UNIVERSITÄT ZU LÜBECK

Aus der Klinik für Neurochirurgie

Direktor: Prof. Dr. med. V. Tronnier

Kritische Untersuchung der perkutanen Dilatationstracheotomie in einem gemischten neurochirurgischen Patientenkollektiv – eine retrospektive Studie an 291 Patienten

Inauguraldissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der Universität zu Lübeck

- aus der Sektion Medizin -

vorgelegt von

Abdulkareem Abusamha

aus Amman

Lübeck 2018

1. Berichterstatter: Prof. Dr. med. Jan Gliemroth

2. Berichterstatter: Prof. Dr. med. Stephan Klaus

Tag der mündlichen Prüfung: 2.11.2018

zum Druck genehmigt. Lübeck, den 2.11.2018

-Promotionskommission der Sektion Medizin-

Inhaltsverzeichnis

Tabellenverzeichnis III

Abbildungsverzeichnis IV

Abkürzungsverzeichnis V

1. Einleitung 1

1.1. Tracheotomie 1

1.1.1 Geschichte der Tracheotomie 1

1.1.2 Indikationen zur Tracheotomie 4

1.1.3 Methoden der Tracheotomie 5

1.1.4 Komplikationen 9

1.2. Das Hirn als geschütztes Organsystem 11

1.2.1 Zerebrales Neuromonitoring 12

1.2.1.1 Intrakranieller Druck 12

1.2.1.2 Ursachen des erhöhten ICP 14

1.2.1.3 Techniken der Hirndruckmessung 15

1.2.1.4 Sauerstoffpartialdruckmessung im Hirngewebe 19

1.3. Fragestellung 20

2. Material und Methoden 21

2.1. Einschluss von Patienten 21

2.2. Patientendaten 21

2.3. Dilatationstracheotomie 23

2.4. Bronchoskopie 26

2.5. Anästhesieprotokoll 27

2.6. Allgemeines Monitoring 28

2.7. Zerebrales Monitoring 29

2.8. Statistik 30

3. Ergebnisse 31

3.1. Patientenkollektiv 31

3.2. Dilatationstracheotomie 32

3.3. Komplikationen 33

3.4. Allgemeines Monitoring 34

3.5. Zerebrales Monitoring 40

4. Diskussion 44

4.1. Einleitung 44

4.2. Patientenkollektiv 45

4.3. Durchführung der Tracheotomie 46

4.4. Monitoring der Vitalzeichen und respiratorischen Parameter 49

4.5. Tracheotomie und zerebrales Monitoring 54

5. Zusammenfassung 59

6. Literaturverzeichnis 61

7. Danksagung 71

8. Lebenslauf 72

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Einteilung der Komplikationen einer Tracheotomie nach Schweregrad (Gründling und Quintel 2005).....10
Tabelle 2: Normwerte des intrakraniellen Drucks (in mmHg) 13
Tabelle 3: Indikation zur ICP-Messung.....16
Tabelle 4: Definition der Messzeiten; aus eigener Definition.....22
Tabelle 5: Diagnosen des Patientenkollektivs 32
Tabelle 6: Mittelwerte der respiratorischen Parameter des Patientenkollektivs zum Zeitpunkt T1.....33
Tabelle 7: Hyperkapniephasen des Patientenkollektivs während der Intervention....38
Tabelle 8: Tracheotomiezeiten neurointensivmedizinischer Studien 48

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Abydos und Saqqara; Tafeln aus der frühdynastischen Phase des alten Ägyptens um 3000 v.Chr.; aus Pahor 1992 1
Abbildung 2: Darstellung einer Tracheotomie von Giulio Casseri; CASSERI; De vocis auditisque organis historia anatomica Ferrara; Victorius Baldinus, 1601 (Part II: 1600) 2
Abbildung 3: Methoden der Hirndruckmessung; aus Mayer-Chong 2002; Critical care management of increased intracranial pressure. A: Intraparenchymatöse Messung, B: Intraventrikuläre Messung, C: Epidurale Messung, D: Subdurale Messung. 18
Abbildung 4: Blue Rhino Dilatations-Set 23
Abbildung 5: Durchführung der Dilatationstracheotomie auf der Intensivstation .. 25
Abbildung 6: Bronchoskop der Firma Karl Storz 26
Abbildung 7: Mittlerer MAD des Patientenkollektivs. 34
Abbildung 8: Mittlere Herzfrequenz des Patientenkollektivs. 35
Abbildung 9: Mittlerer O_2-Partialdruck des Patientenkollektivs. 36
Abbildung 10: Mittlerer CO_2-Partialdruck des Patientenkollektivs 37
Abbildung 11: Mittlerer pH-Wert des Patientenkollektivs 39
Abbildung 12: Mittlerer ICP-Wert des Patientenkollektivs. 40
Abbildung 13: Mittlerer CPP-Wert des Patientenkollektivs. 41
Abbildung 14: Mittlerer $PBrO_2$-Wert des Patientenkollektivs. 43

Abkürzungsverzeichnis

Abb.	*Abbildung*
aSDH	*akutes Subduralhämatom*
BiPAP	*Biphasic Positive Airway Pressure*
CBF	*Cerebral Blood Flow*
cCT	*craniale Computertomographie*
CPP	*Cerebral Perfusion Pressure*
CVR	*Cerebral Vascular Resistance*
EDH	*Epiduralhämatom*
FiO2	*Fraction of inspired Oxygen*
GCS	*Glasgow Coma Score*
GWDF	*Guidewire Dilating Forceps*
HF	*Herzfrequenz*
HME	*Heat and Moisture Exchanger*
ICB	*Intracerebrale Blutung*
ICP	*Intracranial Pressure*
Jh.	*Jahrhundert*
kg	*Kilogramm*
KG	*Körpergewicht*
MAD	*Mittlerer arterieller Druck*
min	*Minute*
ml	*Milliliter*
mmHg	*Millimeter Quecksilber*
µg	*Mikrogramm*
o.g.	*oben genannt*
OST	*offene chirurgische Tracheotomie*
$PaCO_2$	*Partial Pressure of Carbon Dioxide*
PaO_2	*Partial Pressure of Oxygen*
$PBrO_2$	*Partial Pressure of Brain Tissue Oxygen*
PEEP	*Positive End-Expiratory Pressure*
PDT	*Perkutane Dilatationstracheotomie*

pH	*potentia Hydrogenii*
RRdia	*diastolischer Blutdruck*
RRsys	*systolischer Blutdruck*
SAB	*subarachnoidale Blutung*
SD	*Standard Deviation*
SHT	*Schädel-Hirn-Trauma*
sog.	*sogenannt*
SpO_2	*Peripheral Oxygen Saturation*
tSAB	*traumatische Subarachnoidalblutung*
v. Chr.	*vor Christus*

1. Einleitung

1.1. Tracheotomie

1.1.1 Geschichte der Tracheotomie

Die Geschichte der Tracheotomie ist viele Jahrtausende alt. Erste Hinweise auf durchgeführte Tracheotomien finden sich bereits auf Tafeln aus Abydos und Saqqara aus der altägyptischen Phase (um 3000 v. Chr.) (Abb. 1) sowie in dem heiligen Buch der hinduistischen Medizin “Rigveda“ (um 2000 v. Chr.) (Brandt und Goerig 1986; Pahor 1992; Byhahn et al. 2000).

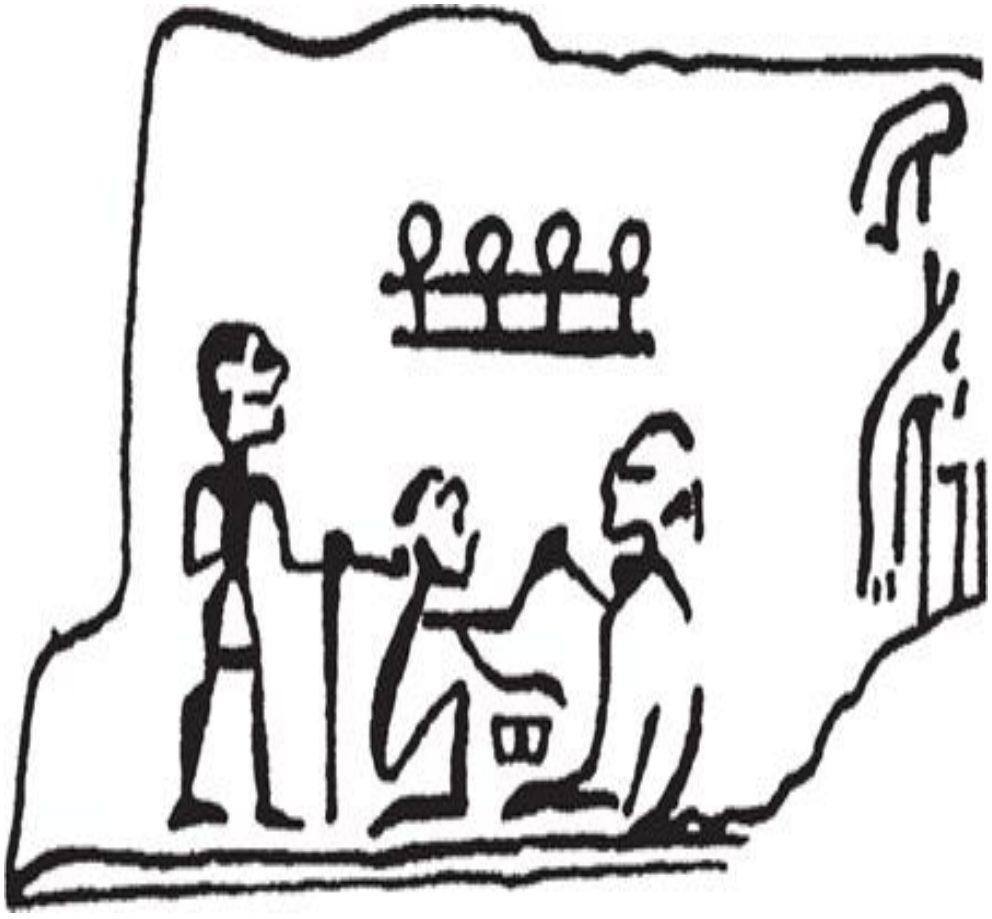

Abbildung 1: Abydos und Saqqara; Tafeln aus der frühdynastischen Phase des alten Ägyptens um 3000 v.Chr.; aus Pahor 1992

Die erste dokumentierte operative Tracheotomie hat Asklepiades von Bithynien (124- 56 v. Chr.) bei Patienten mit Asphyxie durchgeführt (Holmes 1887; Borman und Davidson 1963; Brandt und Goerig 1986). Bereits im Altertum wurden Indikationen und Techniken zur Durchführung einer Tracheotomie in Notfallsituationen erwähnt. Hieronymus Fabricius ab Aquapendente (1537-1619) beschrieb eine genauere Durchführung der Tracheotomie, basierend auf anatomischen Grundlagen (Byhahn et al. 2000; Sosath 2007). Giulio Casseri (1552-1616), ein Schüler Aquapendentes, zeichnete die erste Abbildung einer Tracheotomie an einem Menschen (Abb. 2) (Sosath 2007).

