213
13.3	Künstliche Ernährung .....	214
	Literatur .....	221
<b>14</b>	<b>Stressulkusprophylaxe und -therapie</b> .....	223
	<i>J. Schneider</i>	
<b>15</b>	<b>Hypothermie und Targeted Temperature Management (TTM) als Therapiekonzept</b> .....	227
	<i>R. Kollmar, S. Poli</i>	
15.1	Experimentelle Datenlage .....	228
15.2	Thermoregulation .....	228
15.3	Kühlmethoden .....	229
15.4	Klinische Anwendung von TTM und Hypothermie .....	230
15.5	Nebenwirkungen therapeutischer Hypothermie .....	235
	Literatur .....	237
<b>16</b>	<b>Akutes Nierenversagen</b> .....	241
	<i>J. Lutz, J. Weinmann-Menke, B. Schamberger, D. Sollinger</i>	
16.1	Epidemiologie .....	242
16.2	Einteilung/Klassifikation .....	242
16.3	Ätiologie und Pathogenese .....	242
16.4	Beeinflussung der Nierenfunktion durch geschädigte andere Organe („Organ-Crosstalk“) .....	244
16.5	Prognose .....	245
16.6	Diagnostik .....	245
16.7	Behandlung .....	246
16.8	Zusammenfassung .....	251
	Literatur .....	251
<b>17</b>	<b>Sepsis und Multiorganversagen</b> .....	253
	<i>A. Meier-Hellmann, G. Burgard</i>	
17.1	Sepsis bei neurologisch/neurochirurgischen Patienten .....	255
17.2	Therapeutische Strategien .....	256
	Literatur .....	263
<b>18</b>	<b>Thromboembolieprophylaxe</b> .....	267
	<i>E. Keller, H. J. Hungerbühler</i>	
18.1	Risikoadaptierte Thromboseprophylaxe .....	268
18.2	Mechanische Prophylaxe .....	271
18.3	Medikamentöse Prophylaxe .....	272
18.4	Nebenwirkungen .....	274
18.5	Perioperatives Management bei Patienten unter Thrombozytenaggregationshemmern .....	275
	Literatur .....	275
<b>19</b>	<b>Immunmodulatorische Therapie und Plasmaaustausch</b> .....	277
	<i>P. Flachenecker, E. Klinker, R. Gold</i>	
19.1	Glucocorticosteroide .....	278
19.2	Intravenöse Immunglobuline .....	279
19.3	Plasmaaustauschbehandlung .....	280
	Literatur .....	284

<b>20</b>	<b>Nosokomiale Pneumonie – Antibiotikatherapie und hygienische Interventionsstrategien</b> .....	287
	<i>M. Abele-Horn, F.-A. Pitten</i>	
20.1	<b>Therapie</b> .....	292
20.2	<b>Prävention</b> .....	295
	Literatur .....	297
<b>21</b>	<b>Vergiftungen</b> .....	299
	<i>T. Zilker</i>	
21.1	<b>Vergiftungen durch Antidepressiva</b> .....	300
21.2	<b>Vergiftungen durch Lithiumsalze</b> .....	306
21.3	<b>Vergiftungen durch Neuroleptika</b> .....	307
21.4	<b>Vergiftungen durch Carbamazepin</b> .....	308
21.5	<b>Vergiftungen durch Benzodiazepine</b> .....	309
21.6	<b>Vergiftungen durch Zolpidem</b> .....	311
21.7	<b>Vergiftungen durch Zopiclon</b> .....	312
	Literatur .....	312
<b>22</b>	<b>Reanimation</b> .....	315
	<i>J. Knapp, M. Bernhard, P. Teschendorf, B. W. Böttiger</i>	
22.1	<b>Klinische Symptomatik</b> .....	316
22.2	<b>Ätiologie und Pathophysiologie</b> .....	316
22.3	<b>Diagnostik</b> .....	316
22.4	<b>Therapie</b> .....	318
22.5	<b>Algorithmus der Reanimation</b> .....	324
22.6	<b>Postresuscitation Care</b> .....	326
	Literatur .....	328
<b>23</b>	<b>Frührehabilitation</b> .....	331
	<i>E. Koenig</i>	
23.1	<b>Rahmenbedingungen</b> .....	332
23.2	<b>Therapieziele</b> .....	334
23.3	<b>Therapeutisches Vorgehen</b> .....	334
23.4	<b>Komplikationen</b> .....	339
23.5	<b>Beendigung der Frührehabilitation</b> .....	340
	Literatur .....	341
<b>IV</b>	<b>Besonderheiten der perioperativen Phase und der interventionellen Therapie</b>	
<b>24</b>	<b>Perioperatives Vorgehen</b> .....	345
	<i>P. Merkel, O. Detsch, D. Haux, A. Unterberg</i>	
24.1	<b>Präoperative Evaluation des Patienten</b> .....	346
24.2	<b>Postoperative Überwachung</b> .....	353
	Literatur .....	358
<b>25</b>	<b>Interventionelle neuroradiologische Techniken</b> .....	361
	<i>M. Möhlenbruch</i>	
25.1	<b>Endovaskuläre Behandlung intrakranieller Aneurysmen</b> .....	362
25.2	<b>Endovaskuläre Behandlung arteriovenöser Malformationen</b> .....	365
25.3	<b>Endovaskuläre Behandlung kranieller Gefäßstenosen</b> .....	368
25.4	<b>Endovaskuläre Behandlung des akuten Schlaganfalls</b> .....	370
	Literatur .....	373

<b>26</b>	<b>Intrathekale Therapie, Pumpen, Pumpenversagen</b> .....	377
	<i>V. M. Trommier</i>	
26.1	<b>Pumpen</b> .....	378
26.2	<b>Komplikationen der intrathekalen Therapie</b> .....	379
26.3	<b>Besonderheiten bei neurologischen Erkrankungen</b> .....	382
	Literatur .....	384
<b>V</b>	<b>Spezielle Krankheitsbilder</b>	
<b>27</b>	<b>Ischämie des vorderen Kreislaufs</b> .....	387
	<i>P. Ringleb, P. Schellinger, S. Schwab, R. Veltkamp, S. Horstmann, M. Köhrmann</i>	
27.1	<b>Rekanalisation der Hirngefäße durch Thrombolyse</b> .....	388
27.2	<b>Interventionelle Augmentation der Penumbraerfusion</b> .....	394
27.3	<b>Spezifische Aspekte der Intensivbehandlung</b> .....	394
27.4	<b>Seltene Ursachen des Schlaganfalls</b> .....	402
	Literatur .....	406
<b>28</b>	<b>Basilaristhrombose – Ischämie des hinteren Kreislaufs – Hirnstammsyndrome</b> .....	411
	<i>P. D. Schellinger, G. Schulte-Altendorneburg, W. Hacke</i>	
28.1	<b>Pathogenese und Ätiologie</b> .....	412
28.2	<b>Symptomatik</b> .....	412
28.3	<b>Syndrome</b> .....	412
28.4	<b>Verlauf</b> .....	414
28.5	<b>Diagnostik</b> .....	415
28.6	<b>Therapie</b> .....	417
	Literatur .....	422
<b>29</b>	<b>Blutungen</b> .....	425
	<i>B. Orakcioglu, D. Staykov, A. Unterberg, O. W. Sakowitz, M. Bendszus, H. H. Steiner, D. Haux, S. Hähnel</i>	
29.1	<b>Intrazerebrale Blutungen</b> .....	426
29.2	<b>Subarachnoidalblutung</b> .....	442
29.3	<b>Spinale Blutung</b> .....	457
	Literatur .....	463
<b>30</b>	<b>Sinusthrombose</b> .....	471
	<i>M. Mäurer, G. F. Hamann, M. Liebetrau</i>	
30.1	<b>Sinusvenenthrombose und Pseudotumor cerebri</b> .....	472
30.2	<b>Komplikationen der Schwangerschaft und des Wochenbetts</b> .....	481
	Literatur .....	490
<b>31</b>	<b>Hypoxisch-ischämische Enzephalopathie</b> .....	493
	<i>W. Müllges, T. M. Odorfer</i>	
31.1	<b>Pathophysiologie</b> .....	494
31.2	<b>Symptomatik</b> .....	494
31.3	<b>Diagnostik</b> .....	495
31.4	<b>Therapie</b> .....	496
31.5	<b>Weiterer Verlauf und Prognose</b> .....	498
31.6	<b>Zusammenfassende Bewertung</b> .....	501
	Literatur .....	502

<b>32</b>	<b>Infektionen</b> .....	505
	<i>M. Klein, H.-W. Pfister, E. Schmutzhard, R. Beer, U. Meyding-Lamadé, C. Schranz, G. Arendt, R. Helbok, B. Pfausler, A. Grabowski, B. Kress</i>	
32.1	<b>Bakterielle Meningitis</b> .....	507
32.2	<b>Hirnabszess und spinale Abszesse</b> .....	516
32.3	<b>Tuberkulose und andere seltene bakterielle Infektionen des Nervensystems</b> .....	521
32.4	<b>Neuroborreliose und Neurosyphilis</b> .....	523
32.5	<b>Akute Virusinfektionen des ZNS</b> .....	527
32.6	<b>Chronische virale ZNS-Infektionen</b> .....	537
32.7	<b>HIV-Infektion und HIV-assoziierte Krankheitsbilder</b> .....	541
32.8	<b>Parasitäre Erkrankungen des ZNS</b> .....	548
32.9	<b>Pilzinfektionen des ZNS</b> .....	554
32.10	<b>Spinale Entzündungen</b> .....	558
	Literatur .....	565
<b>33</b>	<b>Autoimmunerkrankungen</b> .....	577
	<i>B. Storch-Hagenlocher, B. Wildemann, P. Berlit, M. Krämer</i>	
33.1	<b>Entzündliche demyelinisierende Erkrankungen</b> .....	578
33.2	<b>Antikörper-assoziierte Autoimmunenzephalitiden</b> .....	584
33.3	<b>Vaskulitis und isolierte Vaskulitis des ZNS</b> .....	592
33.4	<b>Sarkoidose</b> .....	595
33.5	<b>Systemischer Lupus erythematoses (SLE)</b> .....	599
	Literatur .....	602
<b>34</b>	<b>Hirntumoren</b> .....	609
	<i>M. Weller, U. Schlegel, K. Schmieder</i>	
34.1	<b>Primäre Hirntumoren</b> .....	610
34.2	<b>Hirnmetastasen und Meningeosis neoplastica</b> .....	614
	Literatur .....	619
<b>35</b>	<b>Anfallsleiden</b> .....	621
	<i>S. Noachtar, S. Gollwitzer, H. M. Hamer, H.-M. Meinck</i>	
35.1	<b>Behandlung epileptischer Anfälle</b> .....	622
35.2	<b>Status epilepticus</b> .....	628
35.3	<b>Myoklonien und Spasmen</b> .....	633
	Literatur .....	641
<b>36</b>	<b>Metabolische Störungen</b> .....	643
	<i>A. Straube, M. Klein, F. Erbguth, M. Maschke, C. Klawe, D. Sander, M. J. Hilz, T. Ziemssen, J. Klucken, Z. Kohl, J. Winkler, M. Bettendorf, D. Staykov, J. Berrouscho, A. Dörfler</i>	
36.1	<b>Neurologische Komplikationen bei Organtransplantation</b> .....	645
36.2	<b>Enzephalopathien bei metabolischen Erkrankungen</b> .....	656
36.3	<b>Alkoholdelir und Wernicke-Enzephalopathie</b> .....	669
36.4	<b>Autonome Störungen</b> .....	677
36.5	<b>Zentrale pontine Myelinolyse</b> .....	693
36.6	<b>Basalganglienerkrankungen in der Intensivmedizin</b> .....	697
36.7	<b>Neuroendokrinologie</b> .....	703
36.8	<b>Posteriores reversibles Enzephalopathiesyndrom, hypertensive Enzephalopathie, reversibles zerebrales Vasokonstriktionssyndrom</b> .....	707
	Literatur .....	714
<b>37</b>	<b>Neuromuskuläre Erkrankungen</b> .....	725
	<i>W. Müllges, R. Gold, H.-C. Hansen, M. Anetseder, T. Metterlein, C. R. Müller, E. Hund, M. Winterholler</i>	
37.1	<b>Akute entzündliche Polyradikuloneuritis: GBS und Verwandte</b> .....	726
37.2	<b>Rhabdomyolyse und malignes neuroleptisches Syndrom</b> .....	733

37.3	<b>Maligne Hyperthermie</b> .....	737
37.4	<b>Critical-illness-Polyneuropathie und -Myopathie</b> .....	742
37.5	<b>Botulismus und Tetanus</b> .....	746
37.6	<b>Myasthenie</b> .....	752
	Literatur .....	763
<b>38</b>	<b>Trauma</b> .....	769
	<i>E. Rickels, A. Unterberg</i>	
38.1	<b>Schädel-Hirn-Trauma</b> .....	770
38.2	<b>Spinales Trauma</b> .....	779
	Literatur .....	785
<b>39</b>	<b>Hydrozephalus</b> .....	789
	<i>B. Orakcioglu, C. Jungk</i>	
39.1	<b>Einteilung</b> .....	790
39.2	<b>Physiologie und Pathophysiologie</b> .....	790
39.3	<b>Ätiologie</b> .....	791
39.4	<b>Klinische Symptome</b> .....	791
39.5	<b>Diagnostische Verfahren</b> .....	792
39.6	<b>Therapie des Hydrozephalus</b> .....	795
	Literatur .....	802
<b>VI</b>	<b>Ethik, Recht und Hirntod</b>	
<b>40</b>	<b>Ethische und rechtliche Grundlagen der neurologischen Intensivmedizin</b> .....	807
	<i>F. Erbguth</i>	
40.1	<b>Ambivalente Öffentlichkeit und problematische Begriffe</b> .....	808
40.2	<b>Ethischer und rechtlicher Rahmen</b> .....	809
40.3	<b>Verteilungsgerechtigkeit, Allokationsethik</b> .....	810
40.4	<b>Therapieverzicht</b> .....	811
	Literatur .....	815
<b>41</b>	<b>Diagnose des Hirntodes und Therapiebeendigung</b> .....	817
	<i>C. J. G. Lang</i>	
41.1	<b>Das Konzept des Hirntodes</b> .....	818
41.2	<b>Anhang: Richtlinien zur Feststellung des Hirntodes</b> .....	821
	Literatur .....	830
<b>42</b>	<b>Organprotektive Intensivtherapie bei hirntoten Organspendern</b> .....	831
	<i>D. Bösebeck, K. Böhler, D. Mauer</i>	
42.1	<b>Pathophysiologische Veränderungen im Hirntod</b> .....	832
42.2	<b>Monitoring und Zielparameter</b> .....	834
	Literatur .....	835
<b>43</b>	<b>Erratum zu: Neurointensiv</b> .....	E1
	<i>Stefan Schwab, Peter Schellinger, Andreas Unterberg, Christian Werner, Werner Hacke</i>	
<b>44</b>	<b>Erratum zu: Neurophysiologische Diagnostik</b> .....	E5
	<i>H. Buchner, R. Gobbelé, P. A. Ringleb, G. Karpel-Massler, A. Aschoff, A. Unterberg, O. W. Sakowitz, C. Beynon, T. Steiner, C. Terborg, E. Keller, R. Helbok, C. Dohmen, M. Seule</i>	
	<b>Serviceteil</b> .....	837
	Stichwortverzeichnis .....	838

# Mitarbeiterverzeichnis

---

## **Abele-Horn, Marianne, Prof. Dr.**

Schrämelstraße 118  
81247 München  
[mhorn@hygiene.uni-wuerzburg.de](mailto:mhorn@hygiene.uni-wuerzburg.de)

## **Alfke, Karsten, Dr.**

Institut für Radiologie und Neuroradiologie  
HELIOS Kliniken Schwerin  
Wismarsche Straße 393–397  
19049 Schwerin  
[karsten.alfke@helios-kliniken.de](mailto:karsten.alfke@helios-kliniken.de)

## **Anetseder, Martin, Prof. Dr.**

Klinik für Anästhesie und operative Intensivmedizin  
Krankenhaus Landshut-Achdorf  
Achdorfer Weg 3  
84036 Landshut  
[anaesthesie@kh-landshut-achdorf.de](mailto:anaesthesie@kh-landshut-achdorf.de)

## **Arendt, Gabriele, Prof. Dr.**

Neurologische Klinik  
Heinrich Heine Universität  
Moorenstr. 5  
40225 Düsseldorf  
[arendtg@uni-duesseldorf.de](mailto:arendtg@uni-duesseldorf.de)

## **Beer, Ronny, PD Dr.**

Universitätsklinik für Neurologie  
Medizinische Universität Innsbruck  
Anichstr. 35  
6020 Innsbruck  
Österreich  
[ronny.beer@i-med.ac.at](mailto:ronny.beer@i-med.ac.at)

## **Bendszus, Martin, Prof. Dr.**

Neurologische Klinik, Abt. Neuroradiologie  
Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg  
Im Neuenheimer Feld 400  
69120 Heidelberg  
[Martin.Bendszus@med.uni-heidelberg.de](mailto:Martin.Bendszus@med.uni-heidelberg.de)

## **Berlit, Peter, Prof. Dr.**

Klinik für Neurologie mit Klinischer Neurophysiologie  
Alfried-Krupp-Krankenhaus  
Rüttenscheid  
Alfried-Krupp-Str. 21  
45131 Essen  
[peter.berlit@krupp-krankenhaus.de](mailto:peter.berlit@krupp-krankenhaus.de)

## **Berrouschot, Jörg, Prof. Dr.**

Klinikum Altenburger Land GmbH  
Am Waldessaum 10  
04600 Altenburg  
[neurologie@klinikum-altenburgerland.de](mailto:neurologie@klinikum-altenburgerland.de)

## **Bernhard, Michael, Dr.**

Zentrale Notaufnahme  
Klinikum Fulda  
Pacelliallee 4  
36043  
Fulda  
[Michael.Bernhard@med.uni-heidelberg.de](mailto:Michael.Bernhard@med.uni-heidelberg.de)

## **Bettendorf, Markus, Prof. Dr.**

Pädiatrische Endokrinologie und Diabetologie  
Kinderheilkunde I  
Zentrum für Kinder- und Jugendmedizin  
Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg  
Im Neuenheimer Feld 430  
69120 Heidelberg  
[markus.bettendorf@med.uni-heidelberg.de](mailto:markus.bettendorf@med.uni-heidelberg.de)

## **Beynon, Christopher, Dr.**

Neurochirurgische Klinik  
Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg  
Im Neuenheimer Feld 400  
69120 Heidelberg  
[christopher.beynon@med.uni-heidelberg.de](mailto:christopher.beynon@med.uni-heidelberg.de)

## **Biro, Peter, PD Dr.**

Institut für Anästhesiologie  
Universitätsspital Zürich  
Rämistrasse 100  
8091 Zürich  
Schweiz  
[peter.biro@usz.ch](mailto:peter.biro@usz.ch)

## **Bodenstein, Marc, Dr.**

Klinik für Anästhesiologie  
Klinikum der Johannes Gutenberg-Universität Mainz  
Langenbeckstr. 1  
55131 Mainz  
[marc.bodenstein@unimedizin-mainz.de](mailto:marc.bodenstein@unimedizin-mainz.de)

## **Bösebeck, Detlef, Dr.**

Deutsche Stiftung Organtransplantation (DSO)  
Region Nord-Ost  
Strasse des 17.Juni 106–108  
10623 Berlin  
[detlef.boesebeck@dso.de](mailto:detlef.boesebeck@dso.de)

**Böhler, Klaus, Dr.**

Deutsche Stiftung Organtransplantation (DSO)  
Region Nord-Ost  
Strasse des 17.Juni 106–108  
10623 Berlin  
[Klaus.Boehler@dso.de](mailto:Klaus.Boehler@dso.de)

**Böttiger, Bernd, Prof. Dr.**

Klinik für Anästhesiologie und operative Intensivmedizin  
Klinikum der Universität zu Köln  
Kerpener Straße 62  
50937 Köln  
[Bernd.Boettiger@uk-koeln.de](mailto:Bernd.Boettiger@uk-koeln.de)

**Buchner, Helmut, Prof. Dr.**

Klinik für Neurologie u. klinische Neurophysiologie  
Klinikum Vest GmbH  
Klinikum Vest Knappschaftskrankenhaus  
Dorstener Str. 151  
45657 Recklinghausen  
[helmut.buchner@klinikum-vest.de](mailto:helmut.buchner@klinikum-vest.de)

**Burgard, Gerald, Dr.**

Klinik für Anästhesie, Intensivmedizin, Intensivtherapie  
und Schmerztherapie  
HELIOS Klinikum Erfurt GmbH  
Nordhäuser Str. 74  
99089 Erfurt  
[gerald.burgard@helios-kliniken.de](mailto:gerald.burgard@helios-kliniken.de)

**Carl, Matthias, Dr.**

Klinik für Anästhesiologie m. Schwerpunkt operative  
Intensivmedizin  
Charité - Universitätsmedizin Berlin  
Campus Charité Mitte und Campus Virchow-Klinikum  
Charitéplatz 1  
10117 Berlin  
[matthias.carl@charite.de](mailto:matthias.carl@charite.de)

**Detsch, Oliver, PD Dr.**

Asklepios Klinik Nord – Heidberg  
Abt. für Anästhesiologie, Intensiv-, Notfall-  
und Schmerzmedizin  
Tangstedter Landstraße 400  
22417 Hamburg  
[o.detsch@asklepios.com](mailto:o.detsch@asklepios.com)

**Diedler, Jennifer, PD Dr.**

Neurologische Klinik und Neurochirurgische Klinik  
Eberhard-Karls-Universität Tübingen  
Hoppe-Seyler-Str. 3  
72076 Tübingen  
[Jennifer.Diedler@med.uni-tuebingen.de](mailto:Jennifer.Diedler@med.uni-tuebingen.de)

**Dohmen, Christian, Dr.**

Klinik für Neurologie  
Universitätsklinikum Köln  
Kerpener Str. 62  
50924 Köln  
[christian.dohmen@uk-koeln.de](mailto:christian.dohmen@uk-koeln.de)

**Dollner, Ralph, PD Dr.**

HNO an der Juliuspromenade  
Juliuspromenade 54  
97070 Würzburg

Dept. Otorhinolaryngology, Head and Neck Surgery  
Clinic for Surgery and Clinical Neuroscience  
Oslo University Hospital - The National Hospital  
0027 Oslo  
Norwegen  
[raldol@ous-hf.no](mailto:raldol@ous-hf.no)

**Dörfler, Arnd, Prof. Dr.**

Neuroradiologische Abteilung  
Universitätsklinikum Erlangen  
Schwabachanlage 6  
91054 Erlangen  
[arnd.doerfler@uk-erlangen.de](mailto:arnd.doerfler@uk-erlangen.de)

**Dziewas, Rainer, Prof. Dr.**

Klinik für Allgemeine Neurologie  
Universitätsklinikum Münster  
Albert-Schweitzer-Str. 33  
48129 Münster  
[dziewas@uni-muenster.de](mailto:dziewas@uni-muenster.de)

**Erbguth, Frank, Prof. Dr.**

Neurologische Klinik  
Klinikum Nürnberg – Paracelsus Medizinische  
Privatuniversität  
Breslauer Str. 201  
90471 Nürnberg  
[Frank.Erbguth@klinikum-nuernberg.de](mailto:Frank.Erbguth@klinikum-nuernberg.de)

**Flachenecker, Peter, Prof. Dr.**

Neurologisches Rehabilitationszentrum Quellenhof  
Kuranlagenallee 2  
75323 Bad Wildbad  
[peter.flachenecker@sana.de](mailto:peter.flachenecker@sana.de)

**Forster, Nicole, Dr.**

Kreisklinik Ebersberg  
Abteilung Anästhesiologie  
Pfarrer-Guggetzer-Str. 3  
85560 Ebersberg  
[nicoleforster1@gmx.de](mailto:nicoleforster1@gmx.de)

**Gandjour, Joubin, Dr.**

Spital Lachen  
Oberdorfstrasse 41  
8853 Lachen  
Schweiz  
[joubin.gandjour@spital-lachen.ch](mailto:joubin.gandjour@spital-lachen.ch)

**Glahn, Jörg, Dr.**

Neurologische Klinik  
Johannes-Wesling-Klinikum  
Hans-Nolte-Straße 1  
32429 Minden  
[joerg.glahn@klinikum-minden.de](mailto:joerg.glahn@klinikum-minden.de)

**Gobbelé, Rene, Prof. Dr.**

Neurologicum  
Theaterstraße 106  
52062 Aachen  
[info@neurologicum-aachen.de](mailto:info@neurologicum-aachen.de)

**Gold, Ralf, Prof. Dr.**

Neurologische Klinik  
St. Josef-Hospital, Ruhr-Universität Bochum  
Gudrunstr. 56  
44791 Bochum  
[Ralf.Gold@ruhr-uni-bochum.de](mailto:Ralf.Gold@ruhr-uni-bochum.de)

**Gollwitzer, Stephanie, Dr.**

Klinik für Neurologie/ Epilepsiezentrum  
Universitätsklinikum Erlangen  
Schwabachanlage 6  
91054 Erlangen  
[Stephanie.Gollwitzer@uk-erlangen.de](mailto:Stephanie.Gollwitzer@uk-erlangen.de)

**Grabowski, André, Dr.**

Neurologische Gemeinschaftspraxis  
Im Prüfling 17–19  
60389 Frankfurt am Main  
[grabowski@neuropraxis-ffm.de](mailto:grabowski@neuropraxis-ffm.de)

**Hacke, Werner, Prof. Dr. Dr.**

Neurologische Klinik  
Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg  
Im Neuenheimer Feld 400  
69120 Heidelberg  
[werner.hacke@med.uni-heidelberg.de](mailto:werner.hacke@med.uni-heidelberg.de)

**Hähnel, Stefan, Prof. Dr.**

Neurologische Klinik  
Abt. Neuroradiologie  
Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg  
Im Neuenheimer Feld 400  
69120 Heidelberg  
[Stefan.haehnel@med.uni-heidelberg.de](mailto:Stefan.haehnel@med.uni-heidelberg.de)

**Hamann, Gerhard F., Prof. Dr.**

Klinik für Neurologie und Neurologische Rehabilitation  
Bezirkskrankenhaus Günzburg  
Ludwig Heilmeyerstr.2  
89132 Günzburg  
[gerhard.hamann@bkh-guenzburg.de](mailto:gerhard.hamann@bkh-guenzburg.de)

**Hamer, MHBA, Hajo, Prof. Dr.**

Klinik für Neurologie/ Epilepsiezentrum  
Universitätsklinikum Erlangen  
Schwabachanlage 6  
91054 Erlangen  
[hajo.hamer@uk-erlangen.de](mailto:hajo.hamer@uk-erlangen.de)

**Hansen, Hans-Christian, Prof. Dr.**

Klinik für Neurologie und Psychiatrie  
Friedrich-Ebert-Krankenhaus GmbH  
Friesenstr. 11  
24534 Neumünster  
[hc.hansen@fek.de](mailto:hc.hansen@fek.de)

**Haux, Daniel, Dr.**

Neurochirurgische Klinik  
Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg  
Im Neuenheimer Feld 400  
69120 Heidelberg  
[daniel.haux@med.uni-heidelberg.de](mailto:daniel.haux@med.uni-heidelberg.de)

**Helbok, Raimund, PD Dr.**

Univ.-Klinik für Neurologie  
Neurologische Intensivstation  
Medizinische Universität Innsbruck  
Anichstr. 36  
6020 Innsbruck  
Österreich  
[raimund.helbok@uki.at](mailto:raimund.helbok@uki.at)

**Henninger, Nils, MD**

Department of Neurology  
UMASS Medical School  
55 Lake Ave, North  
Worcester, MA 01655  
USA  
[henningn@umhc.org](mailto:henningn@umhc.org)  
[Nils.Henninger@umassmed.edu](mailto:Nils.Henninger@umassmed.edu)

**Henzler, Dietrich, Dr.**

Klinik für Anästhesiologie, operative Intensivmedizin,  
Rettungsmedizin, Schmerztherapie  
Klinikum Herford (AÖR)  
Schwarzenmoorstr. 70  
32049 Herford  
[Dietrich.Henzler@klinikum-herford.de](mailto:Dietrich.Henzler@klinikum-herford.de)

**Hilz, Max-Josef, Prof. Dr.**

Neurologische Klinik  
 Universitätsklinikum Erlangen  
 Schwabachanlage 6  
 91054 Erlangen  
[Max.Hilz@neuro.med.uni-erlangen.de](mailto:Max.Hilz@neuro.med.uni-erlangen.de)

**Horstmann, Solveig, Dr.**

Neurologische Klinik  
 Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg  
 Im Neuenheimer Feld 400  
 69120  
 Heidelberg  
[solveig.horstmann@med.uni-heidelberg.de](mailto:solveig.horstmann@med.uni-heidelberg.de)

**Hund, Ernst, Prof. Dr.**

Neurologische Klinik  
 Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg  
 Im Neuenheimer Feld 400  
 69120 Heidelberg  
[ernst.hund@med.uni-heidelberg.de](mailto:ernst.hund@med.uni-heidelberg.de)

**Hungerbühler, H. J., Dr.**

Neurologische Klinik  
 Kantonsspital Schaffhausen  
 Geissbergstrasse 81  
 8200 Schaffhausen  
 Schweiz  
[hansjoerg.hungerbuehler@gmail.com](mailto:hansjoerg.hungerbuehler@gmail.com)

**Huttner, Hagen, PD Dr.**

Neurologische Klinik  
 Universitätsklinikum Erlangen  
 Schwabachanlage 6  
 91054 Erlangen  
[hagen.huttner@uk-erlangen.de](mailto:hagen.huttner@uk-erlangen.de)

**Jansen, Olav, Prof. Dr.**

Institut für Neuroradiologie  
 Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Kiel  
 Brunswiker Str. 10  
 24105 Kiel  
[o.jansen@neurorad.uni-kiel.de](mailto:o.jansen@neurorad.uni-kiel.de)

**Jungk, Christine, Dr.**

Neurochirurgische Klinik  
 Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg  
 Im Neuenheimer Feld 400  
 69120 Heidelberg  
[christine.jungk@med.uni-heidelberg.de](mailto:christine.jungk@med.uni-heidelberg.de)

**Karpel-Massler, MD, Georg, Dr.**

Assistant Clinical Professor  
 Department of Pathology & Cell Biology  
 Columbia University Medical Center  
 630 West 168th Street  
 New York, NY 10032  
 USA  
[gk2416@columbia.edu](mailto:gk2416@columbia.edu)

**Keller, Emanuela, Prof. Dr.**

Universitätsspital Zürich  
 Klinik für Neurochirurgie  
 Rämistrasse 100  
 8091 Zürich  
 Schweiz  
[Emanuela.Keller@usz.ch](mailto:Emanuela.Keller@usz.ch)

**Klawe, Christoph, Dr.**

Klinik für Neurologie  
 Krankenhaus der Barmherzigen Brüder Trier  
 Nordallee 1  
 54292 Trier  
[c.klawe@bk-trier.de](mailto:c.klawe@bk-trier.de)

**Klein, Matthias, PD Dr.**

Neurologische Klinik und Poliklinik Großhadern  
 Klinikum der Universität München  
 Marchioninstr. 15  
 81377 München  
[Matthias.Klein@med.uni-muenchen.de](mailto:Matthias.Klein@med.uni-muenchen.de)

**Klinker, Erdwine, Dr.**

Abteilung für Transfusionsmedizin  
 Uniklinikum Würzburg  
 Josef Schneider Str. 2  
 97080 Würzburg  
[Klinker\\_E@ukw.de](mailto:Klinker_E@ukw.de)

**Klucken, Jochen, PD Dr.**

Abt. f. Molekulare Neurologie  
 Universitätsklinikum Erlangen  
 Schwabachanlage 6  
 91054 Erlangen  
[jochen.klucken@uk-erlangen.de](mailto:jochen.klucken@uk-erlangen.de)

**Knapp, Jürgen, Dr.**

Klinik für Anästhesiologie  
 Sektion Notfallmedizin  
 Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg  
 Im Neuenheimer Feld 110  
 69120 Heidelberg  
[Juergen.Knapp@med.uni-heidelberg.de](mailto:Juergen.Knapp@med.uni-heidelberg.de)

**Köhrmann, Martin, PD Dr.**

Neurologische Klinik  
Universitätsklinikum Erlangen  
Schwabachanlage 6  
91054 Erlangen  
[martin.koehrmann@uk-erlangen.de](mailto:martin.koehrmann@uk-erlangen.de)

**Koenig, Eberhard, Prof. Dr.**

Schön Klinik Bad Aibling  
Kolbermoorer Str. 72  
83043 Bad Aibling  
[ekoenig@schoen-kliniken.de](mailto:ekoenig@schoen-kliniken.de)

**Kohl, Zacharias, Dr.**

Abt. f. Molekulare Neurologie  
Universitätsklinikum Erlangen  
Schwabachanlage 6  
91054 Erlangen  
[Zacharias.Kohl@uk-erlangen.de](mailto:Zacharias.Kohl@uk-erlangen.de)

**Kollmar, Rainer, Prof. Dr.**

Klinik für Neurologie und Neurogeriatrie  
Klinikum Darmstadt  
Grafenstrasse 9  
64283 Darmstadt  
[Rainer.Kollmar@mail.klinikum-darmstadt.de](mailto:Rainer.Kollmar@mail.klinikum-darmstadt.de)

**Krämer, Markus, PD Dr.**

Klinik für Neurologie mit Klinischer Neurophysiologie  
Alfried-Krupp-Krankenhaus  
Rüttenscheid  
Alfried-Krupp-Str. 21  
45131 Essen  
[markus.kraemer@krupp-krankenhaus.de](mailto:markus.kraemer@krupp-krankenhaus.de)

**Kress, Bodo, Prof. Dr.**

Institut für diagnostische und interventionelle  
Neuroradiologie  
Krankenhaus Nordwest  
Steinbacher Hohl 2–26  
60488 Frankfurt am Main  
[isemann.ingrid@khnw.de](mailto:isemann.ingrid@khnw.de)

**Kruse, Matthias**

Studienkoordinator Neurologie  
Johannes-Wesling Klinikum Minden  
Hans-Nolte-Str. 1  
32429 Minden  
[matthias.kruse@muehlenkreiskliniken.de](mailto:matthias.kruse@muehlenkreiskliniken.de)

**Küppers-Tiedt, Lea, Dr.**

Neurologie  
Klinikum Frankfurt Höchst GmbH  
Gotenstraße 6–8  
65929 Frankfurt am Main  
[Lea.Kueppers-Tiedt@KlinikumFrankfurt.de](mailto:Lea.Kueppers-Tiedt@KlinikumFrankfurt.de)

**Lang, Christoph, Prof. Dr.**

Neurologische Klinik  
Universitätsklinikum Erlangen  
Schwabachanlage 6  
91054 Erlangen  
[Christoph.Lang@uk-erlangen.de](mailto:Christoph.Lang@uk-erlangen.de)

**Liebetrau, Martin, Dr.**

Neurologische Klinik  
Dr. Horst Schmidt Kliniken GmbH  
Ludwig-Erhard Str. 100  
65199 Wiesbaden  
[Martin.Liebetrau@bathildis.de](mailto:Martin.Liebetrau@bathildis.de)

**Lutz, Jens, Prof. Dr.**

Leiter Schwerpunkt Nephrologie  
I. Medizinische Klinik  
Universitätsmedizin der J G U  
Langenbeckstr. 1  
55131 Mainz  
[jens.lutz@unimedizin-mainz.de](mailto:jens.lutz@unimedizin-mainz.de)

**Maschke, Matthias, Prof. Dr.**

Klinik für Neurologie  
Krankenhaus der Barmherzigen Brüder Trier  
Nordallee 1  
54292 Trier  
[m.maschke@bk-trier.de](mailto:m.maschke@bk-trier.de)

**Mauer, Dietmar, PD Dr.**

Leiter Medizinisches System Klinik Hirslanden  
Klinik Hirslanden  
Witellikerstrasse 40  
8032 Zürich  
Schweiz  
[dietmar.mauer@hirslanden.ch](mailto:dietmar.mauer@hirslanden.ch)

**Mäurer, Mathias, Prof. Dr.**

Klinik für Neurologie  
Caritas Krankenhaus Bad Mergentheim  
Uhlandstr. 7  
97980 Bad Mergentheim  
[mathias.maeurer@ckbm.de](mailto:mathias.maeurer@ckbm.de)

**Meier-Hellmann, Andreas, Prof. Dr.**

Klinik für Anästhesie, Intensivmedizin und  
Schmerztherapie  
HELIOS Klinikum Erfurt GmbH  
Nordhäuser Str. 74  
99089 Erfurt  
[andreas.meier-hellmann@helios-kliniken.de](mailto:andreas.meier-hellmann@helios-kliniken.de)

**Meinck, Hans-Michael, Prof. Dr.**

Neurologische Klinik  
Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg  
Im Neuenheimer Feld 400  
69120 Heidelberg  
[hans-michael\\_meinck@med.uni-heidelberg.de](mailto:hans-michael_meinck@med.uni-heidelberg.de)

**Merkel, Philipp, Dr.**

Asklepios Klinik Nord - Heidberg  
Abt. für Anästhesiologie, Intensiv-, Notfall-  
und Schmerzmedizin  
Tangstedter Landstraße 400  
22417 Hamburg  
[p.merkel@asklepios.com](mailto:p.merkel@asklepios.com)

**Meyding-Lamadé, Uta, Prof. Dr.**

Neurologische Klinik  
Krankenhaus Nordwest  
Steinbacher Hohl 2–26  
60488 Frankfurt am Main  
[meyding-lamade.uta@khnw.de](mailto:meyding-lamade.uta@khnw.de)

**Metterlein, Thomas, PD Dr.**

Klinik für Anästhesiologie  
Universitätsklinikum Regensburg  
Franz-Josef-Strauss-Allee 11  
93053 Regensburg  
[thomas.metterlein@ukr.de](mailto:thomas.metterlein@ukr.de)

**Möhlenbruch, Markus, Dr.**

Neurologische Klinik  
Abt. Neuroradiologie  
Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg  
Im Neuenheimer Feld 400  
69120 Heidelberg  
[markus\\_moehlenbruch@med.uni-heidelberg.de](mailto:markus_moehlenbruch@med.uni-heidelberg.de)

**Müller, Clemens R., Prof. Dr. rer. nat.**

Institut für Humangenetik  
Universität Würzburg  
Am Hubland  
97074 Würzburg  
[crm@biozentrum.uni-wuerzburg.de](mailto:crm@biozentrum.uni-wuerzburg.de)

**Müllges, Wolfgang Prof. Dr.**

Neurologische Klinik  
Universitätsklinikum Würzburg  
Josef-Schneider-Str. 11  
97080 Würzburg  
[Muellges\\_W@klinik.uni-wuerzburg.de](mailto:Muellges_W@klinik.uni-wuerzburg.de)

**Noachtar, Soheyl Prof. Dr.**

Interdisziplinäres Epilepsie-Zentrum  
Neurologische Klinik und Poliklinik  
Klinikum der Universität München-Großhadern  
Marchioninstr. 15  
81377 München  
[soheyl.noachtar@med.uni-muenchen.de](mailto:soheyl.noachtar@med.uni-muenchen.de)

**Odorfer, Thorsten M., Dr.**

Neurologische Klinik  
Universitätsklinikum Würzburg  
Josef-Schneider-Str. 11  
97080 Würzburg  
[Odorfer\\_T@ukw.de](mailto:Odorfer_T@ukw.de)

**Orakcioglu, Berk, Dr.**

Neurologische Klinik  
Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg  
Im Neuenheimer Feld 402  
69120 Heidelberg  
[Berk.Orakcioglu@med.uni-heidelberg.de](mailto:Berk.Orakcioglu@med.uni-heidelberg.de)

**Pfausler, Bettina, PD Dr.**

Neurologische Universitätsklinik  
Medizinische Universität Innsbruck  
Anichstr. 35  
6020 Innsbruck  
Österreich  
[b.pfausler@i-med.ac.at](mailto:b.pfausler@i-med.ac.at)

**Pfister, Hans-Walter, Prof. Dr.**

Neurologische Klinik und Poliklinik Großhadern  
Klinikum der Universität München  
Marchioninstr. 15  
81377 München  
[Hans-Walter.Pfister@med.uni-muenchen.de](mailto:Hans-Walter.Pfister@med.uni-muenchen.de)

**Pitten, Frank-Albert, PD Dr.**

Institut für Krankenhaushygiene  
und Infektionskontrolle GbR  
Siemensstr. 18  
35394 Gießen  
[pitten@iki-giessen.de](mailto:pitten@iki-giessen.de)

**Poli, Sven, Dr.**

Neurologie mit Schwerpunkt neurovaskuläre  
Erkrankungen  
Universität Tübingen  
Hoppe-Seyler-Straße 3  
72076 Tübingen  
[sven.poli@icloud.com](mailto:sven.poli@icloud.com)

**Rickels, Eckhard, Prof. Dr.**

Klinik für Unfallchirurgie, Orthopädie  
und Neurotraumatologie  
Bereich Neurochirurgie  
Allgemeines Krankenhaus Celle  
Siemensplatz 4  
29223 Celle  
[eckhard.rickels@akh-celle.de](mailto:eckhard.rickels@akh-celle.de)

**Ringleb, Peter, Prof. Dr.**

Neurologische Klinik  
Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg  
Im Neuenheimer Feld 400  
69120 Heidelberg  
[Peter.Ringleb@med.uni-heidelberg.de](mailto:Peter.Ringleb@med.uni-heidelberg.de)

**Rossaint, Rolf, Prof. Dr.**

Klinik für Anästhesiologie  
Universitätsklinikum Aachen  
Pauwelsstr. 30  
52074 Aachen  
[rossaint@ukaachen.de](mailto:rossaint@ukaachen.de)

**Rümelin, Andreas, PD Dr.**

Klinik für Anästhesiologie  
DRK Kliniken Wesermünde  
Langener Str. 66  
27607 Langen  
[an.ruemelin@gmx.de](mailto:an.ruemelin@gmx.de)

**Sakowitz, Oliver, Prof. Dr.**

Neurochirurgische Klinik  
Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg  
Im Neuenheimer Feld 400  
69120 Heidelberg  
[oliver.sakowitz@med.uni-heidelberg.de](mailto:oliver.sakowitz@med.uni-heidelberg.de)

**Sander, Dirk, Prof. Dr.**

Neurologische Klinik  
Benediktuskrankenhaus Tutzing & Feldafing  
Bahnhofstraße 5  
82327  
Tutzing  
[Dirk.Sander@klinik-feldafing.de](mailto:Dirk.Sander@klinik-feldafing.de)

**Schamberger, Beate, Dr.**

Schwerpunkt Nephrologie  
I.Medizinische Klinik  
Universitätsmedizin der J G U  
Langenbeckstr. 1  
55131 Mainz  
[beate.schamberger@unimedizin-mainz.de](mailto:beate.schamberger@unimedizin-mainz.de)

**Schellinger, Peter, Prof. Dr.**

Neurologische Klinik und Geriatrie  
Johannes Wesling Klinikum Minden  
Hans-Nolte-Str. 1  
32429 Minden  
[Peter.Schellinger@muehlenkreiskliniken.de](mailto:Peter.Schellinger@muehlenkreiskliniken.de)

**Schlegel, Uwe, Prof. Dr.**

Neurologische Universitätsklinik  
Knappschaftskrankenhaus Langendreer, Ruhr-Universität  
Bochum  
In der Schornau 23–25  
44892 Bochum  
[uwe.schlegel@kk-bochum.de](mailto:uwe.schlegel@kk-bochum.de)

**Schmieder, Kirsten, Prof. Dr.**

Neurochirurgische Universitätsklinik  
Knappschaftskrankenhaus Langendreer, Ruhr-Universität  
Bochum  
In der Schornau 23–25  
44892 Bochum  
[neurochirurgie@kk-bochum.de](mailto:neurochirurgie@kk-bochum.de)

**Schmutzhard, Erich, Prof. Dr.**

Universitätsklinik für Neurologie  
Medizinische Universität Innsbruck  
Anichstr. 35  
6020 Innsbruck  
Österreich  
[Erich.Schmutzhard@i-med.ac.at](mailto:Erich.Schmutzhard@i-med.ac.at)

**Schneider, Jürgen, Dr.**

Klinik für Anaesthesiologie  
Technische Universität München  
Ismaninger Str. 22  
81675 München  
[jw.schneider@lrz.tum.de](mailto:jw.schneider@lrz.tum.de)

**Schranz, Corinna, Dr.**

Neurologische Klinik  
Krankenhaus Nordwest  
Steinbacher Hohl 2–26  
60488 Frankfurt am Main  
[cschranz@gmx.de](mailto:cschranz@gmx.de)

**Schulte-Altendorneburg, Gernot, PD Dr.**

Institut für Radiologie, Neuroradiologie  
und Nuklearmedizin  
Knappschaftskrankenhaus Langendreer, Ruhr-Universität  
Bochum  
In der Schornau 23–25  
44892 Bochum

Institut für Diagnostische und Interventionelle  
Radiologie, Neuroradiologie und Nuklearmedizin  
Städtisches Klinikum München – Klinikum Harlaching  
Sanatoriumsplatz 2  
81545 München  
[gernot.schulte-altendorneburg@klinikum-muenchen.de](mailto:gernot.schulte-altendorneburg@klinikum-muenchen.de)

**Schwab, Stefan, Prof. Dr.**

Neurologische Klinik  
Universitätsklinikum Erlangen  
Schwabachanlage 6  
91054 Erlangen  
[sabrina.kreiser@uk-erlangen.de](mailto:sabrina.kreiser@uk-erlangen.de)

**Seule, Martin, Dr.**

Klinik für Neurochirurgie  
Kantonsspital St. Gallen  
Rorschacherstrasse 95  
9007 St. Gallen  
Schweiz  
[seule@mac.com](mailto:seule@mac.com)

**Sollinger, Daniel, Dr.**

Schwerpunkt Nephrologie  
I. Medizinische Klinik  
Universitätsmedizin der JGU  
Langenbeckstr. 1  
55131 Mainz  
[daniel.sollinger@unimedizin-mainz.de](mailto:daniel.sollinger@unimedizin-mainz.de)

**Spies, Claudia, Prof. Dr.**

Klinik für Anästhesiologie m. Schwerpunkt operative  
Intensivmedizin  
Charité – Universitätsmedizin Berlin  
Campus Charité Mitte und Campus Virchow-Klinikum  
Charitéplatz 1  
10117 Berlin  
[claudia.spies@charite.de](mailto:claudia.spies@charite.de)

**Staykov, Dimitre, PD Dr.**

Neurologische Klinik  
Universitätsklinikum Erlangen  
Schwabachanlage 6  
91054 Erlangen  
[dimitre.staykov@uk-erlangen.de](mailto:dimitre.staykov@uk-erlangen.de)

