

Das akute Schädelhirntrauma

Erstversorgung aus anästhesiologischer Sicht

Diplomarbeit zur
Diplomierten Expertin in Anästhesiepflege NDS HF
Ramona Filipuzzi
Hauptstrasse 14
4142 Münchenstein
r.filipuzzi@windowslive.com
Juli 2014
Mentor: Kai Monte
Universitätsspital Basel
Departement Anästhesie
Fachkurs November 2012

INHALT

1. Einleitung	1
1.1 Übersicht.....	1
1.2 Motivation	1
1.3 Zielsetzung	2
1.4 Abgrenzung.....	3
2. Hauptteil	4
2.1 Fragestellung	4
2.2 Definition und Pathophysiologie	4
2.3 Literatur Dialog	8
2.4 Fazit aus der Literatur.....	17
3. Schlussteil.....	19
3.1 Persönliches Fazit.....	19
3.2 Reflexion.....	20
4. Literaturverzeichnis.....	21
5. Anhang	22
5.1 Selbstständigkeitserklärung.....	22
5.2 Danksagung	22

1. EINLEITUNG

1.1 ÜBERSICHT

In meiner Arbeit wird dem Leser¹ einen allgemeinen Überblick über die Behandlung eines akuten Schädelhirntraumas in der Erstphase im REA-Raum geboten. Zu Beginn erläutere ich meine Motivation, meine Zielsetzung sowie die Abgrenzungen zu meiner Arbeit. Danach folgt die Fragestellung, in welcher die beiden zentralen Fragen für die Bearbeitung dieser Arbeit genannt werden. Anschliessend erkläre ich einige Definitionen und die pathophysiologischen Grundlagen. In einer Art Podiumsdiskussion folgen die Inputs der verschiedenen Autoren. Der Hauptteil wird mit einem Fazit aus der Literatur abgeschlossen. Mein persönliches Fazit verbunden mit Erlebnissen aus meinem Arbeitsalltag sowie die Reflexion bilden den Schlussteil meiner Arbeit.

1.2 MOTIVATION

„70% aller Todesfälle durch Strassenverkehr sind die Folge eines Schädel-Hirn-Traumas“ (Larsen, 2010, S. 1183).

Während der Vorbereitungszeit auf mein Praktikum war das Anästhesiefachbuch von Larsen ein ständiger Begleiter, aus welchem auch das oben geschriebene Zitat stammt.

Aus den intensiven und spannenden Gesprächen mit dem zuständigen Oberarzt der Neuroanästhesie, Dr. Nicolai Göttel und der fachverantwortlichen der Neuroanästhesie, Fr. Daniela Delz resultierten vorerst drei für meine Arbeit richtungsweisenden Fragen, welche im Verlauf der Dispositionsauseinandersetzung und der ersten Literaturbearbeitung sich auf zwei reduzierten:

Wie sollte die unmittelbare Behandlung bei einem akuten Schädelhirntrauma aussehen?

Wie können die Folgen für den Patienten möglichst gering gehalten werden?

Mit welchen Massnahmen kann ich selbst etwas zur Outcome-Verbesserung beitragen?

¹ Sämtliche personenbezogenen Bezeichnungen sind geschlechtsneutral zu verstehen.

Diese Fragestellungen verstärkten mein Interesse an diesem Thema, da ich mit wenigen aber doch entscheidenden Massnahmen das Outcome eines Patienten stark beeinflussen kann. Die medikamentöse Therapie aber auch meine täglichen Handlungen als Dip. Expertin in Anästhesiepflege haben einen Einfluss auf die intrakraniellen Abläufe, auf die Reaktionen im Körper und auf das Zielorgan Gehirn. Das Praktikum in der Neuroanästhesie während meines Weiterbildungsstudiums war eine sehr lehrreiche und interessante Zeit. Schon während der Grundausbildung zur diplomierten Pflegefachfrau konnte mich dieses Thema stets begeistern. Diese Begeisterung war schlussendlich auch die ausschlaggebende Motivation für die Themenwahl dieser Arbeit.

1.3 ZIELSETZUNG

Für die Zielsetzung werden die drei richtungsweisenden Fragen, die oben erwähnt sind, wieder aufgenommen. Um eine Antwort auf die Behandlungsformen zu finden, werde ich explizit die Erstmassnahmen und deren Wirkungen, welche bei einem akuten Schädelhirntrauma eingesetzt werden sollen, beschreiben. Im Detail bedeutet dies, Massnahmen, Behandlungen und Medikamente zu erläutern, die dazu führen können Sekundärschäden zu vermeiden. Ebenso die Erklärung der Massnahmen die im REA-Raum eingesetzt werden können.

Mein noch eher bescheidenes und oberflächliches Fachwissen soll durch die intensive Auseinandersetzung mit der Best Practice dieses Themas eine solide Grundlage erhalten. Zukünftig möchte ich darauf aufbauen und mir eine Expertise erarbeiten, welche durch meine praktische Erfahrung ergänzt wird.

Jede Dip. Expertin in Anästhesiepflege wird früher oder später mit der Behandlung eines akuten Schädelhirntraumas konfrontiert. Daher ist ein aktuelles und fundiertes Fachwissen die Voraussetzung, um in der Lage zu sein, auf solch komplexe Fälle adäquat reagieren zu können und somit das Outcome des Patienten zu verbessern.

1.4 ABGRENZUNG

Zur Definition eines akuten Schädelhirntraumas wird unter anderem der Glasgow Coma Scale verwendet, auf welchen ich in meiner Arbeit nur zur Erläuterung eingehen werde. Die Präklinik vom Unfallort bis in den REA-Raum wird nicht erwähnt oder näher umschrieben, da es sich um das Behandlungsgebiet der diplomierten Rettungssanitäter handelt. Des Weiteren wird das Thema der intraoperativen Anästhesieführung nicht im Detail behandelt, weil für mich die Erstbehandlung im Rea-Raum im Vordergrund steht. In das Fachgebiet der Intensivbehandlung fällt die Postoperative Phase, respektive die Langzeitbehandlung und die Betreuung eines Schädelhirntrauma Patienten, aus diesem Grund wird der Behandlungsbereich hier nicht bearbeitet. In meinem Alltag sind die Patienten über 18 Jahre alt, deswegen werde ich nicht auf das kindliche Schädelhirntrauma von Kindern zwischen 0 und 18 Jahren eingehen.

2. HAUPTTEIL

2.1 FRAGESTELLUNG

Die erste Vertiefung in die Literatur führte zu zwei zentralen Fragen, mit welchen ich in die Bearbeitung einsteigen werde.

1. Wie behandelt man nach Best Practice ein akutes Schädelhirntrauma in der Erstphase?
2. Welches sind Erstmassnahmen im REA-Raum mit welchen Sekundärschäden vermieden werden können?