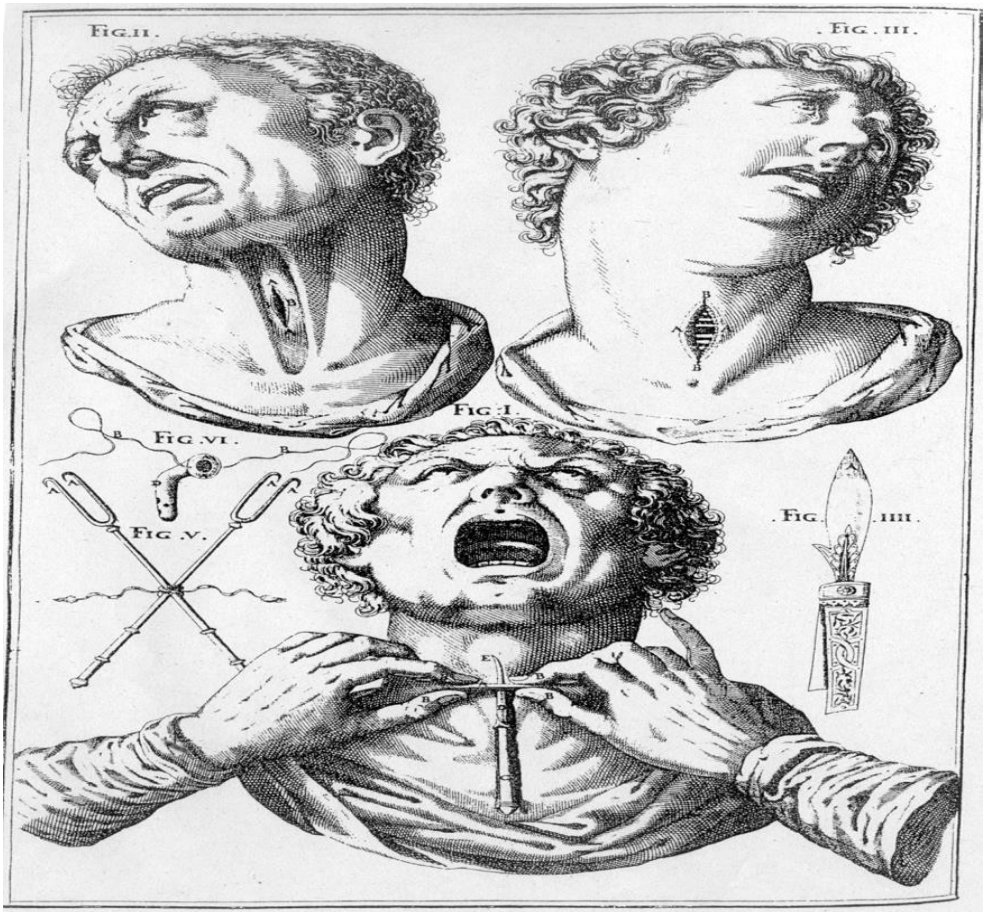

Abbildung 2: Darstellung einer Tracheotomie von Giulio Casseri; CASSERI; De vocis auditisque organis historia anatomica Ferrara; Victorius Baldinus, 1601 (Part II: 1600)

Als Erfinder der perkutanen dilatativen Tracheotomie gilt Sanctorio Sanctorius (1561-1636), ein venezianischer Arzt. Er führte eine perkutane Tracheotomie mit Hilfe eines Silbertrokars durch (Brandt und Goerig 1986; Sosath 2007). Der

deutsche Chirurg Lorenz Heister (1683-1758) definierte und modifizierte den Begriff „Tracheotomie“ in Relation zu den Bezeichnungen „Laryngotomie” und „Bronchotomie” (Brandt und Goerig 1986; Byhahn et al. 2001 (a); Kehrl et al. 2003). Im 19. Jh. kam es aufgrund der Verbreitung des Krankheitsbildes der Diphtherie zur vermehrten Anwendung der verschiedenen Techniken der Tracheotomie. Armand Troussau (1801-1867), ein französischer Chirurg, berichtete über mehrere Tracheotomien bei Atemwegsobstruktionen im Rahmen dieser Erkrankung (Kehrl et al. 2003; Sosath 2007).

Während sich die zuvor beschriebenen Anwendungen zunächst auf Notfallsituationen bezogen, ergab sich im 19. Jh. mit den neu geschaffenen Möglichkeiten zur maschinellen Langzeitbeatmung eine neue Indikationsstellung zur Tracheotomie. Friedrich Trendelenburg führte 1869 erstmalig eine künstliche Beatmung eines Menschen über ein Tracheostoma durch (Brandt und Goerig 1986; Sosath 2007). Seit 1909 wird Chevalier Jackson (1865-1958), Professor für Laryngologie an der Universität Pittsburgh, als Begründer der modernen konventionellen Tracheotomie betrachtet (Jackson 1909; Byhahn und Meininger 2006). Gill beschrieb 1923 als Modifikation dieser Technik die Benutzung der Bronchoskopie zur optimalen Orientierung bei der Tracheotomie. 1953 eröffnete Shelden die Luftröhre mit der Hilfe eines über eine Punktionskanüle geführten Trokars bei der perkutanen Tracheotomie (Ciaglia et al. 1985). Die beiden Neurochirurgen Toye und Weinstein entwickelten 1969 eine modifizierte Methode der perkutanen Tracheotomie nach dem von Seldinger 1953 beschriebenen Verfahren. Dabei sollte nach Punktion der Trachea ein Dilatator und begleitend die Trachealkanüle in einem Schritt platziert werden. Seitdem kam es zu einer weltweiten Verbreitung dieser Technik (Toy und Weinstein 1969; Toye und Weinstein 1986). Der amerikanische Chirurg Ciaglia führte die bettseitige perkutane dilatative Tracheotomie mittels mehrerer Dilatatoren durch (Ciaglia et al. 1985). Als Modifikation dieser Methode verwendete Byhahn einen einzigen Kunststoffdilatator (sog. Ciaglia Blue Rhino©) (Byhahn et al. 2000). Von Frova und Quinte wurde die sog. PercuTwist©-Methode 2002 beschrieben. Dabei wird ein Schraubendilatator in die Trachea eingebracht. Dadurch sollen mögliche Komplikationen reduziert werden (Frova und Quintel 2002).

1.1.2 Indikationen zur Tracheotomie

Verschiedene medizinische Situationen können die Durchführung einer Tracheotomie notwendig machen. Bei der Indikationsstellung unterscheidet man primär und sekundär indizierte Tracheotomien. Primäre Tracheotomien sind in akuten Situationen bei respiratorischer Insuffizienz notwendig. Brandt und Goerig definierten daher die folgenden Situationen als Indikationen für eine primäre Tracheotomie: Fremdkörper in den Luftwegen, Verletzungen der Luftwege, akute Entzündungen im Bereich der Luftwege und tracheale Kompressionen bei Tumoren oder Schwellungen im Kopf-und Halsbereich (Brandt und Goerig 1986).

Mit einer primären Tracheotomie wird eine rasche Umgehung von verschlossenen, verengten oder verletzten oberen Luftwegen erreicht und somit ein Beatmungsweg gesichert und eine drohende kritische Hypoxie vermieden.

Deutlich häufiger erfolgt die Durchführung einer sekundären Tracheotomie. Hier beruht die Indikationsstellung auf einer zu erwarteten längeren Beatmungsphase, unabhängig von der zu Grunde liegenden Erkrankung.

Die Vorteile einer Beatmung über ein einliegendes Tracheostoma im Vergleich zur Beatmung über einen oro- oder nasotrachealen Tubus sind vielfältig. Durch einen länger einliegenden endotrachealen Tubus steigt das Risiko für die Entwicklung von Schädigungen des Sprechapparates. Eine Trachealkanüle wird erst unterhalb des Sprechapparates in das Trachealsystem eingesetzt (Westphal et al. 1999; Pierson 2005). Durch diese Umgehung des Sprech- und Schluckapparates ist zudem die zum Aspirationsschutz wichtige Funktion der Glottis erhalten. Im tubusfreien Mund- und Nasenraum können dann auch pflegerische Maßnahmen erleichtert durchgeführt werden. Durch die verbesserte Mundhygiene und die normalen anatomischen Verhältnisse im Larynx- und Pharynx-Raum sind begleitende Infektionen (z.B. Sinusitis) im Vergleich zur endotrachealen Intubation deutlich geringer (Astrachan et al. 1988; Heffner 1991; Westphal et al. 1999; Heffner 2003; Pierson 2005). Der fakultative Einsatz einer Sprechkanüle kann eine frühe verbale Kommunikation mit dem Patienten ermöglichen und hat auf diese Weise Einfluss auf die Lebensqualität des kritisch kranken Patienten. Die Trachealkanüle ist im Vergleich zum normalen Tubus deutlich kürzer und zumeist großlumiger. Dadurch bedingt sinkt der Atemwegswiderstand deutlich ab (Hagen-

Poiseuille-Gesetz). Zudem kann der Totraum und die damit einhergehende Totraumventilation reduziert werden. Diese Faktoren führen zu einer besseren Toleranz einer maschinellen Beatmung und erlauben somit häufig eine Reduzierung der Sedierungstiefe. Auch eine Entwöhnung vom Respirator ist auf diese Weise deutlich leichter (Marelli et al. 1990).

In der vorliegenden Studie sind lediglich Patienten mit sekundären Tracheotomien untersucht worden, im Folgenden wird der Begriff „Tracheotomie“ für die sekundären Tracheotomien verwendet.

Empfohlener Zeitpunkt

Der geeignete Zeitpunkt zur Durchführung der Tracheotomie wird kontrovers diskutiert. Nach Angaben vieler Autoren ist eine Tracheotomie bei voraussichtlicher Langzeitbeatmung bei Intensivpatienten möglichst früh durchzuführen. Bezüglich des günstigsten Zeitpunktes einer Tracheotomie besteht allerdings keine Einigkeit in der Literatur. Die empfohlenen Zeitpunkte liegen zwischen dem 3. und dem 10. Tag (Heffner 2003; Blot und Melot 2005; Cheung und Napolitano 2014; Dunham et al. 2014; Huang et al. 2014; Jeon et al. 2014).

Nach aktuellen Empfehlungen kann die Tracheotomie ab dem 3. Tag bei zu erwartender Langzeitbeatmung durchgeführt werden (Villwock und Jones 2014).

1.1.3 Methoden der Tracheotomie

Heutzutage werden verschiedene Techniken der Tracheotomie verwendet. Grundsätzlich lässt sich die offene „chirurgische“ Tracheotomie von der perkutanen Dilatationstracheotomie (PDT) abgrenzen. Die jeweilige Auswahl des Verfahrens bei geplanter Tracheotomie obliegt dem indizierenden Operateur und beruht neben der Verfügbarkeit der verschiedenen Verfahren auf einer spezifischen medizinischen Entscheidung.

1) *Verfahren der offenen Tracheotomie*

Die konventionelle, offene Tracheotomie ist ein chirurgisches Verfahren zur Erschaffung eines offenen Zuganges in der Trachea (Tracheostoma). Die Prozedur kann sowohl in einem Operationssaal als auch bettseitig auf einer Intensivstation durchgeführt werden. Ähnlich wie bei den perkutanen Verfahren existieren auch bei der offenen Tracheotomie verschiedene Varianten, die neben der Schnittführung hauptsächlich die Nahttechnik des Tracheostomas betreffen. Bei der Lagerung ist eine leicht reklinierte Kopfhaltung zu beachten. Nach Hautdesinfektion und steriler Exposition der vorderen Halsregion erfolgt die anatomische Identifikation der Leitstrukturen: Jugulum und Schildknorpel. Die Hautinzision erfolgt zwei Querfinger oberhalb des Jugulums und 2-3 Querfinger unterhalb des Schildknorpels horizontal über eine Länge von ca. 3-4 cm. Das subkutane Gewebe und der Platysma werden quer durchgetrennt. Die Vena jugularis anterior wird ligiert und durchgetrennt. Es erfolgt die Längsspaltung der Halsmuskulatur bis zur Darstellung des Schilddrüsenisthmus. Dieser wird ebenfalls ligiert und durchgetrennt. Die Trachea wird auf eine Länge von ca. 3 Schildknorpeln freigelegt. Die Eröffnung der Trachea kann unterschiedlich erfolgen. Eine Querinzision wird unterhalb der mittleren Schildknorpel gesetzt, davon ausgehend werden zwei Längsinzisionen nach distal durchgeführt und der Lappen (Björk-Lappen) wird nach distal aufgeklappt. Es erfolgt schließlich die Fixierung dieses Lappen mit der Haut zur Erschaffung eines Tracheostomas.

2) *Verfahren der perkutanen Dilatationstracheotomie*

Die bettseitige, perkutane Tracheotomietechnik wurde erstmals 1985 von Ciaglia beschrieben. Die ursprüngliche Technik wurde mehrfach modifiziert und es existieren mittlerweile verschiedene technische Varianten. Sämtliche Techniken verzichten auf einen Hautschnitt und schaffen ein Tracheostoma allein mittels verschiedener Bougierungsverfahren. In der ursprünglichen Version von Ciaglia wurden dazu Dilatatoren in aufsteigendem Durchmesser über einen Führungsdraht in die Trachea eingeführt.
Im Folgenden werden die heutzutage gängigen Verfahren kurz beschrieben.

1. *Dilatationstracheotomie nach Griggs; Guidewire Dilating Forceps GWDF*

Bei dieser Methode erfolgen die Hautdesinfektion, die sterile Exposition sowie die Lagerung wie bei der offenen Tracheotomie. Nach Punktion und Einführung eines Seldinger-Drahtes unter optischer (bronchoskopischer) Kontrolle wird eine Spreizpinzette mittels Führungsdraht in die Trachea eingeführt. Die Spitze der Pinzette bleibt bis zum Erreichen der Trachea geschlossen. Dort erfolgt langsam die Aufweitung der Pinzette zur Dilatation der Trachealwand bis zum Erreichen der passenden Größe. Jetzt wird die Trachealkanüle über den Führungsdraht eingeführt und platziert (Griggs 1990).

2. *Dilatationstracheotomie nach Ciaglia; Blue Rhino*

Bei dieser Methode handelt es sich eine Modifikation der ursprünglichen perkutanen Dilatationstracheotomie nach Ciaglia. Durch die Modifikation wird die zuvor mehrfach notwendige Dilatation durch einen einmaligen Dilatationsschritt ersetzt.