**Steiner, Hans Herbert, Prof. Dr.**

Neurochirurgische Klinik  
Paracelsus Medizinische Privatuniversität, Klinikum  
Nürnberg  
Breslauer Strasse 201  
90471 Nürnberg  
[Hans-Herbert.Steiner@klinikum-nuernberg.de](mailto:Hans-Herbert.Steiner@klinikum-nuernberg.de)

**Steiner, Thorsten, Prof. Dr.**

Neurologische Klinik  
Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg  
Im Neuenheimer Feld 400  
69120 Heidelberg  
[Thorsten.Steiner@med.uni-heidelberg.de](mailto:Thorsten.Steiner@med.uni-heidelberg.de)

Neurologie

Klinikum Frankfurt Höchst GmbH  
Gotenstraße 6–8  
65929 Frankfurt am Main

**Storch-Hagenlocher, Brigitte, Dr.**

Neurologische Fachabteilung  
GRN-Klinik  
Alte Waibstadter Str. 2  
74889 Sinsheim  
[Brigitte.Storch-Hagenlocher@med.uni-heidelberg.de](mailto:Brigitte.Storch-Hagenlocher@med.uni-heidelberg.de)

**Straube, Andreas, Prof. Dr.**

Neurologische Klinik  
Klinikum der Ludwig-Maximilian-Universität München  
Marchioninstr. 15  
81377  
München  
[Andreas.Straube@med.uni-muenchen.de](mailto:Andreas.Straube@med.uni-muenchen.de)

**Terborg, Christoph, PD Dr.**

Klinik für Neurologie  
Asklepios Klinik St. Georg  
Lohmühlenstr. 5  
20099 Hamburg  
[c.terborg@asklepios.com](mailto:c.terborg@asklepios.com)

**Teschendorf, Peter, Dr.**

Klinik für Anästhesiologie und operative Intensivmedizin  
Klinikum Osnabrück GmbH  
Am Finkenhügel 1  
49076 Osnabrück  
[peter.teschendorf@uk-koeln.de](mailto:peter.teschendorf@uk-koeln.de)

**Tonner, Peter H., Prof. Dr.**

Klinik für Anästhesie, Op. und Allg. Intensivmedizin,  
Notfallmedizin  
Klinikum Links der Weser  
Senator-Weßling-Str. 1  
28277 Bremen  
[peter.tonner@klinikum-bremen-ldw.de](mailto:peter.tonner@klinikum-bremen-ldw.de)

**Treskatsch, Sascha, Dr.**

Klinik für Anästhesiologie m. Schwerpunkt operative  
Intensivmedizin  
Charité – Universitätsmedizin Berlin  
Campus Charité Mitte und Campus Virchow-Klinikum  
Charitéplatz 1  
10117 Berlin  
[sascha.treskatsch@charite.de](mailto:sascha.treskatsch@charite.de)

**Tronnier, Volker, Prof. Dr.**

Klinik für Neurochirurgie  
Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Lübeck  
Ratzeburger Allee 160  
23538 Lübeck  
[volker.tronnier@uk-sh.de](mailto:volker.tronnier@uk-sh.de)

**Unterberg, Andreas, Prof. Dr.**

Neurochirurgische Klinik  
Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg  
Im Neuenheimer Feld 400  
69120 Heidelberg  
[Andreas.Unterberg@med.uni-heidelberg.de](mailto:Andreas.Unterberg@med.uni-heidelberg.de)

**Veltkamp, M.D., FESO, Roland, Prof. Dr.**

Chair of Stroke Medicine  
Imperial College London  
South Kensington Campus  
London SW7, 2AZ  
United Kingdom  
[Roland.Veltkamp@imperial.nhs.uk](mailto:Roland.Veltkamp@imperial.nhs.uk)

**Wallner, Frank, Dr.**

Hals-Nasen-Ohren-Klinik  
Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg  
Im Neuenheimer Feld 400  
69120 Heidelberg  
[frank.wallner@med.uni-heidelberg.de](mailto:frank.wallner@med.uni-heidelberg.de)

**Weinmann-Menke, Julia, PD Dr.**

Nephrologie  
I.Medizinische Klinik  
Universitätsmedizin der J G U  
Langenbeckstr. 1  
55131 Mainz  
[julia.menke@unimedizin-mainz.de](mailto:julia.menke@unimedizin-mainz.de)

**Weller, Michael, Prof. Dr.**

Klinik für Neurologie  
Universitätsspital Zürich  
Frauenklinikstrasse 26  
8091 Zürich  
Schweiz  
[michael.weller@usz.ch](mailto:michael.weller@usz.ch)

**Werner, Christian, Prof. Dr.**

Klinik für Anästhesiologie  
Klinikum der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz  
Langenbeckstr. 1  
55131 Mainz  
[werner.c@uni-mainz.de](mailto:werner.c@uni-mainz.de)

**Wildemann, Brigitte, Prof. Dr.**

Sektion Molekulare Neuroimmunologie  
Neurologische Universitätsklinik  
Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg  
Im Neuenheimer Feld 400  
69120 Heidelberg  
[Brigitte.Wildemann@med.uni-heidelberg.de](mailto:Brigitte.Wildemann@med.uni-heidelberg.de)

**Winkler, Jürgen, Prof. Dr.**

Abt. f. Molekulare Neurologie  
Universitätsklinikum Erlangen  
Schwabachanlage 6  
91054 Erlangen  
[juergen.winkler@uk-erlangen.de](mailto:juergen.winkler@uk-erlangen.de)

**Winterholler, Martin, PD Dr.**

Neurologische Klinik  
Krankenhaus Rummelsberg  
Rummelsberg 71  
90592 Schwarzenbruck  
[Martin.Winterholler@Sana.de](mailto:Martin.Winterholler@Sana.de)

**Ziemssen, Tjalf, Prof. Dr.**

Neurologische Klinik  
Universitätsklinikum Carl Gustav Carus Dresden  
Fetscherstr. 84  
01307 Dresden  
[Tjalf.Ziemssen@uniklinikum-dresden.de](mailto:Tjalf.Ziemssen@uniklinikum-dresden.de)

**Zilker, Thomas, Prof. Dr.**

((emeritiert, daher nur Privatadresse))  
Franziskanerstr. 28  
81669  
München  
[T.Zilker@lrz.tu-muenchen.de](mailto:T.Zilker@lrz.tu-muenchen.de)

# Organisation

- Kapitel 1**    **Aufgaben und Organisation von  
Neuro-Intensivstationen – 3**  
*W. Müllges*
- Kapitel 2**    **Intensivpflege: Ablauf und Organisation – 15**  
*M. Kruse*

# Aufgaben und Organisation von Neuro-Intensivstationen

*W. Müllges*

- 1.1 Aufgaben der neurologisch-neurochirurgischen Intensivmedizin – 4**
  - 1.1.1 Patientenkollektiv – 4
  - 1.1.2 Aufnahmeindikationen – 4
  - 1.1.3 Ursachenklärung – 6
  - 1.1.4 Überwachung – 6
  - 1.1.5 Behandlung – 6
  - 1.1.6 Prognose – 7
- 1.2 Übergeordnete Organisationsstrukturen – 7**
  - 1.2.1 Krankenhausstruktur – 7
  - 1.2.2 Interdisziplinäre Kooperation – 8
  - 1.2.3 Bauliche Gegebenheiten – 8
- 1.3 Stationsstrukturen – 8**
  - 1.3.1 Apparative Ausstattung – 8
  - 1.3.2 Personelle Ausstattung – 9
- 1.4 Binnenorganisation auf Station – 11**
  - 1.4.1 Dokumentation – 11
  - 1.4.2 Clinical Pathways, Leitlinien, Standards – 12
  - 1.4.3 Kommunikation – 12

## Zum Einstieg

Neurologische und neurochirurgische Intensivstationen (Neuro-ITS) haben das Ziel, schwerstbetroffene Patienten mit Erkrankungen und Schäden des zentralen und peripheren Nervensystems oder mit zentral- oder peripher-nervösen schweren Komplikationen systemischer Erkrankungen umfassend und möglichst Prognose verbessernd zu versorgen. Dieses Ziel kann nur erreicht werden mit einer bevorzugten Ausstattung und durch Erfüllen hoher Ansprüche an medizinische Übersicht, fachspezifisches und breites allgemeines Wissen sowie ausgeprägtes Teambewusstsein.

## 1.1 Aufgaben der neurologisch-neurochirurgischen Intensivmedizin

Eine Besonderheit von Intensivmedizin ist, dass sie nicht nur einfach angelesen werden kann. Zwar stellt die Fachkunde, konservativ wie operativ, eine Basis dar. Zusätzlich spielen die oft im Zuge einer Fachweiterbildung verschütteten Kenntnisse aus Pathophysiologie, Biochemie, Pharmakologie und Innerer Medizin eine wesentliche Rolle für das Überstehen einer Phase von Schwerstkrankheit, die letztlich alle Organe in Mitleidenschaft zieht – und sei es nur durch lebenserhaltende Maßnahmen an sich, wie zum Beispiel Beatmung. Die Beurteilung des physiologischen Gleich- und Ungleichgewichts beruht nicht nur auf messbaren Werten, sondern bedarf eines Erfahrungsschatzes von solchen Zuständen. Darüber hinaus – und das ist für die meisten nicht schwierig – müssen technische Fertigkeiten nicht nur erworben, sondern zuverlässig beherrscht werden.

In der Regel werden weder angehende Neurologen noch Neurochirurgen das Fach wegen der Ausbildungsstrecke in Intensivmedizin gewählt haben. Dennoch wird die Leistung jeder Klinik von einer eigenen Intensivstation profitieren, denn sie eröffnet umfassende Behandlungswege durch alle Krisen von Beginn bis zum Abschluss. Darüber hinaus ist eine problemlos zugängliche Intensivstation ein Sicherheitsfaktor für das ganze Haus.

Neuro-Intensivmedizin verknüpft Methoden und Denkweisen von Neurologie, Neurochirurgie und Anästhesie. Diese Multidisziplinarität in Verbindung mit oft notwendigem Zwang zu rascher Entscheidung und der oft auch genauso raschen Ablesbarkeit von Therapieeffekten unterscheidet die Arbeit einer Neuro-ITS von Allgeminstationen.

### Kernaufgaben einer Neuro-ITS

- Sicherung von Vitalfunktionen
- Identifizieren von Kernproblemen
- Gewährleistung raschster und zielgerichteter Diagnostik und Therapieeinleitung
- Verhüten und Erkennen krankheitstypischer Komplikationen durch klinische und technische Überwachung
- Sicheres Beherrschen von Pathophysiologie, Biochemie, Pharmakologie

## 1.1.1 Patientenkollektiv

Das Patientenkollektiv einer Neuro-ITS kann sich je nach regionaler Krankenhausstruktur, den Strukturen innerhalb des einzelnen Krankenhauses sowie entsprechend der besonderen fachlichen Spezialisierungen unterscheiden. Am häufigsten sind die Diagnosen: ausgedehnter und raumfordernder Hirninfarkt, intrazerebrale Blutung, (progredienter) Hirnstamminfarkt, traumatische Hirnschädigung, Krampfanfälle und Status epilepticus, Subarachnoidalblutung, Meningitis und Enzephalitis, tumefaktive multiple Sklerose und ADEM. Seltener, aber für Neuro-ITS sehr typische Krankheiten sind Tumoren mit Symptomen eines erhöhten intrakraniellen Druckes (ICP), myasthene Krisen, Polyneuropathien mit Ateminsuffizienz oder rascher Progredienz sowie akute Querschnittssyndrome.

Im Unterschied zu den speziellen internistischen, anästhesiologischen und chirurgischen Intensivstationen spielen allgemeine intensivmedizinische Syndrome wie schwierige Oxygenierung bei ARDS und schwersten chronischen Lungenerkrankungen, Sepsis, dialysepflichtige Niereninsuffizienz, kardiales Low-output-Syndrom und gefährliche Herzrhythmusstörungen eine nachgeordnete Rolle, wenn sie auch als Komplikationen durchaus auftreten und als Komorbidität ganz erheblich die Behandlungsmöglichkeiten der Neuro-Krankheit beeinflussen können. Das bedeutet, dass Neuro-Intensivpatienten bezüglich des betriebenen apparativen Aufwandes verglichen mit anderen Intensivstationen auf den ersten Blick nicht beeindrucken; EEG- und ICP-Monitoring z. B. sind – verglichen mit intraaortaler Ballonpulsation oder Dialyse – eher unscheinbar. Zudem ist die Erholungszeit des Gehirns relativ lang im Vergleich zu der anderer Organe, die bereits bei partieller Erholung hinreichende Funktionen gewährleisten. Das integrativ arbeitende Gehirn hingegen muss bereits sehr weit erholt sein, damit nicht eine gravierende Funktions- oder Wesensänderung imponiert, die weitere Intensiv-Zuwendung erfordert. Hieraus folgt, dass diese Patienten oft langwieriger rehabilitativer Pflege bedürfen, ohne dass andauernd aktive Kriseninterventionen notwendig werden.

## 1.1.2 Aufnahmeindikationen

### Indikationen zur Aufnahme auf einer Neuro-ITS

1. Sicherung von Vitalfunktionen
  - Koma, Sopor
  - Respiratorische Insuffizienz
  - Schluckstörung mit Aspiration
  - Status epilepticus bzw. Anfallsserie
  - Schock
  - Schwere Herzrhythmusstörungen
  - Andere lebensbedrohliche Krankheiten (Herzinfarkt, Lungenembolie, Aortenruptur, Intoxikationen, schwere Vaskulitiden, systemische Entzündungsreaktion)

2. Unverzögliche Diagnostik und Therapieeinleitung, Verhütung von Komplikationen
  - Schwerer akuter Kopfschmerz
  - Status epilepticus bzw. Anfallsserie
  - Akut erhöhter oder steigender intrakranieller Druck (ICP)
    - Progredienter Insult
    - Akute oder progrediente Querschnittssyndrome
    - Aufsteigende Lähmungen
    - Progressive Muskelschwäche
    - Schock, schwere Herzrhythmusstörungen
    - Sepsis
    - Akutes Leber- oder Nierenversagen
    - Rhabdomyolyse
    - Intoxikationen
    - Schwere Vaskulitiden
3. Überwachung
  - Koma
  - Fibrinolysetherapie
  - Postinterventionell nach neurochirurgischer Operation oder neuroradiologischer Intervention
  - Externe Liquordrainage/anderes ICP-Monitoring
  - EEG-, EP-, Doppler-Monitoring
  - Psychosen, z. B. bei komplizierter Alkoholkrankheit, Drogenabusus
  - Titrieren intrathekaler Medikation (z. B. Baclofen)
  - Arrhythmien, z. B. unter Phenytoinaufsättigung
  - Plasmapherese (kompliziert)

Ein Teil der Aufgaben kann von einer Überwachungsstation und in Stroke Units erfüllt werden

Die Indikation zur Aufnahme auf die Neuro-ITS ergibt sich nicht aus der Diagnose, sondern aus dem Zustand des Patienten. Eine Meningoenzephalitis kann so leicht verlaufen, dass eine Intensivbehandlung für den Patienten eine unnötige Belastung (und Gefährdung) darstellen würde. Treten aber Bewusstseinstörung, epileptische Anfallsserien, Hydrozephalus oder eine Sepsis mit Verbrauchskoagulopathie und Multiorganversagen als typische Komplikationen hinzu, so ist Intensivbehandlung indiziert.

- **Die unspezifischen Syndrome Koma, Sopor, respiratorische Insuffizienz oder auch eine Schluckstörung mit Aspirationsgefährdung stellen einzeln oder in Kombination ungeachtet ihrer Ursache eine vitale Gefährdung des Patienten dar und können nur durch intensivmedizinische Mittel beherrscht werden.**

Auch ein Kreislaufchock, unabhängig von der Ursache, oder lebensbedrohliche Herzrhythmusstörungen müssen auf einer Neuro-ITS zumindest primär versorgt werden können. Das Spektrum zu veranlassender Maßnahmen umfasst also das **A**(temwege freimachen), **B**(eatmen) und **C**(reislaufstützen) der allgemeinen Notfall- und Intensivmedizin. Die Vermittlung dieser Fertigkeiten ist wesentlicher Bestandteil einer intensiv-

medizinischen Ausbildung, die über das Neuro-Fachgebiet hinausgeht und eine eigenständige Qualifikation beinhaltet, welche im neurologischen Konsiliardienst oder auf einer Stroke Unit/Intermediate Care-Station nicht erworben werden kann.

Eine schwierige Indikation für die Aufnahme auf die Intensivstation ergibt sich bei Patienten mit Erkrankungen des zentralen oder peripheren Nervensystems im Terminalstadium, insbesondere wenn man weder Vorgeschichte, Lebenseinstellung (Patientenverfügung) noch sozialen Hintergrund kennt. Zwar kann Intensivtherapie z. B. eine zu Beatmungspflichtigkeit führende Aspirationspneumonie bei einem Patienten mit amyotropher Lateralsklerose im Finalstadium oder mit marantischer Demenz heilen. Die kurzfristigen Möglichkeiten der Intensivmedizin müssen sich aber auch an der erreichbaren langfristigen Prognoseverbesserung messen und an dem, was dem Patienten zugefügt wird, z. B. durch Inkaufnahme einer dauerhaften Heimbeatmung.

- **Es gibt keinen rechtfertigenden Grund, einer bestimmten Patienten-(Diagnose-)gruppe grundsätzlich den Zugang zur Intensivmedizin vorzuenthalten.**

Lebensalter wäre der allerschlechtesten Grund, denn Intensivmedizin ist heute so verträglich geworden, dass auch sehr alte und gebrechliche multimorbide Patienten eine realistische Behandlungschance erhalten. Patientenverfügungen können bei solchen richtunggebenden Therapieentscheidungen hilfreich sein, treten aber in der Regel erst in Kraft, wenn die Eingangsbedingung eines absehbaren oder eingetretenen Sterbeprozesses oder zukünftig schwerster Störung der Teilhabe am Leben erfüllt ist. Eine solche prognostische Aussage bedarf aber, dass man Zeit hat, die Akuterkrankung und die Komorbiditäten zu überblicken und sich – zusammen mit den Angehörigen/Betreuern – der Auslegung einer solchen Verfügung versichert hat.

Der häufige allgemeine Passus, dass ein Weiterleben mit Behinderung – und das ist bei Hirnschädigung fast regelmäßig zu erwarten – nicht erwünscht ist, birgt die Gefahr einer allzu willfährigen Therapiezieländerung in palliative Richtung. Inzwischen liegen eine Reihe von Untersuchungen vor, dass die patientenseitige und ärztliche wie pflegerische Vorstellung einer Behinderung negativer ist als die tatsächlich angegebene Lebensqualität mit einer dann eingetretenen Behinderung.

- **Die Entscheidung zur Unterlassung einer Maßnahme kann sehr viel schwieriger sein als ihre Durchführung. Eine ethisch verantwortungsvolle Intensivmedizin muss über die Erhaltung von Vitalfunktionen hinaus die Folgen ihres Handelns abschätzen und beurteilen können und sie in Beziehung setzen zum Patientenwillen.**

Es ist sehr ratsam, sich vor Spekulationen über vermutete Lebensqualität klar zu werden über die konkrete individuelle Prognose und mithin die Indikationen für Therapieoptionen. Erst wenn eine Erkrankung nach übereinstimmendem Urteil infaust ist, dann gibt es keine Behandlungsoption außer Palliation.

Wenn ein Patient – wie so häufig in der Intensivmedizin – seinen Willen nicht äußern kann und der Wille auch nicht über Vorsorgebevollmächtigte oder Betreuer zu eruieren ist, dann ist der Rat erfahrener Neurologen/Neurochirurgen und Intensivmediziner gefragt. Wird kein abteilungsinterner Konsens erzielt, so kann fachübergreifend ein medizinisches Konsil nützlich werden.

Schlaganfallspezialstationen (Stroke Unit) und Überwachungsstationen (Intermediate Care) orientieren sich in ihren Leistungsdefinitionen an Intensivstationen; außer Beatmung, eigenständig vorgehaltener Dialyse und intraarterieller Unterstützung ist alles erlaubt und möglich, nur der Personalstlüsselschlüssel ist schlechter. Man kann sie sich also grundsätzlich unter zahlreichen Bedingungen als Alternative zu einer Neuro-Intensivstation vorstellen. De facto unterscheidet sich das Tätigkeitsprofil auf solchen Überwachungsstationen lokal allerdings ganz erheblich in Abhängigkeit von den vor- und nachgeschalteten stationären Ressourcen.

### 1.1.3 Ursachenklärung

Nach der vorrangigen Sicherung von Vitalfunktionen steht die möglichst rasche Ursachenklärung lebensbedrohlicher Zustände an. Die Differenzialdiagnose der denkbaren Ursachen umfasst sowohl primär neurologisch-neurochirurgische Krankheitsbilder, die meist bereits bei der Aufnahme an neurologischen Herdsymptomen erkennbar sind, wie auch Krankheiten, bei denen z. B. eine Bewusstseinstörung ohne fokale neurologische Defizite oder ein Status epilepticus eine unspezifische Reaktionsform des zentralen Nervensystems darstellen, wie es bei Intoxikationen oder metabolisch-endokrinen Notfällen vorkommt. Meist kann die Zuordnung der Erkrankung zur entsprechenden Kategorie relativ rasch durch Anamnese, laborchemische Basisuntersuchung und bildgebende Verfahren geschehen. Der Schlüssel zu einer sinnvollen und weiterführenden Anamnese ist eine solide Kenntnis der neurologischen Nosologie. Wer Krankheiten nicht kennt, wird höchstens zufällig die zielführenden Fragen stellen und den Kern des aktuellen Gesundheitsproblems identifizieren. Findet sich ursächlich eine „internistische“ Erkrankung, so entscheiden das beim Neurologen/Neurochirurgen vorhandene allgemeinmedizinische Wissen und lokale Gegebenheiten über eine eigenständige Behandlung, eine Weiterverlegung oder konsiliarische Mitbetreuung.

Wurden dagegen ein neurologisches Herdsymptom, Meningismus oder ein epileptischer Anfall festgestellt, dann können nicht nur wesentliche therapeutische Entscheidungen von der Diagnosestellung abhängen (z. B. arteriographischer Aneurysmanachweis bei Subarachnoidalblutung, progredientes Querschnittssyndrom durch epiduralen Abszess, Spinalis-anterior-Syndrom oder Querschnittsmyelitis), sondern die Geschwindigkeit der Diagnostik kann auch prognoseentscheidend sein. Aus diesem Grunde muss Zusatzuntersuchungen, die von einer Intensivstation gewünscht werden, höchste Priorität eingeräumt werden. Dieses Vorrecht darf nicht durch unnötig angeordnete Maßnahmen (keine vernünftige Anamnese,

keine sorgfältige neurologische Befunderhebung) oder durch Scheindringlichkeiten (falsche Hierarchisierung relevanter Differenzialdiagnosen) missbraucht werden.

- **Voraussetzungen für eine rasche und erfolgreiche Diagnostik sind die sichere Kenntnis der (auch fachübergreifenden) Nosologie, ein sorgfältig erhobener neurologischer und allgemeiner körperlicher Befund, eine solide Arbeitshypothese mit einem effizienten differenzialdiagnostischen Vorgehensplan und die Kenntnis der diagnostischen Hilfsmethoden inklusive ihrer Sensitivität und Spezifität.**

### 1.1.4 Überwachung

Ein Kernmerkmal der Intensivmedizin ist die engmaschige Überwachung. Sinn und Ziel von Überwachung ist eine rechtzeitige therapeutische Intervention. Wenn man nicht intervenieren möchte (z. B. bei Therapiebegrenzung), dann ist auch eine technische Überwachung nicht sinnvoll. Die Notwendigkeit zur Überwachung ergibt sich einerseits bei allen bedrohlichen Zuständen unklarer Genese, bei denen man sich durch Verlaufsbeobachtung eine Ursachenklärung erwartet, andererseits auch bei bereits gesicherten Diagnosen oder bei therapeutischen Maßnahmen, die mit gewisser Wahrscheinlichkeit von bedrohlichen Komplikationen gefolgt werden. Beispiele sind ausgedehnte Hirninfarkte, bei denen mit Entwicklung von erhöhtem intrakraniellen Druck zu rechnen ist und der optimale Moment zur osteoklastischen Trepanation festgelegt werden soll; eine aufsteigende Lähmung durch ein Guillain-Barré-Syndrom, wenn die Einschränkung der Vitalkapazität und die Foudroyanz der Verschlechterung die Indikation zur künstlichen Beatmung ergeben; Herzrhythmusstörungen bei rascher Aufsättigung mit Phenytoin; Lungenödem durch Immunglobulingabe bei hydropischer Herzinsuffizienz.

Je tiefer die krankheitsbedingte oder medikamentös induzierte Bewusstseinstörung eines Patienten ist, desto mehr hängt die Überwachung von Geräten ab („Monitoring“). Die angemessene Behandlung eines tief sedierten Patienten mit z. B. schwerstem Schädel-Hirn-Trauma kann sicher nur mit ICP-Messung und häufigeren CCT-Kontrollen geführt werden. Die zuverlässigste Überwachung stellt allerdings der klinische Befund dar, was einen beurteilbaren, nicht tiefst-sedierten Patienten erfordert.

- **Intensive Technik macht keinesfalls eine aufmerksame klinische ärztliche und pflegerische Beobachtung und Überwachung am Krankenbett entbehrlich.**

### 1.1.5 Behandlung

Der Behandlung spezieller Krankheiten ist der größte Teil dieses Buches gewidmet. Sie ergibt sich aus Syndromen wie z. B. ICP-Steigerung, einer ursächlichen Diagnose wie z. B. eitrige Meningitis durch bestimmte Erreger oder auch Blutung aus

einer Gefäßmissbildung, ggf. ergänzt durch weitere denkbare Differenzialdiagnosen.

Auch eine sachgerechte Behandlung garantiert nicht den Erfolg. Eine Subarachnoidalblutung vom Hunt-und-Hess-Grad-V, ein Schädel-Hirn-Trauma mit einem initialen Glasgow Coma Score von 3, eine Meningokokkenmeningitis mit perakutem Multiorganversagen hatten immer – und dies wird auf absehbare Zeit auch noch so bleiben – eine zweifelhafte Prognose.

Viele intensivmedizinische Therapien haben nur einen schwachen Grad von Evidenz. Das betrifft nicht nur konservative Therapien, wie z. B. Osmotherapie bei Hirnödemen, sondern auch chirurgische, wie z. B. die Indikation zur Operation von hemisphärischen Blutungen. Fortschritte durch Studienergebnisse sind zwar bei vielen Fragestellungen erkennbar. Eine fruchtbare, kritisch-hinterfragende Visite auf einer Intensivstation muss zwangsläufig Wissensdurst auslösen.

Die insgesamt mäßige Verfügbarkeit gesicherten Wissens bedeutet gleichzeitig eine Unzahl von Situationen, in denen ein Verantwortlicher eine lebenskritische Behandlungsentcheidung aus Erfahrung und „Gefühl“ treffen muss. Gerade solche Unsicherheiten sollten zu klaren, wenn auch vielleicht irrtumsbehafteten, aber auf jeden Fall plausibel begründbaren therapeutischen Konzepten führen, die nach kritischer Bewertung auf dem bekannten Wissen basieren und zugleich individuelle Entscheidungsspielräume im Sinne von Pro und Kontra definieren. Es ist – nicht unähnlich der Antibiotikabehandlung von Infekten – erwiesen abträglich für den Behandlungserfolg, wenn täglich oder personenabhängig die Strategien bei einem Patienten mehrfach gewechselt werden. Diskursiv intern und, soweit betroffen, im Dialog zwischen Neurologen und Neurochirurgen, radiologischen Interventionalisten, Anästhesisten und Internisten entwickelte „interne Behandlungsleitlinien“ haben sich bei uns außerordentlich bewährt.

Auch in einem großen Klinikum kann der Erfahrungshorizont nicht zuletzt aufgrund sich selbst erfüllender Prophezeiungen beschränkt sein und bleiben. Genau deswegen sind führende Mitglieder von Intensivstationen nachgerade zwingend aufgefordert, Diskussionen und neue Erkenntnisse oder Ideen auf Fachtagungen zu verfolgen. Für die Neuro-Intensivmedizin bieten sich vor allem die ANIM als Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für NeuroIntensivmedizin und das gemeinsame Forum aller Intensivmedizinergesellschaften, die DIVI-Jahrestagung, an.

### 1.1.6 Prognose

Die Überlebensprognose von Patienten, die auf einer Neuro-Intensivstation behandelt werden, ist vor allem im Vergleich zu internistischen Intensivstationen mit einem größeren Anteil von Patienten mit akutem Koronarsyndrom oder infektiösen Komplikationen nach Immunmodulation – wie z. B. Stammzelltransplantation – erheblich besser, als das gemeinhin oft angenommen wird. Eine solche Fehlannahme mag zum einen daher rühren, dass die meisten postmortalen Organspenden von Neuro-Intensivstationen rekrutiert wer-

den. Dies ist unter anderem aber darauf zurückzuführen, dass sich die Befunderhebung bei Hirntoddiagnostik auf diesen Stationen bereits aus der täglichen klinischen Untersuchung ergibt und zur unangestregten Routine gehört, während z. B. Internisten bei Patienten mit schwerer hypoxischer Hirnschädigung damit sehr viel größere Umstände haben. Insbesondere invasivere Maßnahmen wie die Dekompressionskraniektomie haben die Mortalität durch Hirndruckkrisen in den letzten Jahren drastisch gesenkt. Konkrete Zahlen zu den einzelnen Krankheiten sind den speziellen Kapiteln dieses Buchs zu entnehmen.

Tatsache ist allerdings, dass viele der Patienten, die eine lebensrettende Neuro-Intensivbehandlung hinter sich gebracht haben, auf Dauer äußerlich leicht erkennbare und ggf. auch stigmatisierende funktionelle Defizite zurückbehalten. Dem Außenstehenden entgeht dabei, dass die vorweggenommene Vorstellung von neurologischen Defiziten sehr viel ungünstiger ist als die Selbsteinschätzung der Lebensqualität von Patienten, die eine solche Behinderung tatsächlich erworben haben. Man darf auch nicht vergessen, dass selbst ein so fataler Zustand wie ein Locked-in-Syndrom bei sachgerechter Pflege keine schlechtere Langzeitüberlebensprognose hat als ein Patient mit einer Herzinsuffizienz vom Grad NYHA IV.

➤ **Das Erheben des klinischen Befunds, die verfügbaren Therapieoptionen und die absehbare, durch den tatsächlichen Verlauf verifizierte individuelle Prognose sind die drei Grundsäulen zur Festlegung eines Therapieziels, das nur durch den geäußerten oder vom Stellvertreter angenommenen Patientenwillen modifiziert werden kann.**

Der junge Neuro-Intensivmediziner ist zwangsläufig oft absorbiert von der Aufgabe, Leben akut zu retten, und er ist auch Diskussionen über Therapiezieländerungen in Anbetracht ungünstiger Überlebens- oder funktioneller Prognose oder von Patientenverfügungen, die Intensivtherapie ablehnen, ausgesetzt. Umso wichtiger und motivationsfördernder wird die Erfahrung im Kontakt zu entlassenen Patienten mit bleibender Behinderung und ihren Angehörigen, die sich mit dem Leben nach einer schweren Erkrankung des Nervensystems glücklich arrangiert haben.

## 1.2 Übergeordnete Organisationsstrukturen

### 1.2.1 Krankenhausstruktur

Versorgungsstufe des Krankenhauses, Einzugsgebiet, Fallzahl behandelter Patienten mit spezifischen Diagnosen, Traditionen, bauliche Gegebenheiten und wirtschaftliche Aspekte sind Ausgangspunkte für die Überlegung, ob einzelne Fachdisziplinen eine eigene Intensivstation führen oder ob man sie zusammenlegt.

Das geht allerdings sicher auf Kosten der medizinischen Übersicht und kann darüber hinaus Verwirrungen bei der

Verantwortlichkeit oder sogar Team-zerstörende Animositäten zur Folge haben. Ein Patient mit einer Erkrankung des Nervensystems hat auf jeden Fall Anrecht auf Behandlung durch einen Arzt für Neurologie und/oder Neurochirurgie mit Facharztkompetenz.

Zahlreiche spezielle Intensivstationen haben zwischen 8 und 12 Betten; dies scheint eine vernünftige, durch Menschen überschaubare und steuerbare Größe zu sein und wird auch so von der DIVI empfohlen (► [www.divi.de](http://www.divi.de)). Es gibt in Abhängigkeit von den Fallzahlen auch Kooperationsmodelle, v. a. Innere Medizin – Neurologie, Neurologie – Neurochirurgie, Neurochirurgie – Anästhesie, Neurochirurgie – Chirurgie. Solange die Stationsgröße auf die o. g. Bettenzahl beschränkt bleibt, hängt die Funktionsfähigkeit solcher Einheiten dann in der Regel hauptsächlich von menschlichen Faktoren ab. Betriebswirtschaftler streben aus nachvollziehbaren Gründen (v. a. personelle Flexibilität bei Ausfällen, d. h. letzten Endes Einsparung von Personalreserven) größere Behandlungseinheiten an. Solange dabei fachspezifische Teams von Ärzten und Pflegenden nicht auseinandergerissen werden, kann man dem kaum ein gutes Argument entgegensetzen, denn letztlich handelt es sich dann um eine baulich-logistische Zusammenführung von medizinisch autarken Untereinheiten. Ansonsten aber ist es aus Sicht des Verfassers ein tiefgreifender Irrtum, dass die spezielle krankheitsproblem- und fachbezogene Expertise von Ärzten und Pflegenden unter der Vorstellung einer gemeinsamen, allen gleich verfügbaren Basiskompetenz beliebig anderweitig einsetzbar sei ohne Ergebnisverluste für die Patienten.

Es gibt betrachtenswerte Sonderbedingungen, was an eine Intensivstation als Funktionseinheit baulich, organisatorisch und funktionell angeheftet wird: Notaufnahme, Intermediate Care-Station, Stroke Unit, Weaning- oder Frührehabilitationsstation. Wie geschickt das ist, kann sich einzig aus den speziellen lokalen Bedingungen ergeben.

## 1.2.2 Interdisziplinäre Kooperation

Ungeachtet der Stationsstruktur ist eine spezielle Neuro-Intensivmedizin auch auf spezielle internistische und anästhesiologische Fachkunde angewiesen. Allgemeine Wissensvermehrung und zunehmende Spezialisierung der Einzelfächer machen den alles wissenden und alles könnenden Generalismus immer unwahrscheinlicher. Das gilt genauso für zentrale Notaufnahmen. Individuelle Ausnahmen mögen diese Regel bestätigen. Jeder Arzt und jede Fachdisziplin sollte dem Patienten das geben, was man am besten kann. Gegenseitige Konsiliartätigkeit und auch kurzfristiges Zusammenlegen von Stationen z. B. während Umbaumaßnahmen haben sich nach unserer Erfahrung stets als fruchtbar und horizonterweiternd erwiesen. Die neue Weiterbildungsordnung für die Zusatzqualifikation Intensivmedizin legt es nachgerade nahe, bestimmte, auf der eigenen Intensivstation selten geübte Behandlungsmodalitäten gezielt auf anderen ITS, die diese als tägliche Routineprozedur abwickeln, zu erlernen und zu üben. Eine solche Weiterbildungskooperation hat nach hiesiger Erfahrung zu

einem erheblichen Abbau von Vorurteilen und starker Zunahme gegenseitiger Wertschätzung geführt. Das gilt für die Pflegenden in nicht geringerem Maße.

Die Vorstellungen über Behandlungsprioritäten und Temperamente sind bei einzelnen Fachdisziplinen unterschiedlich. Beatmungsführung und Hirndrucktherapie sind ein typisches Beispiel dafür, dass unterschiedliche Prioritäten durch interdisziplinäre Diskussion und daraus resultierende wissenschaftliche Untersuchungen schließlich in einem gemeinsamen Konzept zusammengeführt wurden.

## 1.2.3 Bauliche Gegebenheiten

Der Streit, ob ein großer Saal oder kleine Patientenboxen sinnvoller sind, ist inzwischen unter dem Druck der Zunahme multiresistenter „Krankenhaus“-Erreger(-träger) entschieden. Ersteres erlaubt eine gute Übersicht auf Kosten der hygienischen Abschirmung und der Intimitätsansprüche der Patienten; Boxen verursachen kumulativ enorme Verluste durch verlängerte Wegezeiten. Sicher sind mehrere Faktoren: Die Station soll Tageslicht haben, sie soll hell und freundlich gestaltet sein, das Nachtlicht muss dimmbar sein. Einzelplätze sollen zumindest durch Sichtschutz abzugrenzen sein. Einzelne Isolationszimmer mit Schleuse müssen vorhanden sein. Türen können nicht breit genug sein für die immer breiter werdenden Betten. Es muss eine Klimatisierungsanlage geben. Für Sterbende und deren Angehörige sollte ein Einzelzimmer zur Verfügung stehen. Versorgungswege rein/unrein müssen von Patientenwegen getrennt sein. Wartezonen für Besucher sollten ansprechend gestaltet sein. Ein besonderer Raum sollte für Gespräche mit Angehörigen zur Verfügung stehen. Lagerraum kann nie genügend vorhanden sein. Zahlreiche weitere Details sind bei den Empfehlungen der DIVI (► [www.divi.de](http://www.divi.de)) nachzulesen.

➤ **Zentrale Überwachungs- und PC-Anlagen sind zwingend, dürfen aber nicht dazu führen, dass Arztzimmer und Schwesternkanzel zum Rückzugsgebiet werden; Betreuer gehören primär an das Krankenbett. Auch Dokumentation kann weitgehend in Patientennähe geschehen.**

## 1.3 Stationsstrukturen

### 1.3.1 Apparative Ausstattung

Die apparative Ausstattung einer Intensivstation hängt wesentlich vom behandelten Patientenkollektiv ab. Vorhanden sein müssen auf jeden Fall Plätze mit kontrollierter Beatmung und ein zentral zusammengeschaltetes Monitoringsystem, das über die Basisüberwachung mit EKG, RR,  $S_aO_2$  hinaus erweiterungsfähig sein muss. Allgemein gewünscht wird heute eine digitale Anbindung des Krankenhausinformationssystems an die Monitoringanlage, mit oder ohne elektronische Krankenakte. Hinzu kommen entweder Steckplatzerweiterungen oder

mobile Geräte mit der Möglichkeit zur digitalen Dateneinspeisung, die je nach Bedarf wechselnd bei einzelnen Patienten (z. B. intrakranielle O<sub>2</sub>-Sättigung) eingesetzt werden. Zuletzt sind Geräte zu nennen, die man nur einmal für eine Station benötigt, z. B. für die Blutgasanalyse.

### Basisgroßgeräteausstattung einer neurologischen Intensivstation

#### An jedem Bett

- Vernetzter Monitor mit Modulen für EKG-, RR-, invasive Druckmessung, S<sub>a</sub>O<sub>2</sub>, Atemfrequenz und freien Steckplätzen für andere Parameter
- Sauerstoffsufflator (Druckminderer) mit Befeuchtung, Absaugung
- Mindestens 3 Infusionsgeräte und 3 Spritzenpumpen
- Beatmungsgerät mit allen Grundfunktionen, in der Neuro-Intensivmedizin auch mit Sondermodulen zur Weaning-Erleichterung wie PAV-Modus
- Ernährungspumpe

#### An einigen Betten

- Arrhythmiedetektion
- Monitormodule für etCO<sub>2</sub>, invasive Druckmessung (arteriell, ventrikulär, intrakraniell etc.), EEG

#### Für die Station

- Monitorzentrale mit Speichereinheit
- PC-Dokumentations- (und Kommunikations)einheit
- Transportmonitoreinheiten
- Transportbeatmungsgeräte
- Transportnotfallkoffer/-rucksack
- Labor mit Blutgasanalysator, Na<sup>+</sup>- und K<sup>+</sup>- und BZ-Messung sowie Gerinnungs-POCT
- Liquormikroskopie, Gram-Färbepplatz
- Mobiles Handbeatmungsgerät, z. B. Titus®
- Defibrillator/Kardioverter
- Externer Herzschrittmacher
- EEG
- Doppler/Duplex (ECD plus TCD)
- SEP/NLG/AEP/VEP/EMG<sup>a</sup>
- Emboliedetektion<sup>a</sup>
- Duplexsonographie<sup>a</sup>
- Abdomenultraschallgerät, Herzultraschallgerät<sup>a</sup>
- Bronchoskop<sup>a</sup>
- Hypothermie-Ausstattung
- Plasmapherese<sup>a</sup>
- Dialyse<sup>a</sup>
- Mobile Röntgeneinheit

<sup>a</sup> Wünschenswert; abhängig von der Krankenhausstruktur

Ein großer Gerätepark ist noch kein Garant für hohe Qualität der Station, man muss ihn auch effizient einsetzen. Es konnte noch nicht gezeigt werden, dass Produktion und Speicherung von beliebigen Datenmengen die Behandlungsqualität verbessert. Ein Modul wie „etCO<sub>2</sub>“ muss nicht jederzeit an jedem Bett verfügbar sein. Neue Monitoringmethoden bedürfen einer sorgfältigen wissenschaftlichen und klinischen Evalu-

tion. Die Nahinfrarotspektroskopie (NIRS) ist ein Beispiel für eine endlose Debatte über Methodennutzen. Auch bereits etablierte Methoden wie z. B. die Jugularis-Oxymetrie oder fiberbronchoskopisches Absaugen müssen bei adäquater Indikation häufig angewandt und geübt werden, um ausreichend sicher und effizient zu sein.

## 1.3.2 Personelle Ausstattung

### Ärztliches Personal

Auf einer Intensivstation muss aus medizinischen und forensischen Gründen stets ein Arzt anwesend sein. Das bedeutet bei den aktuellen tarif- und arbeitsrechtlichen Vorschriften eine Minimalausstattung mit 7 Ärzten im Schichtdienst pro 8- bis 12-Betten-Station. Davon sollte sich zur Aufrechterhaltung von Ausbildung und Standards mindestens ein Arzt im fortgeschrittenen Facharztausbildungsstadium befinden und auch bereits längerfristige Intensivfahrung haben. Darüber hinaus wird ein Oberarzt mit langfristiger theoretischer und „Hands-on“-Intensivfahrung benötigt, der auch einen Vertreter haben muss. Diese beiden sollten zugleich krankenhausintern konsiliarisch für andere ITS zuständig sein.

- **Ärztlicher Kern des Teams sollten auf jeden Fall ein langfristig zuständiger, intensivmedizinisch engagierter Oberarzt mit Zusatzweiterbildung und ein erfahrener Stationsarzt sein.**

Ein Arzt einer eigenständigen Neuro-Intensivstation muss spezielle Kenntnisse und Fertigkeiten haben, über die ein Facharzt nach alter Weiterbildungsordnung oder ein intensivmedizinischer Konsiliarier im Regelfall nicht verfügt. Die neue Weiterbildungsordnung schreibt eine intensivmedizinische Grundausbildung vor. Es bleibt eine Herausforderung, das an jeder Weiterbildungsstätte zu ermöglichen. Eine 6-monatige Weiterbildungshospitalation an einem intensivmedizinischen Zentrum kann für Häuser ohne eigene Neuro-ITS eine interessante Option sein. Nach einer sorgfältigen und strukturierten Einarbeitung (s. unten) sollte ein Arzt in Weiterbildung im Regelfall alleine (mit einem Hintergrunddienst) im Schichtdienst auf jeder ITS bestehen können.

#### Voraussetzungen für selbstständiges Arbeiten sind:

- sicherer Umgang mit den stationseigenen Gerätschaften,
- sichere Technik von zentralen und arteriellen Zugängen und Intubation,
- Kenntnisse der speziellen Nosologie bei vitaler Bedrohung,
- Sicherheit im Umgang mit intensivmedizinischer Medikation.

Internet-Stichwortsuche ist ein heute zum fast reflektorisch eingesetzten Arbeitsinstrument geworden, das am

Arztarbeitsplatz verfügbar sein muss. Dennoch kann eine „Google“-Recherche eine griffbereite intensivmedizinische Handbibliothek nicht ersetzen, weil nur so Stichwortwissen in ein systematisches nosologisches Gesamtkonzept eingebaut wird und differenzialdiagnostisches Denken geschult werden kann.

### Anforderungen an die Ärzte einer Neuro-ITS

- **Anforderungen an jeden Arzt einer Neuro-ITS**
- Allgemeine neurologisch-neurochirurgische Nosologie, funktionelle Neuroanatomie, Therapie mit Schweregewicht auf den intensivrelevanten Erkrankungen, im operativen Bereich Kenntnisse typischer OPs und ihrer Komplikationen
- Spezielle Nosologie des Komas und anderer Bewusstseinsstörungen
- Allgemeine (internistische) Nosologie, insbesondere Krankheiten des Herz-Kreislauf-Systems, Infektionen, Kollagenosen, Nieren- und Lebersversagen
- Pathophysiologie und Behandlung von Schock, Sepsis, Lungenmechanik und Gasaustausch
- Grundzüge der Beatmungstherapie
- Antiarrhythmikatherapie nach Standards
- First-line-Antibiotikatherapie
- Spezielle Pharmakologie von Hypnotika, Sedativa, Analgetika
- Transfusionskunde inkl. Faktoren- und Blutbestandteilersatz
- Legen zentraler Venenkatheter
- Intubation (ggf. mit Anästhesie)
- Gerätekunde
- Interpretation von Monitoringdaten wie ICP-, NIRS-Kurven, Mikrodialysebefunde etc.
- Liquordiagnostik
- Auswertung und Befundung von Thoraxröntgenbildern und EKG
- EEG (Ableitung und Interpretation)
- Konventioneller ECD/TCD (Gefäßverschluss, Spasmen)
- Einholen richtigerlicher Einwilligung in Eingriffe und Fixierung
- Meldepflichtige Krankheiten, Isolations- und Desinfektionsrichtlinien
- **Im Team vorhandene Kenntnisse**
- Allgemeinmedizinische Nosologie und Therapie häufiger Komplikationen intensivmedizinischer Patienten, z. B. Exantheme, intertriginöse Mykosen, Psychosen, Ulkuskrankheit, Ileus, Wundinfektionen
- Differenzierte Beatmungstherapie (z. B. bei ARDS)
- Differenzierte Antiarrhythmikatherapie (ggf. mit Internisten)
- Differenzierte Antibiotikatherapie (mit Krankenhaushygieniker)
- Differenzierte Ernährungstherapie
- Hirntoddiagnostik
- Prognostik
- SEP, AEP, VEP, NLG, EMG

- Endoskopische Schluckdiagnostik
- Bronchoskopie
- Pflegestandards
- Prinzipien der Physiotherapie
- Suprapubischer Katheter
- Ggf. spezielle Therapieverfahren wie Plasmapherese, Bronchoskopie, perkutane Tracheostomie
- Überwachung von Prozess- und Ergebnisqualität
- Medizinethik, insbesondere Kenntnisse über Patientenwillen und Umgang mit Patientenverfügungen
- Prinzipien der Palliativmedizin
- Betreuung von Angehörigen, Eingliederung von Pfarrer, Psychotherapeut etc. in das Stationsteam
- Schaffung von Teamgeist auf der Station, interne Balintgruppen

Bestimmte Aufgaben können durch „Spezialisten“ im Gesamtteam vorgehalten werden, z. B. Neurographie, Schluckdiagnostik oder Liquorzytologie.