2.2 DEFINITION UND PATHOPHYSIOLOGIE

Um eine gemeinsame und aktuelle Grundlage über das Verletzungsbild eines akuten Schädelhirntraumas, zwischen den Lesern und mir als Schreiberin dieser Arbeit zu erlangen, werde ich mit ein paar Definitionen und medizinischen Fakten beginnen.

Die im Fachbuch von, Heck, M. & Fresenius, M. (2010). *Repetitorium Anästhesiologie*. (6.Auflage). Berlin-Heidelberg: Springer, niedergeschriebene Definition von Heck und Fresenius sehe ich als verständliche und sehr zutreffende Definition eines akuten Schädelhirntraumas. Sie beschreiben es als: „Störung der funktionellen und strukturellen Integrität des Gehirns durch äussere Gewalteinwirkung“ (Heck & Fresenius, 2010, S. 295).

Je nachdem ob die Dura Mater verletzt und perforiert wurde oder nicht, spricht man von einem offenen oder gedeckten Schädelhirntrauma. Dieser Unterschied hat nur bedingt die grössere Gefahr einer Infektion des Gehirns und der Hirnhäute zur Folge (Larsen, 2010).

Der Schweregrad der Verletzung wird mehrheitlich anhand der Glasgow Coma Scale (GCS) und der Länge der Bewusstlosigkeit oder der Bewusstseinsbeeinträchtigung festgelegt. Eingeteilt wird hier in ein leichtes, mittelschweres und schweres Schädelhirntrauma. Weist der GCS 12 oder mehr Punkte auf, wird von einem leichten Schädelhirntrauma gesprochen. Ein mittelschweres Schädelhirntrauma definiert sich über einen GCS zwischen 9-12 Punkten. Bei einem GCS von 8 oder

weniger Punkten handelt es sich um ein schweres Schädelhirntrauma (Heck & Fresenius, 2010).

Die Grenzen anhand der GCS Punkte variieren je nach Autor und Literatur. Die wesentliche Unterscheidung der Tiefe der Bewusstseinsveränderung anhand einer Einschätzung durch Drittpersonen zwischen leichtem, mittelschwerem und schwerem Schädelhirntrauma bleibt dennoch überall bestehen.

Der Glasgow Coma Scale

Anhand dieser Skala kann die Tiefe einer Bewusstlosigkeit oder auch der Schweregrad einer hirnorganischen Verletzung mittels eines Punktesystems bewertet werden. Der Glasgow Coma Scale wird in drei verschiedene Abschnitte unterteilt. Das Öffnen der Augen kann mit maximal 4 Punkten bewertet werden, verbale Reaktion mit 5 Punkten und die motorische Reaktion mit 6 Punkten. Somit sind Punkte von 3 bis 15 möglich. Demnach ist ein Patient mit einem GCS von 15 Punkten wach, ansprechbar und adäquat. Bei einem GCS von 3 ist ein Patient komatös und reagiert auf keine äusseren Reize. Allgemein gesehen, eignet sich der GCS nicht nur zur Bestimmung der Ist-Situation eines traumatisierten Patienten, sondern kann auch bei der Verlaufsbeobachtung verwendet werden. Jedoch ist die geringe Empfindlichkeit auf initial kleine Verschlechterungen, als Folge des mit maximal 15 Punkten doch eher spärlichen Umfangs der Beurteilung, als Nachteil dieses Scales zu betrachten (Larsen, 2010).

Der AIS Score, abbreviated Injury Score wird von Walder et. Al (2013) zur Beurteilung und als Einschlusskriterium genutzt. Er kann als einzelner Beurteilung-Score betrachtet, aber wird oft mit dem GCS kombiniert betrachtet. Bei uns ist der GCS jedoch die gebräuchlichere Beurteilungsform im Zusammenhang mit einem akuten Schädelhirntrauma.

In dieser Abbildung wird der GCS mit seinem Punktesystem dargestellt.

Prüfung	Reaktion	Punkte
Augenöffnen	Spontan	4
	nach Aufforderung	3
	auf Schmerzreiz	2
	Nicht	1
Bewegung	nach Aufforderung	6
	gezielte Abwehrbewegung	5
	ungezielte Abwehrbewegung	4
	Beugebewegungen	3
	Streckbewegungen	2
	Keine	1
Sprache	orientiert, klar	5
	Verwirrt	4
	einzelne Wörter	3
	einzelne Laute	2
	Keine	1

Abbildung 1: GCS (Ina Aschenbrenner & Prof. Dr. Peter Biberthaler, 2014)

Die pathophysiologischen Veränderungen richten sich nach der Art der Verletzung, respektive nach der Verletzungsursache. Die Verletzungsmuster haben aber eine Gemeinsamkeit: die Zunahme des intrakraniellen Druckes (ICP) und die damit verbundene Abnahme des zerebralen Blutflusses (CBF), was eine zerebrale Oxygenierungsstörung zur Folge hat. Es entsteht ein Missverhältnis zwischen Sauerstoffbedarf und Sauerstoffangebot im Gehirn (Heck & Fresenius, 2010).

Larsen, 2010 beschreibt, dass die sekundären Hirnschäden können in fünf Gruppen eingeteilt werden. Bei 50%, und somit bei den meisten aller Schädelhirntraumapatienten tritt die Posttraumatische Hirnschwellung auf. Pathophysiologisch erklärt sich dies als ein geschwollenes Gehirn mit einer starken Blutfülle der weissen Substanz. Diese Schwellung lässt sich auf eine gesteigerte Hirndurchblutung zurückführen, welche durch den Verlust der lokalen oder generellen Autoregulation ausgelöst wird. Die posttraumatische Hirnschwellung muss zwingend vom Hirnödem unterschieden werden. Das Hirnödem hat seinen Entwicklungsursprung in einer Störung der Blut-Hirn-Schranke in den Kapillaren. Die proteinreiche Flüssigkeit tritt vom Blut in den extrazellulären Raum der weissen Substanz über und entwickelt sich meistens in den ersten 24h nach dem Ereignis. Die Kompensationsmechanismen sind durch seinen progredienten Verlauf mit der Zeit ausgeschöpft und es kommt zum ICP Anstieg. Die zweithäufigste Form von

sekundären Schäden nach einem Schädelhirntrauma sind mit 40% die intrakraniellen Blutungen. Unterschieden wird zwischen epiduralen Hämatomen, akuten subduralen Hämatomen und intrazerebralen Hämatomen. Die Gefässe sind hier teils oder komplett rupturiert. Die Blutungen nehmen eine kleinere oder grössere raumfordernde Rolle ein. Die Klinik der verschiedenen Blutungsarten ist häufig sehr ähnlich und kann allein anhand des klinischen Bildes kaum unterscheiden werden. Massgebend ist eine bildgebende Diagnostik mit Hilfe eines Computertomogrammes. Die intrakranielle Infektion entsteht meistens erst einige Tage nach dem Ereignis und im speziellen bei offenen Schädelhirnverletzungen. Der als Folge entwickelte Hirnabszess hat eine raumfordernde Wirkung im Gehirn. Den grössten Einfluss können wir auf die Entwicklung des hypoxisch-ischämischen Hirnschadens nehmen. Die Entstehung kann intrakraniell sein, mittels einer ICP Steigerung oder durch einen Verschluss der intrakraniellen Gefässe. Auch aus extrakraniellen Faktoren wie einer respiratorischen Insuffizienz, Anämie (verminderte Sauerstoffkapazität) oder einer arteriellen Hypotension (Schock) ist eine Entstehung möglich.