Es erfolgt, wie bereits beschrieben, die Lagerung des Patienten sowie die sterile Exposition. Unter bronchoskopischer Kontrolle wird die Trachea zwischen 2. und 3. Schildknorpel punktiert. Der Führungsdraht wird in Seldinger-Technik vorgeschoben. Über den Draht wird zunächst ein Hautdilatator und anschließend der Ciaglia Blue Rhino Dilatator eingeführt. Nun erfolgt die Insertion der Trachealkanüle über den noch einliegenden Führungsdraht zur endgültigen Positionierung. Schließlich wird der Draht entfernt. Die richtige Platzierung wird mit dem Bronchoskop geprüft, die Beatmungsmaschine wird an die Kanüle angeschlossen (Ciaglia 1985; Byhahn 2000).

3. *PercuTwist nach Frova und Quintel*

Hier wird, genau wie bei den anderen Methoden, nach Desinfektion und Lagerung zwischen dem 2. und 3. Schildknorpel punktiert. Ein Führungsdraht wird in Seldinger-Technik eingeführt. Die Weitung der Punktionsstelle erfolgt nun unter optischer Kontrolle mit einer Dilatationsschraube mit einem selbstschneidenden Gewinde. Nach Herausdrehen der Schraube wird die Trachealkanüle über den Führungsdraht platziert und optisch kontrolliert (Frova und Quintel 2002).

In der Literatur finden sich viele Meta-Analysen, die einen Vergleich zwischen den unterschiedlichen Methoden ziehen.

Die Mehrzahl der Studien, die in diese Arbeit einbezogen wurden, zeigen leichte Vorteile der dilatativen Techniken hinsichtlich der OP-Dauer, der Frühkomplikationen und der Kosteneffektivität. Außerdem liegt ein gewichtiger Vorteil der dilatativen Methoden in der besseren Möglichkeit, diese bettseitig durchführen zu können. Somit ist der organisatorische Aufwand erheblich geringer (Añón et al. 2000; Byhahn et al. 2002; Melloni et al. 2002; Sanabria 2014; Smailes et al. 2014; Valizade Hasanloei et al. 2014).

Frühere Arbeiten beschreiben eine erhöhte Frequenz von Trachealstenosen als Spätkomplikation in der Gruppe der dilatativ tracheotomierten Patienten, neuere Arbeiten können diese Annahme aber nicht mehr bestätigen (Kettunen et al. 2014). Zusammenfassend kann somit ein leichter Vorteil der dilatativen Tracheotomietechniken angenommen werden.

Im Vergleich der verschiedenen dilatativen Techniken konnte in den bisherigen Veröffentlichungen kein sicherer Vorteil für eine Technik gefunden werden. Allerdings wird die Blue Rhino-Technik in der Literatur am häufigsten beschrieben und genießt die höchste Akzeptanz unter den verschiedenen Techniken. Auf der hiesigen Intensivstation wird ausschliesslich die Blue Rhino-Methode verwendet.

1.1.4 Komplikationen

Trotz des relativ einfachen Operationsverfahrens kann eine größere Zahl potentieller Komplikationen auftreten. Im Allgemeinen sind Blutungen, Nachblutungen und Infektionen zu nennen, aber auch lebensbedrohliche Verletzungen der umliegenden Gewebe (Trachea, Ösophagus, Gefäße), ein Pneumothorax, eine respiratorische Insuffizienz infolge einer Hypoxie und eine falsche Platzierung der Trachealkanüle sind denkbare Komplikationen (Kedjanyi und Gupta 2001; Hommerich et al. 2002; Shlugman et al. 2003; Fikkers et al. 2004; Byard und Gilbert 2011; Halum et al. 2012; Yaghoobi et al. 2014).

Zeitlich teilt man die Komplikationen der PDT in Früh- und Spätkomplikationen ein (Schachner et al. 1989). Frühkomplikationen treten innerhalb der ersten 24 Stunden nach Beginn der Tracheotomie auf und sind perioperativ zu erfassen. Beispiele hierfür sind tracheale Blutungen, Verletzungen der umliegenden Gewebe, Fehllage der Trachealkanüle, Kreislauf-Dysregulationen, respiratorische Probleme und versehentliche Extubation während der Tracheotomie (Durbin 2005).

Spätkomplikationen können sich im Verlauf, sogar nach Dekanülierung, ereignen. Beispiele hierfür sind Blutungen, Dislokation der Trachealkanüle, Stomainfektionen, Stenosen der Luftwege, tracheoösophageale und tracheokutane Fistelbildung (Massick et al. 2001).

leicht	*mittelschwer*	*schwer*
❖ Trachealspangen-Fraktur ❖ Leichte Blutungen ❖ Transiente Hypoxie ❖ Leichte Kreislauf-Dysregulation ❖ Subkutanes Emphysem	❖ Mittelschwere Blutungen ❖ Hypoxie ❖ Mittelschwere Kreislauf-Dysregulation ❖ Aspiration ❖ Verletzungen der Pars membranacea der Trachea ❖ Fehllage der Trachealkanüle ❖ Pneumothorax	❖ Starke Blutungen ❖ Anhaltende Hypoxie ❖ Herzstillstand ❖ Fistelbildung ❖ Massive Aspiration ❖ Pneumomediastinum ❖ Dislokation der Trachealkanüle oder des Tubus

Tabelle 1: Einteilung der Komplikationen einer Tracheotomie nach Schweregrad (Gründling und Quintel 2005)

1.2. Das Hirn als geschütztes Organsystem

Das Gehirn ist das integrative Zentrum vieler lebenswichtiger Funktionen. Diese Funktionen und Abläufe stehen unter strenger Kontrolle und bleiben, solange der Mensch gesund ist, in einem Gleichgewicht. Um dieses Gleichgewicht aufrechtzuerhalten, benötigt das Gehirn neben den allgemeinen und systemischen Schutzmechanismen eigene Abwehrmechanismen.

Bereits in vielen älteren wissenschaftlichen Arbeiten wurden diese speziellen Eigenschaften des Gehirns beschrieben. Als “rigid box filled with a nearly incompressible brain“ wurde das Gehirn von den beiden Wissenschaftlern Monro und Kellie (1823-1824) bezeichnet. Burrows ergänzte diese Theorien um die Rolle des Liquors und wird als der eigentliche Verfasser der Monro-Kellie-Doktrin betrachtet (Burrows 1846).

Das Gehirn befindet sich in dem knöchernen Schädel. Zusammen mit den Hirnhäuten, die das Gehirn umgeben, stellt der knöcherne Schädel den mechanischen Schutz des Gehirns dar. Der Liquor spielt eine große Rolle bei diesem mechanischen Schutz. Durch die Blut-Hirn-Schranke entsteht eine Barriere, die den Filterschutz des Gehirns darstellt. Sie schützt einerseits das Gehirn vor vielen Mikroorganismen und Toxinen, die im Blut zirkulieren, anderseits gewährleistet sie die Versorgung mit den wichtigen Nährstoffen sowie den Abtransport der Abbauprodukte. Mit Hilfe der chemischen und hämodynamischen Regulationsvorgänge verfügt das Gehirn über einen Mechanismus, der die Blutversorgung sowie die Druckverhältnisse garantiert und konstant hält, die sogenannte Autoregulation des Gehirns.

1.2.1 Zerebrales Neuromonitoring

Im Rahmen der Behandlung neurointensivmedizinischer Patienten dient das zerebrale Neuromonitoring dazu, verschiedene intrakranielle Parameter, die einer äußerlichen Messung nicht zugänglich sind, zu überwachen. Dies ermöglicht dann eine differenzierte und gezielte Intervention. Nach entsprechender Indikationsstellung werden die Patienten in der Regel auf der Neurointensivstation mit einem Neuromonitoring versorgt. Viele Erkrankungen lassen sich durch solche Überwachungsmöglichkeiten steuern und suffizient behandeln (Gaab 1984; Bratton et al. 2007; Sarrafzadeh et al. 2014).

1.2.1.1 Intrakranieller Druck

Der intrakranielle Druck (ICP) wird als hydrostatischer, in Höhe des Foramen Monroi gemessener Druck definiert. Dieser Druck lässt sich durch die in den unterschiedlichen zerebralen Kompartimenten vorhandenen Druckverhältnissen beeinflussen. Das Volumen des Hirnparenchyms (etwa 1400-1700 ml) spielt die größte Rolle bei der Bestimmung des intrakraniellen Drucks (ca. 80%). Das Volumen des Liquors und das Blutvolumen (jeweils 40-60 ml) stellen die anderen beiden Faktoren dar, die bei der Bestimmung des ICP eine Rolle spielen (jeweils 10%). Da der ICP theoretisch innerhalb des geschlossenen Schädels gemäß des hydrostatischen Gefälles variiert, wurde ein einheitlicher Messpunkt (Nullpunkt) auf Höhe des Foramen Monroi definiert.

Ein theoretisches Modell zur Beschreibung des Zusammenhangs zwischen den drei Kompartimenten stellt die Monro-Kellie-Doktrin dar. Hirnparenchym ist prinzipiell nicht komprimierbar. Eine raumforderungsbedingte Volumenzunahme geht mit einer Kompression der Liquorräume und der Blutgefäße einher (Moskopp 1994). Ist diese Reservekapazität ausgeschöpft, führt eine weitere Volumenzunahme eines der drei Kompartimente zum Anstieg des ICP. Infolge des erhöhten ICP nimmt die zerebrale Perfusion (CPP) ab.

$$CPP = MAP - ICP$$

Der ICP wird von vielen weiteren Faktoren wie u.a. Alter, Körperstellung und Aktivitäten beeinflusst. Folgende ICP-Werte sind als Normwerte definiert:

Aktivität	*Säugling*	*Kindesalter*	*Erwachsene*
Liegen	6 +/-1	7-10 +/-1	10 +/-5
Stehen	-5 +/-5	-5 +/-5	-5 +/-5
Husten / Niesen	20-40	20-50	30-110

Tabelle 2: Normwerte des intrakraniellen Druckes (in mmHg).

Eine länger andauernde Erhöhung des ICP über einen Wert von 20-25 mmHg wird gemäß der Leitlinien der “American Association of Neurological Surgeons“ und der “Brain Trauma Foundation“ als therapiebedürftig bezeichnet. Die ICP-Werte variieren allerdings erheblich und können bei manchen Patienten stark auf bis zu 40 mmHg erhöht sein, ohne Störung des Bewusstseins oder der Orientierung. Andererseits können Patienten mit eigentlich phyisiologischen Werten bereits erhebliche Verlagerungen des Hirngewebes bis hin zu Zeichen der zerebralen Herniation zeigen. Die Relevanz der gemessenen ICP-Werte kann somit nur im Zusammenhang mit dem klinischen Zustand des Patienten beurteilt werden.

Die CPP-Werte liegen bei gesunden Erwachsenen zwischen 70-90 mmHg. Über den Mechanismus der zerebrovaskulären Autoregulation kann die zerebrale Durchblutung (CBF) allerdings auch bei unphysiologischen CPP Werten aufrechterhalten werden. Dieser Mechanismus erfolgt über eine Veränderung des zerebralen Gefäßwiderstandes (CVR).

$$CBF = \frac{CPP}{CVR}$$

Normale CBF-Werte liegen zwischen 700-900 ml/min. Die zerebrale Autoregulation ist allerdings nur dann wirksam, wenn der Blutdruck nicht zu stark verändert ist. Physiologisch ist eine zerebrale Autoregulation im Bereich eines mittleren arteriellen Blutdrucks (MAD) zwischen 50 und 150 mmHg, d.h. in diesem Bereich kann der CBF stabil gehalten werden.

1.2.1.2 Ursachen des erhöhten ICP

Die Symptome, die auf einen erhöhten Hirndruck hinweisen, sind in der Regel unspezifisch. Leitsymptome sind Kopfschmerzen, Druckgefühl auf den Ohren, Sehstörungen, Gangunsicherheit, Übelkeit und Erbrechen, Bewusstseinsstörung, Stauungspapille, Störung der Pupillomotorik sowie die Kombination von Bradykardie und Hypertonie (Cushing-Reflex). Die wichtigsten Ursachen einer akuten Erhöhung des ICP sind in drei Gruppe einzuteilen:

- lokale Volumenzunahme (Tumore, Blutungen, Abszesse, perifokale Ödeme)
- generalisierte Volumenzunahme (generalisiertes Hirnödem, Hydrozephalus usw.)
- kombinierte Volumenzunahme

● Blutungen

Blutungen können direkt als Raumforderung im Gehirn (intraaxiale Blutung) oder von außerhalb (extraaxiale Blutung) eine Erhöhung des ICP verursachen. Aber auch eine indirekte Wirkung ist denkbar. So kann eine Blutung zur Liquorzirkulationsstörung mit resultierendem Hydrozephalus führen. Ein weiteres Beispiel für eine indirekte Wirkung sind vasospasmenbedingte Hirninfarkte nach aneurysmatischer SAB mit begleitendem raumforderndem Ödem.