Die Einsatzdauer eines intensivmedizinisch Unerfahrenen auf einer Neuro-ITS sollte nicht unter 6 Monaten liegen. Auch bei intensiver Patientenversorgung und Weiterbildung braucht es erfahrungsgemäß so lange, bis hinreichende Sicherheit bei der Befunderhebung, der Verlaufsbeurteilung sowie dem Umgang mit den speziellen Medikamenten erworben wird. Für eine strukturierte Einarbeitung vor Antreten im Schichtdienst veranschlagen wir je nach ärztlicher Vorerfahrung und Bewährung vor Ort 4–6 Wochen.

### Pflegerisches Personal

Der entscheidende Beitrag des Pflegepersonals zum Behandlungserfolg kann nicht überschätzt werden. Über Basis- und Grundpflege und Mithilfe bei ärztlichen Verrichtungen hinaus sind die Beobachtungen der Pflegekräfte aufgrund der langen unmittelbaren Kontaktzeit mit den Patienten unentbehrlich und ihre Berufserfahrung mit Gerätebedienung und „weichen Fakten“ sicherheitserhöhend, insbesondere für unerfahrenere Ärzte. Pro Bett und Schicht sind 0,5 Pflegevollkräfte ein Standard, auf dessen Einhaltung gedrungen werden muss. Die DIVI empfiehlt, dass 30 % der Pflegekräfte die Fachweiterbildung absolviert haben sollen.

Es gibt Schnittmengen zwischen Pflegekompetenzen und ärztlichen Kompetenzen, die auch abhängig sind von ärztlicher Unterbesetzung und Weiterbildungsniveau der Pflegekräfte. Subspezialisierungen wie z. B. zum Beatmungstherapeuten sind für die ganze ITS wertvolle On-top-Qualifikationen. Auch andere und unscheinbarere ärztliche Aufgaben sind delegierbar. Das wird umso leichter umsetzbar, je eindeutiger vorgegebene Behandlungspfade sind (s. unten).

### Weiteres Personal

Krankengymnasten, Ergotherapeuten und Logopäden müssen zum Team gehören. Neben Kontraktur-, Thrombose-, Dekubitus- und Pneumonieprophylaxe sind die spezifischen Behandlungen der unmittelbaren Krankheitsfolgen (wie Lähmungen, Neglect etc.) für die funktionelle Prognose des Patienten mitentscheidend.

## 1.4 Binnenorganisation auf Station

### 1.4.1 Dokumentation

#### Krankenblatt

Die Dokumentation dient der Patientenversorgung und dem jederzeit möglichen Wiederauflösen der Krankengeschichte mit allen entscheidungsbeeinflussenden Überlegungen und Beobachtungen – damit zugleich bestmöglicher Überwachung und dem Vermeiden unnötiger Mehrfachuntersuchungen. Gelingt das, so ist die Aktenführung gut, und Bemängelungen aus juristischer Sicht sind dann auch nicht zu befürchten.

Traditionell werden 24-Stunden-Kurvenblätter im A3-Format verwendet, deren Deckseite die Medikation, das Zeitraster für deren Applikation und den Eintrag von Vitalparametern enthält, weiterhin Rubriken für Ein- und Ausfuhr, Pupillenfunktion, pflegerische Maßnahmen, durchgeführte und geplante Untersuchungen, Blutentnahmen etc. Zur besseren Übersicht hat sich eine farbige Schrift für Perfusor-Applikation von Medikamenten und Antibiotika bewährt. Auf der Rückseite können handschriftlich Pflege- und klinische Befunddokumentation, Ergebnisse technischer Untersuchungen, differenzialdiagnostische Planung, Therapiestrategie, Notizen über Gespräche mit Angehörigen sowie prognostische Einschätzungen eingetragen werden. Der klinische ärztliche Befund sollte wie der Pflegebericht einmal pro Schicht sowie bei besonderen Ereignissen aufgezeichnet werden. Die Ausführlichkeit der Dokumentation hängt von der Dynamik der Veränderungen und der jeweiligen Krankheitsphase ab, ist also z. B. bei fluktuierender myasthener Krise häufiger nötig als bei einem Patienten, der sich seit 2 Wochen unverändert im vegetativen Status befindet. Ein zweites Blatt kann auf der Vorderseite Laborwerte, auf der Rückseite Rubriken für ein Beatmungsprotokoll mit Blutgasanalysen enthalten. Zusätzlich sollte eine Krankengeschichte an die Kurve geheftet sein.

Sehr bewährt hat es sich, Anamnese und Aufnahmebefund über den stationseigenen PC mittels Maske abzuspeichern und dieses Blatt möglichst täglich synoptisch mit den Ergebnissen der Zusatzuntersuchungen und der klinischen Entwicklung zu aktualisieren. Aus diesem Formular kann bei Verlegung jederzeit sofort ein vorläufiger Arztbericht generiert werden.

In jedem Falle sollte an sehr exponierter Stelle für jeden in die Behandlung Verwickelten das Therapieziel dokumentiert sein, sofern es von der grundsätzlich anzunehmenden Lebenserhaltung durch ggf. notwendige Maximalmaßnahmen abweicht. Diese Festlegung resultiert üblicherweise wohlbedacht aus der „großen Tagesvisite“. Ein entsprechendes Formular, in dem jede Therapiezieländerung gut begründet dokumentiert ist, verleiht Behandlungssicherheit für alle.

Moderne Alternative ist eine papierlose Volldokumentation direkt am Patientenmonitor, der mit einer Zentrale vernetzt ist. Dieses Konzept kann z. B. durch Alarmfunktionen, ob Perfusoren mit der richtigen Geschwindigkeit laufen, die Patientensicherheit erhöhen. Ein weiterer Vorteil ist die vollständige digitale Datenspeicherung, die auch eine Forderung des Patientenrechtegesetzes ist. Der Nachteil besteht darin,

dass ein standardisiertes Einzelblatt wahrnehmungspsychologisch an Informationsgehalt und unmittelbarer Zugänglichkeit nicht zu übertreffen ist. Das Durchsuchen der zahlreichen Submenüs elektronischer Krankenakten erschwert die Formung eines Gesamtbilds. Ein einfacher Trendbericht einzelner relevanter (Vital)Parameter kann die bessere Alternative sein.

- **Das Qualitätsmerkmal jederzeit verfügbarer, kompletter patientenbezogener Informationen ist grundsätzlich zu unterscheiden von der medizinischen Versorgungsqualität, die auf intellektueller Problem-durchdringung beruht. Die ärztlichen und pflegerischen Tagessynopsen bleiben entscheidend.**

#### Scores

Scores vereinheitlichen den Sprachgebrauch, standardisieren Leistungen, quantifizieren Defizite. Besonders nützlich sind sie zur Prognosestellung (z. B. Hunt- und Hess-Skala bei Subarachnoidalblutung) und zur Sicherung der Ergebnisqualität (z. B. Kombination von Glasgow Coma Scale bei Aufnahme mit Glasgow Outcome Scale und Rankin Scale bei Verlegung/Entlassung), aber auch zur Darstellung der Krankheitsschwere bezogen auf den notwendigen Behandlungsaufwand (z. B. TISS).

Die Auswahl einer für eine bestimmte Fragestellung geeigneten (d. h. validen, reliablen, spezifischen und sensitiven) Skala ist eine Wissenschaft für sich. Im Einzelfall sollte unbedingt die Originalpublikation der verwendeten Skala studiert werden, um sich über Testdurchführung, Bewertungskriterien und Statistik zu orientieren. Summenscores können manchmal einen guten Eindruck vom Patienten geben, aber bereits bei der sehr universellen Glasgow Coma Scale kann eine z. B. gute motorische Reaktion die Einschätzung eines schweren traumatischen diffusen axonalen Schadens verwischen. Der mittels NIHSS-Summscore beschriebene Schweregrad eines Insults kann bei gleichzeitiger Alkoholintoxikation (Dysarthrie, Ataxie, Desorientierung) völlig falsch eingeschätzt werden. Es ist also immer notwendig, die Einzelpunktwerte zu dokumentieren.

Einzelne in neurologisch-neurochirurgischen Intensivstationen gebräuchliche und im Alltag mühelos anzuwendende Skalen sind in [Tab. 1.1](#) aufgeführt. Der sog. „Intensivscore“, der zur Abrechenbarkeit der „Komplexprozedur Intensivmedizinische Behandlung“ täglich dokumentiert werden muss, stellt ein Konglomerat aus SAPS- und einigen TISS-Parametern dar. Die retrospektive Erhebung eines Scores aus dem Krankenblatt kann ein aufschlussreiches Instrument sein, um die Qualität der Befunddokumentation zu überprüfen.

#### Stationsdatenbanken

Eine statistische Übersicht über die Verhältnisse auf Station ist immer wieder nützlich. Patientendaten, Diagnosen, Beatmungsleistungen etc. sind inzwischen aufgrund der DRG-Leistungserfassung ohnehin abrufbar. Praktisch noch bedeutsamer sind Datenbanken über lokal nachgewiesene Erreger und Resistenzstatistiken, gleich ob auf dem lokalen PC oder im Intranet z. B. über das zuständige Hygieneinsti-

**Tab. 1.1** Exemplarische Liste häufig eingesetzter einfacher intensivmedizinischer Skalen

Einsatzgebiet	Messskalen
Koma	Glasgow Coma Scale (GCS)
Vital bedrohliche Multiorganerkrankungen	Apache II/III, SAPS II, SOFA
Prognose	Glasgow Outcome Scale (GOS), Rankin Scale, Barthel-Index
Insult	NIH Stroke Scale (NIHSS)
Subarachnoidalblutung	Hunt-und-Hess-Graduierung
Enzephalopathie/Demenz	Mini-Mental-State-Test, MoCA (Montreal Cognitive Assessment)
Delir	CAM-ICU
Hepatische Enzephalopathie	Score nach Kaiser
Zerebrales Trauma	Todorow-Klassifikation
Spinales Trauma	Spinal-Cord-Motor-Index nach Lucas und Ducker
Periphere Paresen	Medical Research Council Grades (MRC)
Myasthenie	Score nach Besinger und Toyka
Guillain-Barré-Syndrom	Score nach Hughes
Sedierung	RASS
Weaning	RSBI

tut. Gleiches gilt für die Administration von Blut und Blutersatzprodukten oder von Wartungsintervallen der Geräte. Viele weitere Applikationen sind vorstellbar und nützlich. Es ist ein Qualitätsmerkmal von elektronischen Krankenaktensystemen, ob sie solche Daten stationsweise kumulativ exzerpieren können.

### 1.4.2 Clinical Pathways, Leitlinien, Standards

Nicht nur für neu einzuarbeitende Mitarbeiter haben sich feste Vorgaben, was wann und wie zu tun ist, bewährt. „Clinical Pathways“ und „STOPS“ (Standard Operation Procedures) beschreiben diagnose- und problemorientierte Abläufe und Entscheidungsbäume unter Beachtung von lokalen Bedingungen und Wirtschaftlichkeit. Hier gibt es oft interdisziplinäre und interprofessionelle Schnittstellen, die krankenhausinternen Abgleiche bedürfen. Es sollte nicht vorkommen, dass ein Patient mit Subarachnoidalblutung in der Neurochirurgischen Klinik anders behandelt wird als in der Neurologischen Klinik des gleichen Hauses.

Leitlinien von eigenen Fachgesellschaften sind im Alltag oft nur bedingt hilfreich, weil sie auf einem kleinsten gemeinsamen Nenner allgemeinen, mehr oder weniger gut evidenzbasierten Wissens beruhen, das ein Facharzt ohnehin kaum verletzen wird. Leitlinien anderer Fachgesellschaften können insofern eine erste Orientierung geben, als man sich rasch über den aktuellen Wissensstand orientieren kann, wobei unbedingt auf das Alter der Leitlinie zu achten ist. Leitlinien ersetzen den Konsiliarius nicht.

Über solche allgemeine Leitlinien hinaus haben sich „interne Leitlinien“ enorm bewährt, und zwar gerade dort, wo die wissenschaftliche Datenlage – wie in der Intensivmedizin oft – schwach ist und entsprechende Ermessensspielräume bestehen. Es sollte an einer Klinik nicht vorkommen, dass eine osteoklastische Trepanation bei raumforderndem Hirninfarkt nur vorgenommen wird, wenn ganz bestimmte neurologische und neurochirurgische Diensthabende aufeinandertreffen und sonst nicht. Unsere internen Leitlinien enthalten neben einer aktuellen Zusammenfassung der medizinischen Datenlage eine Liste „pro und kontra“ bestimmter Maßnahmen, so dass einerseits die Basis zu einer Entscheidung einheitlich ist, andererseits ärztliche Entscheidungsfreiheit gewahrt bleibt. Ein Abweichen vom Häufigen und Üblichen bedarf der individuellen Begründung.

Darüber hinaus gibt es interne Leitlinien bezüglich Routineplänen für Laborbestimmungen, primäre Antibiotikabehandlung, Überprüfung nach AMG und Transfusionsgesetz etc. Standardisierte Medikamentenverdünnungen in Perfusoren sind unter medizinischen und ökonomischen Gesichtspunkten sinnvoll. Definierte Konzentrationen entlasten das Pflegepersonal von Arbeit und Nachfragen, erhöhen die Applikations- und Dokumentationssicherheit und schlagen auch dem pharmakotherapeutisch Unsicheren durch eine uniforme Anfangsinfusionsgeschwindigkeit von z. B. 2 ml/h eine meist wirksame und bei richtiger Indikation auch meist „ungefährliche“ Startdosis vor. Endlich ist es auch gelungen, einheitliche Perfusor-Etikettierungen zu entwickeln (► [www.divi.de](http://www.divi.de)), die die Patientensicherheit bei interdisziplinärer Zusammenarbeit erhöhen.

Solche internen Leitlinien wachsen rasch zu einem immer wieder aktualisierten dicken Ordner heran, der das auf unserer Intensivstation meistgelesene Buch ist. Wenn man sich daran hält, kann man nur selten etwas falsch machen. Wenn man sich nicht daran hält, sollte man es begründen können. Wenn häufiger wohlbegründet von solchen internen Leitlinien abgewichen wird, bedarf das Thema der Überarbeitung. Interne Leitlinien sind also auch ein Weiterbildungsinstrument.

### 1.4.3 Kommunikation

► **Dokumentation ersetzt Kommunikation nicht. Nirgendwo im Krankenhaus ist eine ungestörte multiprofessionelle Kommunikation so entscheidend für den Behandlungserfolg wie auf einer ITS.**

Ein sich gegenseitig in seinen speziellen Kompetenzbereichen respektvoll wertschätzendes Team, unter Kenntnis und Anerkennung individuellen Leistungsvermögens und ebenso auch persönlicher Eigenheiten und Schwächen, wird perfekte und harmonische Leistungen erbringen. Die Effizienz dieser Interaktion durchschauen Patienten und Angehörige sofort. Hierarchie muss sich bestimmen aus Kompetenz und Übernahme verantworteter, transparenter Entscheidungen.

Die im Regelfall dreimal täglichen Übergabebesuchen vermitteln nicht nur die Anamnese und die aktuellen neurologischen und allgemeinmedizinischen Befunde, Komplikationen und Gefährdungen eines Patienten sowie das Therapieziel. Mindestens eine dieser Visiten sollte ausführlich sein (bei uns 60–90 min für 10 Betten) und am Krankenbett auch der Fort- und Weiterbildung und der Überprüfung von Diagnose und therapeutischem Konzept dienen. Zu dieser Visite sollte dringlichst auch die jeweils betreuende Pflegekraft aus ihrer Sicht beitragen und ihrerseits das dort Diskutierte in die Pflegevisite einbringen. Gegebenenfalls gehören auch Sozialarbeiter, Ergotherapeuten, Krankengymnasten dazu.

Diese große Visite ist auch Gelegenheit, das anzusprechen, was hätte besser gelöst werden können im Sinne eines „critical incident reporting“. Es wird sich rasch herausstellen, dass kritische Ereignisse meist aus der Summation an sich kleiner, übersehener oder suboptimal gelöster Details resultieren.

➤ **Fehlerkultur bedeutet nichts anderes als erlaubte und erwünschte (Selbst-)Kritik im Team ohne drohende „Bestrafung“ oder Minderachtung. Jeder kann noch besser werden.**

Wie effizient regelmäßige interdisziplinäre Visiten sind – z. B. „Beatmungsvs. mit Anästhesist“, „Infektionsvisite mit Hygieniker“ –, hängt maßgeblich von der in einer Neuro-Intensivstation verfügbaren speziellen Sachkunde ab, die im Laufe der Zeit erworben wurde und tagtäglich verfügbar ist. Wurde ein Stationsteam durch mehrere solcher Visiten fundiert weitergebildet, wird es oft genügen, einen mit der lokalen Situation vertrauten Konsiliarier zu konkreten einzelnen Problemfällen hinzuzuziehen.

Eine wöchentliche „große Stationsbesprechung“ dient sicher dem Teamgeist. Sie sollte nicht unnötig das wiederholen, was sein Forum bei der großen Visite am Krankenbett hat, sondern sich ggf. am konkreten Fall mit Therapiekonzepten, Organisation, Problemen mit Gegenübertragung oder auch innerhalb des Teams auseinandersetzen. Therapiezieländerungen sollten unter Zugrundelegen der medizinischen Indikation mit den Pflegekräften konsentiert und dann auch „mit einer Zunge“ den Angehörigen kommuniziert werden. Naturgemäß können sowohl unter Ärzten als auch gegenüber und unter dem Pflegepersonal heftige Debatten über Sinnvolles oder nicht mehr Vertretbares entstehen. Diese Fragen müssen in einer Stationsrunde diskutiert und geklärt werden.

➤ **Eine tragfähige Teambeziehung bildet sich zunächst durch interessiertes Zuhören. Hier sind der emotionale IQ und Sozialkompetenz der Führungskräfte gefragt.**

Wohlgesonnenes Streiten schafft Vertrauen und wird sich positiv in der Prozess- und Ergebnisqualität niederschlagen.

Angehörige brauchen einen festen täglichen Termin. Diagnose, offene Fragen, prognostische Einschätzung und drohende Risiken müssen offen angesprochen werden. Informierte Angehörige haben mehr Verständnis für ausbleibenden Behandlungserfolg oder interkurrente Komplikationen. Jenseits der Verpflichtung zur Objektivität sollte Angehörigen empathisch Raum gegeben werden zur Formulierung ihrer eigenen Angst durch existenzielle Bedrohung, Verlust der wirtschaftlichen und sozialen Sicherheit, Verlust der familiären Integrität, Schuldgefühle und bisweilen auch negative Einstellung gegenüber Medizin und Intensivmedizin im Besonderen.

➤ **Angehörige übernehmen heute fast regelmäßig eine enorme Verantwortung als Betreuer, wenn der Patient zur eigenen Willensbildung nicht in der Lage ist. Ihnen muss dieselbe informationelle und empathische Fürsorge gelten wie einem einwilligungsfähigen Patienten. Dazu gehört auch die menschliche Begleitung am Ende des Lebens.**

# Intensivpflege: Ablauf und Organisation

*M. Kruse*

- 2.1 Organisation neurologischer und neurochirurgischer Intensivstationen – 16**
  - 2.1.1 Bauliche Gestaltung – 16
  - 2.1.2 Personalmanagement auf der Intensivstation – 17
  - 2.1.3 Fort- und Weiterbildung – 17
- 2.2 Organisation und Arbeitsabläufe – 17**
- 2.3 Aufgaben des Intensivpflegepersonals – 18**
  - 2.3.1 Allgemeine Aufgaben – 18
  - 2.3.2 Spezielle Aufgaben – 18
  - 2.3.3 Neurologische und neurochirurgische Intensivpflege – 18
  - 2.3.4 Hirntod – 20
- 2.4 Ausblick – 21**
  - Literatur – 21**

## Zum Einstieg

Neurologisch-neurochirurgische Intensivstationen sind spezielle Einheiten, deren therapeutische und pflegerische Möglichkeiten auf die Besonderheiten der Patienten mit lebensbedrohlichen Erkrankungen in diesem Bereich zugeschnitten sind. Die pflegerische Versorgung und Betreuung dieser Patienten stellt besondere Anforderungen an das dort beschäftigte Pflegepersonal.

Umgang und Überwachung von apparativem Neuromonitoring, der Einsatz neurologischer Scores zur klinischen Überwachung oder Kenntnisse über neurologische und neurochirurgische Notfallsituationen sind einige Beispiele für diese speziellen Anforderungen.

Lähmungen, schwere Kommunikationsstörungen und Wesensveränderungen sind häufige Folgen neurologischer bzw. neurochirurgischer Erkrankungen, außerdem ist oft eine mittel- oder langfristige maschinelle Beatmung erforderlich. Bei der pflegerischen Versorgung dieser Patienten steht der therapeutische Ansatz im Vordergrund. Pflegerische Maßnahmen werden unter Zuhilfenahme von Konzepten wie Basale Stimulation, Bobath oder Kinästhetik durchgeführt, um den individuellen Bedürfnissen der Patienten im Rahmen ihrer schweren Erkrankung gerecht zu werden und somit zu ihrer Genesung beitragen zu können.

Die Rehabilitation der Patienten beginnt bereits auf der Intensivstation und verlangt eine enge Zusammenarbeit aller am Patientenbett arbeitenden Berufsgruppen (Ärzte, Pflegekräfte, Krankengymnasten, Ergotherapeuten, Logopäden, Sozialarbeiter).

Die Konfrontation mit hirntoten Patienten und der Umgang mit deren Angehörigen sind psychische Belastungen, mit denen sich besonders die Pflegekräfte neurologischer und neurochirurgischer Intensivstationen auseinandersetzen müssen.

Ziel dieses Kapitels ist es, einen Überblick über Aufbau und Organisation neurologischer und neurochirurgischer Intensivstationen zu vermitteln und auf besondere Schwerpunkte in der Pflege der hier behandelten Intensivpatienten hinzuweisen.

## 2.1 Organisation neurologischer und neurochirurgischer Intensivstationen

Intensivstationen der Fachgebiete Neurologie und Neurochirurgie befinden sich in der Regel in Krankenhäusern der Maximalversorgung. Hier steht ein optimales Angebot an Diagnostik und Therapieverfahren zur Verfügung.

### 2.1.1 Bauliche Gestaltung

Die bauliche Gestaltung von Intensiveinheiten muss vielfältigen Anforderungen, Bestimmungen und gesetzlichen Regelungen gerecht werden. Im Idealfall befinden sich Intensivstationen in räumlicher Nähe zum OP und zur nicht am Patientenbett durchführbaren Diagnostik (CT oder MRT), um lange Transportwege für die Patienten zu vermeiden. Vorhandene bauliche Strukturen können sich sowohl positiv als auch negativ auf Stimmung und Motivation im Team und

somit auf die Patientenversorgung auswirken. Tageslicht und geräumige Patientenzimmer sind z. B. Faktoren, die eine wichtige, positive Rolle spielen. Bei der baulichen Gestaltung von Intensivstationen können heute klassischerweise zwei Typen unterschieden werden: die Anlage nach dem offenen Plan sowie die nach dem geschlossenen Plan.

### Anlage nach dem offenen Plan

Diese Bauweise entwickelte sich in den 1960er Jahren als Weiterentwicklung der Aufwachräume, welche die eigentliche Keimzelle der Intensivstationen waren. Die Patienten liegen hier in einem offenen Saal. Die einzelnen Behandlungsplätze sind durch provisorische Trennwände (Sichtschutz) geteilt.

**Vorteile** der Anlage nach dem offenen Plan sind ein geringerer Flächenbedarf, direkte Patienten-Sichtüberwachung durch die im Saal Tätigen, kurze Wege und damit ein geringerer Personalbedarf.

Der **Nachteil** dieser Bauweise ist die fehlende Abschirmung, die zu einer psychischen Dauerbelastung der wachen Patienten führen kann. Intimsphäre gibt es kaum, diagnostische und pflegerische Maßnahmen an anderen Patienten werden miterlebt. Stressmindernde Faktoren wie zeitweilige Lichtreduktion und Geräuschabschirmung sind nur begrenzt möglich. Die Anlage nach dem offenen Plan kann nach heutigen Erkenntnissen aufgrund der Nachteile in Bezug auf das Risiko nosokomialer Kreuzinfektionen und der psychischen Belastungen für die Patienten nicht mehr empfohlen werden.

### Anlage nach dem geschlossenen Plan

In den letzten 30 Jahren setzte sich die Anlage nach dem geschlossenen Plan immer mehr durch und wird bis heute fortgeführt und umgesetzt. Bei dieser Bauweise sind die Patienten in Ein- oder Zweibettzimmern untergebracht. Im Idealfall ist diesen Zimmern eine Schleuse vorgelagert.

**Vorteile** dieser Bauweise liegen in voneinander unabhängig überwachten Patientenbereichen. Durch diese autarken Behandlungsplätze ist die Möglichkeit gegeben, die Patienten von der Betriebsamkeit der Station abzuschirmen und somit unnötige Stressfaktoren zu minimieren. Auch können individuelle Bedürfnisse leichter verwirklicht werden. Die Privatsphäre für Patienten und Angehörige ist besser gewährleistet. Das Pflegepersonal wird hier raumbezogen eingesetzt. Im günstigsten Fall betreut eine Pflegeperson pro Schicht ein Zimmer mit 1–2 Patienten. Nosokomiale Kreuzinfektionen treten seltener auf.

Wirtschaftliche **Nachteile** der Anlage nach dem geschlossenen Plan sind höhere Investitions- und Betriebskosten und ein höherer Personalbedarf. Bei reduziertem Personalschlüssel gehen viele Vorteile des geschlossenen Plans verloren; die Personalwegstrecken verlängern sich deutlich bei zugleich reduzierter Übersicht über die Station.

Aus heutiger Sicht ist die Konzeption von Intensiveinheiten nach dem geschlossenen Plan zu bevorzugen.

### 2.1.2 Personalmanagement auf der Intensivstation

Soziologische und arbeitsmedizinische Untersuchungen belegen, dass das Pflegepersonal auf Intensivstationen die Gruppe der Beschäftigten eines Krankenhauses darstellt, die den stärksten Belastungen und Anforderungen ausgesetzt ist. Eine hohe Fluktuation und frühzeitiges Ausscheiden aus der Intensivpflege sind häufige Folgen dieser Belastungen.

Die ausreichende Besetzung der Stationen mit Personal ist somit ein dauerhaftes Problem. Um eine optimale professionelle intensivmedizinisch-pflegerische Versorgung der Patienten zu gewährleisten, ist eine adäquate personelle Besetzung der Intensivstationen sowohl in quantitativer als auch in qualitativer Hinsicht erforderlich. Zur Personalbedarfsberechnung auf Intensivstationen können heutzutage spezielle Scores (TISS, Therapeutic Intervention Scoring System) und andere Berechnungsmethoden (LEP, Arbeitsplatzmethode etc.) herangezogen werden, mit denen Leistungen in der Intensivpflege erfasst werden. Jede dieser Methoden hat ihre spezifischen Vor- und Nachteile, sodass man nicht von der besten Methode sprechen kann. Unterschiedliche räumliche Strukturen und Anforderungen an die Stationen, wie z. B. Reanimationsbereitschaft, Aufnahmepflicht, häufiger Patientenwechsel und aufwendige Transporte beatmeter Patienten zu diagnostischen Maßnahmen erschweren zusätzlich eine Vergleichbarkeit der Personalbemessung verschiedener Intensivstationen.

Um eine gute Qualität der pflegerischen Versorgung zu gewährleisten, kommt der Personaleinsatzplanung eine besondere Bedeutung zu. Bei der Erstellung des Dienstplans sollte eine sinnvolle Mischung von Mitarbeitern mit unterschiedlichen Kompetenzstufen berücksichtigt werden. Der Dienstplangestaltung folgend werden die Mitarbeiter entsprechend ihrer Qualifikation dem Versorgungsaufwand der Patienten zugeordnet, d. h. je höher der Versorgungsgrad, desto höher sollte die Qualifikation des betreuenden Mitarbeiters sein. Einarbeitungskonzepte für neue Mitarbeiter müssen hinterlegt sein und sich in der Dienstplangestaltung so widerspiegeln, dass die Personalentwicklung von Mitarbeitern mit noch geringerer Qualifikation durch Zuordnung von Mitarbeitern mit einer höheren garantiert ist.

### 2.1.3 Fort- und Weiterbildung

Ein weiterer Faktor zur Qualitätssicherung in der Pflege ist die Förderung und Unterstützung der Mitarbeiter bei Fort- und Weiterbildungsmaßnahmen, die auf verschiedenen Ebenen stattfinden können:

#### Fachweiterbildung

Die Mitarbeiter einer Intensivstation sollten anstreben, die Weiterbildung zur/zum „Fachgesundheits- und Krankenschwester/-pfleger für Intensivpflege und Anästhesie“ zu absolvieren, die i. d. R. vom Arbeitgeber zeitlich und finanziell unterstützt werden. Voraussetzung für die Teilnahme an der Fachweiterbildung ist eine mindestens 1-jährige Berufspraxis

als examinierte(r) Gesundheits- und Krankenschwester/-pfleger und eine mindestens halbjährige Tätigkeit auf einer Intensivstation.

Die Fachweiterbildung ist eine 2-jährige, berufsbegleitende Weiterbildung mit theoretischem und praktischem Unterricht sowie berufspraktischen Einsätzen in verschiedenen Bereichen der Intensivpflege und Anästhesie. Die Zugangsvoraussetzungen sowie die Durchführung der Fachweiterbildung richten sich nach den entsprechenden Fachweiterbildungsordnungen der Bundesländer.

Die Zahl der Pflegekräfte mit Fachweiterbildung ist ein wichtiger Aspekt für die Qualität der Patientenversorgung. Sie sind Experten in der Betreuung von Intensivpatienten und wichtige Leistungsträger im Stationsbetrieb.

#### Mentorenausbildung

Die Ausbildung zum Mentor ist eine Zusatzqualifikation für Pflegekräfte mit Fachweiterbildung, die Interesse an der Einarbeitung bzw. Fort- und Weiterbildung neuer und vorhandener Mitarbeiter haben. Aufgrund ihrer hohen Kompetenz sind sie häufig auch an weiteren wichtigen internen Projekten beteiligt, wie der Entwicklung und Implementierung stationsspezifischer Einarbeitungskonzepte, interner Pflegeleitlinien bzw. Pflegestandards sowie bei der Organisation und Durchführung interner Fortbildungsveranstaltungen.

#### Seminare und Kongresse

Der Besuch externer Fachkurse, Seminare und Kongresse rundet das Angebot an Fort- und Weiterbildungsmaßnahmen ab. Hier werden neueste Erkenntnisse aus der Intensivmedizin und Intensivpflege vorgestellt, die die Mitarbeiter im Anschluss in die täglichen Arbeitsabläufe transportieren und einbauen können.

## 2.2 Organisation und Arbeitsabläufe

Das DRG-System stellt neue Anforderungen an Organisation und Abläufe auf einer Intensivstation. Folgen sind etwa Fallzahlsteigerungen und kürzere Verweildauern der Patienten. Funktionellere bauliche Strukturen, Bildung von fachabteilungsübergreifenden Behandlungszentren, eine veränderte Führungsstruktur und Überprüfung und Umstrukturierung von Arbeitsabläufen sind Mittel, die dazu beitragen, die vorhandenen Ressourcen optimal zu nutzen, um den neuen Anforderungen gerecht zu werden.

Die Entwicklung von medizinischen und pflegerischen Behandlungsstandards optimiert den therapeutischen Prozess. „Clinical Pathways“ (Behandlungspfade, institutionelle Algorithmen) sind ein Instrument zur Qualitätssicherung im therapeutischen und pflegerischen Behandlungsprozess. Sie sichern ein einheitliches Handeln aller beteiligten Mitarbeiter. Die Effektivität der Behandlung wird so überprüfbar.

Die Aufgabenverteilung spielt eine zentrale Rolle im Behandlungsprozess. Klare Abgrenzungen der Aufgaben des ärztlichen, pflegerischen und therapeutischen Personals sichern einen reibungsarmen Stationsablauf. Für administra-

tive Tätigkeiten sollten speziell geschulte Kräfte zur Verfügung stehen.

Die patientenbezogene Dokumentation nimmt einen immer größeren Raum im Behandlungsprozess ein. Elektronische Patientendokumentationssysteme vereinfachen diese Dokumentation und sorgen dafür, dass alle Parameter des Patienten lückenlos erfasst werden und jederzeit reproduzierbar sind. Die digitale Patientenakte stellt jedoch auch Anforderungen: geschultes Personal, kompatible Geräte und die digitale Vernetzung von Stationen und Diagnostikabteilungen.

## 2.3 Aufgaben des Intensivpflegepersonals

### 2.3.1 Allgemeine Aufgaben

Der Aufgabenbereich der Intensivpflege ist sehr vielfältig und unterliegt einer ständigen Weiterentwicklung. Ärztliche und pflegerische Tätigkeiten sind nicht immer eindeutig voneinander zu trennen. Neben klar definierten, originären Aufgaben wie z. B. der Körperpflege oder der Überwachung des Patienten, besteht eine ausgedehnte Grauzone, in der ursprünglich ärztliche Aufgaben an das Fachpflegepersonal delegiert werden können, ohne dass dafür bereits eine rechtliche Grundlage geschaffen worden ist.

Das Berufsverständnis in der Pflege hat sich ebenfalls gewandelt.

➤ **Pflege versteht sich heute auch als therapeutisches Handeln.**

Wichtig für die Zusammenarbeit in einem therapeutischen Team ist die enge Kommunikation und Kooperation aller Berufsgruppen untereinander. Grundsatz ist, dass das Wohl des Patienten mit seiner lebensbedrohlichen Erkrankung im Mittelpunkt der Arbeit steht.

➤ **Das Prinzip der Intensivpflege ist die Individualpflege.**

Dazu gehören die Steuerung des Pflegeprozesses mit Planung, Durchführung, Dokumentation und Überprüfung der allgemeinen und speziellen Pflege, die klinische und apparative Überwachung des Intensivpatienten, das Erkennen von Notfallsituationen sowie die Unterstützung und Begleitung von Angehörigen. Weitere Aufgaben bestehen in der Bedienung und Überwachung zahlreicher Geräte, wie z. B. Überwachungsmonitoren, Infusomaten, Perfusoren, Respiratoren und anderen Unterstützungssystemen.

### 2.3.2 Spezielle Aufgaben

Bei der neurologisch/neurochirurgischen Patientenversorgung liegt der Schwerpunkt in der speziellen neurologischen Diagnostik, der daraus resultierenden konservativen oder neurochirurgischen Therapie, der prä- und postoperati-

ven Versorgung sowie der Überwachung inklusive speziellem Neuromonitoring (z. B. ICP-Messung, kontinuierliche EEG-Ableitung) und der Frührehabilitation.

Die hervorstechenden Symptome der Patienten sind – im Unterschied zu anderen speziellen intensivmedizinischen Disziplinen – die Beeinträchtigung der Sensomotorik und Störungen des Bewusstseins nach Überwinden der lebensbedrohlichen Phase. Die Patienten sind häufig immobilisiert und haben Kommunikationsprobleme durch Schädigungen im Bereich des Sprachzentrums oder aufgrund von langfristiger Intubation bzw. Tracheotomie mit Beatmung und begleitender Sedierung. Das erfordert eine besonders individuelle und intensive Betreuung, verbunden mit persönlichem Engagement und Kreativität.

### 2.3.3 Neurologische und neurochirurgische Intensivpflege

In diesem Abschnitt sollen anhand des Krankheitsbildes des „Guillain-Barré-Syndroms“ sowie der „speziellen Pflege bei Hirndruck-Patienten mit einer externen Ventrikeldrainage“ die Schwerpunkte neurologisch-neurochirurgischer Intensivpflege deutlich gemacht werden.

In der akuten Phase neurologisch/neurochirurgischer Erkrankungen steht die Stabilisierung und Überwachung der meist kritisch kranken Patienten im Vordergrund. Primär geht es darum, Komplikationen frühzeitig zu erkennen und Gegenmaßnahmen einzuleiten, um Folgeschäden zu vermeiden.

In der postakuten Phase steht der rehabilitative Aspekt der Pflege im Vordergrund. „Weaning“ vom Respirator, Fördern der Wahrnehmung, Mobilisation, Unterstützung des Patienten beim Wiedererwerb von Tätigkeiten des täglichen Lebens wie Körperpflege und Nahrungsaufnahme sind hier als wichtigste Bausteine zu nennen.

#### Guillain-Barré-Syndrom

➤ **Das Guillain-Barré-Syndrom (GBS) ist durch rasch aufsteigende, symmetrische, schlaffe Lähmungen gekennzeichnet.**

Häufig ist die Atemmuskulatur mitbetroffen, der Patient verfügt über keine suffiziente Eigenatmung mehr. Auch Schluckstörungen und die damit verbundene Aspirationsgefahr machen oftmals eine Intubation mit künstlicher Beatmung notwendig. Die vegetative Situation ist häufig durch einen Wechsel von Über- und Unterfunktion von Sympathikus und Parasympathikus gekennzeichnet. Symptome hierfür können kaum vorhersehbare, anfallsweise auftretende, hypertone oder hypotone Blutdruckkrisen sowie schwere Herzrhythmusstörungen (paroxysmale Tachykardien, Extrasystolen, Bradykardien und Asystolien) sein, die akut das Leben der Patienten bedrohen können.

Man kann sich die Hilflosigkeit vorstellen, in die ein Patient gerät, wenn er an einem GBS erkrankt ist. Bei vollem Bewusstsein erlebt der Patient seine Bewegungsunfähigkeit.

Durch Intubation oder Tracheotomie kann er sich nur noch eingeschränkt verständlich machen. Diese Patienten stellen eine große Herausforderung für Pflegekräfte dar. Dabei genügt es nicht, sich auf rein sachliche Informationen zur Pflege zurückzuziehen. Der Patient braucht persönliche Ansprache, um aktiv an seiner Genesung mitzuarbeiten, soweit es seine Möglichkeiten zulassen. Wichtig ist es, nie vom Patienten wegzugehen, bevor klar ist, was er mitteilen möchte, oder ihm zumindest zu erklären, warum er sich gedulden sollte. Diese Patienten erleben oft Gefühle des Verlorenseins und haben existenzielle Ängste, zumal sich der paralytische Zustand häufig ohne subjektive Besserung über Wochen hinziehen kann.

Die Symptome des GBS erfordern von den betreuenden Pflegekräften eine gute Krankenbeobachtung und das Beherrschen spezieller pflegerischer Maßnahmen. Aufgrund der vegetativen Instabilität kann es bei pflegerischen Tätigkeiten wie dem endotrachealen Absaugen, der Lagerung oder der Verabreichung von Nahrung zu akuten Krisen mit Atemstillstand oder bradykarden Rhythmusstörungen bis zur Asystolie kommen. Daher werden diese Tätigkeiten immer unter EKG-Kontrolle durchgeführt. Notfallmedikamente müssen entsprechend bereit liegen. Die respiratorische Situation der GBS-Patienten ist häufig instabil. Daraus resultiert in vielen Fällen eine Langzeitbeatmung mit dem über die Zeit der Beatmung zunehmenden Risiko für Sekundärinfektionen, den sog. Ventilator-assoziierten Pneumonien (VAP).

Intensive Atemgymnastik, regelmäßige Lagerungsmanöver und die Gabe von Medikamenten zur Sekretolyse sind notwendig, da der Hustenstoß der Patienten abgeschwächt ist oder ganz fehlt. Hier empfiehlt es sich, die Lunge des Patienten regelmäßig auszukultivieren, um pathologische Atemgeräusche (Sekretanschoppungen) zu erkennen und das angestaute Sekret dann rechtzeitig absaugen zu können.

Um die Atemmuskulatur zu trainieren, sollte so früh wie möglich eine augmentierende oder assistierte Beatmungsform gewählt werden. Eine frühzeitige Tracheotomie erleichtert dem Patienten das Entwöhnen vom Beatmungsgerät. Ein individuelles Weaning-Konzept kann hier hilfreich sein. Erschöpfungszustände sollten auf jeden Fall vermieden werden. Günstig ist, in der Anfangsphase eine kontrollierte Beatmungsform für die Nacht zu wählen, damit der Patient schlafen kann und sich die Atemmuskulatur über Nacht erholt. Tagsüber sollte nach Fähigkeiten und Absprache mit dem Patienten zwischen assistierter und kontrollierter Beatmung gewechselt werden. Ist der Patient in der Lage, mit geringer Unterstützung des Beatmungsgerätes spontan zu atmen, kann er zunächst stundenweise mit einer „künstlichen Nase“ selbstständig atmen. Diese Spontanatemphasen können von Tag zu Tag verlängert werden. In der Weaning-Phase stellt die Vermittlung von Sicherheit für den Patienten den wichtigsten Aspekt dar, d. h. die Anwesenheit der betreuenden Pflegekraft zu Beginn der Spontanatemphasen ist unabdingbar.

Ein weiterer wichtiger Bereich ist die Körperpflege. Durch die Beteiligung des vegetativen Nervensystems schwitzt der Patient häufig extrem. Bei der Körperpflege sollte man auf seine Wünsche eingehen. Die Verwendung eigener Pflegeartikel, Waschlappen und Handtücher schafft eine persönlichere

Atmosphäre und steigert sein Wohlbefinden. Soweit es der Zustand des Patienten gestattet, sollte es ihm auch ermöglicht werden, eigene Kleidung zu tragen und eigene Bettwäsche zu benutzen, wenn die Angehörigen bereit sind, dies zu unterstützen.

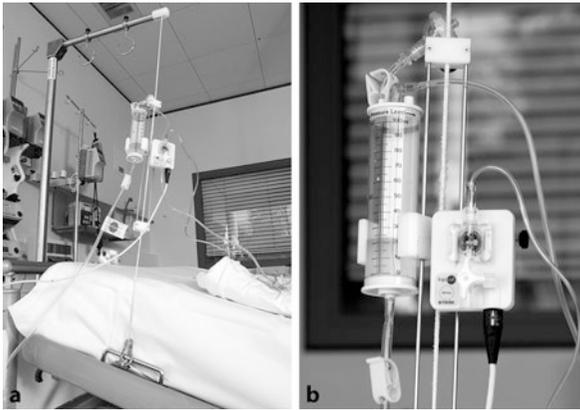
Häufig leiden die Patienten mit GBS bei Beteiligung der Hirnnerven unter einem fehlenden Lidschluss. Dies kann leicht zum Austrocknen der Augen führen. Augentropfen und Augensalben müssen hier nach Anordnung des Augenarztes regelmäßig angewendet werden, um Hornhautverletzungen und Infektionen zu vermeiden.

Die Haut ist durch trophische Störungen, allgemeine Kreislaufinsuffizienz und durch die Lähmung vegetativer Nervenfasern gefährdet. Mögliche daraus resultierende Dekubitalulzera und Nervendruckschädigungen lassen sich durch eine regelmäßige Lagerungstherapie oder die Anwendung von Luftwechseldruckmatratzen verhüten. Sobald es der Allgemeinzustand erlaubt, wird der Patient mobilisiert, um die vegetative Stabilität positiv zu beeinflussen. Beginnend mit einer sitzenden Position im Bett (sog. Herzbettstellung), einer Stehbrettbehandlung oder kurzes Sitzen an der Bettkante kann der Patient schließlich stundenweise herausgesetzt werden, auch wenn noch eine hochgradige Tetraparese vorliegt. Die Mobilisation erfolgt in der Regel gemeinsam mit dem behandelnden Therapeutenteam (Physiotherapeuten, Ergotherapeuten).

Die Ernährung des Patienten in der Akutphase des GBS ist meistens parenteral. Es sollte jedoch so früh wie möglich mit dem enteralen Kostaufbau über eine nasogastrale Sonde begonnen werden, um die physiologischen Abläufe im Magen-Darm-Trakt aufrecht zu erhalten. Bei langem Krankheitsverlauf empfiehlt sich die Anlage einer PEG-Sonde, da eine Magensonde das Wohlbefinden des Patienten stark beeinträchtigt. Schlucktraining und Training der Kaumuskulatur in Zusammenarbeit mit der Logopädie oder Ergotherapie helfen dem Patienten, die normale Nahrungsaufnahme wieder einzuüben.

Wie bei den meisten Patienten auf einer Intensivstation ist auch bei Patienten mit einem GBS der Tag-Nacht-Rhythmus gestört. Gerade hier ist die Disziplin und Kreativität des Pflegepersonals gefordert, um den normalen Rhythmus zu erhalten. Dazu gehört zum Beispiel die sinnvolle Beschäftigung des Patienten tagsüber sowie eine großzügige Besuchsregelung. Ablenkung durch Medien wie Radio bzw. Fernsehen, eigenständiges Lesen der Patienten bzw. Vorlesen durch Angehörige können neben persönlichen Gegenständen wie Fotos oder Kinderzeichnungen die Krankenhausatmosphäre dämpfen und die Monotonie vermindern. Zusätzlich muss eine gute zeitliche Orientierung für die Patienten (Uhr, Kalender etc.) gewährleistet sein. Es ist darauf zu achten, wenn möglich Tageslicht hereinzulassen und abends nur bei Bedarf gedämpftes Licht einzuschalten. Zu bedenken ist zudem, dass jeder Intensivpatient besonders empfindlich gegen Umweltreize wie z. B. lautes Reden, grelles Licht und Lärm ist.

Depressive Phasen hindern den GBS-Patienten oft, aktiv am Heilungsprozess mitzuwirken. Eine gezielte medikamentöse Therapie dieser Phasen in Kombination mit einem



■ **Abb. 2.1** Fest am Patientenbett justierte externe Ventrikeldrainage. **a** System am Patientenbett, **b** Nahaufnahme des Systems

guten individuellen Pflegekonzept können solche kritischen Situationen entschärfen und zur Genesung der Patienten beitragen.