In dieser Abbildung werden die unterschiedlichen Blutungsarten dargestellt.

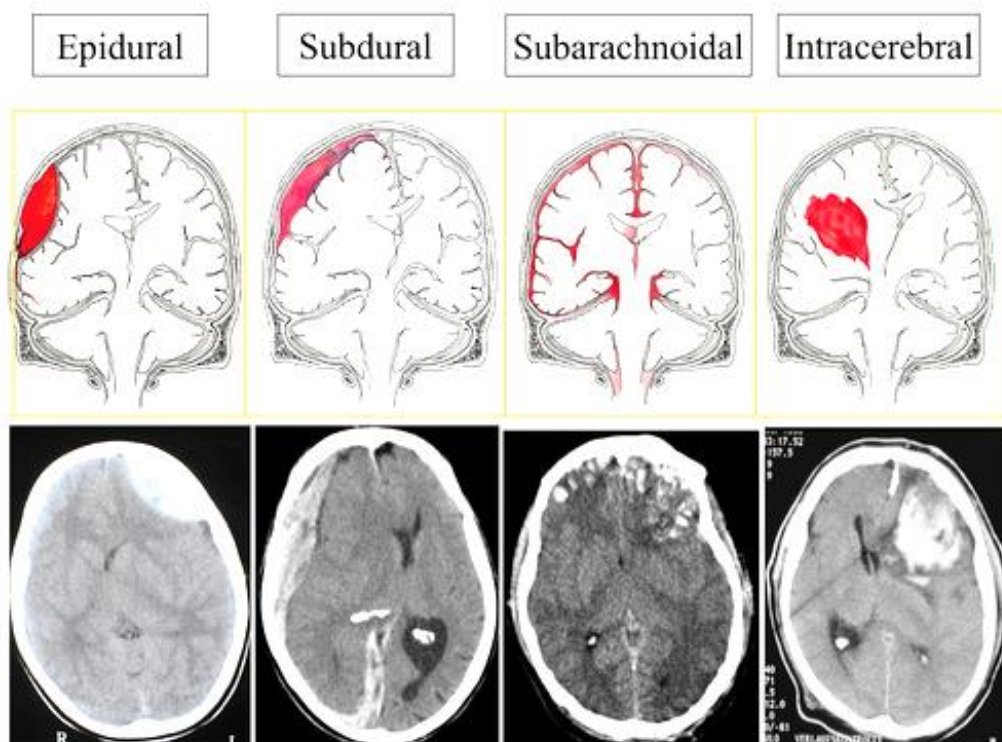


Abbildung 2: Blutungsformen (ohne Autor, 2014)

2.3 LITERATUR DIALOG

Bei einem schweren Schädelhirntrauma liegt die Sterberate, laut der Studie von Walder et al. (2013), bei 30-70%. In der Schweiz sind 8 Personen von 100'000 Einwohnern pro Jahr betroffen. Überlebende leiden meist unter erheblichen Defiziten, körperlichen sowie geistigen Behinderungen. Die Lebenserwartung eines Patienten nach einem Schädelhirntrauma ist deutlich geringer. Allgemein gesehen wird von einem unverkennbar sinkenden Auftreten von Schädelhirntraumen in den letzten Jahren gesprochen. Auch Heck & Fresenius (2010) weisen auf das deutlich fallende Mortalitätsrisiko hin.

Der Schweregrad einer traumatischen Hirnverletzung als primäre Schädigung ist grundsätzlich nicht vom Geschlecht des Betroffenen abhängig. Als Folge der höheren Risikobereitschaft sind jedoch die Männer in der Studie stärker vertreten. Die Frauen sind von den in der Studie eingeschlossenen Patienten die älteren.

Die meisten Verletzungen entstehen aufgrund von Stürzen oder von Strassenverkehrsunfällen. Einer der wesentlichsten, nicht beeinflussbaren Risikofaktoren, bezogen auf den Verlauf nach dem Trauma, ist jedoch das Alter der Patienten. Die Begleiterkrankungen und die Medikamente besonders die der Gruppe der Antikoagulantien haben weitere bedeutende Auswirkungen auf den Verlauf des Schädelhirntraumas. Faktoren, welche die Auswirkung der Prognose eines Schädelhirntraumas begünstigen, sind sicherlich ein verbessertes präklinisches Management sowie qualifizierte Mitarbeiter vor Ort, aber auch die frühe Hospitalisierung. Dennoch liegt die Krankenhausmortalität bei ca. 30%. Die meisten Todesfälle traten innerhalb der ersten Woche nach dem Trauma auf und die Spitze liegt bei den ersten 48 Stunden nach dem Ereignis (Walder et al., 2013).

„Primäre Hirnschädigungen können therapeutisch nicht beeinflusst werden“. „Die Behandlung des schweren Schädel-Hirn-Traumas ist vor allem darauf ausgerichtet, eine zusätzliche Schädigung des Gehirns durch sekundäre Komplikationen zu verhindern“ (Larsen, 2010, S. 1184).

Auch Engelhard, Müller-Forell und Werner (2008) beschreiben, dass das primäre Ziel der interdisziplinären Behandlung eine Reduktion oder sogar die Vermeidung von sekundärer Hirnschädigung sei. Sie appellieren an die Aufrechterhaltung der physiologischen Variablen im Körper. Patienten welche ein neurotraumatologisches

Verletzungsmuster aufzeigen, sollten vor Hypotension, Hypoxämie, Hyper- und Hypokapnie, Hyper- und Hypoglykämie sowie der Hyperthermie geschützt werden. Die ersten präklinischen Handlungen, aber vor allem auch die ersten Massnahmen im Schockbehandlungsraum sind darauf ausgerichtet, die Entgleisungen einerseits präventiv andererseits situativ zu behandeln. Daher wird nach der Ankunft im REA-Schockraum zuerst eine Kontrolle, oder eine Analyse der Ist-Situation aller Parameter durchgeführt. Sämtliche vorhandenen Daten und Ergebnisse aus der Präklinik werden evaluiert, kontrolliert und erneut erhoben. Um weitere schwerwiegende Verletzungen erkennen zu können, hat sofort eine strukturierte Untersuchung anhand des ATLS-Algorithmus zu erfolgen. Im Rahmen der Erstversorgung wird umgehend ein initialer GCS erhoben. Bei jeder Bewusstseinsveränderung des Patienten, egal zu welchem Zeitpunkt, wird dieser erneut erhoben. Die Bildgebung mit Hilfe eines Computertomographen stellt eine schnelle und gute Übersicht über die Situation im Gehirn dar. Eine Verlaufskontrolle oder der Entscheid zur Magnet-Resonanztomographie sollte von dem Zustand des Patienten und dem Verlauf der Patientensituation abhängig sein. Ferner ist im Zusammenhang mit dem Schädelhirntrauma an eine mögliche Wirbelsäulenverletzung des Patienten zu denken. Falls hier präklinisch nicht schon vorhanden, ist der Patient mit einem Halskragen zu versehen.