Der Mechanismus einer Hirndruckerhöhung ist bei Patienten mit intrakraniellen Blutungen (ICB) analog zu denen mit Tumoren. Hier kann eine intraparenchymatöse Raumforderung zur dekompensierten Zunahme des Volumens in einem Kompartiment führen und dadurch zur Erhöhung des ICP beitragen.

Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma und intrazerebralen Kontusionsblutungen oder extraaxialen Hämatomen sind in diese Gruppe einzustufen.

- Hirnödeme

Ein Hirnödem beschreibt eine pathologische Wassereinlagerung in den Zellen des Gehirns (zytotoxisches Hirnödem) oder im interstitiellen Raum des Gehirns (vasogenes Ödem).

Die Entstehung eines zytotoxischen Hirnödems beruht auf einem Anstieg der intrazellulären Natriumkonzentration durch eine Störung der membranständigen Na^+/K^+-ATPase. Konsekutiv kommt es durch die zunehmende Depolarisation der Zellmembran zu einem Flüssigkeitseinstrom in die Zelle. Ursachen für die Störung der Na^+/K^+-ATPase können ein Sauerstoffmangel im Blut (Hypoxie) oder eine verminderte Durchblutung (Ischämie) sein.

Eine vasogenbedingte Ödementstehung beruht auf einer Störung der Gefäßpermeabilität mit anschließendem Übertritt von Proteinen in den interstitiellen Raum. Osmotisch bedingt kommt es im Anschluss zu einem Einstrom von Flüssigkeit. Neben fokalen Läsionen wie Tumoren oder Blutungen im Hirngewebe können auch Infarkte oder Schädelhirntraumata die Gefäßpermeabilität erhöhen und damit ein vasogenes Hirnödem bedingen.

In der Folge steigt der Hirndruck, gleichzeitig sinkt der Perfusionsdruck konsekutiv ab (CPP = MAD-ICP).

1.2.1.3 Techniken der Hirndruckmessung

Die Messung des intrakraniellen Drucks erfolgt über verschiedene Methoden. Diese Messmodalitäten sind hinsichtlich Lokalisation und Invasivität deutlich unterschiedlich.

Der erste Versuch einer Hirndruck-Messung wurde im Jahr 1841 von Magendie an Hunden durchgeführt. 1891 konnte Quincke eine Messung des Liquordrucks durch eine Lumbalpunktion am Menschen etablieren. Im Jahr 1921 berichteten Adson und Lillie über die erste erfolgreiche intraventrikuläre Punktion und Druckmessung. Es gab aber erhebliche technische Probleme, die der Durchsetzung dieser Methode zunächst im Wege standen. Erst ab 1960 wurde von Lundberg eine

sichere Methode zur intraventrikulären Druckmessung etabliert. Im weiteren Verlauf wurden Variationen der Hirndruckmessungen mit subduralen und epiduralen Anwendungen konzipiert. Diese Messmethoden wurden in vielen Studien intensiv untersucht. Allerdings konnte bis heute keine Messmethode mit einer exakten Messgenauigkeit etabliert werden (Lundberg 1960).

Als Goldstandard zur Messung des ICPs gilt aktuell die Messung über eine intraventrikuläre Drainage und einen extrakorporalen Druckabnehmer (s.u.) (Brain Trauma Foundation).

Die Indikationen zur ICP-/CPP-Messung sind in den meisten Fällen klar definiert. Folgende Kriterien sind jedoch bei der Indikationsstellung zu beachten (Brattonet al. 2007).

Indikationen zur Hirndruckmessung
❖ Patienten mit einem schweren Schädel-Hirn-Trauma und einer initialen Bewusstseinsminderung (Glasgow Coma Scale unter 8)
❖ Patienten mit einem moderaten Schädel-Hirn-Trauma und intraparenchymatösen Kontusionsblutungen, wenn ein Progress dieser Blutungen zu erwarten ist
❖ Wache Patienten mit einem Risiko für pathologische Anstiege des ICP, die während eines extrakraniellen Eingriffs nicht kontinuierlich klinisch überwacht werden können
❖ Patienten mit raumfordernden intrakraniellen Prozessen (z.B. Hämatome), die aufgrund einer respiratorischen Insuffizienz intubiert sind

Tabelle 3: Indikation zur ICP-Messung

Folgende Methoden zur Hirndruckmessung wurden beschrieben:

1) *Intraventrikuläre Druckmessung:*

Diese Methode ist die ursprüngliche Messmethode für den ICP und wird heutzutage als Gold-Standard bezeichnet. Ein Ventrikelkatheter wird in das Vorderhorn des Seitenventrikels vorwiegend der nicht-dominanten Hirnhälfte eingebracht, um im Falle kleinerer Parenchymblutungen funktionelle Defizite zu vermeiden. Der Druck wird an einem extrakraniellen Druckaufnehmer weitergeleitet (Transducer). Als Bezugspunkt wird der Meatus acusticus externus gewählt. Eine Kombination dieses System mit einer Liquordrainage ist in vielen neuen Systemen vorhanden (z.B. Ventricular Probe 3/3XL, Firma Spiegelberg GmbH & Co. KG, Hamburg, Deutschland).

Diese Methode bietet sehr genaue diagnostische und therapeutische Möglichkeiten. Infektionsrisiken und Messfehler durch Verstopfung oder Dislokation sowie Abknicken des Katheters sind typische Nachteile dieser Methode.

2) *Intraparenchymatöse Druckmessung:*

Diese Methode ist einfacher und weniger aufwendig durchzuführen. Ein Bohrloch wird frontal im Bereich der nicht-dominanten Hemisphäre bzw. auf der Seite der Hauptpathologie gesetzt. Anschließend wird die Drucksonde intraparenchymatös implantiert. Die abgeleiteten piezo-elektronischen und fiberoptischen Signale werden an einem Bildwandler fortgeleitet und aufgezeichnet (z.B. NEUROVENT-P, Firma RAUMEDIC AG, Helmbrechts, Deutschland).
Die Infektionsgefahr ist bei diesen Systemen deutlich geringer als bei der intraventrikulären Messung. Die Drucksonde und die Messsysteme sind aber signifikant teurer und anfälliger für technische Probleme. Zudem ist eine spätere Nacheichung dieser Sonden aufwändiger

3) Subdurale Druckmessung:

Diese Methode ist heutzutage obsolet. Nach Einbringen einer sog. Richmond Schraube in die Schädelknochen erfolgt die Platzierung der Drucksonde subdural nach Eröffnung der Dura. Dabei können Verletzungen der Hirnoberfläche auftreten. Epileptische Anfälle sind bei dieser Messung nicht selten.

4) Epidurale Druckmessung:

Auch die epidurale Messung wird kaum noch verwendet. Die Infektions- und die Blutungsgefahr bei der Implantation sowie der große Aufwand sind Kriterien, die gegen diese Methode sprechen. Ein Druckaufnehmer wird mittels Bohrlochtrepanation auf die Dura platziert. Die Dura wird dabei an der Messstelle abgelöst. Dadurch verringert sich die durch die Dura verursachte Spannung. Diese Technik ist jedoch sehr ungenau und führt nicht selten zu Messfehler.

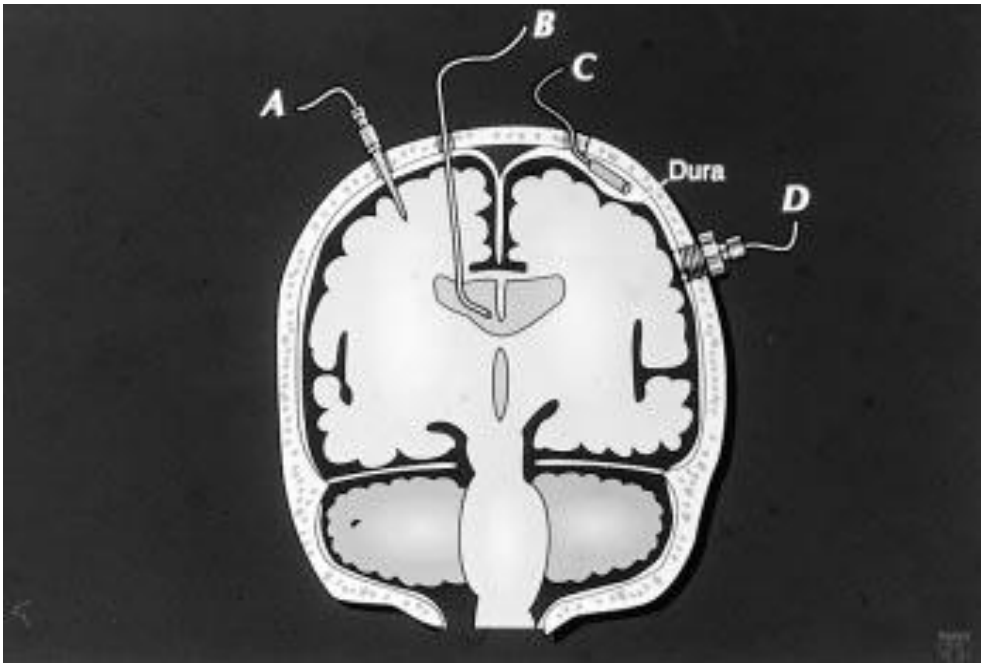

Abbildung 3: Methoden der Hirndruckmessung; aus Mayer-Chong 2002; Critical care management of increased intracranial pressure. A: Intraparenchymatöse Messung, B: Intraventrikuläre Messung, C: Epidurale Messung, D: Subdurale Messung.

1.2.1.4 Sauerstoffpartialdruckmessung im Hirngewebe

Die Messung des Sauerstoffpartialdrucks im Hirngewebe ist eine etablierte Methode im Rahmen des Neuromonitorings und bildet einen wichtigen Baustein der neurointensivmedizinischen Überwachung (Ingvar et al. 1960; Grote et al. 1984; Smith et al. 1977). Dabei werden Messsonden benutzt, die den Sauerstoffpartialdruck lokal im Hirngewebe registrieren und auf dazu geeignete Monitore übertragen (z.B. Licox® Probes, introducers and kits, CC1P1, Firma Integra NeuroSciences Implants, Sophia Antipolis, Frankreich).

Die erfolgreiche Anwendung der Sauerstoffpartialdruckmessung ist in der Literatur für die Krankheitsbilder Subarachnoidalblutung und Schädelhirntrauma gut belegt. Beim Schädelhirntrauma konnten Spiotta et al erstmals zeigen, dass die kombinierte Nutzung der zerebralen Sauerstoffpartialdruck- und der Hirndruckmessung für die klinischen Entscheidungen das klinische Outcome signifikant verbessert (Spiotta et al. 2010). In der Behandlung von Patienten mit einer Subarachnoidalblutung wird die invasive Messung des Sauerstoffpartialdrucks erfolgreich eingesetzt, um kritische Ischämien im Rahmen von symptomatischen zerebralen Vasospasmen frühzeitig identifizieren zu können (Hänngi 2011). Ein höheres Risiko besteht allerdings bei der Anwendung dieser Technik in der Fehlinterpretation der abgeleiteten Werte. So ermittelt die Sonde nur Informationen, die in einem begrenzten Messvolumen erhoben werden. Rückschlüsse auf die globale zerebrale Oxygenierung oder auch nur die Oxygenierung in einem benachbarten Gefäßterritorium sind nur eingeschränkt möglich (Ulrich et al. 2013). Zudem sind die Sonden sehr anfällig für technische Defekte und verursachen bei der Neuimplantation einen lokalen Setzeffekt, der eine längere Einmessperiode notwendig machen kann.

Die Ergebnisse sollten daher immer nur im Kontext mit weiteren zerebralen Parametern wie z.B. den Ergebnissen einer transkraniellen Duplexuntersuchung oder einer Bildgebung interpretiert werden.

1.3. Fragestellung

Aus den bisher vorliegenden Daten aus der Literatur ergibt sich noch kein einheitliches Bild zur Bewertung des Stellenwertes der dilatativen Tracheotomie bei akut hirngeschädigten Patienten. Verschiedene Studien zeigen zwar stabile intrakranielle Parameter (ICP und CPP) während einer Tracheotomie, doch sind diese Studien wegen geringen Fallzahlen in ihrer Aussagekraft deutlich limitiert (Kocaeli et al. 2008, Imperiale et al. 2009, Kleffmann et al. 2012). Auch gibt es bisher keine belastbaren Daten zur Wertigkeit des intrazerebralen Sauerstoffpartialdruckes im Rahmen der Tracheotomie. Das Studiendesign der vorliegenden Studien ist zudem nicht einheitlich. So beschränken sich z.B. einige Untersuchungen auf den direkten Tracheotomieablauf und vernachlässigen den anschließenden Zeitraum. Bei einigen Arbeiten wiederum bestehen Lücken in der Dokumentation der essentiellen Vitalzeichen und respiratorischen Parameter (Kocaeli et al. 2008, Imperiale et al. 2009, Kleffmann et al. 2012).