### Spezielle Pflege bei Hirndruckpatienten mit externer Ventrikeldrainage

Die Indikation für eine externe Ventrikeldrainage (EVD) besteht dann, wenn es akut eine gesonderte Abflussmöglichkeit für den Liquor geben muss, um eine intrakranielle Druckerhöhung zu behandeln, in erster Linie bei Zirkulationsstörungen des Liquors, z. B. durch Hirnblutungen (SAB, ICB) oder chirurgische Eingriffe in der hinteren Schädelgrube (z. B. Kleinhirntumor), sowie bei Resorptionsstörungen des Liquors. Die Anlage erfolgt unter sterilen Bedingungen im OP. Dabei wird die Spitze des Ventrikelskatheters über ein frontales Bohrloch in das Vorderhorn eines der beiden Seitenventrikel eingeführt. Zur Sicherung des Katheters wird dieser mit einer Subkutannaht an der Kopfhaut befestigt und die Einstichstelle der Drainage steril verbunden. Um den externen Abfluss des Nervenwassers zu gewährleisten, wird anschließend das proximale Ende des Katheters mit einem ableitenden System verbunden.

Die Menge des ablaufenden Liquors reguliert man dadurch, dass die Tropfkammer des Systems in einer bestimmten Höhe angebracht wird (Schwerkraftprinzip). Orientierungspunkt bzw. Nullpunkt ist das Foramen Monroi. Je höher die Tropfkammer über dem Foramen Monroi hängt, desto weniger Liquor fließt ab. Das muss vor allem bei Positionswechsel des Patienten berücksichtigt werden, indem das Drainagesystem nachjustiert wird.

Es gibt verschiedene Möglichkeiten, das Ablaufsystem mit der Tropfkammer am Patientenbett anzubringen. Der Vorteil des in ■ Abb. 2.1 abgebildeten Systems besteht darin, dass die Tropfkammer beim Verstellen des Kopfteils mitbewegt wird und der Abstand zum Foramen Monroi konstant bleibt.

Pflegerische Schwerpunkte bei Patienten mit einer externen Ventrikeldrainage liegen in der Höheneinstellung und Überwachung des Drainagesystems auf Durchgängigkeit, der Überwachung und Dokumentation von Menge und Beschaf-

fenheit (Farbe, Aussehen, Beimengungen) des abfließenden Liquors sowie der Inspektion (inklusive Verbandswechsel) der Drainage-Einstichstelle am Kopf.

Die am häufigsten eingesetzten Systeme zur Liquordrainage bieten neben der Drainierung zusätzlich die Möglichkeit der intrakraniellen Druckmessung (■ Abb. 2.1). Diese zählt zu den wesentlichen Bestandteilen der neurologischen und neurochirurgischen Diagnostik sowie der invasiven, apparativen Intensivüberwachung. Die intraventrikuläre Messung liefert dabei die sichersten Messwerte. Die ICP-Messung kann auch pflegerisch genutzt werden.

Parallel dazu kommt der klinischen Überwachung des Patienten eine ebenso hohe Bedeutung zu. Hier erfolgt die engmaschige Beurteilung der Vigilanz, die Kontrolle der Pupillen auf Größe, Form und Seitengleichheit und das Erfassen von veränderten Bewegungseinschränkungen oder Sprachstörungen.

➤ **Leitsatz im pflegerischen Umgang mit Hirndruckpatienten ist: Soviel wie nötig, so wenig wie möglich („Optimal-Handling“).**

Grundsätzlich müssen alle pflegerischen Maßnahmen dem Zustand des Patienten angepasst sein und streng unter der Berücksichtigung einer eventuellen Hirndrucksymptomatik durchgeführt werden. Das kann z. B. bedeuten, dass die Ganzkörperpflege in mehreren Etappen oder nur eingeschränkt ausgeübt werden kann. Stresssituationen können zum ICP-Anstieg führen und sollten vermieden werden. Daher ist das „Optimal-Handling“ des Patienten als Leitsatz für die gesamte Versorgung zu verstehen.

Bei der Lagerung des Patienten ist auf eine gerade, achsensgerechte Ausrichtung des Kopfes mit 30° Oberkörper hoch zu achten, um den Abfluss des venösen Blutes aus dem Schädel nicht zu behindern. Mit der gleichen Begründung ist das Abknicken, das Überstrecken oder extremes Verdrehen des Kopfes zu vermeiden, denn es kann relativ schnell ein ICP-Anstieg durch unkorrekte Lagerung entstehen, der für den Patienten potenziell lebensbedrohlich sein kann. Zusätzlich muss nach jeder Lagerung das Drainagesystem der EVD auf Funktionalität und Durchgängigkeit überprüft werden.

Abschließend bleibt festzustellen, dass die Versorgung von Patienten mit erhöhtem Hirndruck und einer externen Ventrikeldrainage höchste Sorgfalt und viel Erfahrung erfordert.

### 2.3.4 Hirntod

Mehr als auf anderen Intensivstationen werden die Mitarbeiter der neurologischen bzw. neurochirurgischen Intensivstationen mit Hirntod und Organspende konfrontiert. Die Patienten hier leiden meist an einer isolierten Erkrankung des Gehirns, in deren Verlauf es zum Hirntod kommen kann. Ist der Hirntod eingetreten und diagnostiziert, wird die Therapie eingestellt. Hat der Verstorbene einen Organspenderausweis oder stimmen seine Angehörigen einer Organspende zu, so muss der Patient für eine Organentnahme vorbereitet werden.

Egal welche Entscheidung getroffen wird, bedeutet dies eine außergewöhnliche Belastungssituation für alle Beteiligten. Unterschiedlichste Emotionen werden durch die Konfrontation mit dem hirntoten Patienten und dessen Angehörigen ausgelöst, die von jedem individuell verarbeitet werden müssen – dem ist auch im gesamten Behandlungsteam Rechnung zu tragen. Regelmäßige Supervisionen oder Fallbesprechungen im Team bieten hier den Raum zur Diskussion und Aussprache, damit solche schwierigen Situationen dauerhaft gut begleitet und bewältigt werden können.

## 2.4 Ausblick

---

Das Gesundheitswesen ist derzeit trotz weiterhin steigenden Leistungsansprüchen Mittelkürzungen ausgesetzt. Das DRG-System hat die Behandlungsbedingungen in den Krankenhäusern verändert. Die Fallzahlen sind gestiegen, die personelle Besetzung ist in vielen Fällen, besonders im Pflegebereich, gesunken oder im günstigsten Fall gleichgeblieben.

Diese rasante Entwicklung stellt auch die Berufsgruppe der Intensivpflegenden in der Zukunft vor große Herausforderungen. Sie muss einen Weg finden, ihre Leistungen in diesem System abzubilden und daraus folgernd ihre personellen Ansprüche geltend zu machen, um weiterhin ausreichend qualifizierte Pflegefachkräfte einsetzen zu können. Das ist die Voraussetzung für eine qualitativ hochwertige pflegerische Versorgung der schwerstkranken Patienten.

Damit intensivpflegerische Leistungen statistisch erfasst und in der DRG berücksichtigt werden können, versuchen immer mehr Kliniken, diese Leistungen zu kategorisieren und den Pflegeaufwand der Patienten zu berechnen. Gerade so spezialisierte Intensiveinheiten wie die der Neurologie und Neurochirurgie sind auf eine genaue Leistungserfassung angewiesen, um auch in der Zukunft weiter als eigenständige Bereiche Berechtigung zu finden und dabei über genügend qualifizierte Pflegefachkräfte für die anspruchsvolle Patientenversorgung zu verfügen.

## Literatur

---

- 1 Bause H, Lawin P (2002) Die bauliche Entwicklung von Intensivbehandlungsstationen. In: Lawin P, Opderbecke HW, Schuster HP (Hrsg) Die Intensivmedizin in Deutschland. Springer, Berlin Heidelberg New York
- 2 Harms K, Dieffenbach S (2001) DRG und ihre Bedeutung für die Pflege. *Intensiv* 11:246–250
- 3 Kutscher J (2008) Methoden der Personalbedarfsberechnung. *Arzt und Krankenhaus* 2008(11):329–332
- 4 Thomé U (2003) Neurochirurgische und neurologische Pflege. Springer, Berlin Heidelberg
- 5 Ulrich L, Stolecki D, Grünwald M (2005) Intensivpflege und Anästhesie. Thieme, Stuttgart

# Diagnostik

**Kapitel 3    Neuroradiologie – 25**

*K. Alfke, O. Jansen*

**Kapitel 4    Liquordiagnostik – 37**

*B. Wildemann*

**Kapitel 5    Neurophysiologische Diagnostik – 47**

*H. Buchner, R. Gobbelé, P. A. Ringleb, G. Karpel-Massler,  
A. Aschoff, A. Unterberg, O. W. Sakowitz, C. Beynon, T. Steiner,  
C. Terborg, E. Keller, R. Helbok, C. Dohmen, M. Seule*

# Neuroradiologie

*K. Alfke, O. Jansen*

- 3.1 Radiologische Verfahren – 26**
  - 3.1.1 Röntgen – 26
  - 3.1.2 Myelographie – 26
  - 3.1.3 Computertomographie (CT) – 26
  - 3.1.4 Magnetresonanztomographie (MRT) – 28
  - 3.1.5 Angiographie – 29
- 3.2 Anwendung und Indikation – 30**
  - 3.2.1 Zerebrale Ischämie – 30
  - 3.2.2 Intrazerebrale Blutung – 32
  - 3.2.3 Subarachnoidalblutung (SAB) – 33
  - 3.2.4 ZNS-Entzündungen – 34
  - 3.2.5 Schädel-Hirn-Trauma (SHT) – 34
  - 3.2.6 Querschnittssyndrom – 34
- Literatur – 35**

### Zum Einstieg

Die Neuroradiologie stellt krankhafte Veränderungen am Nervensystem, an seinen umgebenden Strukturen und an seinen versorgenden Gefäßen dar. Dabei werden verschiedene bildgebende Verfahren genutzt. Die wesentlichen Modalitäten sind die Computertomographie, die Magnetresonanztomographie und die Angiographie. Zusätzlich kommen noch immer das konventionelle Röntgen und die Myelographie zum Einsatz. Eine suffiziente bildgebende Diagnostik und deren Interpretation werden umso wichtiger, je schlechter der Patient klinisch-neurologisch untersucht werden kann. Demzufolge besitzen die neuroradiologischen Verfahren gerade in der neurologischen und neurochirurgischen Intensivmedizin einen sehr hohen Stellenwert. Der erste Abschnitt dieses Kapitels erläutert die Grundlagen der Untersuchungsverfahren. Es wird auf mögliche Komplikationen und die daraus resultierenden notwendigen Vorbereitungen der Untersuchungen hingewiesen. Der zweite Abschnitt stellt die wesentlichen Indikationen auf dem Gebiet der neurologischen und neurochirurgischen Intensivmedizin vor.

## 3.1 Radiologische Verfahren

### 3.1.1 Röntgen

Röntgen ist ein gebräuchlicher Begriff für die Projektionsradiographie. Dabei durchdringt elektromagnetische Strahlung geradlinig den zu untersuchenden Körperteil und wird in Abhängigkeit von Dichte und Zusammensetzung des Gewebes abgeschwächt. Beispielsweise resorbiert Kalk in Knochen mehr Strahlung als das umgebende Weichteilgewebe. Die Abschwächung der Strahlung ergibt in ihrer Summation ein Bild, welches mit Hilfe eines Röntgenfilms oder auch mit digitalen Speicherfolien oder Detektoren sichtbar gemacht wird. Daraus entstehen statische Bilder.

Bei Aufzeichnung der Röntgenstrahlen mit Hilfe eines Bildverstärkers und einer Kamera oder digitaler Detektortechnik sind dynamische Untersuchungen (Röntgendurchleuchtung) möglich.

### 3.1.2 Myelographie

Die Myelographie dient der Darstellung der Strukturen im Spinalkanal. Dieser wird im Röntgenbild sichtbar, nachdem über eine Punktion in der unteren Hälfte der Lendenwirbelsäule, seltener auch über eine subokzipitale Punktion, Kontrastmittel (KM) eingebracht wurde. Je nach Fragestellung sind KM-Mengen von 5–20 ml notwendig. Unter Durchleuchtungskontrolle und Umlagerung des Patienten einschließlich Kopftieflage werden Röntgenaufnahmen vom Spinalkanal angefertigt. Häufig schließt sich eine Computertomographie (sog. *Myelo-CT*) an, die in transversalen Schichten den kontrastierten Duraschlauch und seine umgebenden Strukturen zeigt.

Komplikationen treten bei der heute üblichen Verwendung nichtionischer, wasserlöslicher Kontrastmittel sehr

selten auf. Zu den wichtigsten Komplikationen zählen generalisierte Krampfanfälle, ascendierende Meningitiden und eine Verschlechterung der spinalen Symptomatik. Letztere kann selten durch eine spinale Subduralblutung verursacht werden oder aus einer injektionsbedingten, intrathekalen Druckerhöhung resultieren. Wie nach jeder lumbalen Liquorpunktion kann ein postpunktionelles Kopfschmerzsyndrom auftreten.

Die Myelographie ist wie die Angiographie ein invasives diagnostisches Verfahren, über das der Patient in elektiven Fällen in angemessenem Zeitabstand aufgeklärt werden muss.

### 3.1.3 Computertomographie (CT)

Die Computertomographie ist ebenfalls ein Röntgenverfahren. Der liegende Patient wird mit Hilfe eines verschieblichen Tisches durch einen Ring gefahren. Auf diesem Ring kreisen Röntgenröhre und Detektoren um den Patienten, es wird wieder die Schwächung der Röntgenstrahlung durch den untersuchten Körperteil registriert. Aus den gewonnenen Schwächungswerten werden Schichtbilder rekonstruiert.

#### Spiral-CT

Mittlerweile verfügen die meisten CT-Geräte über die sog. *Spiraltechnik*. Hierbei wird, anders als beim Einzelschichtverfahren, der Patiententisch nicht schrittweise, sondern kontinuierlich vorwärts bewegt, während sich die Röntgenröhre ebenfalls kontinuierlich um den Patienten dreht.

Neue Geräte mit *Multislice-Technik* messen durch parallel angeordnete Detektorreihen gleichzeitig mehrere Schichten. Mit dieser Technik können die Daten eines gesamten Volumens in relativ kurzer Zeit – meist wenigen Sekunden – akquiriert werden. Zur Untersuchung unruhiger Patienten kann die Akquisitionszeit bei vielen Geräten reduziert werden, allerdings unter Verlust von Bildqualität. Anschließend können aus dem Volumendatensatz Rekonstruktionen in beliebigen Ebenen berechnet werden.

Bei kraniellen Untersuchungen wird meist eine Schichtdicke von 5 oder 10 mm gewählt, wobei die hintere Schädelgrube zumindest bei der Erstuntersuchung des Patienten mit halbiertem Schichtdicke (z. B. 2 bis 5 mm) untersucht werden sollte. Moderne Multislice-CT-Tomographen mit 6–128 Schichten pro Umlauf erlauben eine durchgängige Schichtdicke von 2–4 mm zur Darstellung des gesamten Gehirns bei guter Bildqualität. Bei speziellen Fragestellungen (z. B. Mastoiditis) wird die Schichtdicke auf 0,5 bis 2 mm reduziert.

Ein optimaler Nachverarbeitungsalgorithmus der Rohdaten und eine standardisierte Dokumentationsform der berechneten Bilder (z. B. in einem definierten Knochen- und Weichteilfenster) sind ebenfalls unerlässlich für eine suffiziente Untersuchung des Neurokraniums.

Eine korrekte Patientenlagerung ist besonders für die Interpretation kranialer Untersuchungen hilfreich, da diskrete pathologische Veränderungen am Hirnparenchym (z. B. Ischämiefrühzeichen) häufig erst durch den Vergleich mit der gesunden Hirnhälfte offensichtlich werden.

## CT-Angiographie (CTA)

Wird kurz vor und während der Aufnahme eines Volumendatensatzes mit der Spiraltechnik ein Kontrastmittelbolus intravenös injiziert, kann aus diesen Daten eine Gefäßdarstellung, eine CT-Angiographie, berechnet werden. Diese nichtinvasive Gefäßdarstellung (nur venöser Zugang notwendig) erlaubt auch die Beurteilung intrakranieller Gefäße bis zum Kaliber der A. cerebri media und hat sich daher bei der Notfalldiagnostik zerebrovaskulärer Erkrankungen etabliert (▣ Abb. 3.1). Bei der Interpretation ist stets zu bedenken, dass die CT-Angiographie ein morphologisches Verfahren ist und – anders als die Katheterangiographie – keine flussdynamische Beurteilung zulässt.

## Perfusions-CT

Wird kurz nach der Kontrastmittelgabe wiederholt die gleiche Schichtebene des Gehirns aufgenommen, lässt sich auf den einzelnen Bildern die Ausbreitung des Kontrastmittelbolus als Dichteänderung bis in die kleinsten Gefäße verfolgen. Aus der akquirierten Bildreihe lässt sich eine Perfusionskarte der aufgenommenen Schicht berechnen. Diese zeigt z. B. nach Verschluss größerer arterieller Äste ein territoriales Perfusionsdefizit.

Multislice-CTs messen parallel mehrere Perfusionsschichten und können unter Nutzung der Tischverschiebung die Perfusion des gesamten Großhirns darstellen.

## Kontrastmittelgabe

Um den Kontrast zwischen Geweben mit unterschiedlicher Durchblutung, z. B. Hirnparenchym und Tumor, zu steigern oder um eine Störung der Blut-Hirn-Schranke nachzuweisen, kann ein Kontrastmittel (KM) appliziert werden. Dies geschieht oft erst nach einem Nativscan, um eine Kontrastmittelanreicherung, ein sog. *Enhancement*, sicher zu identifizieren. Die verwendeten Kontrastmittel enthalten Iod, welches Röntgenstrahlen stark absorbiert. Die Konzentration liegt bei 300 mg I/ml, und man gibt üblicherweise Kontrastmittelmengen zwischen 1 und 2 ml/kgKG.

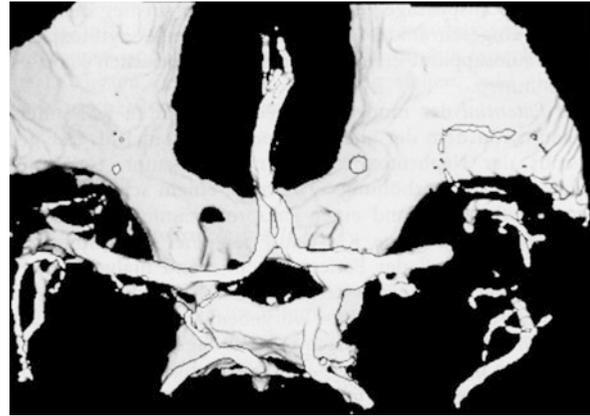
### Potenzielle Kontrastmittelnebenwirkungen

- Allergische Reaktionen
- Niereninsuffizienz
- Hyperthyreose bis zur thyreotoxischen Krise

## Allergische Reaktion

Das allergoide Potenzial der heute verwendeten niedrig osmolaren Kontrastmittel ist soweit reduziert, dass schwere Reaktionen mit Schockzuständen nur noch sehr selten beobachtet werden. Auf eine früher übliche Nüchternheit von mindestens 4 h vor der Kontrastmittelgabe kann verzichtet werden.

Bei anamnestisch bekannter KM-Unverträglichkeit oder allgemeiner Hyperreagibilität des Patienten wird versucht, das individuelle Unverträglichkeitsrisiko in zwei Kategorien einzuteilen:



▣ **Abb. 3.1** CT-Angiographie eines Patienten mit Verschluss der A. cerebri media. Die Kontrastierung der Mediaäste distal des Verschlusses erfolgt retrograd über leptomeningeale Kollateralen. (Aus [6])

- Patienten mit einem *niedrigen Risiko* werden mit Antihistaminika ( $H_1$ - und  $H_2$ -Blocker i. v.) direkt vor der Kontrastmittelgabe behandelt,
- Patienten mit einem *hohen Risiko* erhalten zusätzlich vor der Kontrastmittelgabe Steroide, z. B. 12 und 2 h vorher 10 mg Fortecortin i. v.

## Niereninsuffizienz

Die Kontrastmittel werden über die Niere fast vollständig (99%) glomerulär filtriert, ohne dass eine nennenswerte tubuläre Rückresorption erfolgt. Dadurch kommt es während der Tubuluspassage zu einem 100-fachen Anstieg der KM-Konzentration, die bei eingeschränkter Ausscheidungsmenge zytotoxische Konzentrationen am Tubulusapparat erreicht. Das nephrotoxische Potenzial der modernen, niedrigosmolaren Kontrastmittel unterscheidet sich leider kaum von dem der älteren, hypersomolaren Kontrastmitteln. Der genaue Wirkmechanismus der Nephrotoxizität ist nicht bekannt. Gefährdet sind besonders Patienten mit bereits eingeschränkter Nierenfunktion. Bei Patienten mit bekannter Nierenerkrankung und bei älteren Patienten sollte die Nierenfunktion vor Kontrastmittelgabe mittels errechneter glomerulärer Filtrationsrate (eGFR) bestimmt werden. Bei mäßiger Niereninsuffizienz kann der Nierenschädigung mit ausreichender Hydratation vorgebeugt werden. Bei ausgeprägter Niereninsuffizienz (eGFR < 30 ml/min) ist nach Kontrastmittelgabe eine Dialyse notwendig. In Deutschland gilt die Herstellerempfehlung, orale Antidiabetika aus der Gruppe der Biguanide vor und nach Kontrastmittelgabe auszusetzen.

## Hyperthyreose

Mit der Kontrastmittelgabe werden dem Patienten 15–100 g gebundenes Iod zugeführt. Durch Abspaltung geringer Iodmengen vom Trägermolekül erhält er damit auch bis zu 1000–10000 µg freies Iod. Dadurch kann vor allem bei Patienten mit vorbestehender Struma und autonomen Follikeln eine Schilddrüsenüberfunktion ausgelöst werden. Von einzelnen Autoren werden sogar bis zu 15 % der klinisch manifesten

Hyperthyreosen auf eine zuvor erfolgte Kontrastmittelgabe zurückgeführt. Die Entwicklung einer thyreotoxischen Krise mit potenziell tödlichem Ausgang ist selten; meistens handelt es sich nur um milde Funktionsstörungen.

Vor elektiver Kontrastmittelgabe sollte die Schilddrüsenfunktion überprüft werden (TSH, gegebenenfalls fT3, fT4). Bei bekannter oder auch vermuteter Schilddrüsenüberfunktion muss die Iodaufnahme in die Schilddrüse medikamentös mit Thiamiden, z. B. Favistan, Thiamazol (30–40 mg/24 h) oder Natriumperchlorat, z. B. Irenat (2–3 mg/24 h), blockiert werden. Die Medikation beginnt 2 Tage vor der Kontrastmittelgabe und wird danach bis zu 3 Wochen fortgeführt.

### 3.1.4 Magnetresonanztomographie (MRT)

Die MRT erzeugt Schnittbilder mit Hilfe von Magnetfeldern und Hochfrequenzimpulsen. Freie Wasserstoffprotonen des Körpergewebes geben nach entsprechender Anregung im Magnetfeld ein Signal ab, welches in ein Graustufenbild umgerechnet wird. Das Signal und damit der jeweilige Grauwert im Bild sind einerseits abhängig von der Dichte und Zusammensetzung des Gewebes, wodurch sich besonders für verschiedene Weichteilgewebe sehr feine Kontraste ergeben. Andererseits ist das Signal abhängig von der Art der Anregung, so dass z. B. T1- oder T2-gewichtete Sequenzen unterschiedliche Signale aus gleichartigen Gewebeanteilen erzielen.

Die Magnetresonanztomographie ist trotz ihrer zunehmenden Verbreitung noch kein Routineverfahren in der Notfall- und Intensivmedizin. Die intensivmedizinische Überwachung oder Beatmungsmöglichkeit der Patienten im MR-Gerät ist erschwert. Aufgrund des im Vergleich zur CT erhöhten Organisationsaufwandes, der längeren Untersuchungszeit und auch der begrenzten Untersuchungskapazitäten wird die Indikation zur MRT strenger gestellt.

#### MR-Techniken

Für alle MR-Tomographen hat die Einführung schneller Sequenzen die Untersuchungszeiten deutlich verkürzt.

- Routinemäßig werden heute sog. **Fast-** oder **Turbo-Spinecho-Techniken** verwendet, die je nach Feldstärke des MR-Geräts zum Beispiel eine Darstellung des gesamten Neurokraniums mit einer T<sub>2</sub>-gewichteten Sequenz in weniger als einer Minute gestatten. Für ein umfassenderes Untersuchungsprotokoll einschließlich kontrastmittelverstärkter Aufnahmen wird heute zu meist eine Messzeit unter 30 min benötigt.
- Das **Echo-Planar-Imaging** (EPI) ist ein schnelles Bildaufnahmeverfahren, das nicht zur morphologischen, sondern zur funktionellen Untersuchung des Gehirns eingesetzt wird. Zwei Messverfahren, die Diffusionsmessung und die Perfusionsmessung, haben dabei besonders von der EPI-Technik profitiert und werden seitdem in der akuten Ischämiediagnostik eingesetzt.
- Mit den diffusionsgewichteten Sequenzen („**diffusion weighted imaging**“, DWI) können die Braun-Moleku-

larbewegung der Protonen gemessen und zytotoxische Ödeme sehr früh erfasst werden.

- Mit den perfusionsgewichteten Sequenzen („**perfusion weighted imaging**“, PWI) kann die relative regionale Durchblutung des Gehirns gemessen werden. Die Messzeiten für beide Verfahren betragen mit der EPI-Technik jeweils weniger als eine Minute.

#### Magnetresonanztomographie (MRA)

Die Magnetresonanztomographie erlaubt wie die CTA eine nichtinvasive Darstellung der Blutgefäße. Mit speziellen Nachverarbeitungsverfahren können der Katheterangiographie ähnliche Bilder berechnet werden. Es werden zwei verschiedene MR-Angiographietechniken unterschieden:

- Bei den flusssensitiven Techniken („time of flight“-Angiographie [TOF] sowie Phasenkontrastangiographie (PCA)) werden im Gegensatz zur CTA keine morphologischen, sondern ausschließlich hämodynamische Bilder erzeugt. Turbulenter Blutfluss kann dabei zur Signalauslöschung führen und Gefäßverschlüsse vortäuschen.
- Eine Alternative stellt die **kontrastmittelverstärkte MRA** („contrast enhanced MRA“, CE-MRA) dar. Vergleichbar mit der CTA wird bei der CE-MRA ein Kontrastmittelbolus gespritzt und während seiner Passage durch das Gefäß aufgenommen. Die CE-MRA ist somit ebenfalls ein morphologisches Verfahren mit sehr kurzer Untersuchungszeit und hoher Aussagekraft z. B. bezüglich des Stenosegrades. Diese Vorteile des Verfahrens werden aber durch den zusätzlichen Bedarf eines Kontrastmittels erkauft.
- Die **dynamische kontrastmittelverstärkte MRA** (4D-MRA) erlaubt eine zeitaufgelöste Darstellung und kann einen pathologisch verfrühten arteriovenösen Kontrastmittelübertritt (AV-Shunt) aufdecken. Dieser ist bei AV-Malformationen oder Fisteln nachweisbar.

#### Magnetresonanztomographie (MRS)

Bei der Magnetresonanztomographie erhält man Informationen über die spektrale Zusammensetzung eines MR-Signals aus einem definierten Volumen. Damit lassen sich Rückschlüsse auf bestimmte chemische Verbindungen der Protonen und deren prozentualen Anteil im untersuchten Volumen ziehen. Die MRS ist daher eine Methode, mit der Stoffwechselprozesse am Lebenden nichtinvasiv untersucht werden können.

#### Potenzielle Nebenwirkungen

Die zur Bildgebung eingesetzten Hochfrequenzimpulse übertragen Energie und können zu einer Erwärmung des untersuchten Körpers führen. Diese Erwärmung ist gering, schädliche Langzeitfolgen der MRT sind nach ungefähr 30 Jahren der Nutzung in der Medizin nicht bekannt. Dennoch sollte die Indikation zur Untersuchung von Schwangeren, insbesondere im 1. Trimenon, streng gestellt werden.

Größere magnetische Metallteile im Körper, z. B. Sonden, können sich stärker aufheizen und zu Verbrennungen führen. Kleine Metallteile können sich bewegen und dabei

benachbarte empfindliche Organe, z. B. den Augapfel oder Gefäße, verletzen. Auch bestimmte künstliche Herzklappen können beschädigt werden. Elektronische Implantate, z. B. Herzschrittmacher oder andere Stimulatoren, können bei der MRT zerstört oder in ihrer Funktion gestört werden.

### Kontrastmittelgabe

Bei etwa 50–80% aller kraniellen MRT werden heute Kontrastmittel intravenös gegeben. Diese Kontrastmittel enthalten paramagnetisches Gadolinium, das an einen stabilen Chelatbildner gekoppelt ist. Sie sind in ihrer Anwendung außerordentlich sicher. Nebenwirkungen, wie sie für die Röntgenkontrastmittel beschrieben wurden, treten bei den MR-Kontrastmitteln seltener auf. Gelegentlich berichten Patienten über Wärme- oder Geschmackssensationen nach der Kontrastmittelgabe. Für Untersuchungen von Säuglingen sind mehrere MR-Kontrastmittel zugelassen. Da die Kontrastmittel die Plazenta passieren und auch mit der Muttermilch ausgeschieden werden, sollte die Indikation zur Kontrastmittelgabe bei Schwangeren und stillenden Müttern dennoch streng gestellt werden.

Die nephrogene systemische Fibrose (NSF) ist eine seltene, aber schwerwiegende Erkrankung, deren Auftreten bei Patienten mit stark eingeschränkter Nierenfunktion (GFR < 30 ml/min) in kausalen Zusammenhang mit der Gabe Gadolinium-haltiger Kontrastmittel gebracht wird. Klinisch ist die Erkrankung gekennzeichnet durch eine Verhärtung und Verdickung der Haut, was zu Kontrakturen und Immobilität führt. Andere Organe, wie Skelett- und Herzmuskulatur oder die Lunge, können betroffen sein.

2009 wurden von der European Medicines Agency (EMA) Handlungsempfehlungen zur Gabe von MR-Kontrastmitteln veröffentlicht (► [www.emea.europa.eu](http://www.emea.europa.eu)). Danach sollte vor geplanter Kontrastmittelgabe die Nierenfunktion mit Labortests überprüft werden. Bei reduzierter glomerulärer Filtrationsrate GFR < 60 ml/min gelten Einschränkungen.

Ein weiterer Nachteil der MR-Kontrastmittel liegt in ihrem relativ hohen Preis. Eine generelle Kontrastmittelgabe bei jeder MRT-Untersuchung verbietet sich daher schon aus ökonomischen Gründen. Die Kontrastmittelgabe ist indiziert zur Darstellung einer Blut-Hirn-Schrankenstörung oder einer pathologischen Mehrdurchblutung eines Gewebes, zur Suche nach kleinen Hirnmetastasen, zur Perfusionsmessung oder auch zur Gefäßdarstellung.

### 3.1.5 Angiographie

Die Katheterangiographie dient der Darstellung von arteriellen und venösen Blutgefäßen. Dabei handelt es sich im Gegensatz zur CTA oder MRA um ein invasives Untersuchungsverfahren. Der Zugang zum arteriellen System erfolgt ganz überwiegend transfemorale (A. femoralis communis oder superficialis), dagegen nur in Ausnahmefällen transbrachial oder transaxillär. Der Zugang zum venösen System kann über die V. femoralis erfolgen.

Das Gefäß wird in Seldinger-Technik punktiert. Über einen feinen Führungsdraht wird ein Arbeitskanal mit einem Ventil, eine Schleuse, eingelegt. Durch die Schleuse wird dann der eigentliche Diagnostikkatheter vorgeschoben (meist 5-F-Katheter). Mit diesem werden die zu untersuchenden Gefäße selektiv sondiert und per Kontrastmittelinjektion im Röntgenbild sichtbar gemacht. Der Kontrastmittelbolus wird auf seinem Weg durch die Gefäße in einer Serie von einzelnen Röntgenaufnahmen dokumentiert. Dabei kommen bei entsprechender Länge der Serie eine arterielle, eine kapilläre und eine venöse Phase zur Darstellung. Die Flussdynamik wird erkennbar. Störungen, wie eine Flussverzögerung oder ein arteriovenöser Shunt, werden deutlich.

### Digitale Subtraktionsangiographie (DSA)

Die DSA verbessert die Darstellung des Gefäßsystems. Ein zu Beginn der Bilderserie vor Eintritt des Kontrastmittelbolus aufgenommenes Bild (Leerbild, Maske) wird von den folgenden Bildern mit Kontrastmittel (Füllungsbilder) subtrahiert. Dadurch werden Umgebungsstrukturen der Gefäße wie Knochen, Weichteile oder auch Implantate ausgeblendet. Das Subtraktionsbild zeigt nur den kontrastierten Gefäßbaum.

#### Potenzielle Komplikationen

- Kontrastmittelnebenwirkungen
- Lokale Komplikationen an der Punktionsstelle
- Thrombembolie, Dissektion mit neurologischen Ausfällen

Da die zerebrale Angiographie ein invasives Verfahren darstellt, ist in elektiven Fällen eine Aufklärung des Patienten am Tag vor der Untersuchung notwendig.

### Kontrastmittelnebenwirkungen

Kontrastmittelreaktionen werden bei Katheterangiographien sehr selten beobachtet, sie treten insgesamt bei der arteriellen Applikation sehr viel seltener auf als bei der venösen Kontrastmittelgabe. Bei Hinweisen auf eine Kontrastmittelunverträglichkeit erfolgt eine Prämedikation, wie schon in ► Abschn. 3.1.3 beschrieben.

### Lokale Komplikationen an der Punktionsstelle

Möglich ist eine arterielle Blutung, auch mit Ausbildung eines Aneurysma spurium, eine arteriovenöse Fistel, eine lokale Thrombose, Embolie oder Dissektion mit Zirkulationsstörung der Extremität. Um Nachblutungen aus dem arteriellen Einstichkanal zu verhindern, wird nach Entfernen des Katheters ein Druckverband angelegt oder ein arterielles Verschlusssystem verwendet. Die Einstichstelle und die Durchblutung der Extremität muss in den ersten 3h nach der Katheterentfernung regelmäßig kontrolliert werden. Dies gilt insbesondere bei nichtkooperativen und/oder bewusstseinsgestörten Patienten.

**Tab. 3.1** Sinnvoller Einsatz neuroradiologischer Diagnostik bei neurologischen und neurochirurgischen Notfall- und Intensivverkrankungen

Diagnostik	Ischämie	Blutung	SAB	Entzündung	SHT	Querschnitt
CT	+++	+++	+++	+++	+++	++
CTA	++	+	+	-	-	-
MRT	+++	++	+	+++	++	+++
DSA	+	++	+++	+	-	-
MYELO (post Myelo-CT)	-	-	-	-	-	+++

+++ Methode der ersten Wahl, ++ ergänzendes Verfahren, + selten notwendig.

## Thrombembolie und Dissektion

Embolisieren können Plaqueanteile, Thromben oder auch Luftbläschen. Besonders vorgeschädigte Gefäße, wie z. B. bei einer fibromuskulären Dysplasie, können disseziieren. Das Risiko passagerer neurologischer Ausfälle bei der Katheterangiographie beträgt statistisch um ca. 1 %, das Risiko für permanente neurologische Ausfälle weniger als 0,5 %.

### Vorbereitung neuroradiologischer Untersuchungen

- Alle Untersuchungsverfahren erfordern die *Zustimmung* des Patienten nach einer der Dringlichkeit angemessenen Aufklärung – bei invasiven elektiven Eingriffen wie DSA oder Myelographie also mindestens am Vortag. Bei Notfalluntersuchungen bewusstseinsgestörter Patienten können häufig zumindest die Angehörigen kurz informiert werden.
  - Schwangerschaft* oder *Stillzeit* sollten durch Anamnese oder Test ausgeschlossen bzw. bekannt sein und in die Indikationsstellung einbezogen werden.
  - Voruntersuchungen* sollten ermittelt werden, *Voruntersuchungen* sollten möglichst schon zur geplanten Untersuchung zum Vergleich vorliegen.
  - Vor Untersuchungen mit Röntgen-KM (DSA, Myelographie, CT) sollten *Allergien auf Kontrastmittel* oder *Vorerkrankungen*, wie Hyperthyreose, autonome Schilddrüsenerkrankungen oder Niereninsuffizienz, bekannt sein und ggf. entsprechend prämediziert werden. Zur Untersuchung sind *Laborwerte* wie Kreatinin, GFR, TSH notwendig.
  - Invasive Verfahren, wie DSA oder Myelographie erfordern *weitere Laborwerte*: Gerinnung, kleines Blutbild.
- MRT:
- Kontraindikationen* wie Herzschrittmacher oder andere elektronische Implantate, Metallteile (z. B. Splitter, Sonden) oder bestimmte Herzklappen sollten ausgeschlossen werden.
  - Aufgrund der relativ langen Untersuchungsdauer ggf. *Sedierung* oder *Narkose* bei starker Claustrophobie, Unruhe, Desorientiertheit, Bewegungsstörungen (z. B. Dystonie, Tremor).

## 3.2 Anwendung und Indikation

In diesem Abschnitt wird die Anwendung und Indikationsstellung der einzelnen Untersuchungsmethoden anhand von Krankheitsbildern erläutert, die im Zentrum der neurologischen und neurochirurgischen Intensivmedizin stehen (Tab. 3.1).

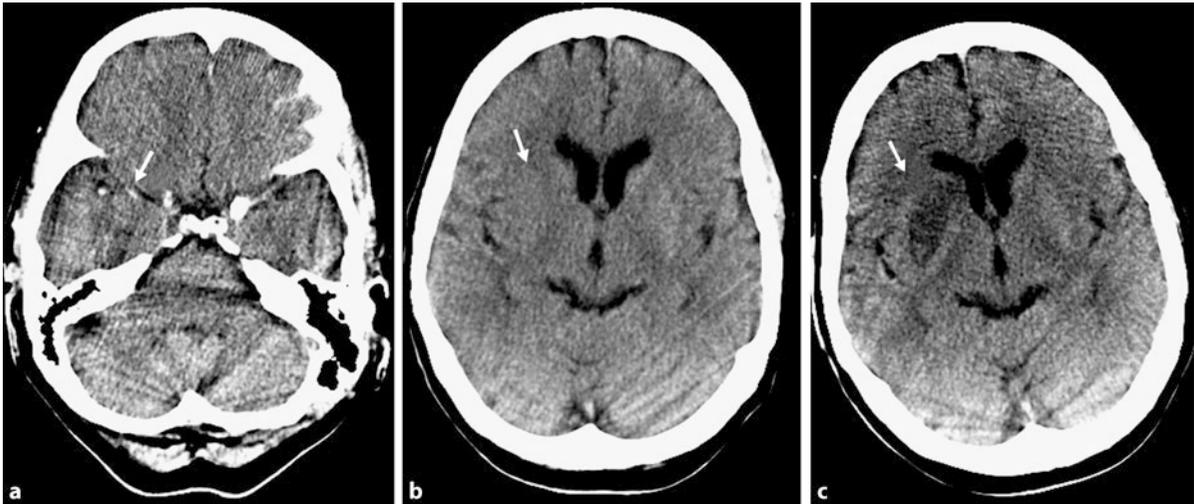
### 3.2.1 Zerebrale Ischämie

#### Computertomographie

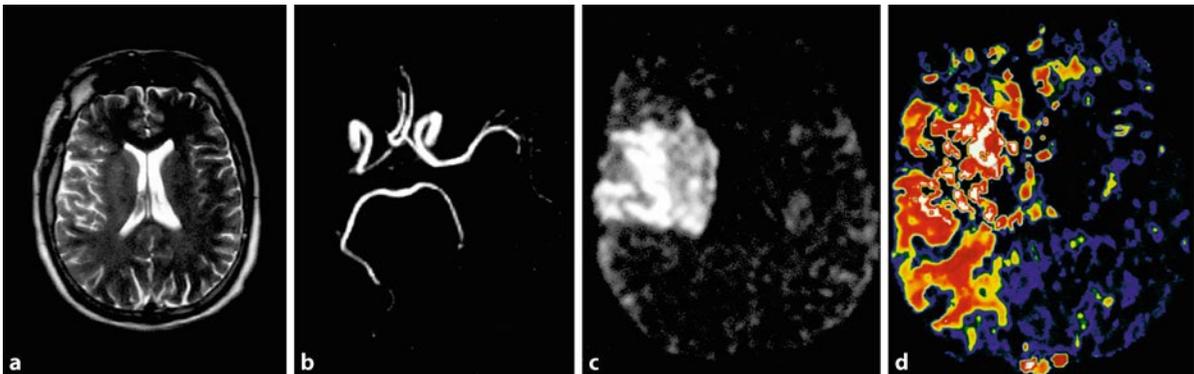
Ursache eines Schlaganfalls, also eines plötzlich aufgetretenen zentralen neurologischen Defizits ist in ca. 80 % der Fälle eine zerebrale Ischämie. Patienten mit einem Schlaganfall werden aufgrund der breiten Verfügbarkeit dieser Methode in den meisten Kliniken eingangs und im Verlauf mit der Computertomographie untersucht. Frühzeichen einer ischämischen Schädigung können mit Hilfe der CT bei größeren Territorialinfarkten häufig schon 2 h nach Symptombeginn nachgewiesen werden [3] (Abb. 3.2). Deutliche Limitationen ergeben sich allerdings für die Beurteilung des Hirnstamms und die übrigen infratentoriellen Hirnstrukturen. Diese werden häufig durch Artefakte überlagert, die an den umgebenden Anteilen der Schädelbasis entstehen.

Im wörtlichen Sinne sind nur Dichteminderungen frühe Infarktzeichen. Verstrichene Sulci sind durch lokales Blutpooling und/oder Ödem bedingt, nicht unbedingt durch frühe Nekrose. Ebenso ist die Hyperdensität des Hauptstamms der Arteria cerebri media nur ein indirektes Zeichen für intravasalen Thrombus, nicht für ischämisches Gewebe. Eine systematische Auswertung der CT-Bilder nach den Kriterien des Alberta Stroke Programme Early CT Score (ASPECTS) kann helfen, die Ausdehnung eines Infarktes im vorderen Stromgebiet genauer abzuschätzen [4].

Wichtig für die ätiopathogenetische Einordnung einer frischen Ischämie ist auch die Erkennung von Infarktmustern [1], die sich aus älteren vaskulären Läsionen des Hirngewebes ergeben. So ist häufig die Unterscheidung embolischer, mikroangiopathischer und hämodynamischer Infarkte möglich, und die Quelle rezidivierender Embolien kann eingegrenzt werden.



■ **Abb. 3.2** CT-Frühzeichen eines Medialinfarktes rechts bei schwerem Hemisphärensyndrom. **a** Ddense-media-sign und **b** reduzierte Dichte des Linsenkernes. **c** Demarkierung des Infarktes im Linsenkern 24 h nach Lysetherapie. Das übrige Media-Territorium ist erhalten



■ **Abb. 3.3** Multimodale MRT eines akuten Infarktes im Versorgungsgebiet der rechten A. cerebri media. **a** Das T2-gewichtete Spinechobild ist unauffällig. **b** Die MR-Angiographie in der Aufsicht von kranial dokumentiert einen Verschluss der rechten A. cerebri media. **c** Die DWI zeigt ein bereits infarziertes Areal mit Diffusionsstörung. **d** Es besteht ein „mismatch“ zu dem wesentlich größeren perfusionsgestörten Areal in der PWI (farbkodiertes „mean transit time“-Bild (MTT)). (Aus [6])

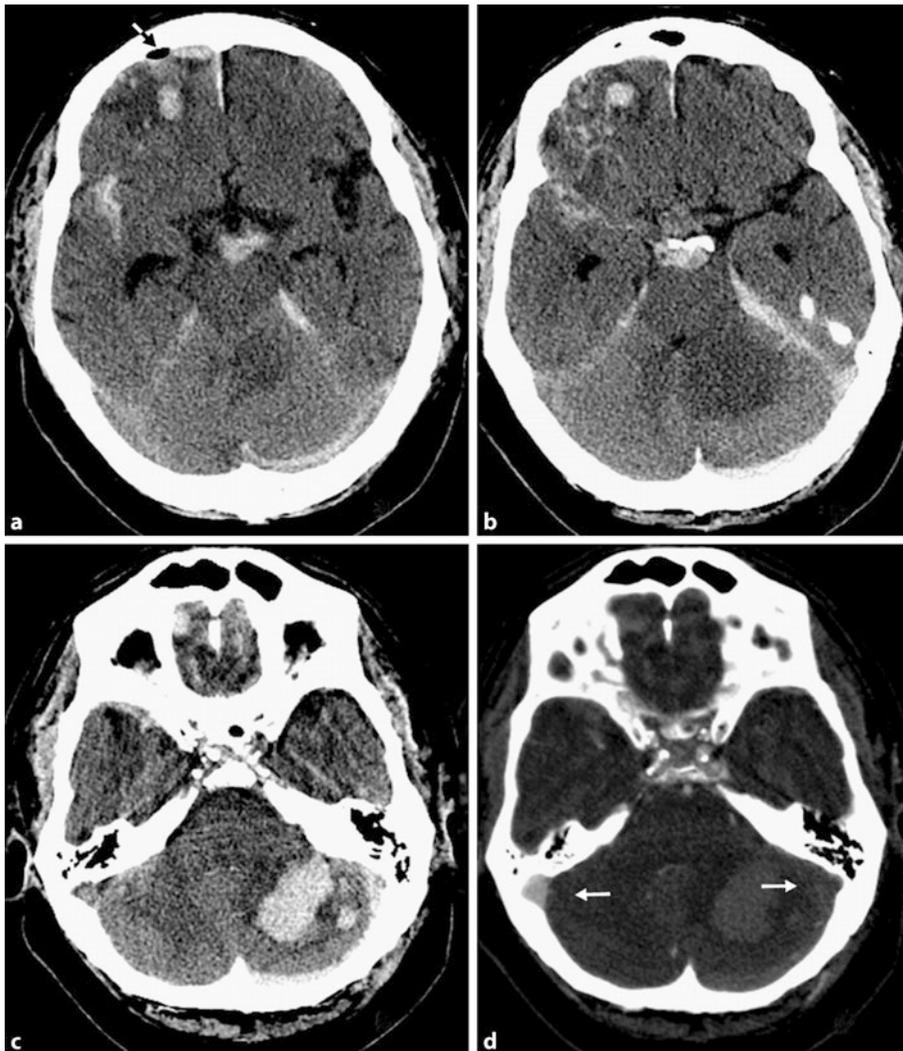
In Ergänzung zu der Darstellung des Hirnparenchyms können mit der **CT-Angiographie** Gefäßverschlüsse der großen basalen Hirnarterien in fast 100 % der Fälle erkannt werden. Die **Perfusions-CT** liefert zusätzliche Informationen zu den Durchblutungsverhältnissen des Parenchyms und kann territoriale Defizite zeigen. In Zusammenschau mit der klinischen Ausprägung des neurologischen Defizits ergeben Parenchymbilder, CTA und Perfusions-CT wichtige Informationen für die Indikationsstellung therapeutischer Maßnahmen wie einer Therapie mit Thrombolytika oder einer interventionellen Rekanalisationstherapie.