Bei jedem Schädelhirntrauma liegt eine Erhöhung des ICP vor (Heck & Fresenius, 2010). Die Prognose nach einem Schädelhirntrauma wird signifikant durch die Hirndrucksteigerung und deren Verlauf beeinflusst (Zweckenberger et al., 2009). Die ersten Anzeichen einer Hirndrucksteigerung können sich sehr unterschiedlich präsentieren. Kopfschmerzen, Übelkeit und schwallartiges Erbrechen sind wegweisende Hinweise bei noch wachen und ansprechbaren Patienten. Desgleichen sind die zunehmende Bewusstseinsverschlechterung bei adäquaten aber auch schon nicht mehr adäquaten Patienten sowie die weitere Verschlechterung der Vigilanz zentrale Anzeichen einer Hirndrucksteigerung. Der Cushing Reflex, mit seiner typischen Bradykardie und Hypertension kann ebenso als Zeichen des steigenden Hirndruckes auftreten genauso die Pupillenanomalien (Heck und Fresenius, 2010).

Engelhard et al. (2008) beschreiben, dass die ausreichende Hirndurchblutung, also ein adäquater zerebraler Perfusionsdruck (CPP), abhängig vom mittleren arteriellen

Blutdruck (MAP) und dem ICP ist. Mit der einfachen Formel $CPP = MAP - ICP$ lässt sich ungefähr ein Ziel-MAP des Patienten errechnen. Da bei der Abnahme des CPP die Perfusion nicht mehr ausreichend ist, führt dies aufgrund einer verminderten zerebralen Oxygenierung zu einer zerebralen Ischämie, welche reversible aber auch irreversible Schäden zur Folge haben kann. Deshalb beschreiben sie, dass ein Abfall des systolischen Blutdrucks auf unter 90 mmHg zu vermieden ist.

Engelhard et al. (2008) bezeichnen die Hypoxämie und die Hyperkapnie als zwei wesentliche Faktoren die einen sekundären Hirnschaden verursachen können.

Larsen (2010) sieht in der Sicherstellung der Atemwege und der suffizienten kontrollierten Beatmung die oberste Priorität bei der Erstbehandlung eines akuten Schädelhirntraumas. So kann der sekundäre Hirnschaden aufgrund der hypoxisch-ischämischen Hirnschädigung vermieden werden.

Um die respiratorischen Faktoren besser kontrollieren oder unterstützen zu können, wird daher bei einem GCS von 8 oder weniger Punkten, eine endotracheale Intubation empfohlen. Zugleich wird eine genügende Oxygenierung sichergestellt und eine Hyper- oder Hypokapnie kann umgangen werden. Ein hoher $paCO_2$ führt zerebral zu einer Vasodilatation, was wiederum eine Steigerung des ICP zur Folge hat. Die physiologische Grundlage hierzu ist die CO_2 Reaktivität der Hirngefäße. Bei einer kontrollierten milden Hyperventilation wird angestrebt, diesen Effekt zu nutzen um den zerebralen Gefässwiderstand zu senken und somit den ICP etwas zu reduzieren. Allerdings wird nicht nur der ICP gesenkt sondern auch die generelle zerebrale Perfusion und die damit verbundene Oxygenierung des Gehirns (Engelhard et al., 2008).

In allen von mir recherchierten Quellen wird die Grundlage der CO_2 Reagibilität und deren Bedeutung, wie am oben genannten Beispiel von Engelhard et al. (2008), gleichermassen aufgezeigt.

„Aufgrund der auftretenden zerebralen Minderdurchblutung ist das traditionelle Konzept einer generellen, präventiven, forcierten Hyperventilation in der Behandlung des erhöhten ICP überholt“ (Engelhard et al., 2008, S.1228). Herzer und Trimmel (2010) warnen ebenfalls vor dem Risiko einer zerebralen Ischämie bei forcierter Hyperventilation. Larsen (2010) erwähnt hierzu in einem durchgeführten Cochrane Review, dass aus den bisher gesammelten Daten weder Nutzen noch Schaden bestätigt werden kann. Für eine aussagekräftige Einschätzung des Risikos sind noch

weitere Untersuchungen notwendig. Grundsätzlich sieht er den Einsatz einer Hyperventilation als situationsabhängig und sollte nur differenziert und nicht routinemässig bei Patienten mit einem Schädelhirntrauma eingesetzt werden. Wird die Hyperventilation intensiviert und unterschreitet einen paCO_2 von unter 30mmHg, kann dies wiederum eine cerebralen Ischämie zur Folge haben.

Auch schreiben Dietrich und Erbguth (2013) über den Einsatz von positiven endexpiratorischen Druck (PEEP), dieser soll bis 10-15mbar keinen Einfluss auf den Verlauf des ICP haben, solange er zu einer suffizienteren Beatmung beiträgt.

Herzer und Trimmel (2010) legen ihren Fokus auf elektive Neurochirurgische Anästhesie, die Grundlagen welche sie beschreiben, können ebenso auch in der Behandlung des akuten Schädelhirntraumas angewandt werden. Sie beschreiben die Wichtigkeit der Normothermie. Die Körpertemperatur und die damit verbundene Hirntemperatur haben einen Einfluss auf die zerebrale metabolische Aktivität und den CBF. Für die Senkung des zerebralen Metabolismus kann die milde Hypothermie kurzzeitig angestrebt werden. Der sich aus der Hypothermie ergebende verminderte CBF muss zugleich berücksichtigt werden. Von den Autoren wird vorzugsweise die Aufrechterhaltung der Normothermie empfohlen. Sicherlich sollten auch die Auswirkungen auf den Gesamtorganismus bei einer milden Hypothermie nicht unterschätzt werden. Der Einfluss der Körpertemperatur hat gemäss diesen beiden Autoren nur einen minimalen Effekt auf das Gerinnungssystem, die kardiovaskulären Faktoren und auf die Entwicklung der Wundinfektionen.

Obwohl eine Hypothermie die Hirndurchblutung, den Hirnstoffwechsel und den daraus resultierenden ICP senkt, bringt dies Risiken mit sich. Die Auswirkungen auf den Verlauf bei einem Schädelhirntrauma sind ungewiss (Larsen, 2010).