In dieser hier vorgelegten Arbeit wurde der Einfluss einer dilatativen Tracheotomie auf Neuromonitoringparameter in einer retrospektiven Analyse an einer großen Patientenkohorte untersucht. Dabei wurden neben der Messung von ICP und $PBrO_2$ auch eine Vielzahl von Vitalzeichen und respiratorischen Parametern erhoben. Außerdem wurde der Erhebungszeitraum so gewählt, dass auch die postinterventionelle Phase bis zu 12 Stunden nach dem Eingriff abgebildet wurde.

In der vorliegenden Arbeit sollen u.a. folgende Fragestellungen beantwortet werden:

1. Bestehen Unterschiede in der Verfahrensqualität (Dauer des Eingriffs und Komplikationsrate) zwischen unseren PDTs und bereits vorbeschriebenen Kollektiven?
2. Wie stark ist der Einfluss einer bettseitigen PDT auf die Kreislaufsituation der Patienten?
3. Bestehen negative Einflüsse einer PDT auf die intrakraniellen Parameter ICP, CPP und $PBrO_2$?

2. Material und Methoden

2.1. Einschluss von Patienten

Bei der vorliegenden Studie handelt es sich um eine retrospektive, anonymisierte Auswertung. Es wurden alle Patienten (n = 291) eingeschlossen, bei denen im Zeitraum von 2003 bis 2012 eine PDT medizinisch indiziert und durchgeführt wurde. Patienten mit anatomischen Hindernissen im Halsbereich oder vorangegangener erschwerter Intubation wurden sämtlich offen tracheotomiert und entsprechend in der Auswertung nicht berücksichtigt. Alle Tracheotomien wurden bettseitig auf der Intensivstation der neurochirurgischen Klinik des Universitätsklinikums Lübeck durchgeführt. Die Indikationsstellung erfolgte unabhängig von der Studie.

2.2. Patientendaten

In unserer Klinik werden seit 2003 bei sämtlichen Dilatationstracheotomien im Rahmen der internen Qualitätssicherung Kurzprotokolle erstellt. Diese Patientendaten wurden in pseudoanonymisierter Form in einer Datenbank gesammelt. Erfasst wurden die biometrischen Daten (Alter, Geschlecht), Diagnosen, Zeitpunkt der Tracheotomie, respiratorische Daten (Tubusgröße, Beatmungsmodus), Vitalparameter und das Neuromonitoring. Das Qualitätssicherungsprotokoll umfasst neben den o.g. Basisdaten auch weitere klinische Parameter. Folgende Parameter wurden nach diesem Plan dokumentiert:

FiO_2 (%), pH-Wert, PaO_2 (mmHg), $PaCO_2$ (mmHg), RRsys (mmHg), RRdia (mmHg), MAD (mmHg), Herzfrequenz (/min), O_2-Sättigung (%), $PBrO_2$ (mmHg), ICP (mmHg) und CPP (mmHg), Tracheotomiezeit.

Diese Parameter wurden zu definierten Zeitpunkten erfasst und dokumentiert. Tabelle 4 gibt einen Überblick über die verschiedenen Messzeitpunkte während der Intervention.

Zeit	Beschreibung
T1	Baseline (Zeitpunkt 0)
T2	Präoxygenierung
T3	Eine Minute nach dem Start
T4	Intrainterventionell (während der Kanülierung)
T5	Eine Minute nach Beendigung der Tracheotomie
T6	Eine Stunde nach Beendigung der Tracheotomie
T7	Zwölf Stunden nach Beendigung der Tracheotomie

Tabelle 4: Definition der Messzeiten; aus eigener Definition.

Die Messungen und Dokumentationen der Daten erfolgten durch das Team unserer Intensivstation zu den oben genannten Zeitpunkten. Zu jedem definierten Zeitpunkt wurde arterielles Blut zur Blutgasanalyse abgenommen und die Vitalparameter und Werte des Neuromonitorings dokumentiert. Die Daten wurden auf einem von uns erstellten Protokoll erfasst. Retrospektiv und anonymisiert wurden dann die Werte in Excel Tabellen zur weiteren Auswertung übernommen.

2.3. Dilatationstracheotomie

Alle Patienten waren zum Zeitpunkt der Tracheotomie endotracheal intubiert. Die Intervention wurde von 15 verschiedenen Neurochirurgen und Intensivärzten mit unterschiedlichem Ausbildungsstand und Erfahrung mit Tracheotomien durchgeführt. Alle Tracheotomien wurden von einem Facharzt und Intensivmediziner mit langjähriger Intensiverfahrung überwacht, um einen einheitlichen Interventionsablauf zu ermöglichen.

Bei allen Patienten wurde die Ciaglia Blue Rhino Methode gewählt. Dabei wurde das Ciaglia Blue Rhino-Set verwendet (Ciaglia Blue Rhino® G2, Firma COOK MEDICAL, Bloomington, USA) (Abb. 4).

Abbildung 4: Blue Rhino Dilatations-Set

Nach Inspektion des Halses und Optimierung der Lage mit leichter Reklination erfolgt die Definition der anatomischen Landmarken. Nach Abtasten wird die Stelle zwischen dem 2. und 3. Schildknorpel markiert (Abb. 5A). Es erfolgt danach die sterile Exposition des markierten Gebietes. Unter fiberoptischer Kontrolle mittels Bronchoskop wird die Punktion zwischen dem 2. und 3. Schildknorpel mit der Punktionskanüle durchgeführt (Abb. 5B). Dabei wird der Lichtschein des endotracheal platzierten Bronchoskops als perkutan sichtbare Punktionsstelle definiert. Der endotracheale Tubus wird bis oberhalb der markierten Stelle zurückgezogen (Abb. 5C). Danach erfolgt die Punktion der Trachea. Bei sichtbarer Punktionsnadel mit der weißen Plastikkanüle kann die Metallkanüle entfernt werden. Danach erfolgt das Vorschieben des Führungsdrahts bis zur Bifurkation nach Seldinger-Technik (Abb. 5D). Die Plastikkanüle kann nun entfernt werden. Die Punktionsstelle an der Haut wird mit einer Stichinzision um ca. 5 mm links und rechts des Führungsdrahts erweitert. Über den Führungsdraht wird danach der kleine Dilatator (14 French) geschoben und die Punktionsstelle durch mehrfache Drehung erweitert (Abb. 5E). Nach Aktivierung der hydrophilen Beschichtung des Blue-Rhino-Dilatators wird dieser unter Sicht über den Führungsdraht bis zur Markierung auf Hautebene geschoben (Abb. 5F). Draht und Führungskatheter (weiß) bleiben in Position. Die vorher vorbereitete Trachealkanüle (meist 8er Kanüle) kann nun mit Hilfe des Ladedilatators über den Draht und Führungskatheter geschoben werden (Abb. 5G). Nach korrekter Platzierung der Trachealkanüle können Ladedilatator, Draht und Führungskatheter entfernt werden. Die Trachealkanüle wird geblockt und der endotracheale Tubus entfernt. Nun wird über die Trachealkanüle bronchoskopiert, um die richtige Platzierung zu kontrollieren und dokumentieren. Abschließend erfolgt der Anschluss an die Beatmungsmaschine und die Optimierung der Beatmungsparameter (Abb. 5H). Auf der Intensivstation werden zwei verschiedene Ventilatoren verwendet (Evita 4 und Evita XL, Dräger, Deutschland). Die meisten Patienten wurden mit dem druckgesteuerten BiPAP-Modus beatmet. Abbildung 5 beschreibt den Ablauf der Tracheotomie in den einzelnen Schritten.

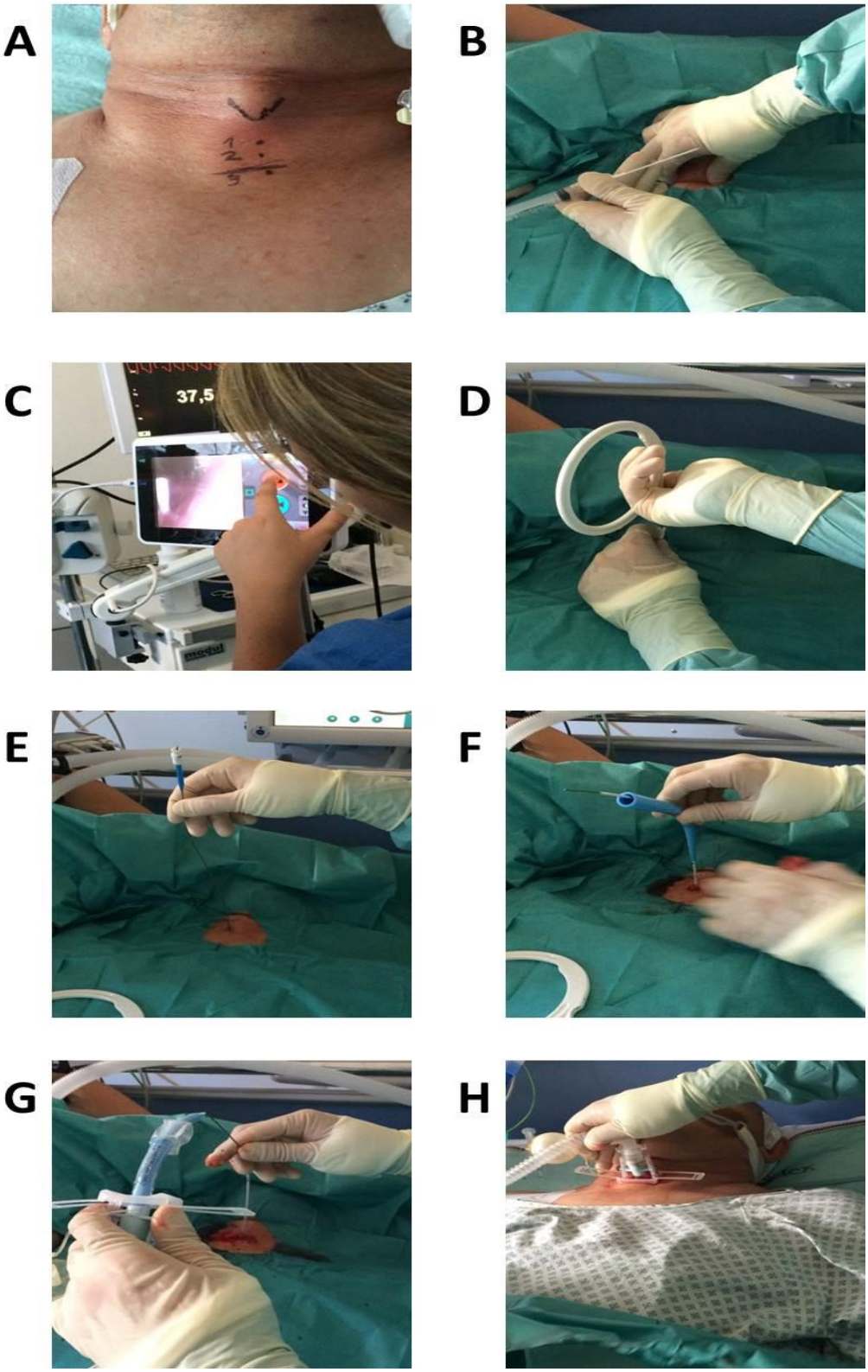

Abbildung 5: Durchführung der Dilatationstracheotomie auf der Intensivstation

2.4. Bronchoskopie

Die Bronchoskopie mit der fiberoptischen Methode spielt eine entscheidende Rolle bei der Durchführung der PDT. Bei allen Patienten wurden die Bronchoskopiezeiten im gesamten Verlauf der Tracheotomie dokumentiert. Die Bronchoskopie erfolgte initial über den endotrachealen Tubus, nach Durchführung der PDT über die Trachealkanüle. Die verwendeten Bronchoskope sind flexible Bronchoskope der Firma Karl Storz (Bronchoskop Firma Karl Storz, Tuttlingen, Deutschland) (Abb. 6). Sie sind mit einer Lichtquelle sowie zwei Arbeitszugängen ausgestattet.

Abbildung 6: Bronchoskop der Firma Karl Storz

Bei der Tracheotomie diente die Lichtquelle zur optischen Beurteilung sowie zur Markierung der Punktionsstelle. Über die zwei anderen Zugänge konnte einerseits Spülflüssigkeit gegeben werden, anderseits wurde ein Absaugsystem angeschlossen. Dieses diente dem Absaugen von Blut und restlicher Spülflüssigkeiten. Nach Abschluss der Tracheotomie erfolgte die Bronchoskopie über die Trachealkanüle zur Sicherstellung der richtigen Platzierung sowie zum Absaugen der restlichen Flüssigkeiten und Blut.