### Magnetresonanztomographie

Die MRT erzeugt im Vergleich zur CT wesentlich detailreichere Bilder des Hirnparenchyms, was zum Beispiel die Infarktmustererkennung erleichtert. Wichtige zusätzliche Informationen liefern die weiteren Modalitäten Perfusions-MRT, Diffusions-MRT und MRA.

In den diffusionsgewichteten Bildern (DWI) sind auch kleinste Infarkte einschließlich der Hirnstamminfarkte schon wenige Minuten nach Symptombeginn nachweisbar. Die Perfusionenbilder (PWI) zeigen relative Durchblutungsparameter an und machen ein territoriales Defizit sichtbar. Dabei kann im Gegensatz zur CT das gesamte Hirn in einem Untersuchungsgang untersucht werden. Die MRA zeigt Stenosen und Verschlüsse der großen Hirnbasisarterien bis in Äste zweiter Ordnung (■ **Abb. 3.3**).

Ein speziell eingerichtetes Schlaganfallprotokoll, das diese Techniken kombiniert, kann die gesamte MR-Untersuchungszeit auf 25 min pro Patient verkürzen. Eine Inkongruenz, ein sogenanntes „mismatch“ zwischen einem bereits infarzierten Areal in der DWI und einem größeren perfusionsgestörten Areal in der PWI, möglicherweise auch mit nachgewiesenem Gefäßverschluss, kann die Indikation zur Thrombolysetherapie unterstützen [2, 5].



■ **Abb. 3.4** CT eines Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma nach Auffahrunfall. **a, b** Intrazerebrale Kontusionsblutung rechts frontal und traumatische Subarachnoidalblutung, betont rechts in der Sylvischen Fissur, präponton und auf dem Tentorium. Intrakranielle Luft als indirektes Zeichen einer frontalen Fraktur (*Pfeil*). **c** Als wahrscheinliche Unfallursache ergibt sich eine intrazerebelläre Blutung links als Folge einer Thrombose des benachbarten Sinus sigmoideus. **d** Die Primärschicht einer CT-Angiographie zeigt die fehlende Kontrastmittelfüllung des linken Sinus als Folge der Thrombosierung (im Vergleich mit der perfundierten Gegenseite)

## Angiographie

Eine Katheterangiographie bei Patienten mit frischen Schlaganfällen wird in der Regel nur durchgeführt, wenn eine intraarterielle Rekanalisationstherapie geplant ist oder die Gefäßverhältnisse vor einer Karotisfrühoperation angiographisch geklärt werden müssen (z. B. Ausschluss einer Pseudookklusion, Nachweis einer Tandemstenose). Häufiger wird die diagnostische Katheterangiographie in der subakuten Ischämiephase eingesetzt, um die Infarktursache zu klären (Vaskulitis, fibromuskuläre Dysplasie etc.).

### 3.2.2 Intrazerebrale Blutung

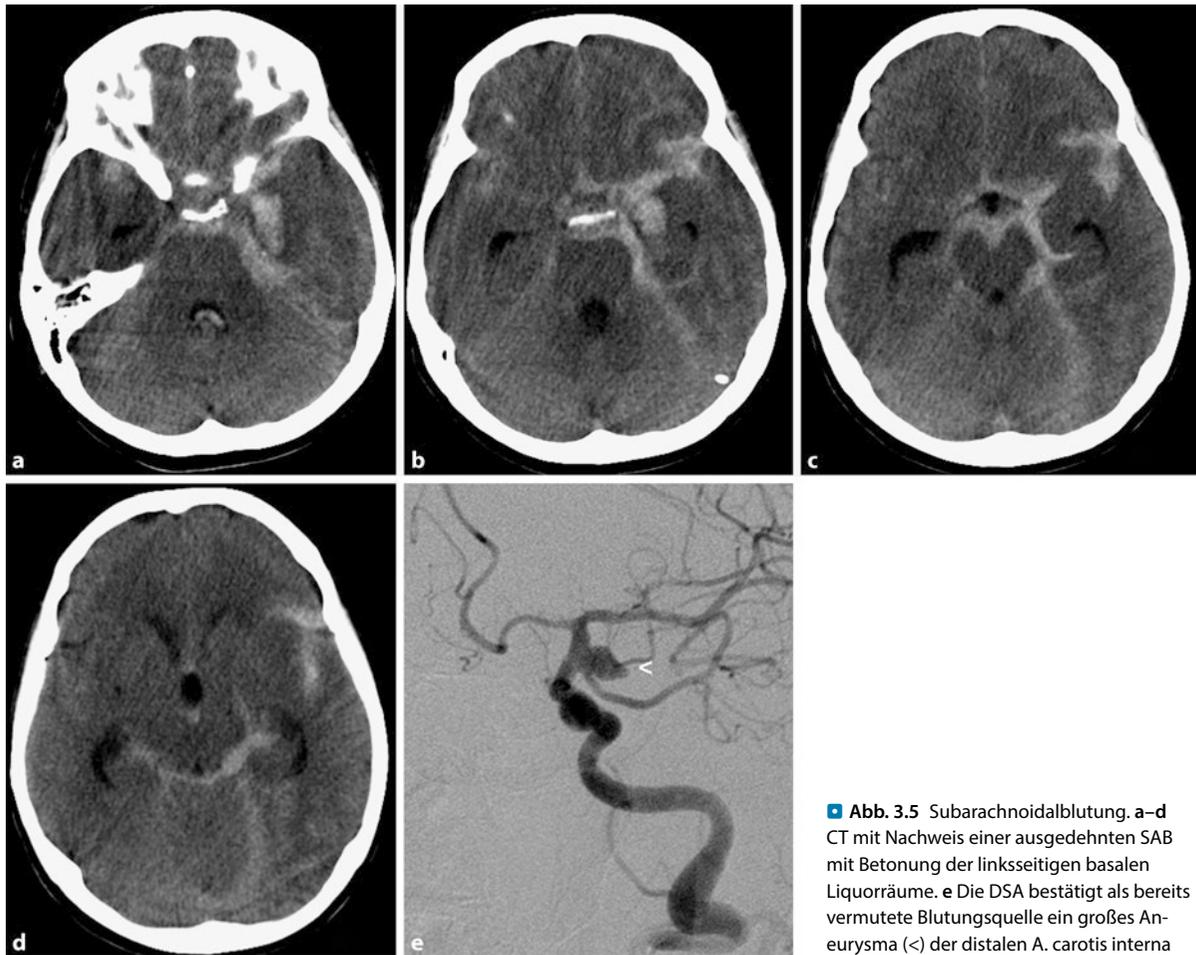
#### Computertomographie

Die Diagnose einer akuten intrazerebralen Blutung wird in der Notfallsituation meist mit der CT gestellt. Die frische Blutung ist aufgrund ihrer hohen Dichte im Parenchym gut abgrenzbar (■ **Abb. 3.4**). Nach der Lokalisation der Blutung, der Anam-

nese des Patienten und evtl. zusätzlich nachweisbaren Veränderungen am Hirngewebe wird unterschieden, ob es sich um eine typische (hypertensive, mikroangiopathische) oder atypische Blutung handelt.

#### Angiographie und MRT

Im letzteren Fall sollte sehr früh eine weitere Ursachenklärung mit der selektiven Katheterangiographie (z. B. Nachweis einer Gefäßmalformation) und der MRT (z. B. Nachweis eines Tumors oder eines Kavernoms) erfolgen. Gerade die MRT muss **innerhalb der ersten 48 Stunden** nach Blutungsereignis durchgeführt werden, um die Diagnostik nicht durch die Methämoglobinbildung im Hämatom zu erschweren. Ergeben Angiographie und MRT keine Blutungsursache, sollten diese Untersuchungen bei einer atypischen Blutung nach 6–8 Wochen wiederholt werden.



■ **Abb. 3.5** Subarachnoidalblutung. a–d CT mit Nachweis einer ausgedehnten SAB mit Betonung der linksseitigen basalen Liquorräume. e Die DSA bestätigt als bereits vermutete Blutungsquelle ein großes Aneurysma (<) der distalen A. carotis interna

### 3.2.3 Subarachnoidalblutung (SAB)

#### Computertomographie

Patienten mit klinischem Verdacht auf eine akute Subarachnoidalblutung werden primär mit Hilfe der Computertomographie untersucht (■ Abb. 3.5). Erst bei unauffälligem CT oder wenn das vermutete Blutungsereignis mehr als 3 Tage zurückliegt und sich das Blut bei Auswaschphänomenen und abnehmender Dichte dem Nachweis entziehen kann, wird eine Lumbalpunktion zum Blutungsnachweis notwendig.

Eine CTA im Anschluss an den Blutungsnachweis ersetzt zwar nur in ganz seltenen Fällen die selektive Katheterangiographie, die Darstellung des Aneurysmas mit der CTA kann aber in der Akutphase schon als Grundlage für eine Therapieentscheidung (z. B. Operation vs. endovaskuläre Therapie) dienen, sodass adäquate Organisationsschritte eingeleitet werden können.

Mit der Perfusions-CT lassen sich Durchblutungsstörungen des Hirns nachweisen, die als Folge von Vasospasmen im Verlauf der Erkrankung zu ausgedehnten Schlaganfällen führen können. Eine rechtzeitige Diagnosestellung ermöglicht eine Behandlung dieser mit hoher Morbidität und Mortalität verbundenen Sekundärfolge der Subarachnoidalblutung. Al-

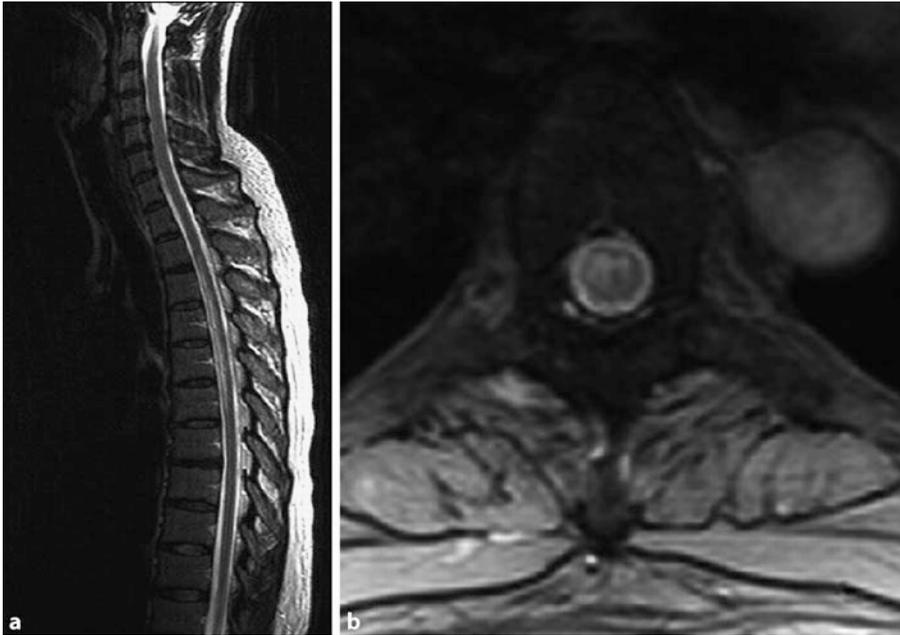
lerdings führen wiederholte Perfusions-CTs in Kombination mit der bei dieser Erkrankung notwendigen DSA zu einer relevanten Strahlenbelastung mit der Gefahr einer Alopezie und anderer Folgeschäden. Die Perfusions-CT kann deshalb nur in Ergänzung zu anderen Methoden wie der Dopplersonographie eingesetzt werden.

#### Magnetresonanztomographie

Eine Subarachnoidalblutung ist auch in der MRT in bestimmten Sequenzen wie FLAIR oder in protonendichtegewichteten Bildern erkennbar [7], bietet aber gegenüber der CT in der Notfallsituation wenig zusätzliche Informationen.

#### Angiographie

Die Katheterangiographie wird bei der Abklärung einer Subarachnoidalblutung meist als selektive 4-Gefäßuntersuchung (2-mal A. carotis interna, 2-mal A. vertebralis) durchgeführt (■ Abb. 3.5). Gelingt der Aneurysmanachweis nicht, muss angiographisch eine durale oder zervikale Gefäßmalformation bzw. Fistel ausgeschlossen werden. Neben dem Nachweis der Blutungsquelle dient die Angiographie der Beurteilung von intrakraniellm Druck und Vasospasmen.



▣ **Abb. 3.6** MRT eines spinalen Infarktes im mittleren Thorakalmark im Versorgungsgebiet der A. spinalis anterior bei einer 40-jährigen Patientin mit seit 3 Tagen bestehender inkompletter Querschnittssymptomatik kaudal Th7. a Längs-, b Querschnitt

### 3.2.4 ZNS-Entzündungen

Bildgebende Verfahren werden in der Akutdiagnostik von ZNS-Entzündungen, wie Meningitis oder Enzephalitis, hauptsächlich durchgeführt, um die Differenzialdiagnose weiter einzugrenzen oder um Komplikationen auszuschließen oder nachzuweisen.

#### Computertomographie

Bei Verdacht auf eine Meningitis kann die CT vor der notwendigen Liquorpunktion durchgeführt werden, um intrakranielle Druckzeichen auszuschließen. Ggf. kann die Untersuchung durch eine dünnschichtige CT der Nasennebenhöhlen oder des Mastoids ergänzt werden, um einen möglichen entzündlichen Fokus nachzuweisen.

#### Magnetresonanztomographie

Während größere durale oder parenchymale Entzündungsherde mit der CT gut und ausreichend nachzuweisen sind, kann im Frühstadium der Entzündung eine MRT notwendig sein. Insbesondere bei Entzündungen basaler Hirnanteile nahe der Schädelbasis ist eine koronare MR-Untersuchung mit Kontrastmittel sinnvoll.

Bei Verdacht auf eine Herpes-Enzephalitis sollte primär eine MRT durchgeführt werden, da einerseits das Verteilungsmuster der Entzündung in der MRT fast pathognomonisch für diese Erkrankung ist, zum anderen die Veränderungen mit der MRT mehrere Tage vor der CT nachzuweisen sind.

Bei kompliziertem Meningitisverlauf können durch die meningealen Entzündungen arterielle oder venöse Gefäßverengungen oder -verschlüsse entstehen, die zu arteriellen oder venösen Infarkten führen.

#### Angiographie

Die Indikation zur Katheterangiographie sollte zumindest bei Verdacht auf arterielle Gefäßveränderungen großzügig gestellt werden, um frühzeitig eine endovaskuläre Vasospasmusbehandlung zu diskutieren.

### 3.2.5 Schädel-Hirn-Trauma (SHT)

#### Computertomographie

Die Primärdiagnostik sowie die Verlaufsuntersuchungen werden bei Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma mit der CT durchgeführt (▣ Abb. 3.4). Die knöchernen Verletzungen können mit keiner anderen Methode so gut beurteilt werden. Bei polytraumatisierten Patienten sollte die erste CT-Untersuchung das atlantookzipitale Gelenk und den kraniozervikalen Übergang miteinbeziehen, um hier lokalisierte Frakturen zu erfassen.

#### Magnetresonanztomographie

Die MRT wird in der subakuten Phase eingesetzt, wenn der CT-Befund ein schweres neurologisch-neuropsychologisches Defizit des Patienten nicht ausreichend erklärt. Gerade kleinere Scherverletzungen an der Rindenmarkgrenze und Läsionen an Hirnstamm, Balken und Temporallappen können mit der MRT erheblich besser erkannt werden.

### 3.2.6 Querschnittssyndrom

Die akute Abklärung eines *traumatisch bedingten Querschnitts* erfolgt mit der **Röntgennativaufnahme** und CT, wobei letztere gezielt nach dem Nachweis einer knöchernen

Verletzung im Röntgenbild eingesetzt wird. Um die Verletzungsfolgen am Myelon darzustellen, wird zunehmend auch die MRT in der Akutphase eingesetzt.

Der **nichttraumatisierte Querschnittspatient** sollte gleich mit der MRT untersucht werden, wenn dies möglich ist. Nur mit dieser Methode können auch intramedulläre Pathologien (Infarkt, Blutung, Tumor, Myelitis) dargestellt werden (Abb. 3.6). Vor der spinalen Untersuchung mit der MRT ist aber eine präzise neurologische Untersuchung ganz besonders wichtig, um den zu vermutenden Schädigungsort möglichst eng einzugrenzen. Nur so kann vermieden werden, dass kleine Befunde der Diagnostik durch die Wahl eines zu großen Untersuchungsfeldes entgehen.

Die **Myelographie** kann indiziert sein, wenn bei nichttraumatisierten Querschnittspatienten eine Kontraindikation für eine MRT besteht.

## Literatur

---

- 1 Alfke K, Jansen O (2001) Cerebral ischemia. *Radiologe* 41:599–607
- 2 Jansen O, Schellinger P, Fiebach J, Hacke W, Sartor K (1999) Early recanalisation in acute ischaemic stroke saves tissue at risk defined by MRI. *Lancet* 12:2036–2037
- 3 Kharitonova T, Ahmed N, Thorén M, Wardlaw JM, von Kummer R, Glahn J, Wahlgren N (2009) Hyperdense middle cerebral artery sign on admission CT scan—prognostic significance for ischaemic stroke patients treated with intravenous thrombolysis in the safe implementation of thrombolysis in Stroke International Stroke Thrombolysis Register. *Cerebrovasc Dis* 27:51–59
- 4 Barber PA, Demchuk AM, Zhang J, Buchan AM, ASPECTS Study Group (2000) Validity and reliability of a quantitative computed tomography score in predicting outcome of hyperacute stroke before thrombolytic therapy. *Lancet* 13:670–674
- 5 Schellinger PD, Fiebach JB, Jansen O et al (2001) Stroke magnetic resonance imaging within 6 hours after onset of hyperacute cerebral ischemia. *Ann Neurol* 49:460–469
- 6 Schwab S (1999) *Neurologische Intensivmedizin*. Springer, Heidelberg Berlin
- 7 Wiesmann M, Mayer TE, Yousry I et al (2002) Detection of hyperacute subarachnoid hemorrhage of the brain by using magnetic resonance imaging. *J Neurosurg* 96:684–684

# Liquordiagnostik

*B. Wildemann*

- 4.1      Liquorgewinnung – 38**
- 4.2      Liquoranalytik – 38**
  - 4.2.1    Makroskopische Beurteilung – 38
  - 4.2.2    Zellzahl und Zytologie – 38
  - 4.2.3    Proteine – 41
  - 4.2.4    Glucose und Laktat – 42
  - 4.2.5    Erregernachweis – 43

## Zum Einstieg

Zu den Liquorräumen zählen die 4 Ventrikel sowie der Subarachnoidalraum einschließlich der Zisternen. Bildungsorte des Liquors sind der Plexus choroideus und das Hirnparenchym. Die entscheidenden Parameter der Liquordiagnostik sind der Zellbefund und die Proteinanalytik sowie bei Infektionen des Nervensystems der Nachweis von Erregern.

## 4.1 Liquorgewinnung

Der Liquor wird durch Punktion des Subarachnoidalraums zwischen dem 3. und 4. bzw. dem 4. und 5. Lendenwirbelkörper oder über eine aus therapeutischen Gründen eingeführte externe Ventrikeldrainage gewonnen. Für eine aussagekräftige Liquordiagnostik ist die gleichzeitige Entnahme einer Serum- oder Plasmaprobe unverzichtbar.

➤ **Kontraindikationen für eine Lumbalpunktion sind eine pathologisch veränderte Gerinnung (Thrombopenie  $< 30 \times 10^3/\mu\text{l}$ , INR  $> 1,5$ , PTT-wirksame Heparinisierung) sowie das Vorliegen einer intrakraniellen Drucksteigerung, da die plötzliche Druckentlastung nach Lumbalpunktion eine Torquierung des Hirnstamms im Tentoriumschlitz oder im Foramen magnum auslösen kann.**

Sofern bei dringender Notwendigkeit lumbal kein Liquor gewonnen werden kann oder pathologische Gegebenheiten (z. B. anatomische Verhältnisse, lokaler Abszess) eine Lumbalpunktion verbieten, kann in ausgewählten Fällen und unter strenger Indikationsstellung durch einen subokzipitalen Zugangsweg eine Punktion der Zisterna cerebellomedullaris erfolgen (Subokzipitalpunktion). Dies geschieht entweder über einen zisternalen Zugang am Unterrand des Okziput (mediale subokzipitale Punktion) oder über einen lateralen Zugang zwischen HWK1 und HWK2 (laterale subokzipitale Punktion). Diese Techniken sind risikobehaftet (Verletzung der Medulla oblongata, Punktion des zervikalen Venengeflechts oder atypisch verlaufender Arterien) und sollten daher ausschließlich von hiermit vertrauten Ärzten und unter radiologischer Kontrolle erfolgen.

## 4.2 Liquoranalytik

Die Liquoranalyse ist in der Intensivmedizin diagnostisch wegweisend bei Infektionen des Nervensystems, neoplastischer Infiltration der Meningen und zum Nachweis von Abraumreaktionen nach Blutungen in die Hirnventrikel oder den Subarachnoidalraum.

Die Liquoranalytik umfasst die Bestimmung folgender Parameter:

- makroskopische Beurteilung,
- Zellzahl,
- Zytologie,
- Gesamtprotein,
- Proteinfractionen,

- Glucose,
- Laktat,
- Erregernachweis.

Die Normwerte der einzelnen Parameter sind aus [Tab. 4.1](#), die Stufen der Liquordiagnostik aus [Tab. 4.2](#) ersichtlich. Einige charakteristische Liquorbefunde sind in [Tab. 4.3](#) zusammengestellt.

### 4.2.1 Makroskopische Beurteilung

Der normale Liquor ist wasserklar. Trübung weist auf eine Zellvermehrung über ca.  $1000/\mu\text{l}$ , eitriger Aspekt auf eine Granulozytose  $> 3000/\text{ml}$  oder eine ausgeprägte Erhöhung des Gesamtproteins (z. B. bei TBC) hin. Eine xanthochrome Verfärbung des Liquors entsteht durch starke Eiweißerhöhung ( $> 300 \text{ mg/dl}$ ) oder nach Blutungen in den Subarachnoidalraum innerhalb von frühestens 6 Stunden durch Austritt von Blutfarbstoffderivaten (Hämoglobin, Bilirubin) aus zerfallenden Erythrozyten. Beträgt das Zeitintervall zwischen Blutungsereignis und Lumbalpunktion mehr als 6 Stunden, kann artefiziell blutiger Liquor leicht von einem primär blutigen Liquor unterschieden werden. Klarer Überstand nach Zentrifugation spricht für eine artefiziell blutige Liquorprobe, Xanthochromie des Überstandes für eine primäre Blutung in den Subarachnoidalraum.

### 4.2.2 Zellzahl und Zytologie

Die Zellzahl im normalen Liquor beträgt bis  $5/\mu\text{l}$ . Eine Zellvermehrung (Pleozytose) ist typisch, aber nicht beweisend für ZNS-Entzündungen und kann auch bei Tumoren, Traumen, Parenchymblutungen oder nach einer vorangegangenen Lumbalpunktion bzw. nach Anlage externer Ventrikeldrainagen auftreten (Reizpleozytose).

Im normalen Liquor finden sich mononukleäre Zellen, wobei Lymphozyten deutlich überwiegen. Die zellulären Reaktionen im Liquor lassen sich in 3 grundlegende, z. T. überlappende Typen einteilen:

1. erregerebedingte und autoimmune entzündliche Erkrankungen,
2. unspezifische Reizprozesse und
3. neoplastische Veränderungen.

Spezialfärbungen wie die Färbung nach Gram sind insbesondere für die Suche und rasche Grobdifferenzierung von Bakterien erforderlich. Die Tuschefärbung ermöglicht ein rasches Screening für Pilze (Kryptokokken).

### Entzündungen

Bei vielen akuten Infektionen des ZNS lassen sich 3 Stadien abgrenzen:

1. eine akute granulozytäre Phase,
2. eine subakute mononukleäre Phase und
3. eine tertiäre humorale Phase.

Tab. 4.1 Referenzwerte

Farbe	Wasserklar
Zellzahl	Bis 5/μl
Zelltyp	Lymphozyten (70–100 %), Monozyten (bis 30 %)
Gesamtprotein	200–500 mg/l <sup>a</sup>
Albumin	110–350 mg/l <sup>a</sup>
IgG	10–40 mg/l <sup>a</sup>
IgA	0,5–6 mg/l <sup>a</sup>
IgM	0,05–0,8 mg/l <sup>a</sup>
Glucose	< 50% der Serumglucose
Laktat	≤ 2,1 mmol/l
Albuminquotient	Bis $7 \times 10^{-3}$ bei Erwachsenen
Immunglobulinquotienten	Abb. 4.1
Antikörperindex (Liquor-Serum-Quotient der IgG-bezogenen Antikörperreaktivitäten)	< 1,5

<sup>a</sup> Orientierende Referenzwerte, eigentliche Referenzwerte sind die Liquor-Serum-Quotienten, da die Konzentrationen der aus dem Blut stammenden Proteine von deren Konzentration im Blut und der (altersabhängigen) Blut-/Liquor-Schrankenfunktion abhängig sind.

Die Phasenfolge der Entzündungsreaktionen ist monomorph, der zeitliche Ablauf der einzelnen Phasen weist auf die Art des Erregers hin. Die granulozytäre Zellreaktion dominiert alle bakteriellen Meningitiden, bei denen innerhalb von wenigen Stunden 10.000–20.000 Leukozyten/μl in den Subarachnoidalraum einwandern können. Niedrige Zellzahlen schließen jedoch eine bakterielle Infektion nicht aus. Apurulente bakterielle Meningitiden mit nur gering erhöhten Zellzahlen (< 1000/μl) kommen insbesondere bei immunsupprimierten Patienten vor. Bei den subakuten, nichteitrigen bakteriellen, mykotischen und parasitären Meningitiden bestehen granulozytäre und proliferative mononukleäre Phasen nebeneinander, sodass eine gemischtzellige Entzündung vorherrscht („buntes Zellbild“). Bei den meisten unkomplizierten viralen Meningitiden ist die granulozytäre Phase nach Stunden oder wenigen Tagen abgeklungen, sodass bereits die erste Liquoruntersuchung ein überwiegend lymphozytäres Zellbild in Kombination mit einer deutlich schwächeren Schranken-funktionsstörung im Vergleich zu den bakteriellen Meningitiden zeigt.

Entzündungsreaktionen vom Autoimmuntyp kennzeichnen demyelinisierende Erkrankungen (z. B. multiple Sklerose (MS) und Varianten, akute demyelinisierende Enzephalomyelitis (ADEM), Antikörper-assoziierte oder -vermittelte Enzephalomyelitiden sowie Neuromanifestationen bei systemischen Entzündungen (z. B. Kollagenosen, Vaskulitiden, Neurosarkoidose). Nur selten findet sich bei diesen Entitäten

Tab. 4.2 Stufen der Liquordiagnostik

Notfallprogramm	Zellzählung
	Gesamtprotein (evtl. nur semiquantitativ)
Basisprogramm	Gramfärbung/Schnelltests zur Differenzierung von Bakterien
	Zytologische Zelldifferenzierung
	Gesamtprotein (quantitativ)
	Liquor-Serum-Albuminquotient ( $Q_{Alb}$ )
	Liquor-Serum-IgG-Quotient ( $Q_{IgG}$ )
	Laktat und Glucose
Erweitertes Programm	Isoelektrische Fokussierung zum Nachweis von oligoklonalem IgG
	Liquor-Serum-IgA-Quotient ( $Q_{IgA}$ )
	Liquor-Serum-IgM-Quotient ( $Q_{IgM}$ )
	Antikörperindizes (HSV, VZV, CMV, JCV, Borrelien, Treponemen)
	MRZ-Reaktion (multiple Sklerose und, selten, andere chronisch entzündliche Prozesse)
	PCR zum direkten Erregernachweis (HSV, CMV, VZV, EBV, Enteroviren, JCV, Mykobakterien)
Demenzmarker (τ-Protein, β-Amyloid 1-42, Protein 14-3-3, neuronenspezifische Enolase (NSE), S-100B-Protein)	

eine Pleozytose > 100 Zellen/μl. Ausnahme ist die Neuromyelitis optica, eine mehrheitlich relapsierende und oft schwer verlaufende Erkrankung, die im Zusammenhang mit akuten Attacken einer Optikusneuritis und/oder langstreckigen Myelitis mit Zellzahlen > 100/μl einhergehen kann und zytologisch – anders als die differenzialdiagnostisch zu berücksichtigende multiple Sklerose (MS) – im Zellbild neben Lymphozyten häufig auch neutrophile und eosinophile Granulozyten enthält. Ein ähnliches Zellprofil kann auch bei akuter demyelinisierender Enzephalomyelitis (ADEM) vorliegen. Neuromyelitis optica (NMO) und ADEM unterscheiden sich auch hinsichtlich des Proteinprofils von der sehr viel häufigeren MS (Tab. 4.3).

### Unspezifische Reizprozesse

Mechanische Alterationen, Blutungen in den Subarachnoidalraum und intrathekale Gaben von Medikamenten oder Kontrastmittel führen zu Abräumreaktionen mit meist nur Stunden dauernder granulozytärer Phase und bis zu Monaten dauernder phagozytärer Phase (Erythrophagen, Siderophagen, Hämatoidinablagerungen, Schaumzellen oder Lipophagen). Eosinophile Granulozyten finden sich ebenfalls häufig als Fremdkörperreaktion (z. B. bei einer Liquordrainage), treten aber auch bei Parasitosen des ZNS und auch bei nicht-parasitären Entzündungen wie der tuberkulösen Meningitis oder der Listeriose auf. Der zytomorphologische Nachweis von Erythrophagen und/oder Siderophagen kann bei Patien-

■ **Tab. 4.3** Charakteristische Liquorbefunde

Diagnose	Zellzahl	Zytologie	Albumin-quotient	Immunglobuline, isoelektrische Fokussierung	Laktat, Glucose	Spezialdiagnostik
Virale Meningitis	Bis mehrere 100/μl	Mononukleäre Zellen, aktivierte Lymphozyten, Plasmazellen	Bis $20 \times 10^{-3}$	Je nach Erreger lokale IgG-Synthese oder Zweiklassenreaktion (IgG + IgM)	$\leq 2,1$ mmol/l > 50 % der Serumglucose	AI im Verlauf positiv, evtl. Erregernachweis durch PCR
Bakterielle Meningitis	Mehrere 1000/μl, Ausnahme: apurulente Meningitis bei Immunsupprimierten	Granulozyten	$> 25 \times 10^{-3}$	Zweiklassenreaktion (IgG + IgA)	$> 3,5$ mmol/l < 50 % der Serumglucose	Bakteriennachweis im Gram-Präparat oder Antigenschnelltest, Erregeranzucht durch Kultur, bei Anbehandlung mit Antibiotika durch PCR
Tuberkulöse Meningitis	Mehrere 100/μl	„Buntes Zellbild“	$> 25 \times 10^{-3}$	Zwei- oder Dreiklassenreaktion (IgA > IgM > IgG), oligoklonales IgG (Typ 2 oder 3)	$> 3,5$ mmol/l < 50 % der Serumglucose	Erregernachweis durch PCR, Erregeranzucht durch Kultur
Herpes-simplex-Virus-Enzephalitis	Bis mehrere 100/μl	Mononukleäre Zellen, aktivierte Lymphozyten, Plasmazellen	$> 15 \times 10^{-3}$	OlgG ↑ ab Woche 2, oligoklonales IgG (Typ 2)	$< 3,5$ mmol/l > 50 % der Serumglucose	Goldstandard: Erregernachweis durch PCR AI $\geq 1,5$ ab Woche 2
Akute Neuroborreliose	Bis mehrere 100/μl	Mononukleäre Zellen, bis 25 % aktivierte Lymphozyten und Plasmazellen	Bis $> 25 \times 10^{-3}$	Dreiklassenreaktion (IgM > IgG > IgA), oligoklonales IgG (Typ 2 oder 3)	$< 3,5$ mmol/l > 50 % der Serumglucose	Goldstandard: Indirekter Erregernachweis durch AI ( $\geq 1,5$ 4–6 Wochen nach Symptombeginn), PCR geringe Aussagekraft
Guillain-Barré-Polyneuroradikulitis	Normal bis maximal 30/μl	Mononukleäre Zellen	Bis $25 \times 10^{-3}$	Keine lokale Synthese, fakultativ identisches oligoklonales IgG in Liquor und Serum (Typ 4)	$\leq 3,5$ mmol/l > 50 % der Serumglucose	–
Meningeosis carcinomatosa/blastomatosa	Normal bis mehrere 100/μl	Tumorzellen, Blasten	$> 10 \times 10^{-3}$	Selten lokale IgM- oder IgA-Synthese bei Lymphomen	$> 3,5$ mmol/l > 50 % der Serumglucose	Identifikation monoklonaler Zellen durch FACS-Analyse oder PCR bei Lymphomen
Multiple Sklerose	Bis 35/μl	Mononukleäre Zellen, aktivierte Lymphozyten, Plasmazellen	Bis $10 \times 10^{-3}$	Lokale IgG-Synthese (82 %), oligoklonales IgG (Typ 2 oder 3, ca. 95 %)	$\leq 3,5$ mmol/l > 50 % der Serumglucose	MRZ-Reaktion positiv

AI Antikörperindex, AQP4 Aquaporin-4, NMDAR N-Methyl-D-Aspartat-Rezeptor, AMPAR α-Amino-3-Hydroxy-5-Methyl-4-Isoxazol-Propionsäure-Rezeptor, GABA<sub>A</sub>R γ-Amino-Buttersäure-A-Rezeptor, GABA<sub>B</sub>R γ-Amino-Buttersäure-B-Rezeptor, DDPX dipeptidyl-peptidase-like protein 6, LGI leucine-rich glioma inactivated 1, CASPR2 contactin-associated protein-like 2.

\* Liquorveränderungen können v. a. in Remissionsphasen und bei isolierter Optikusneuritis fehlen.

Tab. 4.3 (Fortsetzung)

Diagnose	Zellzahl	Zytologie	Albumin-quotient	Immunglobuline, isoelektrische Fokussierung	Laktat, Glucose	Spezialdiagnostik
Neuromyelitis optica <sup>a</sup>	Normal bis mehrere 100/ $\mu$ l (> 100 Zellen/ $\mu$ l im akuten Schub)	Mononukleäre Zellen, aktivierte Lymphozyten, Plasmazellen, neutrophile und, seltener, eosinophile Granulozyten	$12 \times 10^{-3}$ (Median)	QIgG $\uparrow$ (8%, v. a. im Schub), oligoklonales IgG (Typ 2 oder 3, 20–30%, oft nur im Schub)	$\geq 2,1$ mmol/l (ca. 30% im akuten Schub)	Seropositivität für Antikörper gegen AQP-4 (ca. 80%) Seropositivität für Antikörper gegen Myelin-assoziiertes Oligodendrozytenglykoprotein (Subgruppe AQP4-Antikörper seronegativer Patienten) MRZ-Reaktion fast immer negativ
Autoimmune Enzephalopathien	Normal bis $\leq 100/\mu$ l	Mononukleäre Zellen, aktivierte Lymphozyten, Plasmazellen	fakultativ	Fakultativ QIgG $\uparrow$ , fakultativ oligoklonales IgG (Typ 2 oder 3)	$\leq 2,1$ mmol/l > 50% der Serumglucose	Nachweis onkoneuraler Antikörper (z. B. anti-Hu, -Yo, -Ri, CV2 (CRMP5), Tr, Amphiphysin, SOX1, u. a.) Nachweis von Antikörpern gegen neurale Oberflächenantigene (z. B. anti-NMDAR, AMPAR, GABA <sub>A</sub> R, GABA <sub>B</sub> R, DPPX, LGI1, CASPR2 u. a.)

AI Antikörperindex, AQP4 Aquaporin-4, NMDAR N-Methyl-D-Aspartat-Rezeptor, AMPAR  $\alpha$ -Amino-3-Hydroxy-5-Methyl-4-Isoxazol-Propionsäure-Rezeptor, GABA<sub>A</sub>R  $\gamma$ -Amino-Buttersäure-A-Rezeptor, GABA<sub>B</sub>R  $\gamma$ -Amino-Buttersäure-B-Rezeptor, DPPX dipeptidyl-peptidase-like protein 6, LGI1 leucine-rich glioma inactivated 1, CASPR2 contactin-associated protein-like 2.

<sup>a</sup> Liquorveränderungen können v. a. in Remissionsphasen und bei isolierter Optikusneuritis fehlen.

ten mit Subarachnoidalblutungen diagnostisch wegweisend sein. Eine Lumbalpunktion ist zwingend erforderlich, wenn das akute Kopfschmerzereignis bereits einige Tage zurückliegt und in der kranialen Computertomographie Blut im Subarachnoidalraum nicht mehr nachgewiesen werden kann. Erythrophagen können nach Blutungen in den Subarachnoidalraum frühestens nach 6–18 Stunden, Siderophagen erst mit Latenz von 3–4 Tagen nachgewiesen werden.

### Neoplastische Veränderungen

Bei hirneigenen Tumoren kommt es relativ selten (in 8–25% der Fälle) zu einer meningealen Aussaat von Tumorzellen. Häufiger gelingt der Nachweis atypischer Zellen bei einer zerebralen oder meningealen Metastasierung von soliden Tumoren oder Leukosen und malignen Non-Hodgkin-Lymphomen. Unter den Meningealkarzinomen sind Mammakarzinome, Bronchialkarzinome und Melanome am häufigsten vertreten, eine meningeale Beteiligung bei akuten Leukämien und hochmalignen Non-Hodgkin-Lymphomen ist ebenfalls häufig zu erwarten und meist durch eine zellreiche unreife Blastenproliferation charakterisiert.

Die differenzialdiagnostische Abgrenzung von Lymphomen und reaktiv-entzündlichen lymphozytären Pleozytosen ist mitunter problematisch und gelingt oft nur durch zusätzliche Untersuchungen, die den Nachweis einer monoklonalen

Zellpopulation erlauben (immunzytochemische Färbungen, FACS, PCR).

### 4.2.3 Proteine

#### Gesamtprotein

Der normale Eiweißgehalt des Liquors beträgt 200–500 mg/l. Die quantitative Ermittlung des Gesamtproteins gibt in der Notfallsituation orientierend die Funktion der Blut-Liquor-Schrankenfunktion wieder. Letztere wird jedoch mit deutlich höherer Sensitivität und Spezifität durch den Liquor-Serum-Albuminquotienten ( $Q_{\text{alb}}$ ) dargestellt.

#### Bedeutung der Schrankenfunktion für die Proteinzusammensetzung des Liquors

Liquor wird als Filtrat des Blutes von den Plexus choroidei sezerniert und in seiner Zusammensetzung zusätzlich durch die Extrazellulärflüssigkeit des Hirnparenchyms beeinflusst. Die Analytik des Liquorproteinprofils benötigt das Serum als Bezugsgröße, da der überwiegende Anteil des Liquorproteins (> 80%) aus dem Serum stammt. Zwischen Blut und Liquor besteht ein Fließgleichgewicht, das durch die Blut-Liquor-Schranke aufrechterhalten wird. Die wichtigsten Parameter,

■ **Tab. 4.4** Altersabhängigkeit des Albuminquotienten

Alter	$Q_{\text{Alb}}$
Geburt	$25 \times 10^{-3}$
Bis 15 Jahre	$5 \times 10^{-3}$
Bis 40 Jahre	$6,5 \times 10^{-3}$
Bis 60 Jahre	$8 \times 10^{-3}$

die die Liquorkonzentration von Plasmaproteinen beeinflussen, sind die Permeabilität der Blut-Liquor-Schranke und als dynamische Größe die Liquorflussgeschwindigkeit. Die Permeabilität ist gut für fettlösliche Moleküle und gering für wasserlösliche Moleküle und nimmt mit der Molekülgröße ab.

### Albuminquotient

Die Funktion der Blut-Liquor-Schranke ist verlässlich charakterisierbar durch den Quotienten aus Albuminkonzentration im Liquor und Albuminkonzentration im Serum ( $Q_{\text{Alb}}$ ), da Albumin mit ca. 75 % den Hauptanteil des normalen Liquorproteins ausmacht und als rein extrazerebral (in der Leber) synthetisiertes Protein auch unter pathologischen Umständen ausschließlich aus dem Blut in den Liquor gelangt. Der Albuminquotient als Maß für die Blut-Liquor-Schrankenfunktion ist altersabhängig (■ Tab. 4.4) und beträgt im mittleren Erwachsenenalter  $< 7 \times 10^{-3}$ . Die Ursachen für Funktionsstörungen der Blut-Liquor-Schranke sind vielfältig und umfassen Entzündungen des Nervensystems sowie Hirninfarkte und seltener auch neurodegenerative Erkrankungen.

Als Maß für die Blut-Liquor-Schrankenfunktion wird der Albuminquotient auch durch den Liquorfluss bestimmt. Bei Liquorzirkulationsstörungen, z. B. infolge von Entzündungen, Verklebungen der Meningen und Raumforderungen im Spinalkanal, steigt der Albuminquotient in Abhängigkeit vom Ausmaß der Passagebehinderung an.

### Liquorspezifische Proteine

Einige Liquorproteine, beispielsweise  $\beta$ -Trace-Protein und  $\tau$ -Protein, sind Proteine lokalen Ursprungs und können nur im Liquor nachgewiesen werden. Sie eignen sich daher zur Differenzierung von Liquor und anderen Sekreten bei Liquorfisteln.

### Proteine des Hirnparenchyms

Bei Zelluntergang innerhalb des Zentralnervensystems (ZNS) werden Proteine aus dem Hirnparenchym, z. B. das astrozytäre S100B, sowie die neuronalen Marker neuronenspezifische Enolase (NSE) und 14-3-3-Protein vermehrt in den Liquor freigesetzt. Erhöhte Werte finden sich bei schweren hypoxischen Hirnschädigungen, bei neurodegenerativen Erkrankungen wie der Creutzfeldt-Jakob-Krankheit und der Alzheimer-Krankheit sowie auch bei Herpes-simplex-Virusenzephalitis. Die diagnostische Aussagekraft ist begrenzt und jeweils im Zusammenhang mit klinischen und anderen diagnostischen Parametern zu interpretieren.

NSE ist nach zerebraler Hypoxie innerhalb weniger Stunden bis Tage auch im Serum in erhöhter Konzentration nachweisbar (Referenzwert  $< 10$ – $20$  ng/ml, abhängig vom verwendeten Testsystem). Der Serum-NSE-Wert ist in Verbindung mit der bildgebenden Diagnostik ein wichtiger prognostischer Parameter für den Schweregrad der hypoxischen Schädigung des Hirnparenchyms. Die NSE steigt 24 h nach Hypoxie an und erreicht an Tag 2–3 maximale Werte. Daher ist die serielle Analyse zur Prognoseabschätzung sinnvoll und notwendig.

### Immunglobuline

Bei zahlreichen entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems werden lokal innerhalb des ZNS Immunglobuline synthetisiert und in den Liquor sezerniert, die neben den aus dem Serum stammenden Fraktionen nachgewiesen werden können. Der Nachweis und die Differenzierung einer humoralen Immunreaktion im ZNS gelingen:

#### ■ ■ Quantitativ

mit Hilfe von Liquor-Serum-Quotientendiagrammen (nach Reiber). Hierbei werden die Liquor-Serum-Quotienten der Immunglobuline gegen den Liquor-Serum-Quotienten von Albumin aufgetragen (■ Abb. 4.1). Aus den Quotientendiagrammen kann der Anteil der intrathekal produzierten Immunglobuline sowie auch das Vorliegen einer Blut-Liquor-Schrankenstörung direkt abgelesen werden. Die Konstellation der lokal synthetisierten Immunglobulinklassen ist für zahlreiche Entzündungen des ZNS relativ charakteristisch (■ Tab. 4.3).

#### ■ ■ Qualitativ

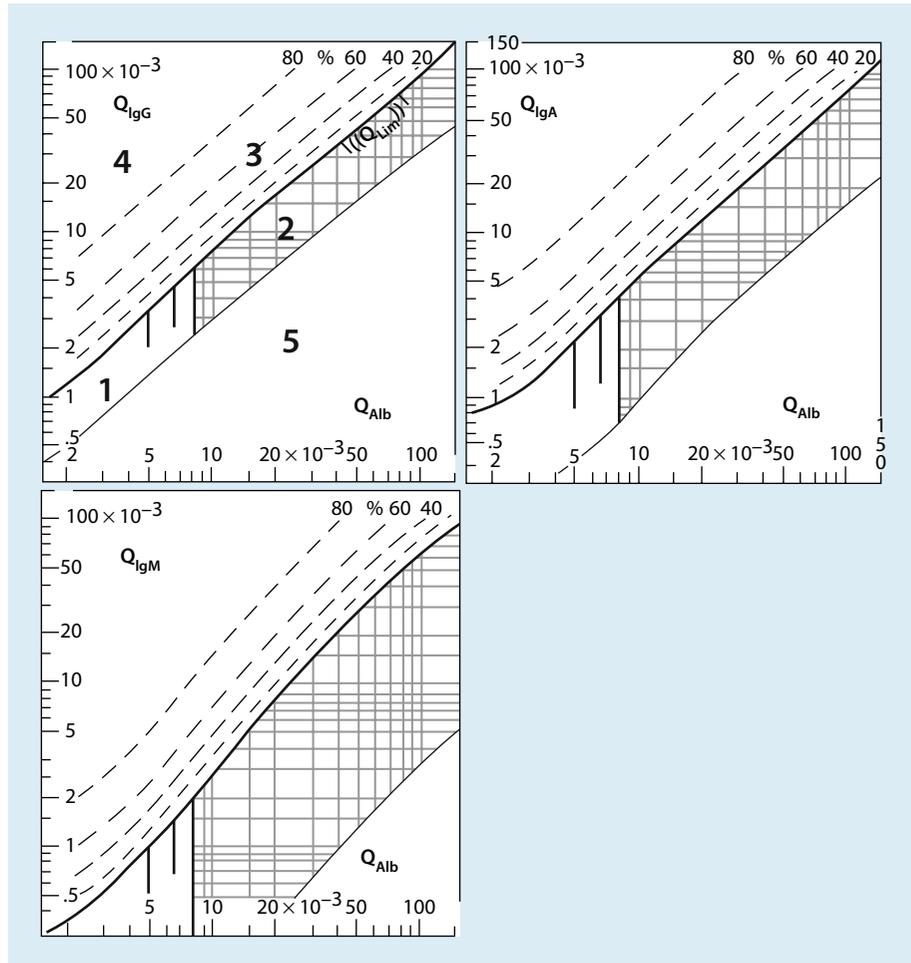
und mit noch höherer Sensitivität durch Detektion oligoklonaler IgG-Fractionen im Liquor mittels isoelektrischer Fokussierung (IEF). Die IEF ermöglicht den Nachweis einer intrathekalen IgG-Synthese bereits dann, wenn nur 0,5 % des Gesamt-IgG im Liquor intrathekal produziert werden. Eine intrathekale IgG-Synthese wird angezeigt durch die Detektion von  $\geq 2$  Banden im Liquor bei negativen Banden in der parallelen Serumprobe (Typ 2) oder bei  $\geq 2$  liquorspezifischen Banden (wie oben) und zusätzlich identischen Banden in Liquor und Serum (Typ 3) (■ Abb. 4.2). Dagegen liegt bei den Mustern 1 (weder im Liquor noch im Serum oligoklonale Banden) und 4 (identische oligoklonale Banden in Liquor und Serum) keine intrathekale IgG-Synthese vor. Muster 5 zeigt ein monoklonales Bandenmuster in Liquor und Serum und deutet das Vorliegen einer systemischen Paraproteinämie an.