Engelhard et al. (2008) warnen eindringlich vor einer Hyperthermie, einer Körpertemperatur von über 37.5°C . Da die Gehirntemperatur ca. 2°C höher ist als die Körpertemperatur, leidet die Erholung der neuralen Funktionen, welche nach einem Schädelhirntrauma beeinträchtigt sind, bedeutend unter der Hyperthermie. Sie definieren eine Normothermie im Bereich zwischen 36.0 und 37.5°C .

Dietrich und Erbguth (2013) sprechen sogar von besseren neurologischen Überlebensraten bei einer kurzzeitige Hypothermie von $33-34^\circ\text{C}$ bis maximal 48 Stunden.

Hohe Plasmagluconkonzentrationen sollten strikte vermieden werden. Eine Hyperglykämie ist mit einer schlechten Prognose assoziiert. Durch eine intensive Insulintherapie kann eine Verbesserung des Plasmagluconspiegels erreicht werden. Zugleich wird die intrakranielle Hypertension reduziert, was wiederum die zur Aufrechterhaltung des CPP erforderliche Katecholaminsubstitution minimiert. Dies darf nur unter strengster Kontrolle der Plasmaglucon geschehen, da eine eventuell daraus resultierende Hypoglykämie ebenfalls vermieden werden muss. Als Zielwerte der Plasmagluconkonzentrationen beschreiben sie Werte zwischen 80-110 mg/dl. Nach einer traumatischen Verletzung ist das Gehirn, um funktionsfähig zu bleiben, auf eine stetige Plasmagluconversorgung angewiesen. Zurzeit wird diese intensive Insulintherapie noch kritisch diskutiert. Zwischen Risiko und Nutzen sollte unbedingt bewusst abgewogen werden. Durch Insulinboli aus der Hand kann eine Hyperglykämie ebenso vermindert werden. Der Effekt der reduzierenden intrakraniellen Hypertension als Begleiterscheinung bleibt jedoch aus (Engelhard et al., 2008).

Eine weitere Möglichkeit, Einfluss auf den ICP zu nehmen, ist die Pharmakologie. Von Herzer und Trimmel (2010) wird die Osmotherapie, mit Mannitol als Referenzsubstanz für hyperosmolare Lösungen, als mögliche Anwendung zur Senkung eines erhöhten ICP beschrieben. Voraussetzung dafür ist eine intakte Blut-Hirn-Schranke. Der osmotische Effekt, die Mobilisierung von Wasser aus dem Hirnparenchym, wird dabei genutzt, um den ICP zu senken. Die Wirkung tritt aber mit einer Verzögerung ein und ist in der Dauer sehr variabel. Auch nimmt die Wirkung nach Mehrfachgabe ab. Entscheidender für die Effektivität der ICP Senkung ist die Konzentration und das Volumen der Lösung. Der damit verbundene diuretische Effekt im gesamten Kreislauf, darf nicht unterschätzt oder übersehen werden.

Larsen (2010) beschreibt ein Cochrane Review über den Einsatz von Mannitol-Infusionen in seinem Buch. Aufgrund des ungenügenden Datenmaterials kann keine Empfehlung über die Form der Mannitol-Infusion abgegeben werden. Im erwähnten Vergleich mit Pentobarbital weist Mannitol sogar eine Begünstigung der Mortalität aus. Herzer und Trimmel (2010) beschreiben keinen Zusammenhang zwischen dem Einsatz von Mannitol und einer erhöhten Mortalität. Sie vergleichen Mannitol mit hypertoner Kochsalzlösung. Der Effekt, von Mannitol aber auch den hypertonen Kochsalzlösungen ist abhängig von der zugeführten osmolaren Dosis. Einen

effizienteren Effekt von einem der beiden Substanzen konnten nicht erwiesen werden, abhängig ist das Ergebnis von der Konzentration und des Volumens.

Im Allgemeinen sagt Larsen (2010) dass der Einsatz nicht kontinuierlich erfolgen soll, sondern bei Bedarf in gezielten kleineren Dosen.

Beim Einsatz von Kortikostereoiden sind sich Larsen (2010), Dietrich und Erbguth (2013) aber einig. Die Anwendung von Glukokortikoiden zur ICP Senkung nach einem Schädelhirntrauma ist kontraindiziert. Das Letalitätsrisiko sowie die Plasmaglukosekonzentration werden nach dem Einsatz von Steroiden sogar deutlich erhöht. Eine Hyperglykämie soll nach Engelhard et al. (2008) zwingend vermieden werden und wirkt sich negativ auf die Prognose aus.

Ketamin ist eines der Medikamente, welches bei einem Schädelhirntraumapatienten eingesetzt werden kann. Seine Wirkungseigenschaft hat keinen negativen Einfluss auf den ICP, gesenkt wird aber der Bedarf an Katecholaminen und Analgetika, was sich wiederum günstig auf den CPP auswirkt (Engelhard et al., 2008).

Larsen (2010) schreibt, dass Faktoren wie Schmerzreize oder andere Stimuli den Hirndruck steigern. Auch Engelhard et al. (2008) sehen Opioide indiziert beim Schädelhirntrauma, um Schmerzreize durch Handlungen und Massnahmen zu dämpfen. Sie empfehlen aber darauf zu achten, dass kein Opioid induzierter Abfall des CPP erfolgt. Ein Opioid induzierter Abfall des CPP könnte eine autoregulative Dilatation der zerebralen Gefäße zur Folge haben, dies würde wiederholt eine ICP Steigerung auslösen. Eine kontinuierliche Gabe der Opioide hat einen geringeren Effekt auf den hämodynamischen Zustand als die Gabe von einem Bolus zu Beginn. Engelhard et al. (2008) und auch Larsen (2010) beschreiben die Wirkung von Barbiturat auf den Gehirnstoffwechsel. Der daraus reduzierte zerebrale Stoffwechsel, mit dem folglich verminderten Energiebedarf des Gehirns, nimmt wiederum eine ICP senkende Stellung ein. Weiter erwähnen Engelhard et al. (2008) den Einsatz des Barbituratkomas. Dies bewirkt eine Reduktion der neuronalen Aktivität bis zur isoelektrischen Linie in dem Elektroenzephalogramm (EEG). Der Vorteil eines Barbituratkomas wird aber nur bei Patienten mit ausgeschöpfter pharmakologischer, physikalischer und chirurgischer Therapie beschrieben. Die Voraussetzung hierfür ist die stabile hämodynamische Kreislaufsituation des Patienten unter der Gabe von Barbituraten. Diese Medikamentengabe sollte jedoch nur unter EEG Kontrolle durchgeführt werden. Ferner wird von der prophylaktischen Gabe abgeraten.

Weshalb auf die prophylaktische Gabe verzichtet werden sollte, wird von den Autoren nicht detaillierten erläutert.