2.5. Anästhesieprotokoll

Bei sämtlichen Patienten erfolgte vor und während der Tracheotomie eine Vertiefung der Analgosedierung. Dazu wurden zur Narkoseeinleitung die Hypnotika Dormicum (Midazolam-hameln 2 mg/ml Injektions-/Infusionslösung, Firma hameln pharmaceutical gmbh, Hameln, Deutschland) mit einer Dosis von 0,03-0,2 mg/kg KG und Propofol (Propofol-®Lipuro 20 mg/ml Emulsion zur Injektion oder Infusion, B. Braun Firma Melsungen AG, Melsungen, Deutschland) mit einer Dosis von 1,5-2,5 mg/kg KG verwendet. Zur Narkoseaufrechterhaltung erhielten die Patienten 4-12 mg/kg KG Propofol. Weiterhin wurde das Analgetikum Sufentanil (Sufentanil-hameln 5 µg/ml Injektionslösung, Firma hameln pharmaceuticals gmbh, Hameln, Deutschland) zur Einleitung in einer Dosis von 0,2-0,5 µg/kg KG und zur Aufrechterhaltung der Anästhesie mit maximal 5 µg/kg KG verwendet. Die Dosierung richtete sich jeweils nach dem entsprechenden Körpergewicht und Bedarf der Patienten. Dabei wurde die Sedierung soweit vertieft, dass keine Reaktionen mehr auf Schmerzreize nachweisbar waren. Dafür wurde kontinuierlich auf die vegetativen Reaktionen des Patienten geachtet. Bei einem beobachteten Anstieg der Herzfrequenz oder des Blutdrucks wurde die Sedierung nochmals vertieft. Zusätzlich erfolgte eine gewichtsadaptierte Muskelrelaxierung mit Rocuroniumbromid (ESMERON® 10 mg/ml Injektionslösung, Firma N.V. OrganonOss, Niederlande; 6 mg/kg KG).

2.6. Allgemeines Monitoring

Zum allgemeinen Monitoring gehörten die Kreislauf- und Sauerstoffsättigungs-Überwachung. Dadurch wurden zu definierten Zeiten die zu messenden Parameter erhoben. Weiterhin wurde die metabolische und respiratorische Situation mittels Blutgasanalyse kontrolliert und registriert. Die Hämodynamik wurde mittels Kreislauf-Monitoring überwacht. Dabei war zu jedem Zeitpunkt der Tracheotomie eine Überwachung durch EKG mit Herzfrequenzerfassung, mittlerer arterieller Druck (MAD) sowie systolischer und diastolischer Blutdruckmessung möglich. Die invasiven Blutdruckmessungen erfolgten über einen in eine Arterie (Arteria radialis, femoralis oder brachialis) eingelegten Katheter.

Bei der Oxygenierungs-Kontrolle wurden unterschiedliche Parameter erhoben. Zum einen wurde die periphere Sauerstoff-Sättigung (Infrarot-Pulsoxymeter) über den gesamten Verlauf aufgezeichnet und dokumentiert. Zum anderen wurden die Beatmungsparameter über den Respirator bestimmt und kontrolliert. Die Patienten wurden am Respirator mit druckkontrolliertem BiPAP-Modus und dem jeweiligen PEEP, Spitzendruck und Atemfrequenz eingestellt. Diese Parameter wurden zum Beginn dokumentiert und im Laufe der Intervention nicht verstellt. Über die Blutgasanalyse erfolgte zusätzlich die Beobachtung und Überwachung von respiratorischen und metabolischen Parametern. Der pH-Wert, PaO_2 (mmHg) und $PaCO_2$ (mmHg) wurden so registriert. Die Blutgasanalysen erfolgten jeweils zu den definierten Zeitpunkten T1 bis T7.

2.7. Zerebrales Monitoring

Das zerebrale Monitoring umfasste die intrakranielle Druckmessung mit der zerebralen Perfusionsdruck-Messung (CPP) und die Sauerstoffpartial-druckmessung. Die Indikationen zur invasiven Hirndruckmessung waren krankheitsdefiniert sowie von der Bildmorphologie (CCT) abhängig und wurden nach internen Leitlinien unabhängig von der Tracheotomieindikation gestellt. Die Hirndruckmessung erfolgte bei dem Patientenkollektiv intraparenchymatös nach manueller Bohrlochtrepanation unter sterilen Bedingungen auf der Intensivstation.

Je nachdem, ob eine alleinige ICP-Messung oder ICP-Messung mit $PBrO_2$-Messung indiziert war, wurde entweder eine Monosonde oder eine kombinierte Sonde verwendet. Nach Implantation und Eichung der Hirndrucksonde wurde sie an dem Monitor angeschlossen. Das dafür benutzte System war bei allen Patienten das CAMINO®, Integra ™System (Camino Laboratories, San Diego, USA).

Das Verfahren zur Implantation der Sauerstoffpartialdruck-Sonde ist analog zu dem bei einer ICP-Sonde. Es wurden nur kombinierte Sonden benutzt, so dass bei allen Patienten gleichzeitig ICP- und $PBrO_2$-Messungen durchgeführt und dokumentiert wurden. Nach Bohrlochtrepanation erfolgte die Implantation der kombinierten Sonde. Es wurden Sonden der Firma LICOX® (LICOX®, Integra™GMS mbH, Kiel-Mielkendorf, Deutschland) benutzt. Nach der Implantation wurde die Sonde analog zu den ICP-Sonden an den Monitor angeschlossen.

2.8. Statistik

Die Patientendaten wurden zuerst in der Patientenakte dokumentiert (siehe 2.2 Patientendaten). Später wurden diese Daten anonymisiert in einer elektronischen Datenbank für die retrospektive Analyse gespeichert. Die statistische Datenanalyse wurde mit IBM® SPSS® (Version 21.0) durchgeführt.

Bei der Angabe von Mittelwerten wird jeweils die Standardabweichung ergänzend hinzugefügt. Diese ist mit +/- gekennzeichnet.

Die Erstellung der Box-Whisker-Plots erfolgte ebenfalls mit der Software IBM® SPSS® (Version 21.0). Der Median wird als schwarze Linie und als Zahl mittig dargestellt. Die Box umfasst die Zahlen zwischen dem oberen und unteren Quartil. Die Whisker („Antennen“) umfassen maximal den 1,5 fachen Bereich des Interquartilabstandes und enden beim letzten Messwert in diesem Bereich.

Um Werte zu den verschiedenen Zeitpunkten hinsichtlich eines möglichen signifikanten Unterschiedes zu untersuchen, wurde der Kruskal-Wallis-Test (H-Test) verwendet. Dabei handelt es sich um einen nicht-parametrischen Test, der keine Normalverteilung der zu Grunde liegenden Werte voraussetzt. Bei der Nullhypothese des H-Tests wird angenommen, dass der Wert zu beiden Zeitpunkten gleich ist. Ein signifikanter Unterschied beweist die Ungleichheit beider Gruppen.

Die maximale Irrtumswahrscheinlichkeit für die Verwerfung der Nullhypothese wurde auf 5% festgelegt ($p<=0.05$). Es wurde zweiseitig getestet.

Bei den Verlaufsanalysen interessierten uns die Wertunterschiede zu T1, unserer Ausgangsmessung. Die Vergleiche T2-T7 erfolgten deshalb statistisch nur zu T1. Für die sechs Tests erfolgte eine α-Adujstierung nach Bonferroni, eine beobachtete Irrtumswahrscheinlichkeit von $p\leq 0{,}0083$ wurde daher als signifikant (Irrtumswahrscheinlichkeit mit 5%) erachtet.

3. Ergebnisse

3.1. Patientenkollektiv

In dieser Studie wurden insgesamt 291 Patienten, die in der Zeit zwischen 2003 und 2012 tracheotomiert wurden, retrospektiv untersucht. 171 der Patienten (59%) waren weiblich, 120 (41%) männlich. Das Verhältnis zwischen beiden Geschlechtsgruppen betrug 1(w):0,7(m).

Das Alter des Patientenkollektivs variierte zwischen 31 und 82 Jahren, der Mittelwert aller Patienten betrug 52,8 (SD 14) Jahre.

Die Diagnosen der tracheotomierten Patienten sind in Tabelle 5 genannt. Die häufigsten Diagnosen im Patientenkollektiv waren die SAB (31%), das SHT (25%) und die ICB (18%). Hirninfarkte und Hirntumore folgten mit 7% bzw. 4% an vierter und fünfter Stelle. Die Wirbelsäulenverletzungen waren mit 3% die am wenigsten beobachteten Diagnosen.

Unter Sonstiges (11%) sind alle Diagnosen gelistet, die selten vorkamen oder primär nicht neurochirurgisch/ neurologisch waren, jedoch einen Grund für die intensivmedizinische Überwachung und die Tracheotomie darstellten. Darunter zählten u.a. die perioperative Sepsis oder Lungenembolie, Hirnabszess oder eine Porphyrie.

Diagnose	n (%)
Subarachnoidale Blutung	91 (31%)
Schädelhirntrauma	72 (25%)
Intrazerebrale Blutung	53 (18%)
Hirninfarkt	20 (7%)
Hirntumor	13 (5%)
Wirbelsäulenverletzung	9 (3%)
Sonstige	33 (11%)
Gesamt	*291*

Tabelle 5: Diagnosen des Patientenkollektivs.

3.2. Dilatationstracheotomie

Vor der Tracheotomie waren alle Patienten endotracheal intubiert. Die Mehrzahl der Patienten wurde präinterventionell kontrolliert (73%), ein kleinerer Anteil assistiert beatmet (24%). Fünf Patienten erhielten keine maschinelle Unterstützung (HME; Heat and Moisture Exchanger). Bei 4 Patienten konnte die Beatmungsform nicht sicher identifiziert werden.

Bei dem Patientenkollektiv wurde der Mittelwert des Tracheotomiezeitpunkts mit 8 Tage (+/- 4 Tage) gemessen. Dieser Zeitraum ist definiert als die Zeit nach der Intubation bis zur Durchführung der Tracheotomie.

Die gesamte OP-Zeit betrug im Mittel 4:10 min (+/- 3:13 min). Dabei wurde die Zeit vom Beginn der Bronchoskopie bis zur endgültigen Positionierung der Trachealkanüle gemessen und beinhaltete damit sowohl die Bronchoskopie- als

auch die Tracheotomiezeit. Der Mittelwert der Dilatationszeit bei allen Patienten lag bei 2:52 min (+/- 2:40 min). Die Bronchoskopie erfolgte vor, während und nach der Intervention. Der Mittelwert der gesamten Bronchoskopiezeit während der Intervention lag bei 1:17 min (+/- 1:26 min). Bei 18 Patienten erfolgte keine Dokumentation der Bronchoskopie- und Tracheotomiezeiten.

In Tabelle 6 sind die Mittelwerte der respiratorischen Parameter des Patientenkollektivs zum Zeitpunkt T1 zusammengefasst.

Parameter	Wert
PEEP	7,6 mmHg (+/- 3,3)
Inspiratorischer Spitzendruck	23,8 mmHg (+/- 4,8)
Atemfrequenz	14,9 /min (+/- 4,2)
FiO_2	44,6% (+/- 11,7)
Horovitz-Index	299,3 (+/- 99,8)

Tabelle 6: Mittelwerte der respiratorischen Parameter des Patientenkollektivs zum Zeitpunkt T1. In Klammern ist die jeweilige Standardabweichung aufgeführt.

3.3. Komplikationen

Bei 244 (84,1%) Patienten des Patientenkollektivs traten keine Komplikationen auf. Insgesamt wurden bei 46 Patienten (15,9%) Ereignisse dokumentiert, die die Definition einer leichten Komplikation erfüllten. Bei einem Patienten (0,35%) kam es zu einer schwerwiegenden Komplikation im Sinne einer massiven Blutung nach akzidentieller Punktion des Truncus brachiocephalicus, die einen Abbruch der Dilatationstracheotomie erforderte. Entsprechend liegen für diesen Patienten keine intraprozedualen Daten vor.

3.4. Allgemeines Monitoring

Hämodynamik

Die hämodynamischen Parameter (MAD und HF) lagen für sämtliche Patienten (n = 291) vor. Der mittlere MAD zum Ausgangszeitpunkt (92,6 mmHg +/- 11,8 mmHg) fiel zur Oxygenierungsphase (88,2 mmHg +/- 13,8 mmHg) leicht ab, steigerte sich dann bis zum Zeitpunkt der Kanülierung (104,5 mmHg +/- 18,4 mmHg), um dann zum letzten Messpunkt wieder auf das Ausgangsniveau abzufallen (92,6 mmHg +/- 11,3 mmHg). Eine statistische Signifikanz ergab sich sowohl für den initialen Abfall (H-Test; p <0,008) als auch für den Anstieg zum Zeitpunkt der Kanülierung (H-Test; p <0,008) (Abb. 10). Vier Patienten entwickelten während der Kanülierung einen kritischen Blutdruckabfall (MAD <60 mmHg).