Proteinquotienten sind nur unter der Voraussetzung eines ungestörten dynamischen Gleichgewichts zwischen Blut und Liquor verwertbar, d. h. sie können *nicht* verwertet werden nach Plasmapherese, größeren Blutverlusten, Albumin- und intravenösen Immunglobulingaben und bei stärkerer Blutbeimengung im Liquor.

### 4.2.4 Glucose und Laktat

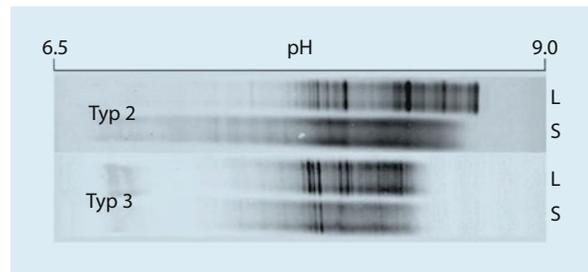
Die Glucose im Liquor muss immer in Relation zur Serumglucose beurteilt werden. Sie beträgt 50–67 % der Serumkon-

■ **Abb. 4.1** Liquor-Serum-Quotientendiagramme: Die Differenzierung der humoralen Immunantwort auf empirischer Grundlage erfolgt mit Hilfe eines Diagrammes nach Reiber und Felgenhauer. Die Permeabilität der Blut-Liquor-Schranke ist gekennzeichnet durch den Albuminquotienten ( $Q_{\text{Alb}}$ , x-Achse) und den Immunglobulinquotienten ( $Q_{\text{IgG}}$ ,  $Q_{\text{IgA}}$ ,  $Q_{\text{IgM}}$ , y-Achse). Die oberen hyperbolischen Kurven des (schraffierten) Referenzbereiches (2) repräsentieren die Diskriminierungslinien ( $Q_{\text{Lim}}$ ,  $Q_{\text{Lim}}$  von Limes) zwischen den aus dem Gehirn und den aus dem Blut stammenden Immunglobulinfraktionen im Liquor. Werte oberhalb von  $Q_{\text{Lim}}$  werden als intrathekale Fraktion in Prozent der Gesamtlíquorkonzentration dargestellt mit Bezug auf  $Q_{\text{Lim}}$  als 0-%-Synthese. Die Diagramme beschreiben 5 Bereiche: 1 Normalbereich, 2 reine Störung der Blut-Liquor-Schrankenfunktion, 3 intrathekale IgG-Synthese mit Schrankenfunktionsstörung, 4 intrathekale IgG-Synthese; 5 Werte unterhalb der unteren hyperbolischen Linie zeigen einen methodischen Fehler an



zentration. Die Liquorglucose ist erniedrigt bei bakterieller, tuberkulöser und Pilzmeningitis sowie infolge des erhöhten Metabolismus von Tumorzellen häufig auch bei Meningeosis carcinomatosa.

Das Liquorlaktat verhält sich meist umgekehrt proportional zur Liquorglucose und ist auch ohne Kenntnis des korrespondierenden Serumwerts diagnostisch verwertbar. Ein Anstieg des Liquorlaktats findet sich insbesondere bei entzündlichen Erkrankungen. Laktatkonzentrationen im Liquor  $> 3,5$  mmol/l sind typisch für bakterielle Meningitiden, bei viralen Entzündungen liegen die Werte meist unterhalb des Referenzwertes von 2,1 mmol/l. Anders als bei MS-assoziiierter Krankheitsaktivität kann das Liquorlaktat bei akuten NMO-Attacken (insbesondere Myelitis) erhöht sein. Für die Beurteilung einer Infektion des Nervensystems ist die Bestimmung des Laktats der Glucoseanalytik vorzuziehen, da auf die Mitbewertung des Serumwertes verzichtet werden kann und das Liquorlaktat früher ansteigt und länger mit pathologischen Werten persistiert als die Liquorglucose.



■ **Abb. 4.2** Isoelektrische Fokussierung auf Agarosegel mit Immunoblot. *Typ-2-Muster*: oligoklonale IgG-Banden im Liquor, jedoch nicht im Serum. *Typ-3-Muster*: oligoklonale IgG-Banden nur im Liquor (wie Typ 2) und zusätzlich identische oligoklonale Banden in Liquor und Serum. Beide Muster weisen auf eine intrathekale IgG-Synthese hin

#### 4.2.5 Erregernachweis

Die Erregerdiagnostik im Liquor umfasst direkte und indirekte Nachweisverfahren. Bestimmungsmethoden, die die direkte Identifikation von Erregern im Liquor ermöglichen, sind der mikroskopische Erregernachweis, die Detektion

erregerspezifischer Antigene, die kulturelle Erregeranzucht und die molekulare Identifikation von Erregern durch Verfahren, die auf der selektiven Amplifikation erregerspezifischer Genomabschnitte durch Nukleinsäure-Amplifikationstechniken basieren. Indirekt wird eine Infektion des Nervensystems durch die serologische Bestimmung der erregerspezifischen humoralen Immunantwort erfasst. Maßgeblicher diagnostischer Parameter ist hierbei der Nachweis einer intrathekalen erregerspezifischen Antikörperantwort durch Berechnung des Antikörperindex (AI). Eine maximale diagnostische Sensitivität wird bei den meisten erregurbedingten Erkrankungen nur durch kombinierte Nachweisverfahren erreicht.

### Mikroskopischer Erregernachweis

Der morphologische Nachweis von Erregern nach geeigneter Differenzialfärbung eines Zytoausrichs ermöglicht die sofortige Diagnosesicherung der zugrundeliegenden Infektion und ist für die Labordiagnose von bakteriellen Infektionen und Mykosen des Nervensystems geeignet. Mikroskopische Verfahren spielen keine Rolle für die Diagnostik viraler und parasitärer Erkrankungen. Mittels Gram-Färbung lassen sich bei unbehandelten Patienten mit bakterieller Meningitis die kausalen Erreger mit einer Sensitivität von 65–85 % identifizieren. Bei antibiotisch vorbehandelten Patienten gelingt der Nachweis von Bakterien deutlich seltener.

Die Färbungen nach Ziehl-Neelsen, modifiziert nach Ziehl-Neelsen (Kinyoun) oder Auramin, eignen sich zur Detektion von Mykobakterien; die Empfindlichkeit der Mikroskopie liegt allerdings aufgrund der geringen Keimdichte lediglich bei 10–15 %. Kryptokokken als häufigster opportunistischer Meningitiserreger bei Patienten mit zellulärer Immunschwäche werden mit einer Sensitivität von 80–90 % durch Negativdarstellung der Schleimkapsel im Tuschepräparat dargestellt.

### Antigenschnelltest

Der direkte Nachweis von Pathogenen mit Antigenschnelltests ergänzt die Diagnostik von bakteriellen Infektionen und Mykosen des Nervensystems. Das Prinzip dieser Schnelltests beruht auf dem Nachweis erregerspezifischer Antigene mit Hilfe von antikörperbeschichteten Latexpartikeln. Der Vorteil des Antigennachweises im Nativmaterial liegt in der schnellen Durchführung und dem sofortigen Ergebnis. Hinsichtlich der diagnostischen Sensitivität dieser Methode ist zu beachten, dass eine positive Agglutinationsreaktion nur bei hoher Keimzahl im Liquor zu erwarten ist. Antigenschnelltests sind daher keinesfalls empfindlicher als der Nachweis von Bakterien im Gram-Präparat und in erster Linie als Bestätigungsreaktion bei positivem mikroskopischem Erregernachweis sinnvoll. Trotz positiver Erregerdetektion in der Mikroskopie kann das Ergebnis negativ ausfallen.

Antigenschnelltests zum Direktnachweis von Bakterien sind verfügbar für: *Neisseria meningitidis* (Serogruppen A, B, C, Y, W135), *Streptococcus pneumoniae*, B-Streptokokken, *Hämophilus influenzae* und *E. coli*. Der Nachweis von kryp-

tokkenspezifischen Kapselpolysacchariden im Latexagglutinationstest gelingt bei Kryptokokkenmeningitis in Liquor und Serum fast immer, und die Sensitivität des Tests kommt dem kulturellen Erregernachweis sehr nahe.

### Kulturelle Erregeranzucht

Die kulturelle Erregeranzucht aus dem Liquor hat einen hohen Stellenwert für die Diagnostik bakterieller und mykobakterieller Infektionen des Nervensystems und ist bei immunsupprimierten Personen geeignet für den Nachweis seltener Mykosen. Bei Verdacht auf bakterielle Meningitis sollten zusätzlich zur kulturellen Erregeranzucht aus dem Liquor unbedingt zeitgleich und vor Beginn einer Antibiotikatherapie 2–3 Blutkulturen abgenommen werden, da die Isolation von Erregern bakterieller Meningitiden aus dem Blut in bis zu 50 % der Fälle gelingt. Ein positives kulturelles Ergebnis für den *Mycobacterium-tuberculosis*-Komplex ist frühestens nach 14 Tagen zu erwarten, kann aber auch bis zu 6–8 Wochen dauern.

### Nachweis erregerspezifischer Genomabschnitte mit Nukleinsäure-Amplifikationstechniken

Die Entwicklung von Nukleinsäure-Amplifikationstechniken (NAT) hat die Diagnostik infektiöser Erkrankungen des Nervensystems entscheidend optimiert. NAT sind aufgrund der Identifikation mikrobieller Nukleinsäuresequenzen direkte Erregernachweisverfahren und haben gegenüber konventionellen direkten Methoden (Mikroskopie, Antigen-schnelltest, kulturelle Anzucht) oder indirekten Verfahren (Serologie) verschiedene Vorteile. Sie sind extrem sensitiv und mit geringem Zeitaufwand durchführbar. Sie ermöglichen den Erregernachweis bereits im Initialstadium einer Infektion und sehr viel früher als serologische oder kulturelle Verfahren.

Der direkte Erregernachweis durch Polymerasekettenreaktion-basierte Techniken (PCR) ist Goldstandard der Diagnostik für zahlreiche Virusinfektionen des Nervensystems und ergänzt die Labordiagnose von bakteriellen Erkrankungen und Parasitosen.

### Nachweis viraler Genome

Die PCR ist die diagnostische Methode der Wahl für die frühe Diagnose der Herpes-simplex-Virusenzephalitis. Auch Infektionen durch HSV-2 (Mollaret-Meningitis), VZV und Enteroviren werden durch PCR-Diagnostik zuverlässig erfasst. Eine hohe diagnostische Aussagekraft und wichtige Implikationen für das diagnostische Vorgehen hat die PCR auch bei opportunistischen Infektionen, die im Zusammenhang mit erworbener Immunschwäche (AIDS, Organtransplantation) auftreten. Beispiele sind Neuromanifestationen, die durch Reaktivierung von Zytomegalievirus (CMV) verursacht werden, weiterhin die progressive multifokale Leukoenzephalopathie (PML), die durch Papovaviren vom JC-Typ ausgelöst wird (als Komplikation auch unter Immuntherapie mit monoklonalen Antikörpern, z. B. Natalizumab und Rituximab, zu beachten) sowie

Tab. 4.5 Nachweis viraler Nukleinsäuren im Liquor: Sensitivität und Spezifität

Virus	Manifestation	Sensitivität	Spezifität
<b>Immunkompetente Personen</b>			
HSV-1 (DNA)	HSV-1-Enzephalitis	≥ 95 %	100 %
HSV-2 (DNA)	Mollaret-Meningitis (Erwachsene)	ca. 85 %	90–100 %
VZV (DNA)	Meningitis, Myeloradikulitis, Myelitis	76–≥ 95 %	fast 100 %
Enterovirus (RNA)	Aseptische Meningitis	90 %	fast 100 %
<b>Immunschwäche (AIDS, Organtransplantation)</b>			
CMV (DNA)	Enzephalitis, Polyneuroradikulomyelitis	80–90 %	90–95 %
JC-Virus (DNA)	Progressive multifokale Leukoenzephalopathie	75–90 %	90–100 %
EBV (DNA)	AIDS-assoziiertes primäres Non-Hodgkin-Lymphom	80–> 90 %	80–95 %

Bei sehr sensitiven PCR-Protokollen (Nachweisgrenze < 10 Kopien) quantitative Ermittlung der Viruslast empfehlenswert zur Differenzierung latente versus floride Infektion.

Epstein-Barr-Virus-assoziierte, primär zerebrale Lymphome (Tab. 4.5).

### Nachweis bakterieller und parasitärer Genome

Bei bakteriellen Infektionen des ZNS ist die PCR eine wertvolle diagnostische Zusatzuntersuchung, jedoch ist sie insgesamt weniger sensitiv als bei Viruserkrankungen (Tab. 4.6). Der Nachweis mykobakterieller DNA-Sequenzen ergänzt mit einer – in Abhängigkeit vom verwendeten Protokoll – stark variablen Sensitivität die Liquordiagnostik der tuberkulösen Meningitis. Der Stellenwert der PCR für die Diagnose der Neuroborreliose und der Neurolues ist gering bzw. unklar und die molekulare Erregerdetektion weit weniger sensitiv als der serologische Nachweis der Infektion durch Berechnung des AI. Bei bakteriellen Meningitiden kann die PCR-Diagnostik bei negativem Erregernachweis mit konventionellen Verfahren auch bei antibiotisch vorbehandelten Patienten mit hoher Sensitivität und Spezifität mikrobielle DNA im Liquor erfassen. Die Technik ermöglicht die Identifikation der wichtigsten Meningitiserreger, ist jedoch nur in Speziallabors verfügbar.

### Antikörperindex (AI)

Bei vielen Entzündungen des Nervensystems werden intrathekal erregerspezifische Antikörper gebildet, deren Nachweis diagnostisch wegweisend ist. Absolute Konzentrationen oder einfache Titerbestimmungen sind nicht ausreichend. Misst man volumenbezogene Einheiten, müssen diese jeweils auf das Gesamt-IgG bezogen und aus diesen Quotienten der Liquor-Serum-Index (Antikörperindex, AI) berechnet werden. Bei dieser Methode der Berechnung kann man ab einem Quotienten  $\geq 1,5$  von einer intrathekalen erregerspezifischen Ig-Synthese ausgehen.

Tab. 4.6 Nachweis bakterieller (parasitärer) Nukleinsäuren im Liquor: Sensitivität und Spezifität

Bakterium	Manifestation	Sensitivität	Spezifität
<i>M. tuberculosis</i>	Tuberkulöse Meningitis	50–90 %	97 %
<i>Borrelia burgdorferi</i>	Neuroborreliose	< 50–85 %	> 95 %
Meningokokken	Bakterielle Meningitis	87–94 %	100 %
Pneumokokken			
Staphylokokken			
<i>Haemophilus influenzae</i>			
Listerien			
<i>Escherichia coli</i>			
<i>Toxoplasma gondii</i> <sup>a</sup>	Zerebrale Toxoplasmose	50 %	100 %

<sup>a</sup> AIDS-assoziierte parasitäre Erkrankung.

■ **Tab. 4.7** Nachweis bakterieller und viraler Infektionen durch AI: Sensitivität und Spezifität

Erreger	Manifestation	Sensitivität	Spezifität
<i>Borrelia burgdorferii</i>	Neuroborreliose	> 95 %	100 %
<i>Treponema pallidum</i>	Neurolues	100 %	100 %
HSV-1	HSV-1-Enzephalitis	< 100 % (Woche 2,3)	93 %
VZV	Meningitis, Myeloradikulitis, Myelitis	60 % (Tag 1,2) 100 % (Woche 3)	93 %
JCV <sup>a</sup>	Progressive multifokale Leukoenzephalopathie	76 %	97 %

<sup>a</sup> Virusinfektion in Assoziation mit erworbener Immunschwäche oder Immuntherapie mit monoklonalen Antikörpern (z. B. Natalizumab, Rituximab).

### Beispiel

Borrelie-IgG (L) = 2,3 (arbiträre ELISA Units)

Borrelie-IgG (S) = 85 (arbiträre ELISA Units)

$$\text{IgG}_{\text{spez}}(\text{L})/\text{IgG}_{\text{spez}}(\text{S}) \times 10^{-3} = 27$$

Gesamt-IgG(L) = 58 mg/l

Gesamt-IgG(S) = 14.150 mg/l

$$\text{IgG}_{\text{gesamt}}(\text{L})/\text{IgG}_{\text{gesamt}}(\text{S}) \times 10^{-3} = Q_{\text{IgG}} = 4,1$$

Liquor-Serum-Quotient der  $\text{IgG}_{\text{gesamt}}$ -bezogenen Antikörperaktivitäten = 6,6

Diese Berechnung gilt unter der Voraussetzung:  $Q_{\text{IgG}} < Q_{\text{Lim}}$ .  
Falls  $Q_{\text{IgG}} > Q_{\text{Lim}}$  ist, wird der Antikörperindex wie folgt berechnet:

$$\text{AI} = Q_{\text{IgGspez}}/Q_{\text{Lim}}$$

Werden Titerstufen für die Berechnung des AI verwendet, gelten aufgrund der damit verbundenen Ungenauigkeiten erst Werte > 4 als pathologisch.

**Nachteilig** für die Sofortdiagnose akuter Infektionen ist die zeitliche Latenz von bis zu mehreren Wochen, die bis zur erfolgreichen Detektion der humoralen Immunantwort in Serum und Liquor vergehen.

Die Berechnung des AI ist Goldstandard für die Diagnose der Neuroborreliose und Neurolues und sichert das Vorliegen von Infektionen durch Herpesviren (HSV, VZV) und Polyomaviren (JCV).

Die Detektion einer erregerspezifischen intrathekalen Antikörperproduktion gelingt bei Neuroborreliose innerhalb von 6 Wochen nach Symptombeginn bei hoher Spezifität mit einer Sensitivität von 100 %. Der AI hat eine vergleichbare Sensitivität für die Diagnose der Neurolues (■ Tab. 4.7). Ein positiver AI ist diagnostisch beweisend für Infektionen des Nervensystems durch Herpesviren (HSV-1, VZV) und Polyomaviren (JCV). Bei perakut verlaufenden Infektionen wie der HSV-1-Enzephalitis ist die erregerspezifische intrathekale An-

tikörperproduktion frühestens nach 2–3 Wochen fassbar. Dagegen ist ein positiver AI bei den mehr subakut verlaufenden VZV-Infektionen und der chronischen PML (JCV) häufig bereits in der ersten zu diagnostischen Zwecken entnommenen Liquorprobe nachweisbar (■ Tab. 4.7). Bei Natalizumab-assoziiierter PML kann ein positiver AI für JCV-Antikörper insbesondere bei Patienten mit negativer JCV-PCR oder niedriger JCV-Kopienzahl im Liquor diagnostisch hilfreich sein.

Der AI spielt als Laborparameter keine Rolle für die Routinediagnostik von bakteriellen Meningitiden, tuberkulöser Meningitis und Mykosen des Nervensystems.

Eine intrathekale Synthese polyviraler Antikörper wird mit einer Sensitivität > 90 % ohne kausale Implikation und mutmaßlich aufgrund einer immunvermittelten Bystanter-Reaktion bei Patienten mit MS vorgefunden. Mit besonderer Häufigkeit lassen sich in Zwei- oder Dreifachkombination pathologische AI-Werte für Masern-, Röteln- und Varicella-zoster-Viren (MRZ-Reaktion) aufzeigen. Eine positive MRZ-Reaktion deutet das Vorliegen eines chronischen Entzündungsprozesses vom Autoimmuntyp an und ergänzt die Detektion liquorspezifischer oligoklonaler Banden mittels IEF. Differenzialdiagnostisch ist bedeutsam, dass eine positive MRZ-Reaktion bei NMO und vermutlich auch bei ADEM deutlich seltener nachgewiesen werden kann.

# Neurophysiologische Diagnostik

*H. Buchner, R. Gobbelé, P. A. Ringleb, G. Karpel-Massler, A. Aschoff, A. Unterberg, O. W. Sakowitz, C. Beynon, T. Steiner, C. Terborg, E. Keller, R. Helbok, C. Dohmen, M. Seule*

- 5.1 Elektroenzephalographie, evozierte Potenziale, Neuro- und Elektromyographie – 49**
  - 5.1.1 Elektroenzephalographie (EEG) – 49
  - 5.1.2 Evozierte Potenziale – 54
  - 5.1.3 Elektroneurographie und Elektromyographie – 59
- 5.2 Neurosonologie – 61**
  - 5.2.1 Methode – 61
  - 5.2.2 Anwendungen und Indikationen – 61
- 5.3 Überwachung von intrakraniellm Druck und zerebralem Perfusionsdruck – 64**
  - 5.3.1 Intrakranieller Druck – 65
  - 5.3.2 Zerebraler Perfusionsdruck – 65
  - 5.3.3 Pathologische und therapeutisch empfohlene Werte von ICP und CPP – 66
  - 5.3.4 Praktische Durchführung – 67
- 5.4 Sauerstoffpartialdruck im Hirngewebe – 71**
  - 5.4.1 Methode – 71
  - 5.4.2 Anwendungen und Indikationen – 72
  - 5.4.3 Komplikationen – 74
  - 5.4.4 Besonderheiten – 75
- 5.5 Nahinfrarotspektroskopie – 75**
  - 5.5.1 Technik – 75
  - 5.5.2 Anwendung und Indikation – 76
  - 5.5.3 Besonderheiten – 78
  - 5.5.4 Perspektiven – 79

Die Originalversion dieses Kapitels wurde aufgrund einer unvollständigen Tabelle in der Abbildung 5.7 revidiert und ausgetauscht. Ein Erratum zu diesem Kapitel ist verfügbar unter [http://dx.doi.org/10.1007/978-3-662-46500-4\\_44](http://dx.doi.org/10.1007/978-3-662-46500-4_44)

<b>5.6</b>	<b>Zerebrale Mikrodialyse – 79</b>
5.6.1	Beschreibung der Methode – 80
5.6.2	Anwendung und Indikation – 80
5.6.3	Zerebraler Metabolismus – eine Information über das ICP/ CPP-Konzept hinaus – 81
5.6.4	Normwerte, Katheterpositionierung und Dateninterpretation – 81
5.6.5	Zerebrale Mikrodialyse bei spontaner Subarachnoidalblutung – 82
5.6.6	Zerebrale Mikrodialyse bei spontaner intrazerebraler Blutung – 82
5.6.7	Zerebrale Mikrodialyse beim Schädel-Hirn-Trauma – 82
5.6.8	Zerebrale Mikrodialyse beim malignen Mediainfarkt – 84
5.6.9	Blutzuckermanagement und zerebrale Mikrodialyse – 84
5.6.10	Besonderheiten – 84
5.6.11	Zukunftsausblick – 85
<b>5.7</b>	<b>Zerebrale Blutflussmessungen – 85</b>
5.7.1	Pathophysiologische Grundlagen – 85
5.7.2	Messmethoden – 86
	<b>Literatur – 87</b>

### Zum Einstieg

Untersuchungsmethoden der klinischen Elektroneurophysiologie sind die Elektroenzephalographie, die Messung evozierter Potenziale, die Elektroneurographie und die Elektromyographie. In den letzten Jahrzehnten haben die Fortschritte in der Neurosonologie die Untersuchung der extra- und intrakraniellen Gefäße mit hoher Sensitivität und Spezifität ermöglicht. Weitere physiologische Parameter, die zum Monitoring und zur Überwachung des neurologischen Intensivpatienten Anwendung finden, sind die Messung des intrakraniellen Drucks, des zerebralen Perfusionsdrucks, des  $O_2$ -Partialdrucks im Hirngewebe, die Nahinfrarotspektroskopie, die zerebrale Mikrodialyse sowie die Messung des zerebralen Blutflusses.

## 5.1 Elektroenzephalographie, evozierte Potenziale, Neuro- und Elektromyographie

H. Buchner, R. Gobbelé

Die klinische Elektroneurophysiologie umfasst die Elektroenzephalographie (EEG), evozierte Potenziale (EP), die Elektroneurographie (NLG) und die Elektromyographie (EMG). Diese Untersuchungsmethoden haben vielfältige Indikationen in der Diagnostik und dem Monitoring schwerkranker Patienten.

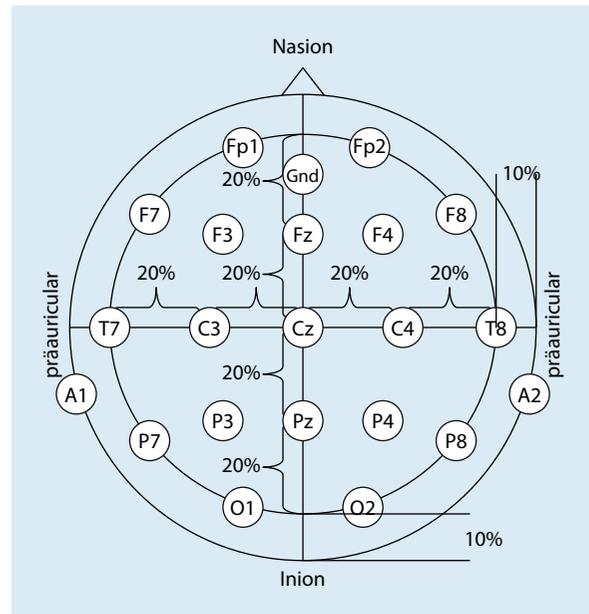
Während die klinische Elektroneurophysiologie funktionelle Tests des Nervensystems umfasst, liefern die Computertomographie und die Magnetresonanztomographie Bilder mit dem möglichen Nachweis struktureller Läsionen. Die elektroneurophysiologischen Untersuchungen sind dagegen Erweiterungen der Anamnese und der klinisch neurologischen Untersuchung und ergeben selten krankheitsspezifische Befunde. Bei der Beurteilung elektroneurophysiologischer Untersuchungsergebnisse sind der klinische Zustand schwerkranker Patienten und die speziellen Bedingungen der Untersuchungen auf Intensivstationen zu berücksichtigen.

Für alle Methoden der klinischen Elektroneurophysiologie gibt es umfassende Lehrbücher und von der europäischen Gesellschaft für Intensivmedizin wurden Empfehlungen für das EEG auf Intensivstationen veröffentlicht. Das Ziel dieses Kapitels ist es, die Anforderungen der Untersuchungen bei schwerkranken Patienten auf Intensivstationen und die klinischen Anwendungen der elektrophysiologischen Diagnostik zu beschreiben. Zuvor wird jeweils eine kurze Einleitung in die Methode gegeben.

### 5.1.1 Elektroenzephalographie (EEG)

#### ■ Methode

Die Elektroenzephalographie (EEG) misst die elektrische Aktivität des Hirns, die an der Kopfhaut abgeleitet wird. Sie entsteht primär im Kortex und wird durch thalamische und Hirnstammfunktionen beeinflusst. Das EEG gibt deshalb in der Regel eine unspezifische Information über die globale



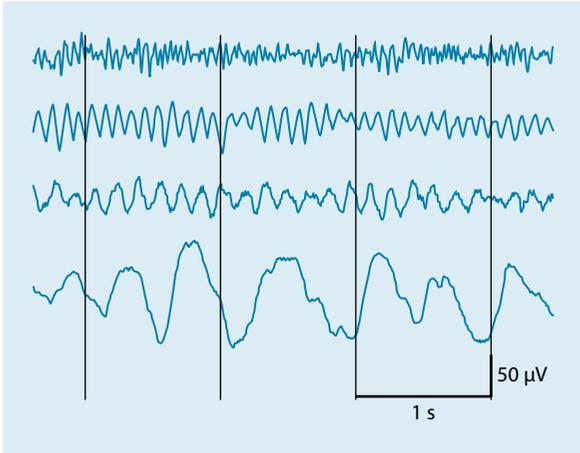
■ **Abb. 5.1** Planare Projektion der Elektrodenpositionen nach dem internationalen 10-20-System

Hirnfunktion. Zur Messung des EEG werden multiple Elektroden an der Kopfhaut angebracht, die Potenziale verstärkt und entweder kontinuierlich auf Papier gedruckt oder digitalisiert und gespeichert. Die Positionierung der Elektroden erfolgt nach der internationalen Vereinbarung des 10-20-Systems (■ Abb. 5.1).

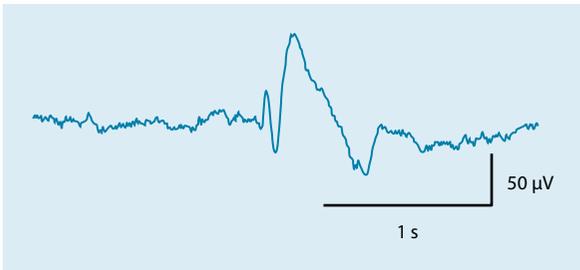
Beim gesunden Erwachsenen wird die elektrische Aktivität gemessen an postzentral positionierten Elektroden dominiert durch sinusförmige Wellen mit einer Frequenz von 8–13 Hz. Dieser Alpha-Rhythmus wird durch Öffnen der Augen bzw. erhöhte Aufmerksamkeit unterbrochen. Dann ist höherfrequente Beta-Aktivität (14–40 Hz) ableitbar. Bei Müdigkeit und physiologischem Schlaf wird beim Gesunden ein Theta-Rhythmus (4–8 Hz) und im tiefen Schlaf dominierend Delta-Aktivität (< 4 Hz) abgeleitet (■ Abb. 5.2).

Ein EEG wird befundet mit der Beschreibung der dominant vorhandenen Frequenz der Wellen, der Verteilung von Frequenzen und Amplituden an Elektroden und evtl. auftretenden paroxysmalen **Grafoelementen**. Solche Grafoelemente können entweder normal oder pathologisch sein. Das am häufigsten registrierte pathologische Grafoelement ist der Spike-Wave-Komplex, bestehend aus einem kurzen transienten Spike mit einer Dauer von 20–70 ms, gefolgt von einem Slow-Wave, einer langsameren Welle (■ Abb. 5.3).

Prinzipiell werden EEG-Ableitungen auf Intensivstationen wie im EEG-Labor ausgeführt. Für die Untersuchung ist üblicherweise eine 8–12-Kanalregistrierung ausreichend, weil zur Beantwortung der diagnostischen Fragestellungen bei schwerkranken Patienten eine exakte Lokalisation der Entstehung von z. B. epileptischer Aktivität nicht erforderlich ist. Bei Patienten mit Schädel-Hirn-Verletzungen oder nach neurochirurgischen Operationen kann eine angepasste Elekt-



■ **Abb. 5.2** Typische Beta-, Alpha-, Theta- und Delta-EEG-Aktivität

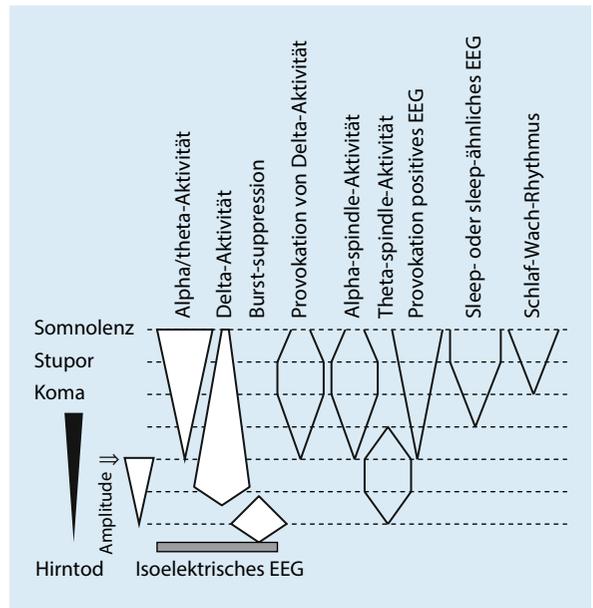


■ **Abb. 5.3** Typischer „spike-slow-wave-complex“

rodenanordnung erforderlich sein, um z. B. genügend Abstand von einer Kopfverletzung zu halten. Zur Vermeidung von Artefakten sollten Elektroden in einem Mindestabstand von 2 cm von Schädelverletzungen, z. B. Bohrlöchern, platziert werden. In diesem Fall müssen die Elektrodenpositionen genau dokumentiert werden.

Die EEG-Elektroden werden oft durch Artefakte, verursacht durch Schwitzen oder Gefäßpulsationen, gestört. Nicht zuletzt deshalb ist die Platzierung der Elektroden oft zeitaufwendig; dennoch ist ein zuverlässiges Anbringen der Elektroden mit guten Übergangswiderständen unerlässlich. Einmalnadelektroden können eine Alternative zu Oberflächelektroden sein. Das Elektrokardiogramm (EKG) sollte immer mit dem EEG registriert werden, um Störungen durch das EKG oder Pulse identifizieren zu können.

Das EEG kann auch durch technische Artefakte aus der Umgebung gestört werden. In diesem Fall hilft häufig das Einschalten eines Netzfrequenzfilters. Dagegen sollte der Tiefpassfilter nicht herabgesetzt werden, da dadurch steile Aktivität scharfer Wellen oder Spikes übersehen werden können. Digitale EEG-Systeme haben den Vorteil, dass das EEG nachbearbeitet werden kann, z. B. durch Filtern oder Umschalten auf unterschiedliche EEG-Montagen. Der Patient, sein Verhalten, seine Bewegungen müssen kontinuierlich beobachtet und dokumentiert werden. Die Alpha-Blockade (Berger-Effekt) kann durch passives Augenöffnen und -schließen getestet werden. Die Reagibilität des EEG auf externe



■ **Abb. 5.4** EEG im Koma: Schematische Darstellung der Veränderungen des EEG im Koma

Stimuli kann durch akustische Reize (Händeklatschen) oder Schmerzreize (Kneifen oder starker Druck auf das Sternum) überprüft werden.

Für EEG-Langzeitableitungen sind auf Intensivstationen meist 2–4 Kanäle ausreichend. Eine kontinuierliche Frequenzanalyse (Fast-Fourier-Analyse; FFT) des EEG vereinfacht die Identifikation der dominanten EEG-Frequenz. Dies ist aber auch sehr einfach in der kontinuierlichen Betrachtung des EEG möglich. So hat die FFT nur den Vorteil der Registrierung und Speicherung von Frequenzverläufen, während das EEG kontinuierlich beobachtet werden muss.

Bei der Beurteilung des EEG muss die aktuelle Medikation und Körpertemperatur berücksichtigt und dokumentiert werden. Viele Medikamente beeinflussen das EEG: Benzodiazepine beschleunigen (Beta-Rhythmus) oder verlangsamen (Theta-Delta-Rhythmus) das EEG. Neuroleptika verlangsamen üblicherweise das EEG und können steile Grafoelemente erzeugen. Barbiturate verlangsamen den EEG-Rhythmus.

➤ **Es gibt keine vorhersehbaren Medikamentendosis-abhängigen Veränderungen des EEG.**

Hypothermie reduziert die EEG-Frequenz, und unter einer Körpertemperatur von ca. 24 °C kann es zu einem Null-Linien-EEG kommen. Gleiches kann auch bei massiver Hypothermie beobachtet werden.

### EEG-Veränderungen im Koma

Bei abnehmender Vigilanz kommt es zu unterschiedlichen, teils überlappenden Veränderungen des EEG (■ Abb. 5.4). Bei Gesunden ist dies eine Abnahme der Frequenz und Amplitude. Darüber hinaus können jedoch im Koma typische

EEG-Veränderungen registriert werden, die bei vigilanzgeminderten gesunden Personen nicht zu finden sind.

### Burst-suppression-Muster

Ein Burst-suppression-EEG ist durch das kurzzeitige Auftreten von regelmäßiger, hochamplitudiger Aktivität abwechselnd mit dem Ausfall jeglicher EEG-Aktivität definiert (■ Abb. 5.5). Die Bursts können aus kurzen, steilen, hochamplitudigen Entladungen oder aus über einige Sekunden anhaltender Beta- oder Theta-Aktivität, seltener auch Theta-Delta-Aktivität niedriger Amplitude bestehen, dann häufig verbunden mit langen Phasen ausgefallener EEG-Aktivität. Pathophysiologisch liegt diesem Muster eine diffuse Funktionsstörung des Kortex mit Erschöpfung metabolischer Genese während der Suppression und folgender kortikaler Exzitabilitätssteigerung durch mangelnde Aktivität inhibitorischer Neurone zugrunde. Ein Burst-suppression-Muster kann durch Barbiturate oder andere Hypnotika (z. B. Etomidate) induziert werden. Bei der Barbituratbehandlung des Status epilepticus sollte ein Burst-suppression-Muster mit Interburstintervallen von 2 bis maximal 7 s angestrebt werden.

Ein langanhaltendes, über Stunden bestehendes, nicht durch Medikamente induziertes Burst-suppression-Muster gilt als Hinweis auf eine schlechte Prognose, allerdings kann der Befund in seltenen Fällen auch reversibel sein, bis hin zu einem normalen EEG.

### Spindel-Koma

Spindeln sind in der Amplitude an- und abschwellende, für wenige Sekunden anhaltende Aktivität einer bestimmten Frequenz (■ Abb. 5.5). Diese Frequenz kann schnelle Theta-, langsame Alpha-, selten auch Beta-Aktivität sein. Zwischen den Spindeln wird häufiger langsame Delta- oder Subdelta-Aktivität registriert. Ein Spindel-Koma kann kontinuierlich in ein Burst-suppression-Muster übergehen. Spindelaktivität bei einem komatösen Patienten weist auf eine schlechte Prognose hin.

### Periodisch lateralisierte epileptiforme Entladungen

Periodisch lateralisierte epileptiforme Entladungen („periodic lateralized epilepticform discharges“; PLED; ■ Abb. 5.5) sind fokale, d. h. über bestimmten Hirnregionen auftretende steile, hochamplitudige (100–200  $\mu\text{V}$ ) Serien von monomorphen Grafoelementen, die typischerweise über einer Hemisphäre auftreten. Die einzelnen Grafoelemente sind kurze bi- oder multiphasische Potenziale. PLEDs werden häufiger nach akuten ischämischen Läsionen oder bei Enzephalitiden gefunden. Bilaterale PLEDs sollen gehäuft bei Enzephalitiden auftreten.

### Alpha-Koma

Im selten vorkommenden Alpha-Koma-EEG wird eine monomorphe Alpha- und/oder Theta-Frequenz registriert. Die dominante Frequenz ist sehr stabil, ohne spontane oder durch Reize induzierbare Variabilität. Der Befund eines Alpha-Komas weist im Allgemeinen auf eine schlechte Prognose der zugrundeliegenden Erkrankung hin.

### Anwendungen und Indikationen

Die neurologische Diagnostik basiert auf der Anamnese und der klinisch neurologischen Untersuchung. Bildgebende Untersuchungen wie die Computertomographie oder die Magnetresonanztomographie sowie die klinische Chemie liefern üblicherweise Befunde, die zur Diagnose der Erkrankung führen. Das EEG misst einen aktuellen Funktionszustand und kann nur in spezifischen Fällen eine Erkrankung belegen.

### Nichtkonvulsiver epileptischer Status

Die Domäne der Elektroenzephalographie ist die Diagnose des nichtkonvulsiven epileptischen Status (■ Abb. 5.6). Die klinische Beobachtung führt zur Verdachtsdiagnose, bildgebende Untersuchungsmethoden und die klinische Chemie erbringen typischerweise Normalbefunde. Nur das EEG kann die ursächliche pathologische epileptische Aktivität zeigen und damit die Diagnose sichern. Allerdings gibt es vielfach im nichtkonvulsiven epileptischen Status nichtspezifische Veränderungen des EEG.

### EEG-Monitoring

Bei relaxierten, sedierten oder spontan komatösen Patienten ist das EEG die einzige Methode, epileptische Aktivität zu entdecken. Eine Ableitung mit minimal 8 Kanälen ist erforderlich zum zuverlässigen Ausschluss epileptischer Aktivität. Die Ableitung eines Multikanal-EEG über viele Stunden oder Tage ist sehr aufwendig und oft störanfällig. Eine klare Indikation für das EEG-Monitoring besteht bei Anfallserkrankungen, wenn die Behandlung mit stark sedierenden Medikamenten (Barbituraten) erfolgt. Das EEG-Monitoring ist dann die einzige Methode, um festzustellen, ob epileptische Aktivität erfolgreich durch die Behandlung supprimiert wurde. Dann dient das EEG zur Dosisfindung und Therapiekontrolle.

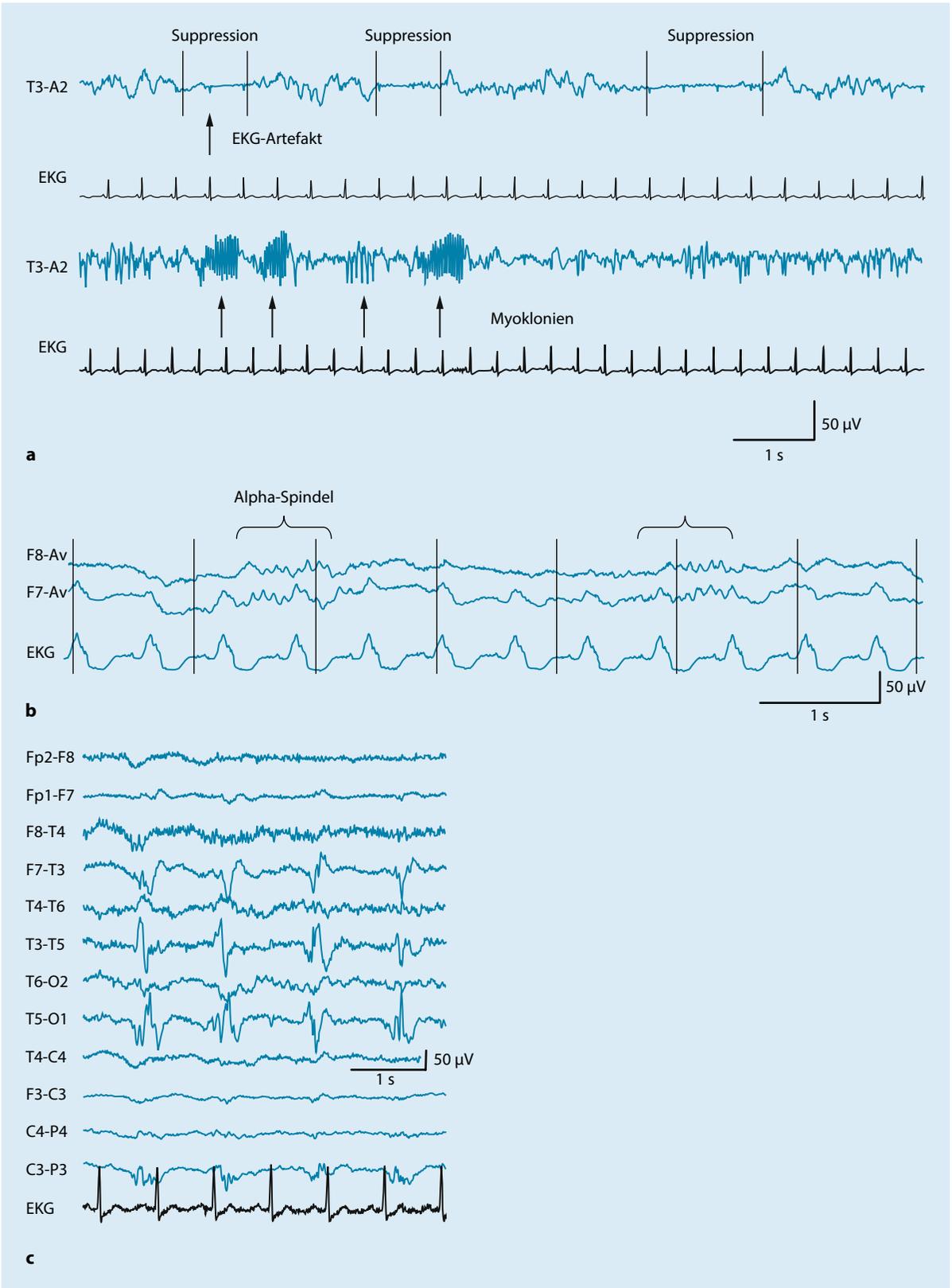
### EEG-Monitoring bei Subarachnoidalblutungen

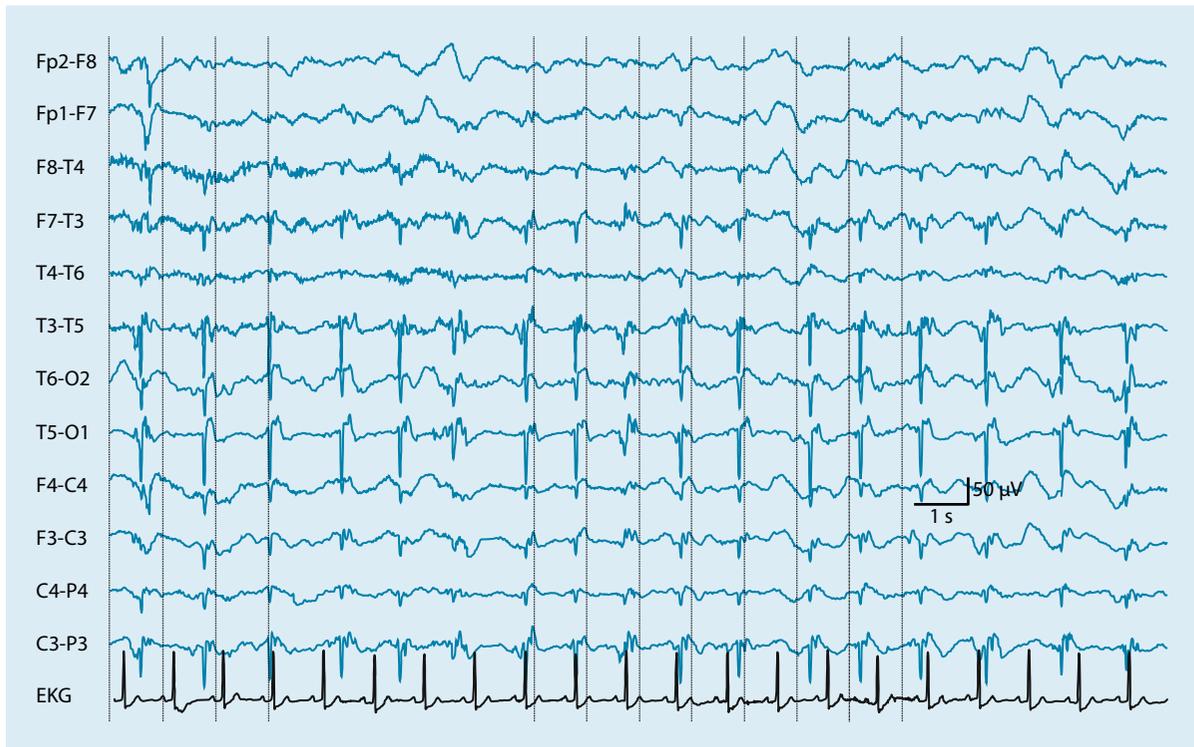
Die verzögerte zerebrale Ischämie in der Folge von Subarachnoidalblutungen ist eine häufige und bedrohliche Komplikation in den ersten Tagen und Wochen nach einem Blutungsereignis. Mit Hilfe eines Multikanal-EEG-Monitoring können fokale oder hemisphärische Frequenzabnahmen festgestellt werden, bevor es zu irreversiblen Infarkten kommt. So kann der Zeitpunkt für eine interventionelle Behandlung von Vasospasmen festgestellt werden.