Dietrich und Erbguth (2013) schreiben in ihrem Artikel über zwei konkurrierende Konzepte zur Optimierung der Hirnperfusion im Zusammenhang mit einem schweren Schädelhirntrauma. Das erste Konzept (Rosner Konzept) orientiert sich an einer CPP Therapie. Hier wird davon ausgegangen, dass die Autoregulation des Gehirns nach einem akuten Trauma, wenn auch leicht verschoben, noch vorhanden ist. Daher ist der CPP an den oberen Grenzwerten zu halten und wenn nötig auch mit Katecholaminen zu unterstützen. Die bei erhaltender Autoregulation resultierende zerebrale Vasokonstriktion, hat eine Reduktion des zerebralen Blutvolumens als Konsequenz, welche sich wiederum günstig auf die Reduktion des ICP auswirkt.

Das zweite Konzept bei welchem von einem komplett anderen Ansatz ausgegangen wird, verfolgt einen volumenorientierten Therapieansatz (Lund Konzept). Dieses Konzept hat laut einem Cochrane Review keine Evidenz, trotzdem möchte ich es erwähnen, weil es von den Autoren als zweites Konzept präsentiert wird. Hier wird von einem vasogenen Ödem als Hauptproblem ausgegangen. Angestrebt wird ein minimaler CPP, um eine zerebrale Ischämie zu vermeiden. Kritisch wird in diesem Konzept der Einsatz von Katecholaminen angesehen. Es wird angenommen, dass Katecholamine eine Steigerung des hydrostatischen Drucks und eine Zunahme der transkapillären Filtration bewirken. Diese Veränderung kann zu einer Erhöhung des ICP führen. Die Wirkung der Katecholamine auf die zerebralen Gefäße und die Verminderung des CBF trotz erhöhtem MAP wird als Nachteil gesehen. Das Therapieziel dieses Konzeptes ist es durch die Beeinflussung des kolloidosmotischen Drucks eine Reduktion des Hirnödems zu erlangen und eine Minimierung des Hirnvolumens zu erreichen.

Engelhard et al. (2008) beabsichtigen, mit dem von ihnen beschriebenen Infusionskonzept, die Aufrechterhaltung der Normovolämie und die damit verbundene Normotension. Mittels einer raschen Korrektur der Hypovolämie soll einer Hypotension entgegen gewirkt werden. Ebenfalls kann durch eine Infusionssubstitution mit Kristalloiden oder Kolloiden ein systolischer Blutdruckabfall umgangen werden. Zusätzlich wird bei insuffizienter Wirkung dazu geraten, frühzeitig Noradrenalin zu verabreichen. Grundsätzlich kann sich durch die Verschlechterung des neuronalen Schocks eine arterielle Hypotension resultieren.

Laut Larsen (2010) wird aber durch ein Schädelhirntrauma alleine selten eine arterielle Hypotension oder ein Schock entstehen. Die Begleitverletzungen wie zum Beispiel Blutungen sind die häufigsten Ursachen für die Entstehung eines Schockzustands mit arterieller Hypotension. Ein Volumenschock kann sich in Form einer massiven arteriellen Hypotension zeigen, welche eine Verminderung des CPP zu Folge hat. Nimmt der CPP bei bereits hohem ICP ab, wird die intrazerebrale Durchblutung auf ein kritisches Minimum reduziert.

Mittels der Lagerung des Patienten konnten die intrakraniellen Druckverhältnisse leicht beeinflusst werden. Mit einer 30%igen Oberkörperhochlagerung sowie einer neutralen Stellung des Kopfes, respektive der Halswirbelsäule wird die natürliche hirnvenöse Drainage begünstigt. Vorsicht ist geboten, um die Entwicklung einer relevanten Hypotension zu vermeiden. Bei fehlender orthostatischer Gegenregulation oder bei einer krauslaufinstabilen Situation ist die Anti-Trendelenburglagerung, sofern die Veränderung mit dem Positionswechsel des Patienten zu tun hat, unmittelbar aufzulösen (Engelhard et al 2008). Der Einsatz einer therapeutischen Bauchlage, um die Ventilation Situation zu verbessern, kann auch bei erhöhten ICP bedenkenlos eingesetzt werden, solange die atlantookzipitale Achse und die Halswirbelsäule konsequent in einer neutralen Position sind. (Dietrich & Erbguth, 2013).

Bei der Anästhesieführung der Patienten mit einem akuten Schädelhirntrauma sieht Larsen (2010) keine wesentlichen Unterschiede verglichen mit der Standardanästhesie bei allgemein neurochirurgischen Eingriffen. Auf eine Prämedikation könne verzichtet werden. Als seine Empfehlungen gibt er an, hirndrucksteigende Faktoren zu vermeiden und keine spontane Zunahme des ICP durch unsachgemäßes Vorgehen auszulösen. Zusammenfassend gesehen, sollte bei der Anästhesieführung eines akuten Schädelhirntraumapatienten der ICP gesenkt werden, die Hirndurchblutung nicht angetrieben und der Abfluss des hirnvenösen Blutes nicht eingeschränkt sein.

Larsen 2010 schreibt, dass die Einleitung die kritischste Phase wo ein ICP Anstieg möglich ist. Die meist nicht nüchternen Patienten sollten mit einer RSI (Rapid Sequenz Induktion) eingeleitet werden, ein nichtdepolarisierendes Muskelrelaxans wie Rocuronium (Esmeron®) empfiehlt sich. Auf die alleinige Gabe von Suxamethonium (Succinylcholin®) als Muskelrelaxans sollte verzichtet werden, um

im Zusammenhang mit den auftretenden Muskelfaszikulationen einen weiteren Anstieg des ICP zu vermeiden. Zur Induktion sollten Medikamente verwendet werden, welche den ICP durch leichte Verminderung der Hirndurchblutung senken. Mittel der Wahl wären Substanzen wie Pentothal (Thiopental®), Disoprivan (Propofol®) oder auch Etomidat Lipuro (Etomidat®). Larsen 2010 stellt keine Präferenz bezüglich Induktion, jedoch muss bei Etomidat Lipuro (Etomidat®) beachtet werden, dass ein positiver Effekt auf die intrakranielle Dynamik erzielt werden kann, aber die kardiovaskuläre Reaktion auf die Intubation zu gering sein könnte. Durch zusätzliche Gabe von Opioiden könnte die daraus entwickelte Hypertension vermieden werden. Sollte die Hypertension anhaltend sein, sollte der Einsatz von β -Blockern diskutiert werden. Die Intubation sollte deshalb erst bei ausreichender Anästhesietiefe erfolgen. Zur Aufrechterhaltung wird von Inhalationsanästhetika dringend abgeraten, sowie den Einsatz von Lachgas beim akuten Schädelhirntrauma ist kontraindiziert. Es wird eine balanced Anaesthesia empfohlen mit kombiniertem Einsatz von Opioiden und Muskelrelaxanzien.