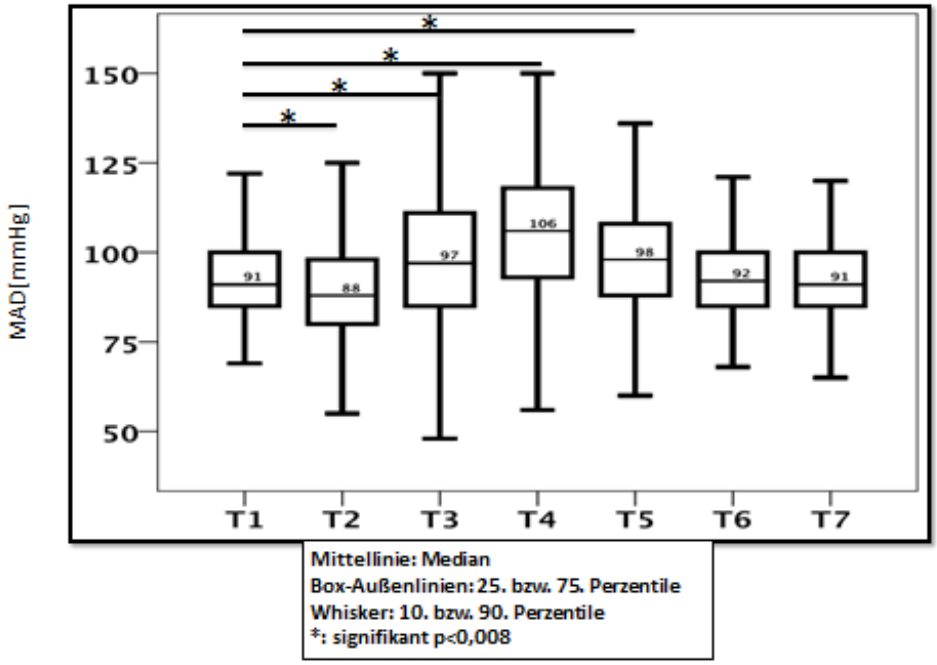

Abbildung 7: Mittlerer MAD des Patientenkollektivs.

Die mittlere Herzfrequenz der untersuchten Patienten zeigte eine ähnliche Entwicklung. Zwar kam es nicht zu einem initialen Abfall (T1 vs. T2), dennoch stieg die mittlere HF bis zum Zeitpunkt der Kanülierung auf 89,6 +/-19,2, um dann wieder auf 83,4 +/-17,2 abzufallen. Auch hier fand sich eine Signifikanz bezüglich des Anstiegs (H-Test; p <0,008) (Abb. 11). Eine kritische Bradykardie (<40 min) oder Tachykardie (>150 min) wurde bei keinem der Patienten beobachtet.

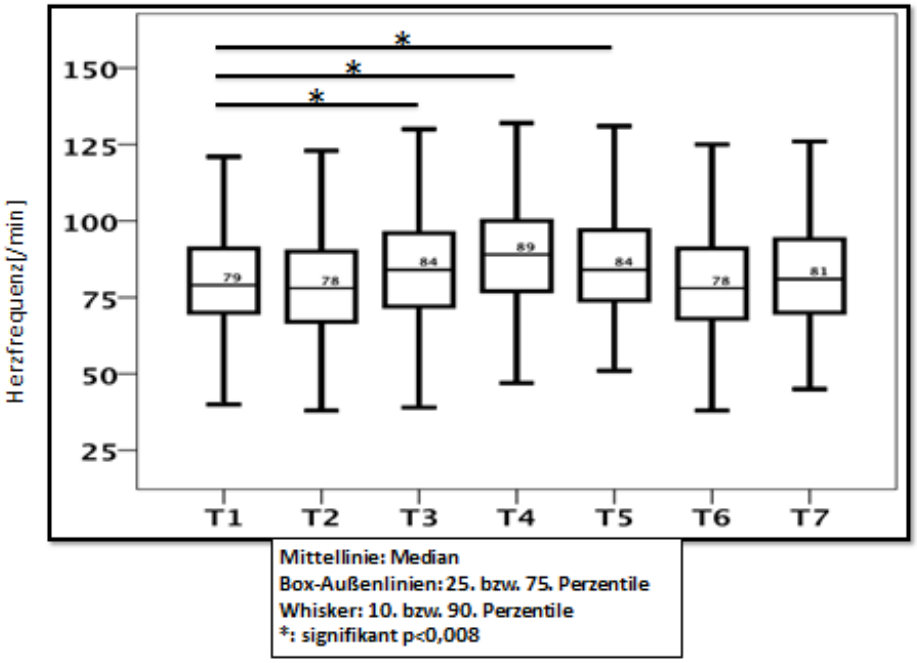

Abbildung 8: Mittlere Herzfrequenz des Patientenkollektivs.

Oxygenierung

Für alle Patienten lagen SpO_2-Werte während der Messzeitpunkte T1-T7 vor. Bei drei Patienten (1%) kam es zum Zeitpunkt der Kanülierung zu einer Hypoxie (SpO_2 <90%). Bei den restlichen Patienten mit Ausnahme von einem Patient lag der SpO_2-Wert zu keinem Zeitpunkt unter 90% (T7).

Die Blutgasanalysen lagen bei allen Patienten bis zum Zeitpunkt T5 vor. Für die Zeitpunkte T6 und T7 standen die Blutgasanalysen bei 287 Patienten zur Verfügung. Der mittlere PaO_2-Wert lag vor der Intervention (T1) bei 128,1 +/- 32,6 mmHg und stieg in der Präoxygenierungsphase (T2) signifikant (H-Test; p <0,008) auf 435,7 +/- 105,7 mmHg an (Abb.12). Bei zwei Patienten kam es zum Zeitpunkt T4 zu einem Abfall der PaO_2 unter die als kritisch angesehene Grenze von 60 mmHg (48,9 bzw. 47,9 mmHg). Bei beiden Patienten normalisierte sich der PaO_2-Wert während der folgenden Stunden (T6).

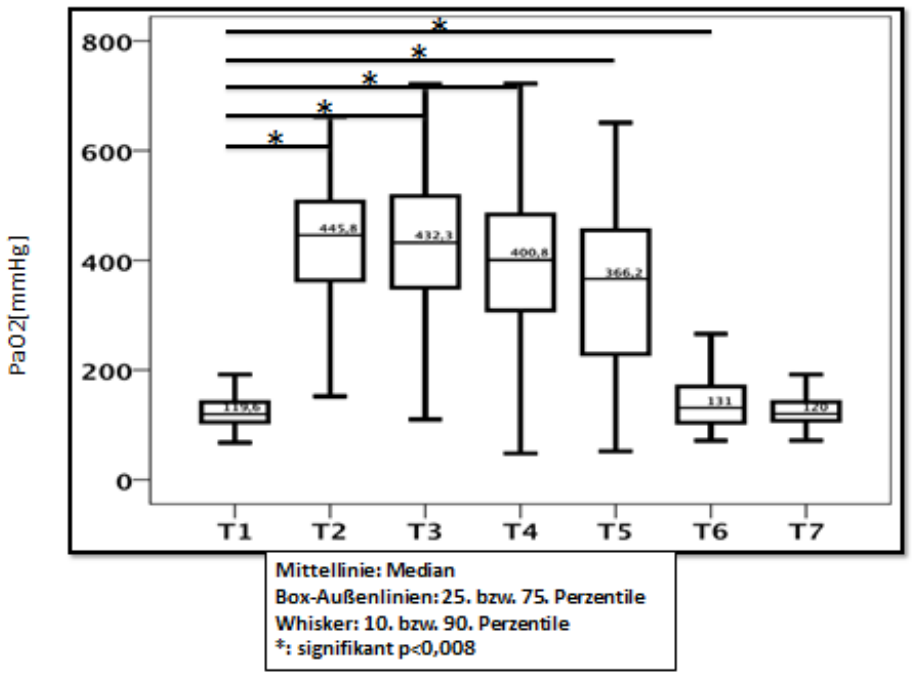

Abbildung 9: Mittlerer O_2-Partialdruck des Patientenkollektivs.

Decarboxylierung

Der mittlere $PaCO_2$-Wert betrug zum Ausgangszeitpunkt (T1) 35,2 +/- 5,3 mmHg und stieg bis zur Kanülierung (T4) in signifikantem Ausmaß (H-Test; p <0,008) auf 45,9 +/- 8,7 mmHg an. Im weiteren Verlauf glich sich der mittlere $PaCO_2$-Wert wieder seinem Ausgangswert an (Abb.13). Zum Zeitpunkt der Kanülierung lag bei 97 Patienten (33,4%) eine leichte ($PaCO_2$: 46-55 mmHg) und bei 43 Patienten (14,8%) eine schwere Hyperkapnie ($PaCO_2$: >55 mmHg) vor.

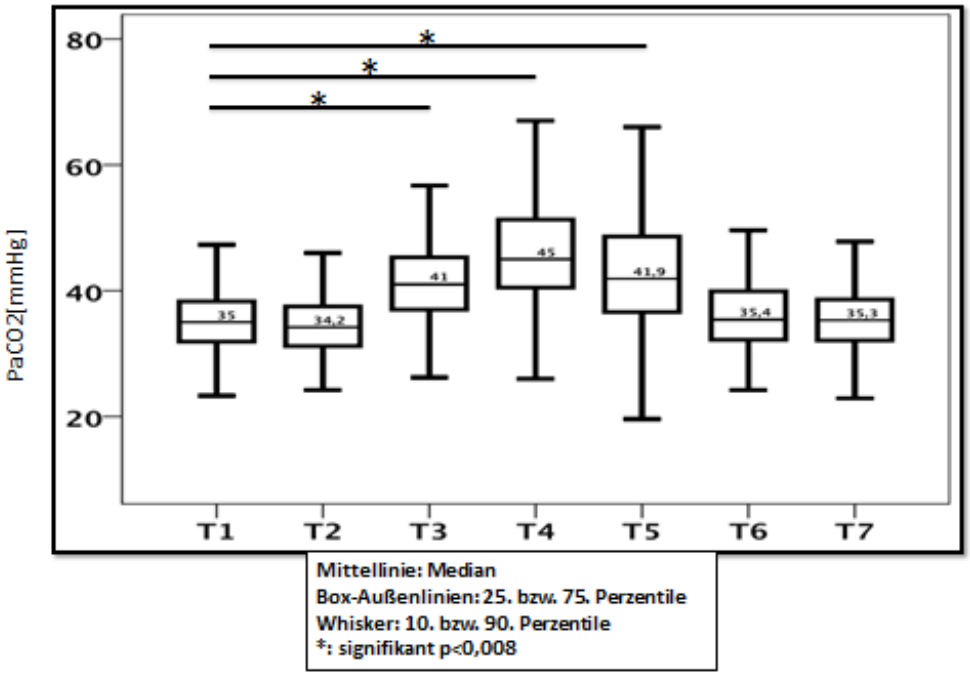

Abbildung 10: Mittlerer CO_2-Partialdruck des Patientenkollektivs

Tabelle 7 gibt detailliert Auskunft über die Verteilung der hyperkapnischen Patienten.

	T1	T2	T3	T4	T5	T6	T7
n (Gesamt)	291	291	291	291	288	287	287
Leichte Hyperkapnie ($PaCO_2$: 46-55 mmHg)	9	8	66	97	76	20	9
Schwere Hyperkapnie ($PaCO_2$: >55 mmHg)	2	2	11	43	28	1	1

Tabelle 7: Hyperkapniephasen des Patientenkollektivs während der Intervention.

pH-Wert

Der mittlere pH-Wert vor der Intervention (T1) betrug 7,45 +/-0,06. Daraufhin kam es invers zu der $PaCO_2$-Entwicklung zu einem signifikanten pH-Abfall (H-Test; p <0,008) bis zum Zeitpunkt der Kanülierung (T4) auf dann 7,35 +/-0,08 (Abb. 14). Zu den postoperativen Zeitpunkten (T6 und T7) hatte sich der pH-Wert dann wieder seinem Ausgangspunkt angeglichen.

