Anaesthesist 2015 · 64:478
DOI 10.1007/s00101-015-0032-8
Online publiziert: 20. Mai 2015
© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2015

J.-P.A.H. Jantzen

Klinik für Anaesthesiologie, Intensivmedizin und Schmerztherapie, Klinikum Nordstadt,
Klinikum Region Hannover, Hannover, Deutschland

Schweres Schädel-Hirn-Trauma

Zum Beitrag

Juratli TA, Stephan SE, Stephan AE, Sobottka SB (2015) Akutversorgung des Patienten mit schwerem Schädel-Hirn-Trauma. Anaesthesist 64:159–174

Leserbrief

Juratli et al. geben einen Überblick über die Akutversorgung des Patienten mit schwerem Schädel-Hirn-Trauma [1]. Im Abschn. „Präklinisches Vorgehen bei Patienten mit einem schweren Schädel-Hirn-Trauma – Narkoseeinleitung und Intubation“ wird auf die anzustrebende Normoventilation hingewiesen. Der Einsatz der Kapnographie wird in diesem Kontext als *unerlässlich* bewertet.

Zu Recht erwähnt wird die Einschränkung, dass „anhand des endexpiratorischen CO₂ allenfalls eine eingeschränkte Aussage über eine Normoventilation möglich ist“, zumal „bei Vorliegen von Ventilation-Perfusion-Störungen“. Erklärt wird dieses mit einer „erheblichen arterioalveolären CO₂-Partialdruckdifferenz“ [1].

Aus der angegebenen Literaturstelle [2] geht das so nicht hervor; auch ist die arterioalveoläre Kohlenstoffdioxid(CO₂)-Partialdruckdifferenz bezogen auf die „lung unit“ nachrangig [3], u. a. der hohen CO₂-Diffusionskapazität geschuldet [150–250 ml·mmHg⁻¹·min⁻¹ vs. z. B. 15–20 ml·mmHg⁻¹·min⁻¹ für Sauerstoff (O₂)]. Ursächlich für arteriell vs. endexpiratorisch unterschiedliche CO₂-Partialdrücke ist überwiegend der Anteil der Totraumventilation (VD/VT). Der arteriell-endexpiratorische Gradient ist ein Indikator des Totraums, dessen Anteil mit der Enghoff-Gleichung

$$VD / VT = \frac{(p_a CO_2 - p_e CO_2)}{p_e CO_2}$$

aus arteriellem (p_a) und gemischtexpiratorischem (p_e) pCO₂ bestimmt werden kann [4]. Im Rahmen von – z. B. neurotraumainduzierten – Ventilation-Perfusion-Störungen [5] nimmt der alveoläre Totraum infolge Minderdurchblutung hydrodynamisch ungünstig gelegener Lungenabschnitte zu; das Kapnometer erfasst einen Mischwert aus CO₂-haltiger und CO₂-armer Alveolarluft, der endtidale Kohlenstoffdioxidpartialdruck (p_{et}CO₂) fällt, der arteriell-endexpiratorische Gradient steigt entsprechend an. Den Wert der – präklinischen – Kapnometrie mindert das jedoch in keiner Weise [6, 7].

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. J.-P.A.H. Jantzen DEAA

Klinik für Anaesthesiologie, Intensivmedizin und Schmerztherapie, Klinikum Nordstadt
Klinikum Region Hannover, Haltenhoffstr. 41
30167 Hannover
jan-peter.jantzen@krh.eu

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. J.-P. Jantzen gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

1. Juratli TA, Stephan SE, Stephan AE, Sobottka SB (2015) Akutversorgung des Patienten mit schwerem Schädel-Hirn-Trauma. Anaesthesist 64:159–174
2. Helm M, Hauke J, Lampl L (2002) A prospective study of the quality of pre-hospital emergency ventilation in patients with severe head injury. Br J Anaesth 88:345–349
3. West JB (1990) Ventilation/blood flow and gas exchange, 5. Aufl. Blackwell, Oxford, London
4. Enghoff H (1938) Volumen inefficax. Bemerkungen zur Frage des schädlichen Raumes. Upsala Lakareforen Forh 44:191–218
5. Schumacker PT, Rhodes GR, Newell JC, Dutton RE, Shah DM, Scovill WA, Powers SR (1979) Ventilation-perfusion imbalance after head trauma. Am Rev Respir Dis 119:33–43

6. McSwain SD, Hamel DS, Brian Smith P, Gentile MA, Srinivasan S, Meliones JN, Cheifetz IM (2010) End-tidal and arterial carbon dioxide measurements correlate across all levels of physiologic dead space. Respir Care 55:288–293
7. Jantzen J-P, Hennes HJ (1991) Präklinische Kapnometrie – ein richtungweisender Fortschritt. Notfallmedizin 17:450–456