Die operative Dekompression ist das Verfahren bei welchem der Schädelknochen entfernt und die Dura durch ein Plastik erweitert wird (Engelhard et al 2008). Von Herzer und Trimmel (2010) wird diese Massnahme als Ultima Ratio betitelt. Diese Entlastung kommt erst als Massnahme zum Einsatz, wenn bei maximaler Therapie keine ICP Senkung stattfindet. Die Reduktion von Letalität und Morbidität konnte nicht aufgezeigt werden. Auch Larsen (2010) bestätigt, dass ein positiver Einfluss dieses Verfahrens auf die Prognose des Patienten umstritten ist. Dietrich und Erbguth (2013) äussern sich zum operativen Verfahren kritisch. Allerdings ist die eigentliche Komplikationsrate der Operation gering einzuschätzen, dennoch ist für dieses Patientengut das Evidenzniveau bezüglich eines positiven Outcome der Überlebenden nur in geringem Mass vorhanden.

2.4 FAZIT AUS DER LITERATUR

Hier möchte nochmals Bezug zu meiner Fragestellung nehmen.

Wie behandelt man nach Best Practice ein akutes Schädelhirntrauma in der Erstphase?

Und Welches sind Erstmassnahmen im REA-Raum mit welchen Sekundärschäden vermieden werden können?

Die Beantwortung der Fragen werden im folgenden Abschnitt zusammenfassend anhand meiner Beschriebenen Literatur beantwortet.

Die in der Fachliteratur beschriebenen Behandlungsmassnahmen eines Schädelhirntraumas unterscheiden sich nicht wesentlich.

Der Ansatz des Lund Konzeptes, welches zwar keine Evidenz hat, von den Autoren aber dennoch beschrieben wird, weicht vom Rosner Konzept, welches von Dietrich und Erbguth (2013) beschrieben wurde, ab.

Eine absolute Best Practice habe ich nicht herausgefunden. Meine verwendete Literatur ist sehr aktuell und wurde von verschiedenen Autoren verfasst. Anhand der Literatur kann ich keine Massnahme mit ihrer Wichtigkeit oder Priorität über eine andere stellen. Jede Massnahme hat ihre Wirkung. Bei einigen ist der Nutzen nur vermutet oder hat viel mit dem Ausmass der primären Schädigung zu tun und ist somit eine Empfehlung der Autoren. Aus der verwendeten Literatur würde ich folgende Erstmassnahmen im Schockraum empfehlen.

Die Ziele des Interdisziplinären Teams im REA-Raum sind die Aufrechterhaltung aller physiologischen Variablen sowie die Vermeidung der Sekundärschäden durch Aufrechterhalten des CPP und der Verminderung des ICP.

Bei der Ankunft des Patienten im REA-Raum wird als Erstes eine Beurteilung anhand des ATLS Algorithmus durchgeführt und ein aktueller GSC erhoben. Bei einem GCS gleich oder kleiner 8 Punkten (Verlust von Schutzreflexen oder insuffizienter Atemsituation) wird endotracheal intubiert. Zur Einleitung soll RSI angewendet werden, ein nichtdepolarisierendes Muskelrelaxans wie Rocuronium (Esmeron®) empfiehlt sich. Auf die alleinige Gabe von Suxamethonium (Succinylcholin®). Zur Induktion kann Pentothal (Thiopental®), Disoprivan (Propofol®) oder auch Etomidat Lipuro (Etomidat®) verwendet werden. Bei Etomidat Lipuro (Etomidat®) muss beachtet werden, dass eine Kombination mit Opioiden

indiziert ist, um die kardiovasuläre Reaktion auf die Intubation möglichst gering zu halten. Die Intubation darf bei ausreichender Anästhesietiefe erfolgen. Die Autoren raten von einer Aufrechterhaltung mit Inhalationsanästhetika ab, es wird eine balanced Anaesthesia empfohlen. Bei der Ventilation ist eine Normoventilation anzustreben mit paCO_2 Werten zwischen 35-38 mmHg. Bei steigendem Hirndruck kann eine kurzfristige Hyperventilation in Betracht gezogen werden, welche aber die Grenze von unter paCO_2 30 mmHg nicht unterschreiten sollte. Wie in meiner Arbeit erwähnt, ist dieser Effekt jedoch umstritten. Durch den Einsatz von Sauerstoff unter Kontrolle der Blutgaswerte kann eine Hypoxämie vermieden werden. Mit Hilfe von Vasopressoren und Infusionen (Kristalloiden oder Kolloiden) wird eine stabile kardiovaskuläre Situation gehalten. Der MAP ist tendenziell eher hoch zu halten, damit in erster Linie eine Hypotension vermieden werden kann. Ein Abfall des systolischen Blutdrucks unter 90mmHg muss vermieden werden. Um eine schwere Anämie zu verhindern, wird eine hypovoläme Kreislaufsituation korrigiert.

Anzeichen von steigendem Hirndruck oder Einklemmungszeichen sollten aufmerksam verfolgt werden. Die Körpertemperatur ist im Normbereich zwischen 36.0 und 37.5°C zu regulieren. Eine kontrollierte und milde Hypothermie unterhalb dieser Grenze gehört nicht zu den erstversorgenden Massnahmen im REA-Raum. Als sekundäre Massnahme hat eine kontrollierte milde Hypothermie durchaus ihre Berechtigung. Der Einsatz von hyperosmolaren Lösungen wird in der Literatur skeptisch beschrieben, da sie nicht immer zum gewünschten Erfolg führen. Dennoch kann eine Reduzierung des intrakraniellen Volumens erreicht werden. Die Anwendung von Glukokortikoiden ist nicht indiziert. Sämtliche aufgezählten Massnahmen, die bei den akuten Behandlungen eingesetzt werden, sind gleichzeitig präventive Massnahmen um sekundäre Schäden zu verringern oder gar zu vermeiden.

Bezogen auf die Fragestellung zu Beginn meiner Arbeit, kann festgehalten werden, dass die Behandlung in der Erstphase stark symptomabhängig ist. Das Ausmass der primären Verletzungen und des Allgemeinzustandes der Patienten bringt ein breites Handlungsspektrum mit unterschiedlichen Prioritäten mit sich. Als Grundlage dienen die 5 H's (Hypotension, Hyper-Hypokapnie, Hyperthermie, Hypoxie und die Hypoglykämie) und die Anämie. Um sekundäre Folgen und Schäden zu umgehen, hat die Vermeidung oder die Minderung der 5 H's im REA-Raum oberste Priorität.

3. SCHLUSSTEIL

3.1 PERSÖNLICHES FAZIT

Voraussetzungen für die Themenwahl meiner Arbeit waren mein schon langjähriges Interesse und die Begeisterung, mein Wissen fundiert über diese Causa zu erweitern. Mit der ersten intensiven Auseinandersetzung konnte ich die Basis meines Wissens so ergänzen, dass die Grundvoraussetzung für das Schreiben dieser Arbeit gegeben war.