Dieses Vorgehen ist bisher allerdings wenig eingesetzt und nicht ausreichend evaluiert, um allgemein empfohlen zu werden.

### Metabolisches Koma

Bei metabolischen Erkrankungen, gleich welcher Ätiologie, finden sich EEG-Frequenzverlangsamungen bis zu einem Burst-suppression-Muster oder ausgefallener EEG-Aktivität. Allerdings können auch hochamplitudige steile Potenziale registriert werden. Das Ausmaß der EEG-Verlangsamung und Amplitudenminderung bei einem hepatischen oder urämischen Koma geht typischerweise parallel mit dem Ausmaß der metabolischen Störung, allerdings nur bei Patienten, die nicht mit sedierenden Medikamenten behandelt werden. Nur dann





■ **Abb. 5.6** Nichtkonvulsiver epileptischer Status, regelmäßig auftretende Spike-wave-Komplexe dominant über der linken Hemisphäre

gibt das EEG einen Hinweis auf die globale Hirnfunktion und die Prognose.

### Medikamenteninduziertes Koma

Barbiturate und andere sedierende Medikamente werden zur Behandlung des gesteigerten intrakraniellen Hirndrucks und zur Neuroprotektion eingesetzt. Unter einer solchen Behandlung zeigt das EEG typischerweise eine Frequenzverlangsamung und eine reduzierte Amplitude. Eine grobe Abschätzung der globalen Hirnfunktion mit dem EEG ist möglich. Allerdings können die EEG-Veränderungen sowohl medikamenteninduziert als auch durch die zugrundeliegende Erkrankung verursacht sein. Aus diesem Grunde sind therapeutische Entscheidungen auf der Basis des EEG problematisch. Ist allerdings das EEG stark supprimiert (Burst-suppression-Muster oder fehlende elektrische Aktivität), sollte eine Dosisreduktion der sedierenden Medikamente erfolgen.

### Prognose im hypoxämisch-anoxischen Koma

Typischerweise ist das anoxisch-hypoxämische Koma durch kortikale Schäden verursacht. Dann kann das EEG als prognostisches Instrument eingesetzt werden, allerdings nur, wenn Medikamenteneffekte ausgeschlossen werden. Bei ge-

ring verändertem und auf Außenreize veränderlichem EEG kann von einer relativ guten Prognose ausgegangen werden, während ein über mehrere Stunden bestehendes Burst-suppression-Muster, Alpha- oder Spindel-Koma typischerweise mit einer schlechten Prognose verbunden ist. Im hypoxämisch-anoxischen Koma werden häufig myoklonusförmige Muskelentladungen provoziert, die im EEG oftmals überlagert sind (■ [Abb. 5.5](#)).

### Prognose nach Schädel-Hirn-Trauma

Die Prognose schwerer Schädel-Hirn-Traumata wird zu- meist nicht durch die kortikalen hemisphärischen Läsionen, sondern durch eine zusätzlich bestehende Mittelhirn- und Hirnstammläsion bestimmt. Das EEG ist dominant von der kortikalen Funktion abhängig und somit beim traumatischen Koma sehr unzuverlässig in Diagnose- und Prognosestellung.

### EEG und Hirntodbestimmung

In vielen Staaten, so auch in Deutschland, ist der Nachweis elektrozebraler Inaktivität zusammen mit dem klinischen Nachweis eines Hirntodsyndroms und unter Berücksichtigung von Ausschlusskriterien als Instrument zur Diagnose des Hirntods zugelassen. Bei Hirnstammläsionen und im hy-

■ **Abb. 5.5** EEG im Koma. **a** Burst-suppression-Muster; EEG mit EKG-Einstreuung, 2. Zeile Ausschnitt aus dem EEG der 1. Zeile mit Muskelaktivität Myoklonus; **b** Spindel-EEG-Koma (mit freundl. Genehmigung von Fr. Cordt-Schlegel, Bonn); **c** periodisch lateralisierte epileptiforme Entladungen (PLED)

poxisch-anoxischen Koma kann EEG-Aktivität erhalten sein, auch bei klinisch festgestelltem Hirntod. Dann schließt das EEG nach deutschen Kriterien die Diagnose des Hirntods aus.

Zur Hirntoddiagnostik ► Kap. 41.

## 5.1.2 Evozierte Potenziale

### ■ Methode

Bei den evozierten Potenzialen handelt es sich um stimulationsgekoppelte elektrische Aktivität des Kortex bzw. der zuführenden Bahnen. Die Amplitude evozierter Potenziale ist normalerweise deutlich geringer als die des spontanen Elektroenzephalogramms. Aus diesem Grunde ist ein zeitgekoppeltes Mittel („averaging“) stimulierter elektrischer Aktivität erforderlich, um diese vom zufällig auftretenden EEG oder anderer biologischer Aktivität oder Artefakten zu trennen. Somatosensorisch evozierte Potenziale (SEP) nach Stromstimulation großer Stammnerven (N. medianus, N. tibialis) und akustisch evozierte Potenziale (AEP) nach sehr kurzen akustischen Reizen sind klinisch für die Untersuchung schwerkranker Patienten etabliert, weil sie zuverlässig registrierbar sind. Beide Methoden messen jedoch nicht die Funktion des klinisch zumeist entscheidenden motorischen Systems.

Andere Modalitäten evozierter Potenziale (visuell evozierte Potenziale, motorisch evozierte Potenziale, Potenziale langer Latenzen) sind bei schwerkranken Patienten nicht zuverlässig abzuleiten. Visuell evozierte Potenziale und Potenziale langer Latenzen sind abhängig von der Vigilanz. Motorisch evozierte Potenziale sind mit der in der klinischen Routine etablierten Methode nur ohne Relaxierung, ohne sedierende Medikamente und bei Mitarbeit des zu Untersuchenden zuverlässig messbar.

Im Vergleich zum EEG sind die SEPs und AEPs schneller, zuverlässiger und störungsfreier messbar. SEP und AEP liefern häufiger Befunde mit klareren prognostischen Aussagen und therapeutischen Konsequenzen als das EEG. Beide Methoden evozierter Potenziale sind stabiler gegenüber Medikamenteneffekten als das EEG. Uns sind keine Berichte über den Ausfall von SEP oder AEP allein durch toxische Effekte bekannt.

### Somatosensorisch evozierte Potenziale (SEP)

Für die Beantwortung der Fragestellungen der neurologischen Intensivmedizin werden zumeist somatosensorisch evozierte Potenziale nach Stimulation des N. medianus eingesetzt. Eine Zweikanalregistrierung ist erforderlich. Diese umfasst eine kortikale (CP-Stimulus-contralateral-Fz-Referenz) und eine zervikale Ableitung (HWK-2- oder HWK-7-Fz-Referenz). Zusätzlich ist eine Ableitung vom Erb-Punkt sinnvoll, um eine normale periphere Leitung durch den Arm zu prüfen. Es können Oberflächenelektroden platziert werden, häufig werden jedoch Einmalnadelelektroden benutzt, weil sie schneller und sicherer platzierbar sind. Die Stimulation des N. medianus am Handgelenk erfolgt mit dem Zweifachen der motorischen Schwelle der Thenarmuskulatur. Bei relaxierten Patienten kann die Ableitung am Erb-Punkt (gegen Fz-Referenz

abgeleitet) prüfen, ob die Stimulation ausreichend war. Dies ist der Fall, wenn die Amplitude des Erb-Punktpotenzials minimal 5  $\mu\text{V}$  beträgt.

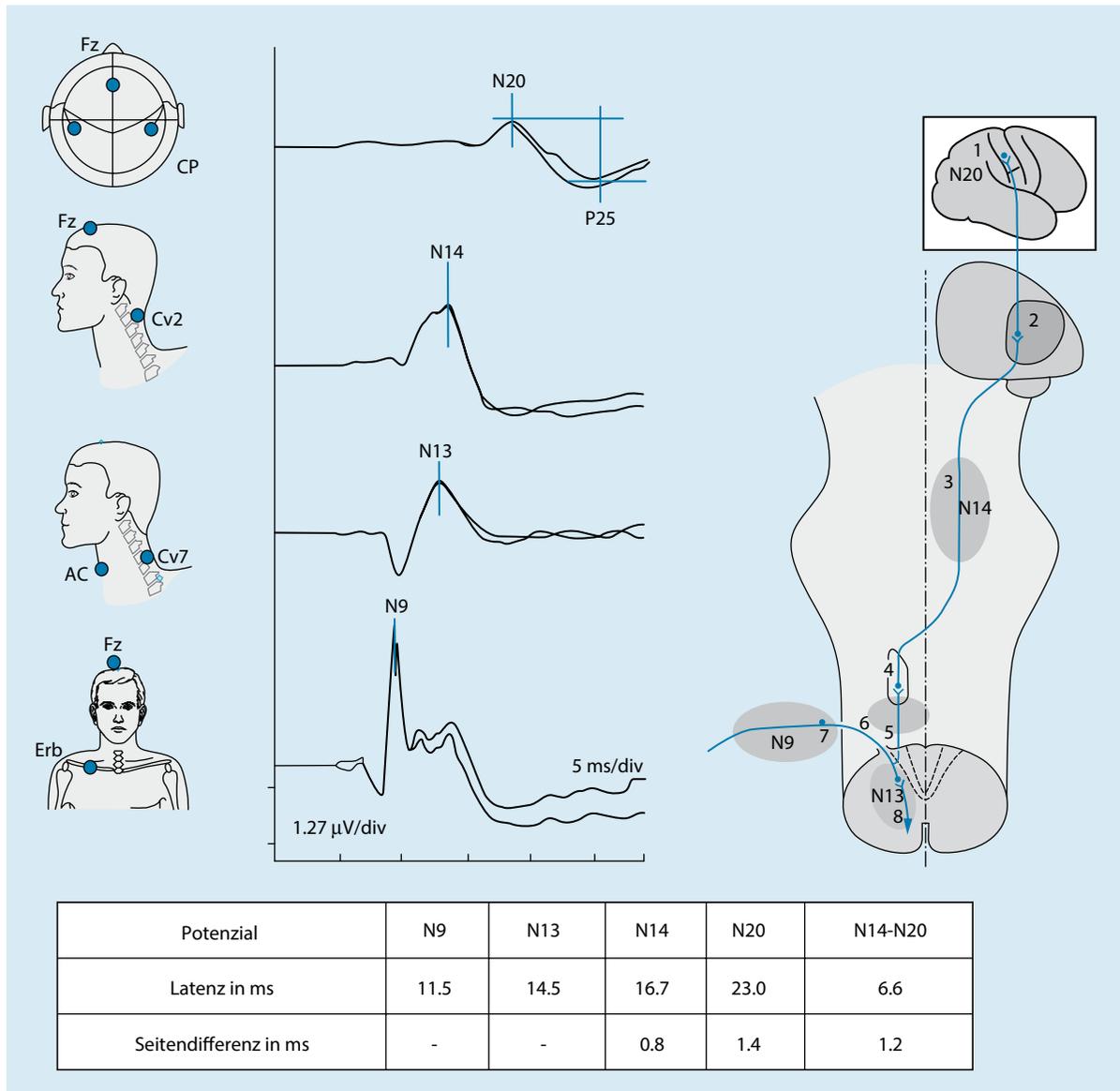
Die somatosensorisch evozierten Potenziale entstehen entlang des aktivierten peripheren Nerven und des zentralen lemniscalen Systems. Am Erb-Punkt mit einer Referenz bei Fz wird das N9-Potenzial registriert, das im Armplexus entsteht. In der Ableitung von HWK 7 zum vorderen Hals (Jugulum) wird das N13-Potenzial gemessen, das in zervikalen Interneuronen generiert wird. In einer Ableitung von HWK 2 zu einer Fz-Referenz wird das N14-Potenzial gemessen, das im medialen Lemniscus entsteht. Das kortikale Potenzial N20 wird gemessen in einer Ableitung von reizkontralateraler CP zur Fz-Referenz und entspricht einer Aktivierung im primären somatosensorischen Kortex (► Abb. 5.7).

Zur Auswertung der somatosensorisch evozierten Potenziale werden die Latenzen und Amplituden bestimmt. Bewertet wird die Latenz der zervikalen (N13)N14- und der kortikalen N20-SEP-Komponente sowie die Interpeak-Latenz N14–N20. Die Amplitude N20–P25 gilt als pathologisch bei einer Seitendifferenz von mehr als 50 %. Die absoluten Latenzen der SEPs sind abhängig von der Körpergröße bzw. Armlänge. Dagegen ist die Interpeak-Latenz N14–N20 nur gering von der Körpergröße abhängig, sodass ein absoluter Grenzwert zur Beurteilung benutzt werden kann. Hypothermie verlängert die Latenzen, die Amplituden werden erniedrigt. Dagegen werden Latenzen und Amplituden nur minimal durch Medikamente beeinflusst.

### Akustisch evozierte Potenziale (AEP)

Die AEPs werden abgeleitet mit Elektroden am reizipsilateralen Mastoid (Referenz) und einer Elektrode bei Cz (differente Elektrode) und mit einem Kopfhörer stimuliert. Zur Stimulation wird ein Rechteckstromimpuls sehr kurzer Dauer (0,1 ms) auf den Kopfhörer gegeben, dessen Membranen mit ihrer Schwingung entweder in Richtung auf das Trommelfell oder von ihm weg beginnen. Üblicherweise wird die Impulsrichtung alterniert, um Stimulusartefakte zu reduzieren. Die Stimulation ist stark von der Qualität des Kopfhörers abhängig, weshalb immer der gleiche Kopfhörer benutzt werden sollte und möglichst der, der auch im klinischen Labor eingesetzt wird. Kopfhörer mit Verlängerungsröhrchen verursachen verlängerte Potenziallatenzen und erniedrigte Potenzialamplituden.

Die AEPs bestehen aus 5 aufeinanderfolgenden Wellen, die in ihrer positiven Polarität nach oben dargestellt werden (► Abb. 5.8). Die Wellen I und II entstehen im intrakraniellen Teil des N. acusticus, die Wellen III–V im Hirnstamm. Weitere folgende Wellen (VI und VII) können nicht ausreichend zuverlässig registriert werden, sodass eine klinische Anwendung nicht zuverlässig möglich ist. Die Welle I kann vom dorsalen äußeren Gehörgang mit einer dort platzierten Nadelelektrode mit höchster Amplitude abgeleitet werden. Eine reizipsilaterale und reizkontralaterale Ableitung mit 2 Kanälen ist hilfreich, um die Wellen IV und V zu identifizieren, da beide Wellen in den reizkontralateralen Ableitungen häufiger separiert sind. Zur Ableitung können Oberflächenelektroden oder Einmalna-



■ **Abb. 5.7** Somatosensorisch evozierte Potenziale (SEP) nach Stimulation des N. medianus – Normalbefund und Normwerte. Die schematische Darstellung zeigt: 1 postzentrale Windung, 2 Nucleus ventralis posterolateralis des Thalamus, 3 Lemniscus medialis, 4 Nucleus cuneatus, 5 Fasciculus cuneatus, 6 Hinterstrang, 7 Spinalganglion, 8 spinale Interneurone. (Maximalwerte nach Buchner [3])

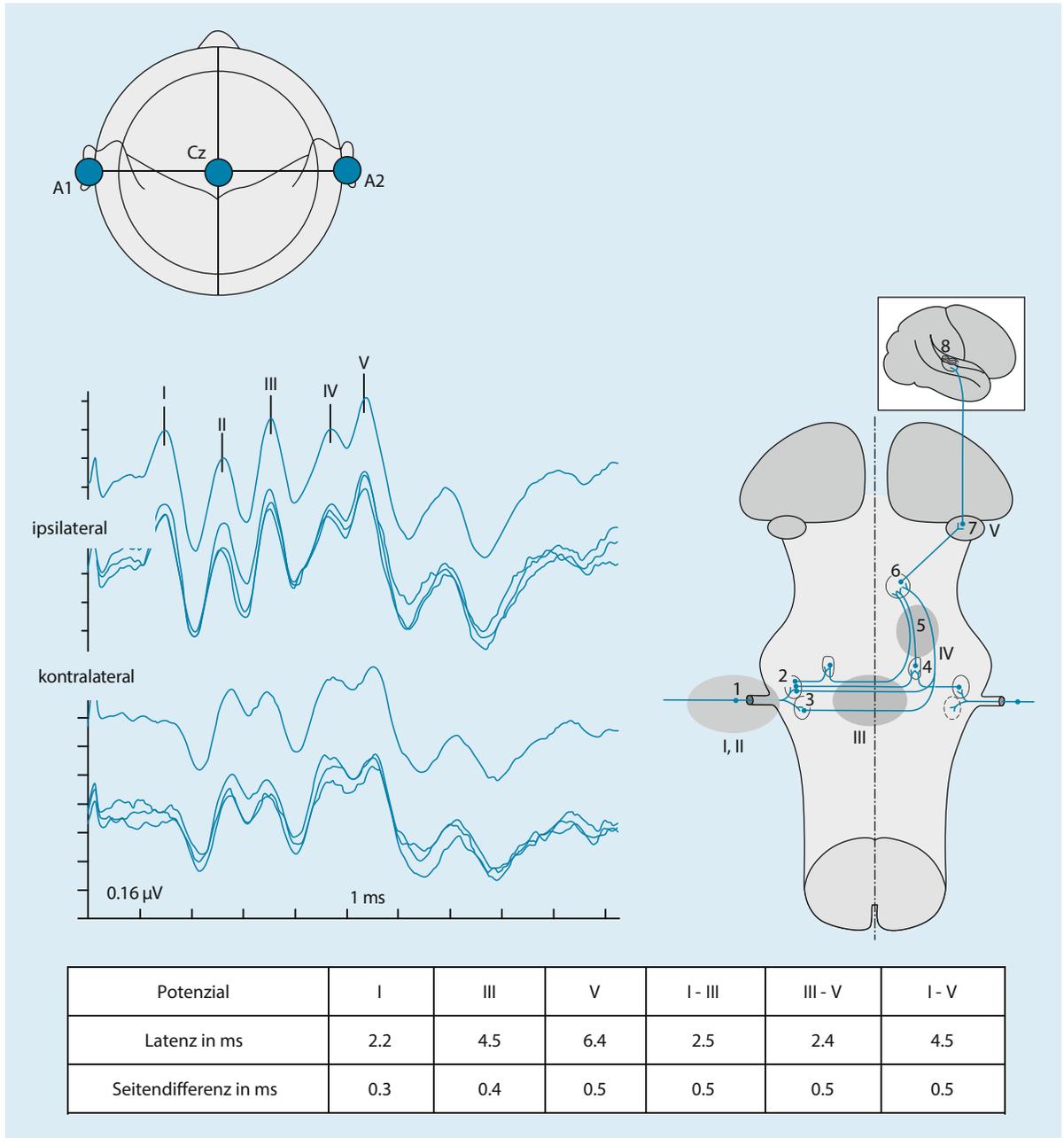
delektroden benutzt werden. Die Stimulation erfolgt zumeist mit der maximalen Stimulationsstärke von 90 dBhl („decibel hearing level“: Stimulationsintensität, bei der der Durchschnitt aller Personen den Ton mit einer Wahrscheinlichkeit von 50 % hört). Es muss sichergestellt werden, dass der Ohrkanal sauber und das Trommelfell intakt ist.

Die AEPs sind von der Körpertemperatur abhängig. Die Wellen III–V werden bei erniedrigter Körpertemperatur deutlich verlängert (■ Abb. 5.9). Eine kochleäre Hörstörung verursacht verlängerte Latenzen der Wellen IV und V und erniedrigte Amplituden, v. a. der Welle I. Nur wenn eine Welle I sicher identifiziert werden kann, ist es möglich, Hirnstamm-

läsionen zu diagnostizieren. Viele Medikamente führen zu kochleären Funktionsstörungen oder Schäden, insbesondere Aminoglykosidantibiotika. Bei meningealen Erkrankungen wird oft der N. acusticus und damit die Welle I betroffen, mit einem Befund wie bei einer kochleären Hörstörung (■ Abb. 5.10).

#### ■ Anwendungen und Indikationen

Mit den AEPs oder SEPs werden keine krankheitsspezifischen Befunde erhoben. Es wird die Funktion der Impulspropagation durch den Hirnstamm bzw. des lemniscal-thalamokortikal-somatosensorischen Systems überprüft.



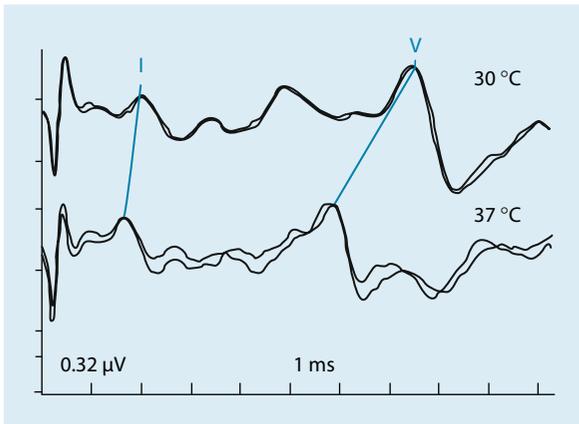
**Abb. 5.8** Akustisch evozierte Potenziale (AEP) – Normalbefund und Normwerte. Die schematische Darstellung zeigt: 1 N. cochlearis, 2 Nucleus cochlearis dorsalis, 3 Nucleus cochlearis ventralis, 4 Corpus trapezoideum, 5 Lemniscus lateralis, 6 Colliculus inferior, 7 Corpus geniculatus medialis, 8 Gyrus transversus. (Maximalwerte nach Buchner [3])

### Somatosensorisch evozierte Potenziale

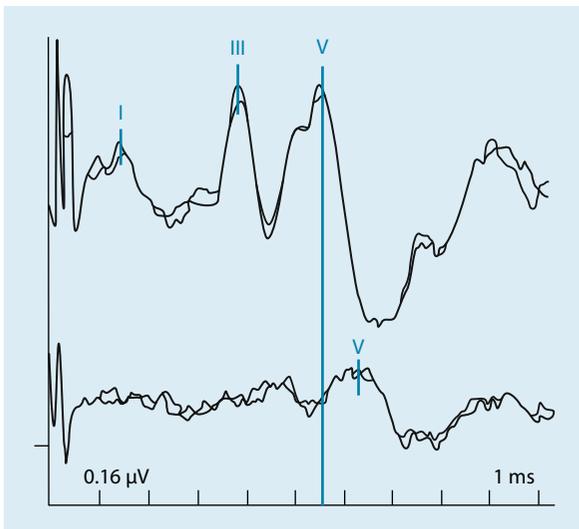
Die N.-medianus-evozierten SEPs können in gleicher Weise durch Hirnstamm-, Thalamus- oder hemisphärische Läsionen verändert werden. Die Interpeak-Latenz N14–N20 gilt als zuverlässiger Indikator für eine zentrale Läsion. Eine Seitendifferenz der Amplitude N20–P25 von mehr als 50 % der gegenüberliegenden Seite gilt als pathologisch.

### Akustisch evozierte Potenziale

Die Wellen III–V werden bei Hirnstammläsionen verändert. Hierbei ist die Welle I normal. Eine Lokalisationsaussage zum Ort der Schädigung im Hirnstamm ist nicht zuverlässig möglich. Bei progredienten Hirnstammschädigungen, z. B. durch zunehmenden intrakraniellen Druck, kann ein typisches Befundmuster mit Amplitudenreduktion und im weiteren Ver-



▣ **Abb. 5.9** Akustisch evozierte Potenziale (AEP) – Effekt erniedrigter Körpertemperatur



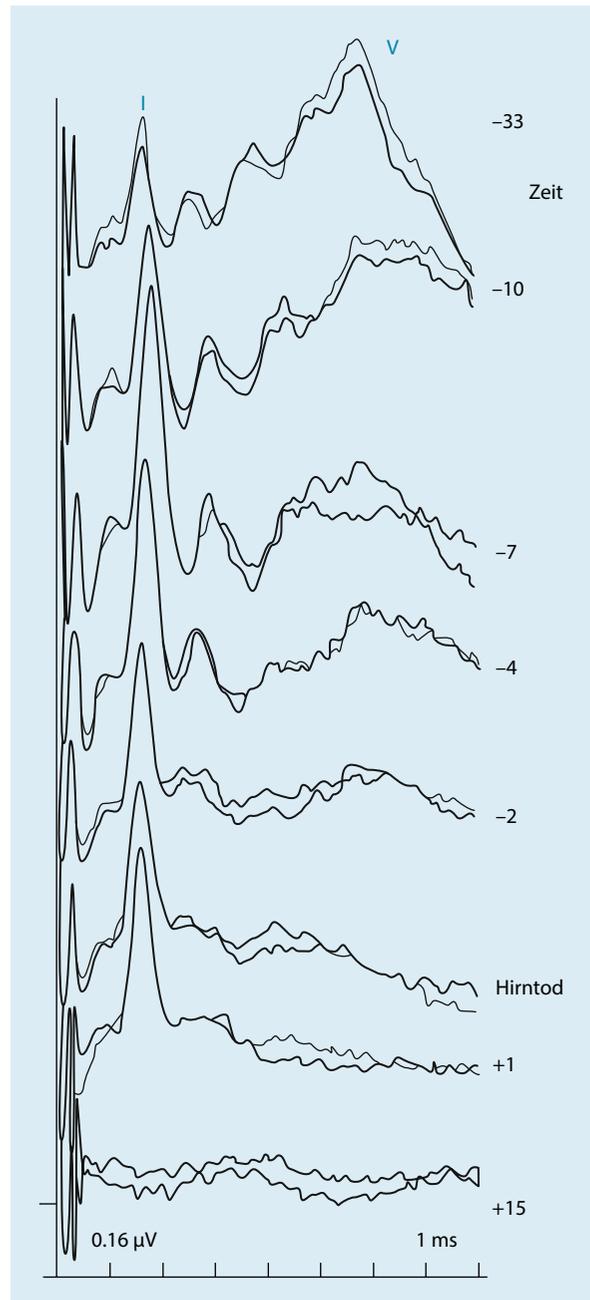
▣ **Abb. 5.10** Akustisch evozierte Potenziale (AEP) – Läsion im Canalis acusticus durch eine Meningitis

lust der Wellen IV und V, gefolgt von einer Amplitudenreduktion und Verlust der Welle III, gefunden werden.

Nach ischämischen Hirnstammläsionen oder Druck auf die A. labyrinthi können alle Potenziale der AEPs ausfallen, auch bei erhaltener Hirnstammfunktion. Aus diesem Grunde dürfen Hirnstammläsionen mit den AEPs nur befundet werden, wenn die Welle I erhalten ist.

### Intrakranielle infratentorielle Drucksteigerung

Bei zunehmender infratentorieller intrakranieller Drucksteigerung, z. B. nach Kleinhirnfarkten oder Blutungen, kommt es typischerweise zu einer Amplitudenreduktion der Wellen IV und V, was auf eine Hirnstammkompression hinweist (▣ Abb. 5.11). In seriellen Untersuchungen der AEPs wird dann zunächst eine Amplitudenreduktion der Wellen IV und V festgestellt, gefolgt von deren Ausfall und im Weiteren bei

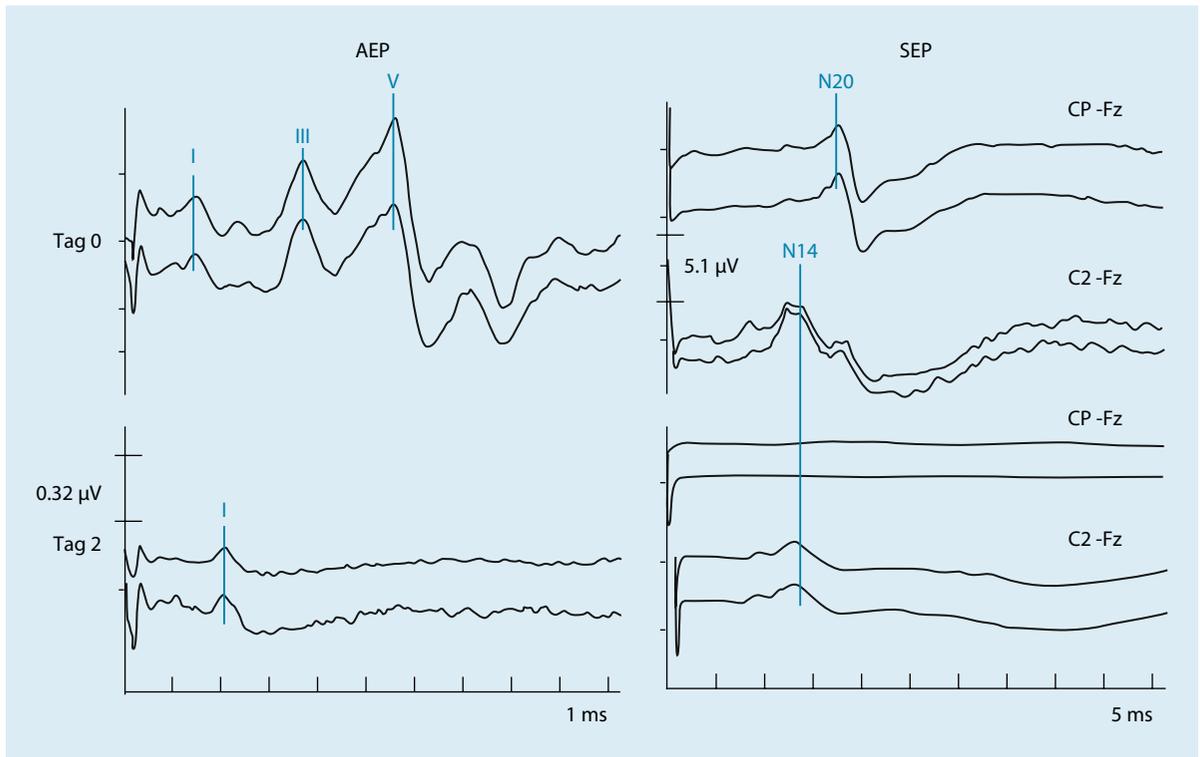


▣ **Abb. 5.11** Akustisch evozierte Potenziale (AEP) – Effekt erhöhten intrakraniellen Drucks. Wiederholte Untersuchungen: Ausfall der Wellen IV–V, dann III. Zwei Stunden vor klinischem Hirntod nur noch Wellen I und II erhalten

zunehmender Schädigung eine Amplitudenreduktion und Ausfall der Welle III.

### Intrakranielle supratentorielle Drucksteigerung

Nach globaler Hypoxie, ausgedehnten traumatischen Hirnschädigungen oder großen zerebralen Infarkten kann es zu



**Abb. 5.12** Steigender intrakranieller Druck – serielle Untersuchung. Somatosensorisch evozierte Potenziale (SEP): Ausfall der N20 und erhaltene zervikale N14. Akustisch evozierte Potenziale (AEP): Ausfall der Wellen III–V

massiven intrakraniellen supratentoriellen Hirndrucksteigerungen kommen. Die SEPs können dann eine verlängerte Interpeaklatenz N14–N20 und eine verminderte Amplitude der kortikalen N20 zeigen (Abb. 5.12). Der bilaterale Ausfall der kortikalen SEPs (N20–P25) bei gleichzeitig erhaltenen zervikalen Potenzialen (N14) in Untersuchungen an 2 aufeinanderfolgenden Tagen gilt als zuverlässiger früher Indikator für eine außerordentlich schlechte Prognose oder ein Überleben bestenfalls in einem apallischen Syndrom. Von dieser Regel gibt es vermutlich nur wenige Ausnahmen. Sie ist allerdings nur im Kontext mit der Anamnese und dem klinischen Befund eines Komats, der Diagnose ausgedehnter kortikaler Schädigung und unter Kenntnis der Medikation zuverlässig. Dies ist unbedingt zu beachten, denn es existieren wenige Berichte über den bilateralen Ausfall der kortikalen SEPs bei Patienten mit einer Enzephalomyelitis disseminata und nur sehr geringen klinischen Symptomen, weiterhin zumindest ein Bericht von einem Patienten mit einer schweren Carbamazepin-Intoxikation sowie wenige Berichte über einen reversiblen bilateralen Ausfall der N20 nach globaler Hypoxie und unter gleichzeitiger Hypothermie zur Hirnprotektion.

Bei fortschreitender intrakranieller supratentorieller Hirndrucksteigerung mit transtentorieller Einklemmung zeigen die AEPs typischerweise eine Amplitudenminderung und Verlust der Wellen IV und V, gefolgt von einer Amplitudenminderung und schließlich dem Verlust der Welle III.

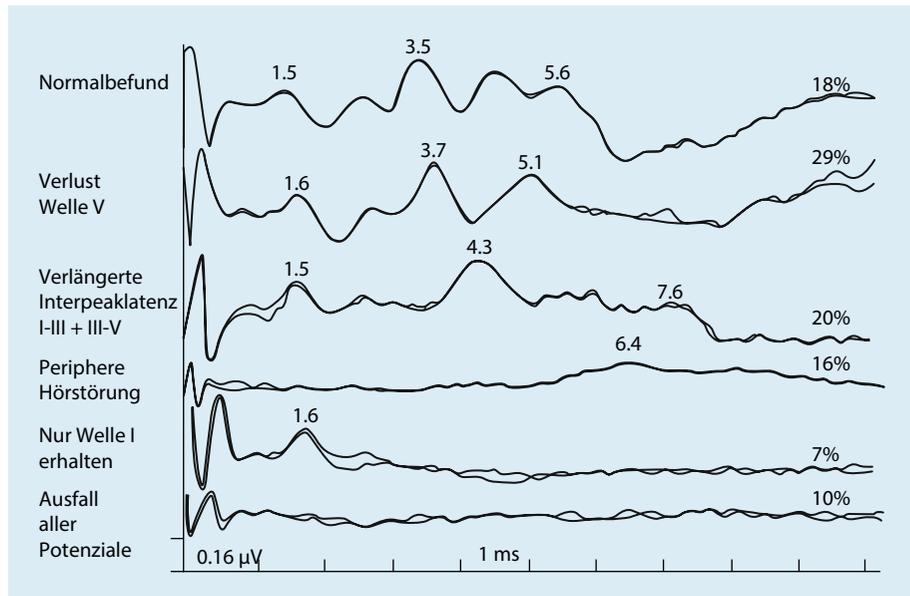
### Hirnstamminfarkte

Akustisch evozierte und somatosensorisch evozierte Potenziale können bei Hirnstamminfarkten wie z. B. nach einer Thrombose der A. basilaris sehr variabel verändert sein (Abb. 5.13). Aus diesem Grunde sind sie nicht zur Diagnose geeignet. Zur seriellen Untersuchung und zur Einschätzung der Prognose sind die SEPs zuverlässiger als die AEPs. Die AEPs sind nur in seriellen Untersuchungen und wenn immer eine Welle I registriert werden konnte, zuverlässig bewertbar.

### Monitoring unter interventioneller Rekanalisation der A. basilaris oder A. cerebri media

Die AEPs können zum Monitoring interventioneller Behandlungen der A. basilaris eingesetzt werden und sind geeignet, Veränderungen bzw. Verbesserungen unter der Therapie anzuzeigen. Die SEPs sind beim Monitoring unter der Rekanalisation eines A.-cerebri-media-Verschlusses einsetzbar und können dann funktionelle Verbesserungen anzeigen, bevor es zu einer klinisch feststellbaren Verbesserung gekommen ist. Allerdings können in Ausnahmefällen schwere Schlaganfälle mit schweren Paresen auch ohne jegliche Veränderungen der SEPs einhergehen.

■ **Abb. 5.13** Akustisch evozierte Potenziale (AEP) bei vaskulären Hirnstammläsionen: Thrombose der A. basilaris (Häufigkeit des jeweiligen Befundes in [%])



### Somatosensorisch und akustisch evozierte Potenziale in der Diagnose des Hirntods

In einigen Ländern, so auch in Deutschland, sind die somatosensorisch evozierten Potenziale und die akustisch evozierten Potenziale als Zusatzuntersuchung zur Diagnose des Hirntods zugelassen. Dabei ist zu berücksichtigen, dass beide Methoden jeweils nur einen relativ kleinen Anteil der Hirnstammfunktionen prüfen.

Bei den AEPs wird in seriellen Untersuchungen eine erhaltene Welle I sowie der Verlust aller folgenden Wellen als Nachweis einer irreversiblen Schädigung des akustischen Systems im Hirnstamm gefordert.

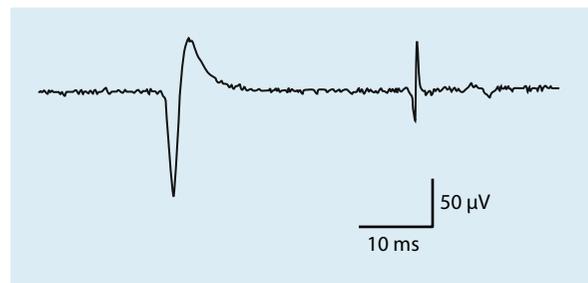
Bei den SEPs nach Stimulation des N. medianus gilt der bilaterale Ausfall der kortikalen Potenziale N20–P25 und der Ausfall des Hirnstammpotenzials N14 als belegend für die irreversible Schädigung des lemniskalen Systems im Hirnstamm.

Zur Hirntoddiagnostik ► Kap. 41.

### 5.1.3 Elektroneurographie und Elektromyographie

#### ■ Methode

Die **Elektroneurographie** untersucht die Funktion peripherer Nerven. Gemessen wird die Leitgeschwindigkeit schnell leitender motorischer Fasern, wobei mit supramaximalen elektrischen Stimuli ein motorischer Nerv an 2 Orten entlang seines Verlaufs durch die Haut gereizt und über dem abhängigen Muskel das evozierte Muskelaktionspotential registriert wird. Das proximale Segment des peripheren Nerven kann mit der Registrierung der F-Welle getestet werden. Diese ist eine späte motorische Antwort, abgeleitet im abhängigen Muskel, generiert durch die Impulsweiterleitung der elektrischen Stimulation zunächst in Richtung auf die Vorderhornzelle und

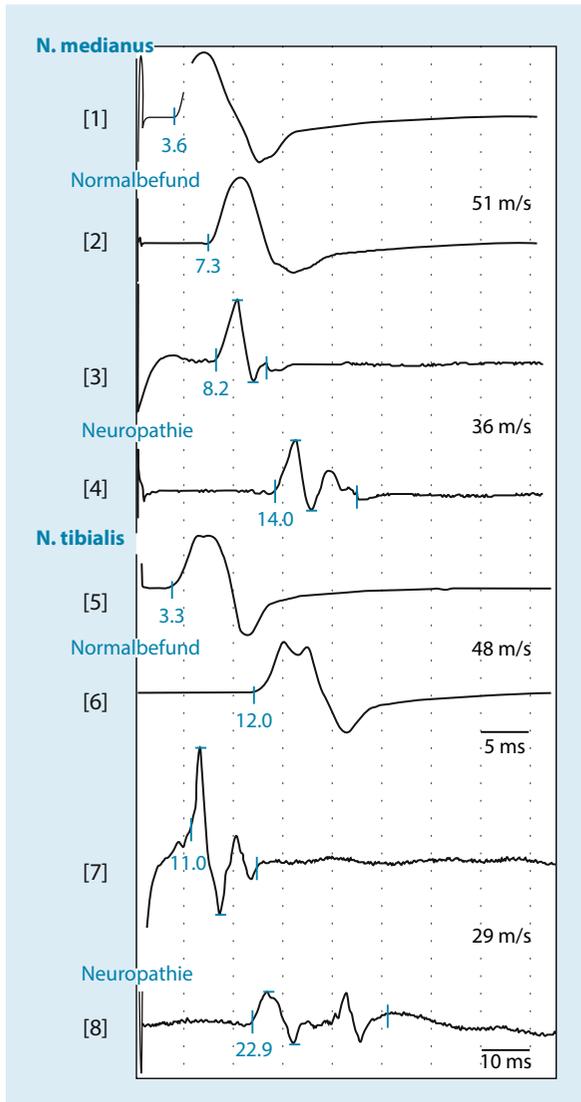


■ **Abb. 5.14** Elektromyographie: Fibrillationspotential und positiv scharfe Welle

gefolgt von einer Reflektion am Alpha-Motoneuron, die zu einer minimalen, nicht sichtbaren Muskelzuckung führt. Sensible Fasern oder rein sensible Nerven können in vergleichbarer Weise untersucht werden. Deren Untersuchung ist jedoch für die neurologische Intensivmedizin in der Regel nicht erforderlich.

Die **Elektromyographie** überprüft die Funktion von Muskeln in Abhängigkeit der Funktion des zuführenden Nerven. Es wird eine konzentrische Nadelelektrode in den Muskel eingebracht und die an der Nadelspitze registrierte elektrische Aktivität verstärkt und unter Entspannung, schwacher und starker Kontraktion des Muskels beurteilt. In einem gesunden Muskel wird unter Entspannung und in geringem Abstand von der motorischen Endplatte keine elektrische Aktivität registriert. Dagegen werden in einem Muskel ca. 2 Wochen nach der Schädigung und entsprechender Degeneration des Nerven typische Fibrillationspotenziale abgeleitet und bei stärker ausgeprägten Läsionen positiv scharfe Wellen (■ Abb. 5.14).

Die Methodik der Elektroneurographie und Elektromyographie für die Untersuchung schwerkranker Patienten und auf Intensivstationen entspricht der in der klinischen Routine. Welche Methode und welcher Nerv oder Muskel untersucht



■ **Abb. 5.15** Elektroneurographie (N. medianus und N. tibialis) bei demyelinisierender Neuropathie (Guillain-Barré-Syndrom); reduzierte Nervenleitgeschwindigkeit und partieller Leitungsblock (Spuren 3, 4, 7, 8). Zum Vergleich ist eine normale Untersuchung (Spuren 1, 2, 5, 6) gezeigt. Die distal stimulierten Muskelaktionspotenziale sind gezeigt in den Spuren 1, 3, 5, 7, die proximalen in den jeweils darauf folgenden

wird, hängt von der jeweiligen Fragestellung ab. Die Elektroneurographie kann sehr stabil auf Intensivstationen ausgeführt werden. Oft ist es aufwendig, die ableitenden Elektroden sicher zu platzieren. Bei schweren Ödemen der Extremitäten kann eine zuverlässige Stimulation eines peripheren Nervs unmöglich sein. Die Untersuchung einer motorischen Nervenleitgeschwindigkeit ist unter Relaxierung nicht möglich. Es können monopolare Nadelelektroden zur Stimulation und konzentrische Nadelelektroden zur Ableitung im Muskel benutzt werden. Zudem ist die Nervenleitgeschwindigkeit von der Körpertemperatur abhängig, 1,5–2,5 m/s pro °C. Die Normwerte sind auf 34 °C an der Haut bezogen.

Eine Elektromyographie sollte bei Gerinnungsstörungen nicht erfolgen. Allerdings ist eine vorsichtige und kurze Untersuchung auch unter effizienter Antikoagulation möglich. Das Elektromyogramm wird oft durch technische Artefakte gestört, ausgelöst durch die Umgebung auf einer Intensivstation. Dann können spontane Entladungen, Fibrillationen und positive scharfe Wellen häufig nicht sicher identifiziert werden.

## ■ Anwendungen und Indikationen

### Polyneuropathien

Eine akute inflammatorische Polyneuropathie (Guillain-Barré-Syndrom) wird üblicherweise diagnostiziert, bevor eine intensivmedizinische Behandlung erforderlich wird. Dann sollte die Untersuchung bevorzugt im elektrophysiologischen Labor erfolgen (■ Abb. 5.15).

Verlaufsuntersuchungen sind zur Einschätzung der Prognose sinnvoll. Ein Fortschreiten der Schädigung von einer leitungsverzögernden Demyelinisierung zu einem axonalen Schädigungstyp ist mit einer schlechteren Prognose verbunden. Wenn die Muskelkraft nicht getestet werden kann, ist die elektrophysiologische Untersuchung der einzig mögliche Verlaufsparemeter. Dann sind serielle Untersuchungen der motorischen Neurographie des N. medianus und des N. tibialis sowie die Elektromyographie weniger distaler Muskeln ausreichend. Die Untersuchung sollte immer bilateral erfolgen, um eine zuverlässige Interpretation zu ermöglichen.

### Critical-illness-Polyneuropathie/-Myopathie

Bei Patienten mit einer Critical-illness-Polyneuropathie wird in der Regel ein axonaler Schädigungstyp sowie häufig eine Myopathie festgestellt. Dann ist die Nervenleitgeschwindigkeit normal und einzig die Amplitude des evozierten Muskelaktionspotenzials reduziert. Die Amplitude des Muskelaktionspotenzials muss allerdings mit großer Vorsicht beurteilt werden, weil sie auch durch eine mangelnde Stimulation, z. B. bei Ödem der Extremitäten, oder durch partielle Relaxation reduziert sein kann. Das Muskelaktionspotenzial kann auch durch sedierende Medikamente reduziert werden. Das Auftreten pathologischer Spontanaktivität (Fibrillation oder positiv scharfe Wellen) gilt als prognostisch ungünstig (► Abschn. 37.4).