Durch die nachhaltige Vertiefung meines Fachwissens, wurde mir bewusst, welche komplexe Situation ein akutes Schädelhirntrauma darstellt. Die Behandlung kann nicht nach einem vorgegebenen Schema erfolgen, sondern muss individuell an die Patientensituation angepasst werden. Ein gut funktionierendes und kommunizierendes interdisziplinäres Behandlungsteam ist in dieser Erstphase unumgänglich und trägt wesentlich zum Outcome des Patienten bei.

Mein angeeignetes Wissen über die 5 H's und deren Bedeutung, über die pathophysiologischen Abläufe sowie über die Handlungsmöglichkeiten wird mir im Praxisalltag sehr von Nutzen sein und gibt mir beim Antreffen solch einer Situation ein Gefühl von Sicherheit.

Als spannendster Teil meiner Arbeit hat sich für mich die Diskussion über hyperosmolare Lösungen herauskristallisiert. Während im Arbeitsalltag bei Neurochirurgischen Eingriffen, aber auch im Schockraum bei Patienten mit ICP Problematik der Einsatz von Mannitol Standard ist, ist der Nutzen in der Literatur jedoch umstritten. Bei keinen anderen Handlungen oder Massnahmen konnte ich solch eine Diskrepanz zwischen Literatur und Praxisalltag feststellen. Die Prioritätensetzung und besonders die Wahl der Medikamente im REA-Raum ist in meinem Alltag sehr Oberarzt abhängig. Durch meine Auseinandersetzung mit der Literatur bin ich jetzt in der Lage über die Prioritätensetzung und der Wahl der Medikamente fachlich auf hohem Niveau mit zu diskutieren.

Mit meinem neu erlangten und breiteren Wissen, bin ich nun in der Lage, auch bei solchen Diskussionen meinen Beitrag zu leisten. Auch meine Inputs fachlich zu begründen und auf höherem Niveau an medizinischen Diskussionen teilzunehmen.

3.2 REFLEXION

Während der Bearbeitung wurde mir bewusst, welch grosses Thema die Behandlung des akuten Schädelhirntraumas darstellt. Jede einzelne Handlung oder Massnahme, welche beschrieben wurde, bietet genügend Inhaltsstoff um eine separate Arbeit zu schreiben. Daher musste meine Bearbeitung und die Beantwortung der Fragen stark gekürzt und minimiert werden. Ebenfalls sind nicht alle möglichen Massnahmen beschrieben, dies hätte den Umfang der Arbeit überschritten. Bei einer nächsten Arbeit würde ich mich im Voraus auf einzelne Massnahmen und deren detaillierten physiologischen Wirkungen beschränken.

Auch stiess ich in einem Artikel auf die Vielfalt des neurologischen Monitorings. Weil ich mich in meiner Arbeit auf die Akutphase und die Erstbehandlung fokussierte, fand dieses spannende Thema leider kein Platz.

Während des Schreibens gab es einige kopfzerbrechende Momente, doch überwog am Schluss der Spass an der Bearbeitung dieses Themas. Mein Interesse an dieser Thematik hat sich durch diese Arbeit noch intensiviert, auch bin ich sehr neugierig, was die weiteren Forschungen und Untersuchungen in naher Zukunft ergeben werden. Bestimmt habe ich auch nicht das letzte Mal einen Artikel über ein Schädelhirntrauma gelesen.

4. LITERATURVERZEICHNIS

- Dietrich, W. & Erbguth F. (2013). Hirndruck und Hirnödem. *Der Anästhesist*, 62(9), 757-772.
- Engelhard, K., Müller-Forell, W. & Werner, C. (2008). Therapie des schweren Schädel-Hirn-Traumas. *Der Anästhesist*, 57(12), 1219-1231.
- Heck, M. & Fresenius, M. (2010). *Repetitorium Anästhesiologie*. (6.Auflage). Berlin-Heidelberg: Springer.
- Herzer, G. & Trimmel H. (2010). Neuroanästhesie. *Der Anästhesist*, 59(4), 371-382.
- Larsen, R. (2010). *Anästhesie*. (9.Auflage). München: Urban&Fischer.
- Walder, B., Haller, G., Rebetz, M.M., Delhumeau, C., Bottequin, E., Schoettker, P., Ravussin, P., Brodmann Mäder, M., Stover, J.F., Zürcher, M., Haller, A., Wäckelin, A., Haberthür, Ch., Fandino, J., Haller, Ch.S. & Osterwalder J. (2013). Severe Traumatic Brain Injury in a High-Income Country: An Epidemiological Study. *Journal of Neurotrauma*, 30(1), 1934-1942.
- Zweckberger, K., Sakowitz, O.W., Unterberg, A.W. & Kiening, K.L. (2009). Intrakranielle Druck-Volumen-Beziehung. *Der Anästhesist*, 58(4), 392-397.

Abbildungen

1. Ina Aschenbrenner & Prof. Dr. Peter Biberthaler. Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie. (2014). [Zugriff am 20.05.2014 auf <http://www.dgu-online.de/en/patienteninformation/haeufige-diagnosen/schwerverletzte/schaedel-hirn-trauma.html>]
2. Quizlet. (2014). Schädel-Hirn-Trauma. [Zugriff am 12.06.20014 auf <http://quizlet.com/17934822/tb-neuro-schadel-hirn-trauma-flash-cards/>]

5. ANHANG

5.1 SELBSTSTÄNDIGKEITSERKLÄRUNG

Ich erkläre hiermit, dass ich diese Arbeit selbstständig durchgeführt habe, keine anderen als die angegebenen Quellen, Hilfsmittel oder Hilfspersonen beigezogen und keine fremden Texte als eigene ausgegeben habe. Alle Textstellen in der Arbeit, die wörtlich oder sinngemäss aus Quellen entnommen wurden, habe ich als solche gekennzeichnet.

04.07.2014

Ramona Filipuzzi

5.2 DANKSAGUNG

In erster Linie möchte ich Frau Nadine Doyle danken. Für die wunderbaren zwei Jahre und die treue Motivation an meiner Seite während der ganzen Ausbildung. Für die vielen lehrreichen und humorvollen Momente während der Ausbildung.

Meinem Mentor Kai Monte für die Unterstützung, die guten Ratschläge und seine Geduld. Er war mir eine grosse Hilfe und Unterstützung.

Auch geht ein Dank an Daniela Delz. Ich hatte viele spannende Gespräche und lehrreiche Momente mit ihr während meines Neuro Praktikum. Auch für die Hilfe und Tips bezüglich Literatur und Studien.

Nicolai Göttel danke ich für die spannenden Gespräche während der Neuro-Rotation und seine Unterstützung.

Den Ärzten und dem Anästhesiepflegeteam vom UKBB für die Unterstützung und den vielen guten und aufmunternden Worten während des Schreibens in den letzten Wochen möchte ich mich herzlichst bedanken.