Elektroneurographie und Elektromyographie sind keine zuverlässigen Methoden, um eine Critical-illness-Polyneuropathie/-Myopathie subklinisch oder auch bei geringen Paresen sicher festzustellen oder auszuschließen.

### Myasthenia gravis

Die Funktion der neuromuskulären Übertragung kann mit einer repetitiven Nervenstimulation und Ableitung des Muskelaktionspotenzials (MAP) über dem abhängigen Muskel getestet werden. Dazu muss eine Relaxation ausgeschlossen sein. Eine Amplitudenminderung des 3. oder 5. Muskelaktionspotenzials relativ zum ersten stimulierten Muskelaktionspotenzial um mehr als 20 % gilt als pathologisch. Die repetitive Stimulation kann einen Behandlungserfolg überprüfen. Allerdings ist das Ausmaß einer Parese nicht streng mit dem Ausmaß der Minderung eines Muskelaktionspotenzials korreliert,

und auch bei normaler repetitiver Stimulation mit normalen MAP kann die Schwäche bei einer Myasthenia gravis so hochgradig sein, dass die Spontanatmung nicht möglich ist. Dies gilt umso mehr, als die Untersuchung an peripheren Nerven und Muskeln keinen Hinweis auf die Funktion bulbärer Muskeln gibt (► Abschn. 37.6).

## 5.2 Neurosonologie

P. A. Ringleb

In den letzten Jahrzehnten haben die Fortschritte in der Neurosonologie die Untersuchung der extra- und intrakraniellen Gefäße mit hoher Sensitivität und Spezifität ermöglicht. Die technischen Weiterentwicklungen führen zunehmend zur ausschließlichen Verwendung duplexsonographischer Verfahren; die rein hämodynamischen Dopplerverfahren treten – leider – in den Hintergrund. Durch die B-Bildsonographie wurden jedoch auch Untersuchungen der Parenchymstruktur sowohl des zentralen als auch des peripheren Nervensystems möglich; beides hat bereits Einzug in die klinische Routine gehalten. Nach wie vor stehen jedoch die neurovaskulären Erkrankungen im Mittelpunkt des neurosonologischen Interesses, insbesondere in der Intensivmedizin.

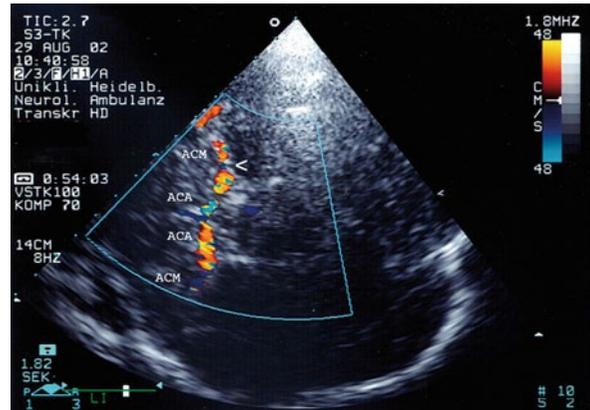
Ein wesentlicher Vorteil aller sonologischen Verfahren ist ihre nahezu beliebige Wiederholbarkeit ohne Gefährdung für den Patienten. Zusammen mit der Möglichkeit der betseitigen Untersuchung macht das diese Techniken gerade auch in der Intensivmedizin zu einem idealen Instrument für das Monitoring von Therapien oder zur frühzeitigen Erkennung von Komplikationen. Von Nachteil, vor allem im Vergleich zu den neuroradiologischen Verfahren, sind die anatomischen und physikalischen Limitationen – die es zu kennen gilt – und Probleme der untersucherunabhängigen Befunddokumentation.

### 5.2.1 Methode

Für die korrekte Interpretation neurosonologischer Untersuchungen ist die Kenntnis von Anatomie und Hämodynamik eine genauso unabdingbare Voraussetzung wie die Kenntnis der klinischen Krankheitsbilder (► Abb. 5.16). Die Untersuchung eines akuten Schlaganfallpatienten erfolgt in der Regel in der Notambulanz, der Stroke Unit oder der Intensivstation. Die unter diesen Umständen zumeist suboptimalen Untersuchungsbedingungen setzen ein besonders hohes Erfahrungsniveau voraus, mehr als bei der Arbeit in einem ruhigen, gut organisierten Ultraschalllabor.

#### Praxistipp

Vor der Anwendung und sicheren Interpretation von Ultraschalltechniken unter solchen Bedingungen sollten zumindest 200 Patienten mit den grundlegenden Techniken (ECD, TCD, ECCD, TCCD) untersucht worden sein.



► **Abb. 5.16** Transkraniale Duplexsonographie der basalen Hirnarterien. Zu erkennen sind die ipsilaterale A. cerebri media und die A. cerebri anterior, die kontralaterale A. cerebri anterior und angedeutet die kontralaterale A. cerebri media. In der ipsilateralen A. cerebri media zeigt sich eine geringe Mediastenose (Pfeil)

### 5.2.2 Anwendungen und Indikationen

#### Perakutphase der Behandlung des ischämischen Schlaganfalls

In der Perakutphase des ischämischen Schlaganfalls, d. h. in den ersten 3–6 Stunden ist die Kernfrage, ob ein die klinische Symptomatik erklärender Gefäßverschluss vorhanden ist oder nicht. Die Existenz eines solchen Gefäßverschlusses kann ein Argument sein, eine Thrombolyse-therapie auch jenseits des 4,5-Stunden-Zeitfensters durchzuführen oder neuroradiologische Interventionen in Betracht zu ziehen. Transkraniale Doppler- (TCD) und transkraniale Duplexsonographie (TCCD) haben eine hohe Sensitivität und Spezifität bei der Detektion von Verschlüssen der A. cerebri media insbesondere des M1-Segmentes gezeigt [13, 18]. In einer Serie von 361 konsekutiven Patienten mit akutem Hirninfarkt fand sich innerhalb der ersten 6 Stunden nach Symptombeginn bei 16% der Patienten ein Mediahauptstamm- und bei 48% ein Mediaastverschluss [9]. Das Fehlen visueller Informationen, hämodynamische Veränderungen in der Folge des akuten Schlaganfalls, Kollateralkreisläufe und postischämische Hyperperfusion können die Befundinterpretation des TCD erschweren und sprechen – gerade in zeitkritischen Situationen – für die Verwendung des TCCD. Beim akuten Schlaganfall konnte eine Sensitivität und Spezifität von 100% zur Detektion von Mediaverschlüssen mittels TCCD gezeigt werden [21]. Durch die Gabe von Ultraschallkontrastmitteln kann die Rate suffizient untersuchbarer Patienten von 70 auf 90% erhöht werden [16]. Wenn alle Äste des Circulus arteriosus außer einer A. cerebri media sichtbar sind, ist dies nahezu beweisend für einen M1-Verschluss [17]. Die Diagnose weiter distal befindlicher Verschlüsse basiert hingegen oft auf indirekten Hinweisen wie einer herabgesetzten Flussgeschwindigkeit oder einer erhöhten Pulsatilität im M1-Segment.

Schwieriger als die Diagnostik von Pathologien der vorderen Strombahn ist die neurosonologische Detektion von

Verschlüssen der Gefäße des vertebrobasilären Stromgebietes. Bei der Diagnose von Basilarisverschlüssen mit dem TCD ergab sich eine Sensitivität von nur 60 % [14]. Unter Verwendung von TCCD kann das proximale Basilarissegment zu 84 % und das distale zu nur 50 % evaluiert werden [26].

In der perakuten Phase des Schlaganfalls sollte ein zeitsparendes Ultraschallprotokoll zur Anwendung kommen [17].

#### Protokoll für die Ultraschalluntersuchung bei Patienten mit hyperakutem ischämischen Schlaganfall [17]

##### Vorgehensweise

- Die für das klinische Bild evtl. verantwortliche Arterie sollte zuerst untersucht werden.
- Immer auch die ipsilaterale extrakranielle Strombahn mitbeurteilen.
- Wenn ausreichend Zeit zur Verfügung steht, sollten auch die übrigen Gefäße untersucht werden.
- Die Technik verwenden, mit der man am meisten vertraut ist.
- Bei transkraniellem Duplex frühzeitig die Verwendung von UKM in Erwägung ziehen.

##### Geachtet werden sollte auf

- *Hochwiderstandssignale* als Hinweis auf ein weiter distales Strömungshindernis,
- *niedrigfrequentes Flusssignal* als Hinweis auf ein proximales Strömungshindernis,
- *lokale Turbulenzen* oder *Flussbeschleunigung* als Hinweis auf eine Stenose oder einen Kollateralkreislauf.

Ziel eines solchen Vorgehens ist es, mit einem Minimum an zeitlichem Aufwand so viele entscheidungsrelevante Informationen wie möglich zu erhalten. Allerdings sollte eine solche Beschränkung auf das „Gefäß des Interesses“ immer nur temporär sein; eine vollständige Untersuchung aller hirnersorgenden Gefäße ist in jedem Fall nachzuholen.

➤ **Keinesfalls darf es durch die Ultraschalldiagnostik in der Perakutphase zu einer Therapieverzögerung kommen.**

Stehen zeitnah andere Methoden zur Verfügung, die bei bestimmter Fragestellung eine höhere diagnostische Validität aufweisen, sollten diese zum Einsatz kommen. Dies trifft z. B. auf die CT-Angiographie bei Verdacht auf eine Basilaristhrombose zu [12].

Die therapeutischen Optionen des Ultraschalls in der Schlaganfallakutphase werden im Kapitel „Ischämie des vorderen Kreislaufes“ (► Abschn. 27.1.4) besprochen.

### Akutphase der Behandlung des ischämischen Schlaganfalls

Eine der wesentlichen Fragestellungen in der Akutphase des Schlaganfalls ist die nach der Ischämieätiologie: Hierdurch

wird bereits frühzeitig die Wahl der geeigneten Sekundärprävention entscheidend beeinflusst. Neurosonologische Methoden haben eine hohe Sensitivität zur Detektion von extra- und intrakraniellen Stenosen oder Verschlüssen und können darüber hinaus Informationen über die Ursachen von Gefäßveränderungen liefern. Kriterien zur neurosonologischen Graduierung im Vergleich mit dem angiographisch gebräuchlichen Verfahren nach NASCET wurden von der DEGUM angegeben (► Tab. 5.1) und auch von der World Federation of Neurology in einer rezenten Publikation zusammengefasst [28].

Neben der Arteriosklerose sind besonders bei jüngeren Schlaganfallpatienten Dissektionen eine häufige Schlaganfallursache. Da die Dissektion häufig subpetrös lokalisiert ist und somit nur selten direkt neurosonologisch beurteilt werden kann, bleiben CTA, MRA – selten auch die DSA – weiterhin die Methode der Wahl zur Bestätigung dieser Ätiologie. Allerdings können indirekte Hinweise wie ein Hochwiderstandssignal in der extrakraniellen A. carotis interna bei retrogradem Fluss in den supraophthalmischen Ästen den dringenden Verdacht auf eine Karotidisdissektion ergeben. Die Kombination von ECD, TCD und ECCD erhöht die Aussagekraft zur Diagnose einer Dissektion auf bis zu 95 % [27].

Die Ultraschalluntersuchung der zervikalen Abschnitte der Vertebralarterien ist weniger aussagekräftig als bei den Karotiden. Hauptgrund hierfür sind die anatomischen Gegebenheiten mit oft tiefer Lage der Vertebralarterien, Abgang der Vertebralarterie nach dorsal aus der A. subclavia und Verlauf in den Querfortsätzen der Wirbelsäule. Bei der dopplersonographischen Untersuchung sollten Vertebralarterien an zumindest 3 Stellen untersucht werden: im ECD am Abgang (V0), an der Atlasschleife (V3) und mittels TCD im intrakraniellen Abschnitt (V4). Duplexsonographisch sind alle Segmente der Vertebralarterien darstellbar, aufgesucht werden sie zunächst im V2-Segment und dann nach proximal und distal verfolgt. Auch wenn der direkte neurosonologische Nachweis von Abgangsstenosen der Vertebralarterien nicht immer möglich ist, kann durch die Kombination von ECD und ECCD eine hohe Korrelation von 90 % mit der DSA erreicht werden [27].

Ein qualitativ und quantitativ normales Flusssignal im V1-Segment macht eine hochgradige – hämodynamisch relevante – Abgangsstenose unwahrscheinlich. Besondere Schwierigkeiten bereiten oft Dissektionen der A. vertebralis. Durch die Kombination der möglichen Techniken gelingt aber in über 90 % der Fälle der Nachweis. Bei den zumeist im Bereich der Atlasschleife (V3-Segment) auftretenden Dissektionen ist der Befund eines im Duplex perfundierten V2-Segmentes mit einem niederfrequenten Signal hoher Pulsatilität im ECD oder pw-Mode des Duplex und einem retrograden Stumpfsignal im V4-Segment typisch.

Die Untersuchung der intrakraniellen Gefäße ist eine weitere Domäne der neurosonologischen Ultraschalldiagnostik. Die Diagnose intrakranieller Stenosen gelingt mit hoher Sensitivität. Die TCCD ist valider zur genauen Lokalisation, z. B. für die Differenzierung distaler Siphon- und

**Tab. 5.1** Kriterien zur neurosonologischen Graduierung von Karotisstenosen im Vergleich zum angiographischen Maß nach NASCET. (Mod. n. [10])

Stenosegrad (NASCET-Definition) [%]		10	20–40	50 (±5)	60 (±5)	70 (±5)	80 (±5)	90 (±5)	Verschluss
Stenosegrad alt (ECST-Definition) [%]		45	50–60	70	75	80	90	95	Verschluss
<b>Hauptkriterien</b>	1. B-Bild	+++	+	–	–	–	–	–	–
	2. Farb-Dopplerbild	+	+++	+	+	+	+	+	+++
	3. Systolische Spitzengeschwindigkeit im Stenosemaximum [cm/s] ca.	–	–	200	250	300	350–400	100–500	–
	4. Systolische Spitzengeschwindigkeit poststenotisch [cm/s]	–	–	–	–	> 50	< 50	< 30	–
	5. Kollateralen und Vorstufen (Periorbitalarterien/ACA)	–	–	–	–	(+)	++	+++	+++
<b>Zusatzkriterien</b>	6. Diastolische Strömungsverlangsamung prästenotisch (ACC)	–	–	–	–	(+)	++	+++	+++
	7. Strömungsstörungen poststenotisch	–	–	+	+	++	+++	(+)	–
	8. Enddiastolische Strömungsgeschwindigkeit im Stenosemaximum [cm/s] ca.	–	–	Bis 100	Bis 100	Über 100	Über 100	–	–
	9. Konfettizeichen	–	–	–	(+)	++	++	–	–
	10. Stenoseindex ACI/ACC	–	–	≥ 2	≥ 2	≥ 4	≥ 4	–	–

**Anmerkungen zu den Kriterien 1–10** (die jeweiligen Hauptkriterien für ein Stenosausmaß sind durch **Fettdruck** markiert):

ad 2: Nachweis der geringgradigen Stenose (lokal Alias-Effekt) in Abgrenzung zur nichtstenosierenden Plaque, Darstellung der Strömungsrichtung bei mittel- und hochgradigen Stenosen sowie Nachweis des Gefäßverschlusses.

ad 3: Kriterien gelten für Stenosen mit einer Länge von 1–2 cm und nur eingeschränkt bei Mehrgefäßprozessen.

ad 4: Messung weit distal, außerhalb der Zone mit Jetstrom und Strömungsstörungen.

ad 5: Evtl. ist nur eine der Kollateralverbindungen betroffen: Wenn allein extrakraniell untersucht wird, ist die Wertigkeit der Befunde geringer.

ad 9: Konfettizeichen ist nur erkennbar bei niedrig eingestellter PRF.

ACA A. cerebri anterior, ACC A. carotis communis, ACI A. carotis interna.

proximaler Mediastenosen und zwischen distalen M1- und proximalen M2-Stenosen. Allgemeingültige Graduierungssysteme analog zur extrakraniellen ACI existieren jedoch nicht [11].

Auch für die Suche nach einer weiteren, insbesondere bei jüngeren Patienten relevanten Schlaganfallätiologie, dem kardialen Rechts-Links-Shunt bei persistierendem Foramen ovale, stehen neurosonologische, nichtinvasive Verfahren zur Verfügung [22]. Hierfür werden nichtlungengängige Kontrastmittel oder auch eine Blut-Luft-Suspension intravenös appliziert und parallel hierzu die A. cerebri media doppler- oder duplexsonographisch untersucht. Dies erfolgt bei normaler Ruheatmung und mit verschiedenen Zeitabständen zu einem Valsalva-Versuch, der optimale Zeitpunkt für den Valsalva-Versuch liegt bei ca. 5 s nach der Kontrastmittelinjektion [15]. Das Auftreten sog. Bubble-Artefakte spricht für das Vorhandensein eines Rechts-Links-Shunts. Dieses Verfahren

kann auch bei intubierten Patienten auf der Intensivstation angewandt werden, indem im Anschluss an die Injektion eine endinspiratorische Ventilationspause erfolgt und Druck auf das Abdomen ausgeübt wird.

Zunehmende Bedeutung gewinnen auch die Möglichkeiten, die Morphologie intrakranieller Strukturen sonographisch zu beurteilen. Form und Struktur des Hirnstammes, die Position der Mittellinie und die Weite der Seitenventrikel sind mit Erfahrung gut evaluierbar. Besonders bei großen, möglicherweise raumfordernden Infarkten kann diese Technik bei Intensivpatienten von Bedeutung sein. Da TCB-Bild und CT nahezu identische Messungen einer Mittellinienverlagerung und der Kompression des Ventrikelsystems liefern, kann mit dieser bettseitigen Methode die Häufigkeit von CT-Untersuchungen reduziert werden, und die Kontrollen sind engmaschiger durchführbar [19]. Nach osteoklastischer Trepanation können Komplikationen wie epi- oder subdu-

rale Einblutungen schnell und reliabel sonographisch erfasst werden.

### Postakutphase der Behandlung des ischämischen Schlaganfalls

In der Postakutphase des ischämischen Schlaganfalls dienen neurosonologische Methoden v. a. der Evaluation sekundärprophylaktischer Maßnahmen. Monitoringsysteme bieten die Möglichkeit einer (halb)automatischen Detektion von *Mikroemboliesignalen* (MES). Auf diese Weise ist es z. B. möglich, die Wirkung von Antiaggreganzien zu überprüfen. Einen raschen Abfall der Anzahl solcher MES noch der intravenösen Gabe von 500 mg ASS bei 9 Patienten mit TIA oder Ischämie, die allesamt zuvor MES in der symptomatischen Hemisphäre aufgewiesen hatten, konnte nachgewiesen werden [20]. In der CaRESS-Studie bei 107 Patienten mit symptomatischer Karotisstenose und MES konnte gezeigt werden, dass die Kombination von ASS und Clopidogrel bei mehr Patienten zu einer Reduktion der Anzahl von MES in Folgeuntersuchungen führt als die alleinige Gabe von ASS [25]. Jedoch sind viele Fragen bezüglich der prognostischen Wertigkeit solcher MES nicht endgültig geklärt.

Auch zur Überprüfung der Wirksamkeit gefäßchirurgischer Maßnahmen wie der Karotis-TEA oder interventioneller Eingriffe wie der stentgeschützten Angioplastie extra- und intrakranieller Gefäße oder intrakranieller Thrombektomien sind neurosonologische Verfahren sinnvoll, da sie sowohl kurz- als auch langfristig die Beurteilung des Therapieerfolgs ermöglichen.

### Weitere Anwendungsgebiete neurosonologischer Techniken

Neben den bisher genannten Erkrankungen gibt es verschiedene andere Fragestellungen im intensivmedizinischen Umfeld, bei denen neurosonologische Methoden zur Anwendung kommen können. Nach Subarachnoidalblutungen sind TCD und TCCD gebräuchliche Methoden, um Vasospasmen zu detektieren [24]. Die Hyperechogenität von frischem Blut im B-Bild ermöglicht die Identifikation von intrazerebralen oder intraventrikulären Blutungen mit einer Sensitivität von 94 % und einer Spezifität von 95 % [23]. Aus technischen Gründen stößt diese Technik bei kortikalen oder infratentoriellen Blutungen allerdings an ihre Grenzen. Nach einem direkten intraindividuellen Vergleich mit neuroradiologischen Techniken stellt das intrakranielle B-Bild aber eine hilfreiche Methode zur Reduktion der Anzahl von CT-Kontrollen dar.

Seit längerem gebräuchlich sind die Dopplertechniken in der apparativen Bestätigung des Hirntodes. Hier hat der TCD eine Sensitivität von 91 % bis 99 % und eine Spezifität von 100 %. Bei hirntoten Patienten zeigt der TCD üblicherweise ein Fehlen der diastolischen Spektralanteile oder einen bidirektionalen Fluss mit niedrigen systolischen Spitzenflüssen, der Pulsatilitätsindex ist demzufolge sehr hoch [29] (► Kap. 41).

## 5.3 Überwachung von intrakraniellm Druck und zerebralem Perfusionsdruck

G. Karpel-Massler, A. Aschoff, A. Unterberg

Ventrikelpunktionen sind beim Menschen bereits seit Mitte des 18. Jahrhunderts durchgeführt worden. Die ersten nachweisbaren Liquordruckmessungen hat Magendie tierexperimentell um 1841 mittels Steigrohr an Hunden durchgeführt. Bis eine quantifizierte Liquordruckmessung beim Menschen durch Quincke etabliert wurde, dauerte es weitere 50 Jahre [41]. Adson u. Lilie berichteten 1927 erstmals von einer fünftägigen kontinuierlichen Ventrikeldruckmessung bei einem Hirntumorpatienten, was 1952 von Guillaume u. Janny wieder aufgegriffen und schließlich durch systematische Messungen an Hunderten von Patienten in den 1950er Jahren durch Lundberg etabliert wurde [39]. Auf Lundberg ist auch die erste und bis heute akzeptierte Klassifikation der Hirndruckwellen zurückzuführen. Die epidurale Druckmessung wurde von Riechert um 1950 in die Neurochirurgie eingeführt und basierte noch auf einer mechanischen Druckaufnahme [30]. Elektrische Druckwandler sind seit etwa 1970 in der Neurochirurgie verfügbar und können dank einer zunehmenden technischen Miniaturisierung seit etwa 20 Jahren als Tiptransducer intraparenchymatös oder im Lumen von Ventrikelnkathetern eingesetzt werden.

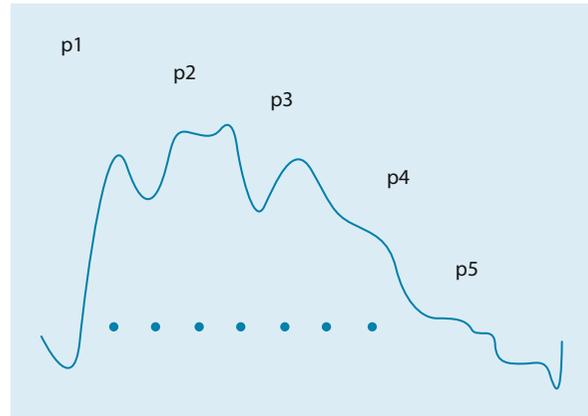
### ■ Anatomie

Anatomisch kann man das ZNS in 4 separate, jedoch miteinander in Verbindung stehende Kompartimente unterteilen: den Spinalraum, die hintere Schädelgrube und die beiden durch die Falx getrennten supratentoriellen Großhirnhemisphären. Die rigide Schädelkapsel beinhaltet ein intrakranielles Volumen von ca. 1500–1700 cm<sup>3</sup>. Mit ca. 80–90 % entfällt der größte Anteil davon auf neuronales und gliales Gewebe. Je nach Alter und Hirnatrophie nimmt der Liquor etwa 5–15 % und das zirkulierende Blut etwa 5 % des Volumens ein.

Angenommen, dass die Gesamtheit der 3 Hirnvolumenkomponenten konstant ist ( $V_{\text{Hirngewebe}} + V_{\text{Liquor}} + V_{\text{Blut}} = \text{konstant}$ ) und eine Expansion aufgrund des starren Schädels nicht möglich ist, dann muss jede Volumenzunahme einer der o. g. Komponenten – oder einer neu auftretenden Komponente (Raumforderung) – durch eine entsprechende kompensatorische Volumenabnahme der anderen Komponenten beantwortet werden. Andernfalls resultiert eine Zunahme des intrakraniellen Drucks (ICP). Dieser Zusammenhang hielt, benannt nach seinen Erstbeschreibern, als **Monro-Kellie-Doktrin** Einzug in die Literatur und verdeutlicht die Schwierigkeit der intrakraniellen Volumenkompensation. Eine begrenzte Kompensationsmöglichkeit ist die Ausgleichsbewegung des Liquors in den spinalen Subarachnoidalraum, wo eine gewisse Dehnbarkeit erhalten ist (Reserveraum von bis zu ca. 50 ml bei akuter Raumforderung und bis zu 150 ml bei chronischer Raumforderung [41]). Man muss sich darüber im Klaren sein, dass es sich bei der Monro-Kellie-Doktrin lediglich um ein theoretisches Model handelt und eine gleichmäßige Verteilung des intrakraniellen Drucks oft nicht gegeben ist.

■ **Tab. 5.2** Normwerte des intrakraniellen Drucks

Aktivität	Säuglinge [mmHg]	Erwachsene [mmHg]
Liegend in Ruhe	6 ± 1	10 ± 5
Stehend in Ruhe	-5 ± 5	-5 ± 5
Non-REM-Schlaf	7 ± 2	12 ± 5
REM-Schlaf	19–22	15–25
Husten, Niesen	20–40	30–110



■ **Abb. 5.17** ICP-Kurve und deren pulsatile Komponenten

■ **Abb. 5.18** Von oben nach unten zeigen sich auf diesem Überwachungsmonitorbild EKG, arterielle und intrakranielle Druckkurve. Andeutungsweise sieht man atemabhängige Schwankungen des ICP



So ist mehrfach gezeigt worden, dass bei Unterbrechung der Liquorpassage durch Ödem oder Herniation suprainfratentorielle Druckgradienten von bis zu 80 mmHg bestehen können [30]. Auch bei einseitigen Raumforderungen ließen sich interhemisphärische Druckdifferenzen von 20–40 mmHg nachweisen [32].

### 5.3.1 Intrakranieller Druck

Der intrakranielle Druck (ICP) wird von den meisten Autoren als intraventrikulär, hydrostatisch gemessener Druck (mit dem Foramen Monroi als Bezugsniveau) verstanden.

Physikalisch üblich wird Druck als Quotient aus Kraft und Fläche in  $\text{N/m}^2 = \text{Pascal [Pa]}$  angegeben ( $1 \text{ kPa} = 7,501 \text{ mmHg}$ ). Da sich die SI-Nomenklatur in der Medizin diesbezüglich allerdings nicht durchsetzen konnte, wird der intrakranielle Druck als Differenz zum atmosphärischen Druck in der historischen Einheit [mmHg] angegeben ( $1 \text{ mmHg} = 0,133 \text{ kPa}$ ).

Der ICP ist abhängig von Alter, Körperlage und Aktivität (■ Tab. 5.2).

Die normale Kurve des ICP zeigt sich als pulssynchron auftretende, fünf-gipflige Welle, wobei die ersten 3 Wellenspitzen (p1–p3) arteriell und die letzten beiden Wellenspitzen (p4 und p5) venös induziert sind (■ Abb. 5.17).

Überlagert werden die ICP-Wellen durch die Atemkurve, wodurch der ICP natürliche Schwankungen von 2–4 mmHg erfährt (■ Abb. 5.18).

Bei erhöhtem ICP können sogar atemabhängige ICP-Schwankungen von bis zu 20 mmHg festgestellt werden. Mit steigendem ICP zeigt sich auch eine Veränderung der Druckwelle in Form einer Zunahme der Amplitude und einer Höhenzunahme von p2 gegenüber p1. Zusätzlich lässt sich das Auftreten unterschiedlicher Wellen beobachten, die von Lundberg anhand Frequenz und Wellenform erstmals klassifiziert worden sind (■ Tab. 5.3).

### 5.3.2 Zerebraler Perfusionsdruck

Von pathophysiologischem Interesse ist vor allem die Frage, ob der zerebrale Blutfluss (CBF) ausreicht, um den metabolischen  $\text{O}_2$ -Bedarf des Gehirns ( $\text{CMRO}_2$ ) zu decken. Diese

**Tab. 5.3** Klassifikation der ICP-Wellen

Wellenform	Dauer	Maximale ICP-Amplitude	Besonderheiten
A-Welle (syn. Plateauwelle)	5–20 min	15–50 mmHg	Kann zusammen mit Blutdruckanstieg auftreten → Cushing-Reflex
B-Welle (syn. Rampenwelle)	0,5–20 min	2–3 mmHg bis > 50 mmHg	Durch Schwankungen des $p_a\text{CO}_2$ verursacht
C-Welle (syn. Hering-Traube)	8–15 s	Bis 20 mmHg	Entsprechen den Undulationen des systolischen Blutdrucks

Frage lässt sich jedoch derzeit nur durch aufwendige und kostspielige Untersuchungen klären. Da der CBF aber unmittelbar vom zerebralen Perfusionsdruck (CPP) abhängt, bedient man sich heutzutage bevorzugt des CPP als Richt- und Steuerungsgröße. Dieser lässt sich rechnerisch als Differenz von systemischem mittleren arteriellen Druck (MAP) und ICP bestimmen:

$$\text{CPP} = \text{MAP} - \text{ICP}$$

Sowohl MAP als auch ICP lassen sich mit relativ geringem Aufwand und kostengünstig direkt messen. Einschränkungen der Beurteilbarkeit der wahren Hirnperfusion anhand des CPP können sich jedoch durch das Vorhandensein von Karotisstenosen oder bei Vorliegen von zerebralen Gefäßspasmen ergeben. Zusätzlich ist der CPP anfällig gegenüber Messungenauigkeiten, da er von 2 potenziell fehlerbehafteten Messsystemen abhängt.

### 5.3.3 Pathologische und therapeutisch empfohlene Werte von ICP und CPP

ICP-Werte, die 15 mmHg übersteigen, sind pathologisch. Gemäß den Leitlinien der „American Association of Neurological Surgeons“ und der „Brain Trauma Foundation“ wird ein ICP > 20–25 mmHg als therapiebedürftig angesehen [33]. Patienten mit entsprechender Zeit zur Anpassung an eine langsam wachsende Raumforderung oder bei chronischem Hydrozephalus können einen ICP von 40–50 mmHg haben und trotzdem neurologisch wach und voll orientiert sein [43]. Andererseits können Patienten mit malignem Mediainfarkt bereits bei einem ICP von 18–20 mmHg Zeichen der Einklemmung zeigen [46]. Dies verdeutlicht, dass die Interpretation von ICP-Messwerten immer vom klinischen Kontext abhängt.

CPP-Werte liegen normalerweise um die 90 mmHg. Beim Gesunden mit intakter Autoregulation, welche im Bereich eines MAP von 50–150 mmHg für eine konstante Durchblutung im zerebralen Kapillarbett sorgt, führt erst ein CPP-Abfall auf < 50 mmHg zu einer Reduktion des CBF [40]. Beim Schädel-Hirn-Trauma wird derzeit ein CPP > 50 mmHg empfohlen [33]. Jedoch wird das therapeutische Optimum sowohl der Ober- als auch der Untergrenze des CPP kontrovers in der Literatur diskutiert.

Zu beachten ist, dass bei Hypertonikern häufig eine Verschiebung des Autoregulationsbereichs zu höheren Drücken hin vorliegen und daher ein „normwertiger“ CPP durchaus zum Auftreten von Ischämien führen kann.

#### Ursachen für ICP-Anstiege/CPP-Abfälle

- Lokalisierte Volumenzunahmen durch Tumoren, intrakranielle Blutungen und Abszesse
- Generalisierte Volumenzunahme bei Hydrozephalus, Hirnödemen oder Blutkongestion
- Kombination der beiden vorgenannten Punkte

#### ■ Anwendungen und Indikationen

Anstiege des intrakraniellen Drucks sind potenziell gefährlich, da sie zu Massenverschiebungen und zu einer Minderung der Hirndurchblutung führen können. Daher muss bei Patienten, die durch ICP-Anstiege gefährdet sind, der intrakranielle Druck überwacht werden. Dies gilt in besonderem Maße für bewusstlose Patienten, die klinisch-neurologisch nur schwer zu beurteilen sind. Die durch Cushing Anfang des 20. Jahrhunderts an Hunden experimentell ermittelte Reaktion auf einen drastisch erhöhten ICP (arterielle Hypertonie, Bradykardie, respiratorische Störung) tritt nur bei etwa  $\frac{1}{3}$  der Patienten in voller Ausprägung auf.

Durch eine kontinuierliche ICP-/CPP-Messung lassen sich ICP-Anstiege frühzeitig erkennen. Außerdem ermöglicht die ICP-/CPP-Messung eine Therapieevaluation mit Limitierung unnötiger ICP-senkender Maßnahmen, die selbst potenziell schädigend wirken können, und sie dient der Entscheidungsfindung zur Durchführung weiterer operativer Maßnahmen (Shuntimplantation, dekompressive Kraniektomie, Hämatomentlastung).

In den folgenden klinischen Situationen findet ein ICP-/CPP-Monitoring Anwendung:

- bei schwerem Schädel-Hirn-Trauma (GCS 3–8), wenn
  - ein pathologisches Schädel-CT vorliegt oder wenn
  - kein pathologisches Schädel-CT vorliegt, aber mindestens 2 der folgenden Faktoren bei Aufnahme vorzufinden sind: Alter > 40 J., Beuge-/Strecksynergismen, systolischer Blutdruck < 90 mmHg [33],
- bei Vorliegen einer Subarachnoidalblutung WFNS°III–V,
- bei ausgedehnten zerebralen Ischämien wie z. B. beim malignen Mediainfarkt,

- postoperativ nach Risikooperationen (z. B. nach Entfernung großer oder in der Nähe von Liquorabflusswegen gelegener Raumforderungen),
- diagnostisch bei V. a. Normaldruckhydrozephalus oder Shuntinsuffizienz.

Eine relative Kontraindikation zum ICP-Monitoring ist beim wachen Patienten sowie bei Bestehen einer Koagulopathie zu sehen.

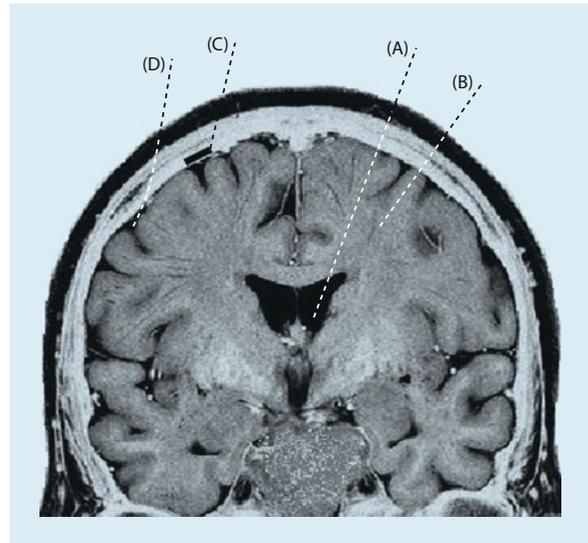
An dieser Stelle sei angemerkt, dass für das schwere Schädel-Hirn-Trauma eine randomisierte, kontrollierte Studie vorliegt, im Rahmen derer der Nutzen der ICP-Messung untersucht wurde. In dieser Studie kamen die Autoren zu dem äußerst kontroversen Schluss, dass eine Therapie, die von einer invasiven ICP-Messung begleitet wurde, gegenüber einer Therapie, die sich lediglich auf die Beurteilung klinischer und radiologischer Merkmale stützte, keinen Vorteil hinsichtlich des klinischen Outcomes bot [34]. Zu betonen ist, dass diese Studie nicht die Therapie des erhöhten ICP untersuchte, sondern die Führung dieser Therapie anhand von ICP-Messwerten; auch ist die Dateninterpretation aufgrund mehrerer spezifischer Umstände kritisch zu sehen [45]. Das an sich sehr zu befürwortende Bestreben nach Evidenz der Klasse I hat in diesem Fall darin seine Limitation, dass in westlichen Industrieländern die ICP-Messung gemäß Leitlinie zur Standardtherapie gehört und daher aus ethischen Gründen ein Patientenkollektiv gewählt werden musste, für welches dieses nicht gilt. Im Fall der genannten Studie umfasst das untersuchte Kollektiv 324 Patienten aus Südamerika. So stellt beispielsweise die Tatsache, dass den südamerikanischen Patienten nach Entlassung keine Rehabilitationsmaßnahmen zur Verfügung standen, einen markanten Unterschied zwischen dem dieser Studie zugrundeliegenden medizinischen System und ressourcenreichen Gesundheitssystemen dar. Weiter ist auffällig, dass Patienten ohne ICP-Messung über einen längeren Zeitraum und vermehrt eine ICP-spezifische Therapie erhielten. Zusätzlich ist kritisch zu bemerken, dass die Dauer der ICP-Messung im Median lediglich 3,6 Tage betrug, obwohl gezeigt wurde, dass fast ein Drittel der Patienten zwischen dem 3. und 10. Tag nach Trauma eine sekundäre Erhöhung des ICP aufweisen [48].

Die allgemeine Übertragbarkeit der Ergebnisse dieser Studie ist daher als sehr eingeschränkt einzustufen. Sie sollte jedoch zum Anlass genommen werden, den gegenwärtigen Standard des Neuromonitorings kritisch zu hinterfragen und im Rahmen geeigneter Studien zu klären, ob durch den Einsatz anderer messtechnischer Verfahren wie beispielsweise der Messung der Hirngeweboxygenierung oder Perfusion im Rahmen eines multimodalen Ansatzes das Auftreten einer sekundären Hirnschädigung vermindert und damit das klinische Outcome verbessert werden kann.

### 5.3.4 Praktische Durchführung

#### Technische Anforderungen an ICP-Sonden

Die Präzision der Messung ist das entscheidende Kriterium. Durch Nullpunktfehler, Linearitätsfehler, Hysterese und Tem-



■ **Abb. 5.19** Koronares Schnittbild mit Darstellung einer intraventrikulären (A), intraparenchymatösen (B), epiduralen (C) und subarachnoidalen (D) Sondeneinlage

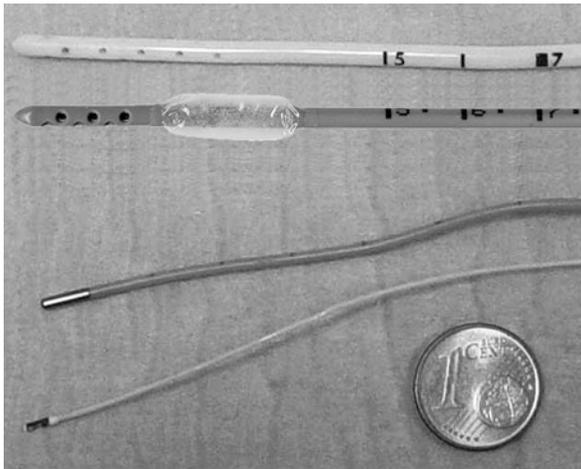
peraturgang können Messungenauigkeiten entstehen. Hinzu kommen die häufig auftretenden hydrostatischen Justagefehler bei flüssigkeitsgekoppelter ICP-Messung. In den amerikanischen Trauma-Guidelines wird von ICP-Sonden ein Messbereich von 0–100 mmHg gefordert. Außerdem wird eine Genauigkeit von  $\pm 2$  mmHg im Messbereich bis 20 mmHg empfohlen, darüber von maximal  $\pm 10\%$ . Viele ICP-Sonden können die geforderte Präzision von  $\pm 2$  mmHg selbst in vitro nicht erfüllen [30]. Für die klinische Routine ist vor allem der Übergangsbereich von normalen zu pathologischen Werten von Bedeutung. In diesem Bereich von 10–30 mmHg sollte eine Genauigkeit von  $\pm 4$  mmHg suffizient sein.

Auf die Qualität der Kurvenwiedergabe, die entscheidend ist für die Erkennung von Messartefakten, A- und B-Wellen sowie für rechnergestützte Frequenzanalysen, wird in den Trauma-Guidelines nicht eingegangen. Von fast allen ICP-Sonden wird eine ausreichende Grenzfrequenz von  $> 3$  Hz aufgebracht, die eine approximative Kurvenwiedergabe und die Erkennung von A- und B-Wellen erlaubt. Zur exakten Wiedergabe von ICP-Kurven und Frequenzanalysen sind Frequenzen  $> 20$  Hz erforderlich, was jedoch für den klinischen Bereich nicht notwendig ist.

#### Wahl des Messortes und verfügbare Technologien

Die Messung des intrakraniellen Drucks kann intraventrikulär, intraparenchymatös, subarachnoidal, subdural oder epidural durchgeführt werden (■ Abb. 5.19).

Während die Häufigkeit der Anwendung intraparenchymatöser ICP-Sonden in den letzten Jahren deutlich zugenommen hat, werden epidurale Sonden nur noch selten verwandt. Grund hierfür ist zum einen die Minderung der Komplikationsrate bei der Implantation intraparenchymatöser Sonden dank einer zunehmenden Miniaturisierung. Zum anderen ist



■ **Abb. 5.20** Fotografische Darstellung eines Ventrikelkatheters, einer „Spiegelberg Sonde 14“, zur gleichzeitigen Liquordrainage und ICP-Messung sowie einer „Raumedic Neurovent-P“ und eines „Codman MicroSensors“ zur intraparenchymatösen ICP-Messung (von oben nach unten). (Mit freundlicher Genehmigung der Firmen Codman [© Johnson & Johnson MEDICAL GmbH, DePuy Synthes Codman Neuro], Raumedic und Spiegelberg)

die technisch schwierigere Durchführbarkeit der Implantation epiduraler Sonden und die dadurch bedingte hohe Rate an Fehlmessungen verantwortlich. Die intraventrikuläre Messung mittels Ventrikelkatheter wird allgemein als Methode der ersten Wahl betrachtet. Ein Vorteil dieses Verfahrens ist die Möglichkeit der ICP-Therapie mittels Liquordrainage. In ■ Abb. 5.20 sind einige häufig verwandte ICP-Sonden fotografisch dargestellt.

Die Aufgabe der Druckumwandlung in messtechnische Signale ist auf unterschiedliche Art und Weise realisiert worden. Man unterscheidet Druckwandler (Transducer), die extrakraniell über hydrostatische (externe Ventrikeldrainagen) oder aerostatische (Spiegelberg) Säulen an den Ort der Druckmessung gekoppelt sind, und intrakranielle Transducer, die direkt an der Sondenspitze oder im Lumen von Ventrikelkathetern lokalisiert sind. Zur Umwandlung des Drucks in ein Messsignal finden Bimetalldehnungsmessstreifen, piezoresistive und optoelektronische Transducer Verwendung. Die Messwerte können mittels entsprechender ICP-Monitore oder über Interface-Module, die eine Schnittstellenfunktion übernehmen, auf Patientenmonitoren dargestellt werden (■ Abb. 5.21).

### Intraventrikuläre Druckmessung

Die Messung des intrakraniellen Drucks im Ventrikelsystem entspricht der ursprünglichsten Form der ICP-Messung und wird auch heute noch als „Goldstandard“ betrachtet. Mittels eines in das Vorderhorn des Seitenventrikels der – vorzugsweise nichtdominanten – Hirnhemisphäre eingebrachten Ventrikelkatheters wird der intraventrikuläre Druck über eine hydrostatische Säule an einen extrakraniellen Druckaufnehmer (Transducer) fortgeleitet. Der Transducer sollte in Höhe des gewählten Bezugsniveaus positioniert werden.



■ **Abb. 5.21** Fotografische Darstellung des ICP-Monitors von Codman ICP-Express, des Spiegelberg-Hirndruckmonitors HDM29.2 sowie des Nullpunktsimulators von Raumedic (inkl. Monitoranschlusskabel) NPS 2 (von links nach rechts). (Mit freundlicher Genehmigung der Firmen Codman [© Johnson & Johnson MEDICAL GmbH, DePuy Synthes Codman Neuro], Raumedic und Spiegelberg)

Entsprechend seiner Projektion auf die laterale Schädelaußenseite wäre für das Foramen Monroi als Bezugsniveau der Druckaufnehmer näherungsweise 2 cm ventral und 4 cm kranial des äußeren Gehörgangs zu positionieren. Das Foramen Monroi ist als Bezugspunkt in der klinischen Praxis eher weniger geeignet, da es sich nicht aufleucht zu identifizierende anatomische Strukturen an der lateralen Kopfaußenseite projiziert.

Zur Sicherstellung einer akkuraten Höhenjustierung ist die Wahl des Meatus acusticus externus bzw. des Tragus als Bezugsniveau besser geeignet. Einfache Vorrichtungen, die über einen Seilzug für eine relative Konstanz der Transducerlage in Bezug auf den Kopf des Patienten bei Höhenveränderung des Kopfteils des Bettes sorgen, sind im Handel erhältlich und notwendig, um das Auftreten hydrostatischer Messfehler zu vermeiden.

Ein Vorteil dieser Form der ICP-Messung ist die Möglichkeit der therapeutischen Liquordrainage bei erhöhtem ICP sowie die Evakuierung von intraventrikulärem Blut. Eine gleichzeitige kontinuierliche akkurate ICP-Messung und Liquordrainage ist jedoch nicht möglich. Zur Messung des ICP muss das Ableitungssystem geschlossen auf den Messschenkel geleitet werden. Neuere Systeme wie z. B. von Spiegelberg – „Sonde 3/3XL“ – und von Raumedic – „Neurovent“ – kombinieren einen Ventrikelkatheter mit einem zweiten unabhängigen Druckmesssystem zur gleichzeitigen Liquordrainage und kontinuierlichen ICP-Messung. Insgesamt ist die einfache ventrikuläre Druckmessung recht kostengünstig.

Nachteile dieser Methode sind Risiken der Punktion (v. a. Blutungen), eine steigende Infektionsgefahr mit Dauer der Anwendung sowie fehlerhafte Messungen und Artefaktanfälligkeit durch Fehllage, Abknicken oder Verstopfen des Ventrikelkatheters, Dämpfung durch Luftblasen, Resonanz und banale hydrostatische Justierungsfehler.

Eine Zusammenstellung unterschiedlicher Messsysteme, ihrer Vor- und Nachteile sowie möglicher Komplikationen findet sich in ■ Tab. 5.4 und ■ Tab. 5.5; [30, 39]. Auf die Hand-