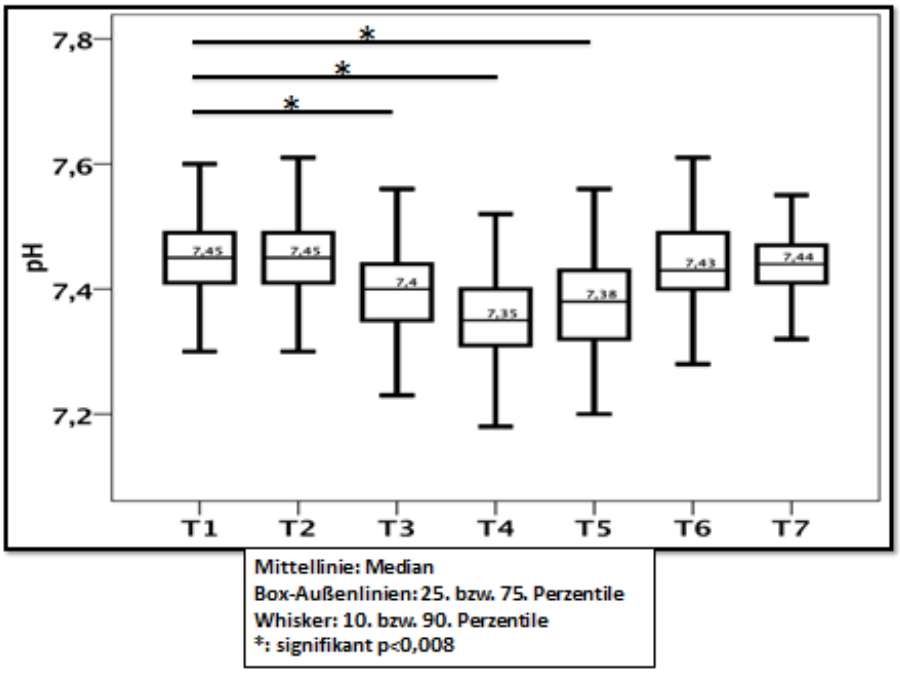

Abbildung 11: Mittlerer pH-Wert des Patientenkollektivs

3.5. Zerebrales Monitoring

Intrazerebraler Druck und zerebraler Perfusionsdruck

Bei 96 Patienten des Kollektivs wurde eine Hirndrucksonde implantiert, bei 94 Patienten stehen alle Messwerte (T1-T7) zur Verfügung. Bei zwei Patienten fehlen Werte zu den Zeitpunkten T6 und T7, hier wurden die Hirndrucksonden frühzeitig explantiert.

Der mittlere ICP stieg während der Tracheotomie von einem Ausgangswert von 12,3 +/- 5,0 mmHg auf einen maximalen Mittelwert zum Zeitpunkt der Kanülierung von 24,3 +/- 11,5 mmHg signifikant (H-Test; p <0,008) an. Im Verlauf kam es wieder zu den Zeitpunkten T6 (12,7 +/- 5,1 mmHg) und T7 (13,3 +/- 7,4 mmHg) zu einem Abfall auf das Ausgangsniveau. Abbildung 15 gibt einen Überblick über die Entwicklung des ICPs bei den 96 Patienten.

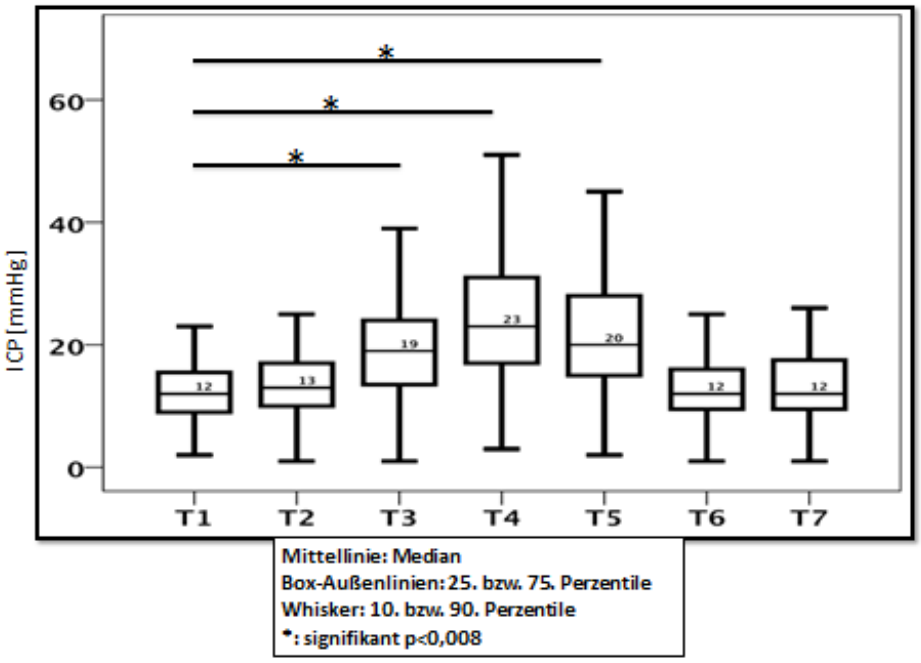

Abbildung 12: Mittlerer ICP-Wert des Patientenkollektivs.

In der Einzelfallbetrachtung zeigte sich, dass zum Zeitpunkt T1 bei 6 Patienten (2%) eine leichte intrazerebrale Hypertension (ICP: 21-30 mmHg) und bei keinem Patienten eine schwere intrazerebrale Hypertension (ICP: >30 mmHg) vorlag. Zum

Zeitpunkt der Kanülierung stieg der Anteil der Patienten mit einer leichten intrazerebralen Hypertension auf 32 (33%) und mit einer schweren intrazerebralen Hypertension auf 24 (25%). Zum abschließenden Messpunkt T7 lag bei 6 Patienten (6%) wieder eine leichte zerebrale Hypertension und bei 2 Patienten (2%) eine schwere zerebrale Hypertension vor.

Der mittlere CPP-Wert verhielt sich im Gegensatz zum ICP-Wert über den gesamten Messzeitraum konstant (Abb.16). Eine signifikante Veränderung zwischen den Zeitpunkten T1 und T4 lag nicht vor.

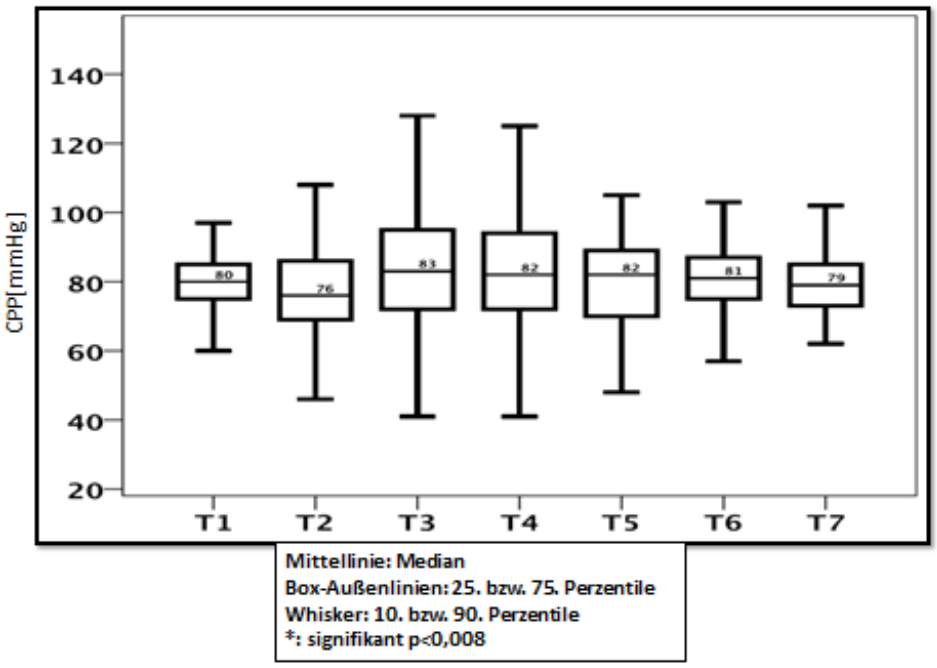

Abbildung 13: Mittlerer CPP-Wert des Patientenkollektivs.

Trotz des konstanten Mittelwertes zeigte die Einzelfallbetrachtung für den CPP einen Anstieg der Patientenzahl mit einem leichten CPP-Abfall (CPP: 50-60 mmHg) von initial (T1) 0 Patienten auf 6 Patienten (6%) zum Zeitpunkt T4 und maximal 11 Patienten (11%) zum Messpunkt T5. Die Anzahl der Patienten mit einem schweren CPP-Abfall (CPP: <50 mmHg) stieg von initial (T1) 0 Patienten auf maximal 5 Patienten (5%) zum Zeitpunkt T4. Am letzten Messpunkt (T7) lag noch bei einem Patienten (1%) ein leichter CPP-Abfall und bei einem Patienten (1%) ein schwerer CPP-Abfall vor.

Sauerstoffpartialdruck

Die Sauerstoffpartialdruck-Messung erfolgte bei 40 Patienten des Kollektivs. Zum Zeitpunkt T1 lag der mittlere $PBrO_2$ bei 29,0 +/- 11,4 und stieg ab der Präoxygenierungsphase deutlich und signifikant (H-Test; p <0,008) auf die Mittelwerte 79,7 +/- 43,09 (T2), 84,15 +/- 45,0 (T3) und 89,94 +/- 50,5 (T4) an. Zu den Messzeiten T6 und T7 fielen die mittleren $PBrO_2$-Werte wieder auf dem Ausgangsniveau ab (T6: 30,1 +/- 11,7, T7: 28,1 +/- 10,1). Abbildung 17 zeigt den Verlauf des mittleren $PBrO_2$ während der Tracheotomie.

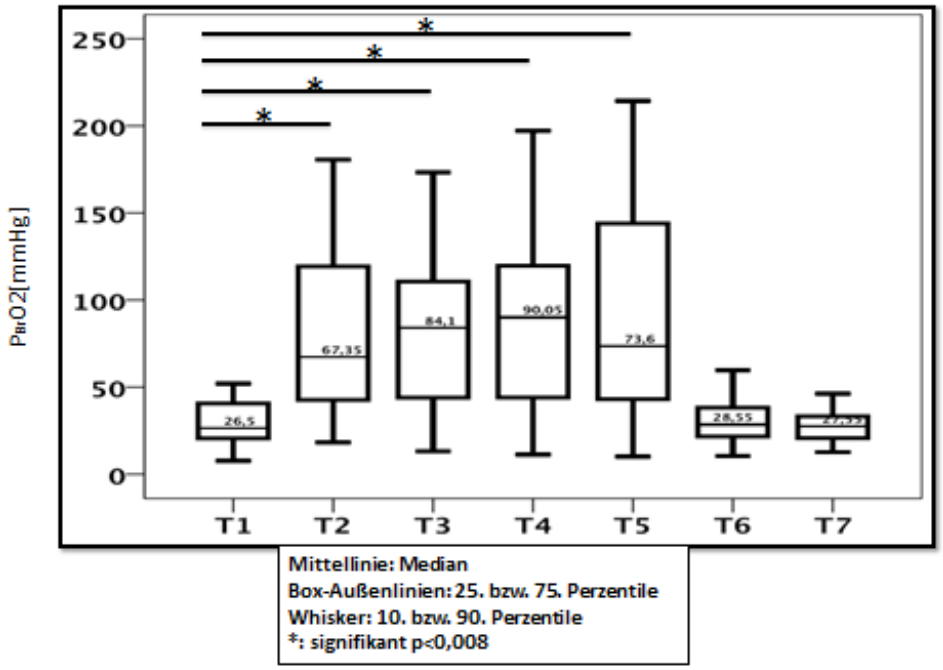

Abbildung 14: Mittlerer $PBrO_2$-Wert des Patientenkollektivs.

In der Einzelfallbetrachtung war zu Beginn (T1) bei 2 Patienten (5%) eine leichte zerebrale Hypoxie ($PBrO_2$: 10-15 mmHg) und bei keinem Patienten eine schwere zerebrale Hypoxie zu verzeichnen. Ab der Präoxygenierungsphase (T2) wurde die Grenze von 15 mmHg bis zum Messende (T7) bei keinem Patienten mehr unterschritten.

4. Diskussion

4.1. Einleitung

Die Neurointensivpatienten mit den unterschiedlichen Diagnosen bedürfen einer engmaschigen und abdeckenden intensivmedizinischen Betreuung und Überwachung. Durch den Verlust der Schutzreflexe bei niedrigem GCS sollte bei diesen Patienten die notwendige Intubation zur Sicherung der Atemwege frühzeitig und manchmal notfallmäßig erfolgen. Bei absehbarer Langzeitbeatmung sollte eine Tracheotomie möglichst frühzeitig durchgeführt werden, um das Risiko von Sekundärkomplikationen wie Pneumonien, Infektionen im Bereich des Oropharynx und Schädigungen der Stimmlippen zu minimieren. Eine frühzeitige Tracheotomie senkt die Inzidenz für respiratorassozierte Pneumonien, verkürzt die Sedierungs- sowie Aufenthaltsdauer und erleichtert das Weaning (Durbin et al. 2010; Villwock et al. 2014).

Die unterschiedlichen Tracheotomiemethoden wurden in der Literatur ausführlich analysiert und verglichen. Beide Techniken (offen versus dilatativ) können mit einer vergleichbaren niedrigen Komplikationsrate durchgeführt werden. Hinsichtlich des zeitlichen Aufwandes scheint die PDT der offenen Tracheotomie überlegen zu sein (Higgins und Punthakee 2007; Oliver et al. 2007; Weissbrod und Merati 2012).

Bei der dilatativen Tracheotomie wurden im Laufe der Jahre verschiedene Techniken etabliert. Grundsätzlich scheint die Anwendung der verschiedenen Techniken hinsichtlich des Auftretens von Komplikationen gleichwertig zu sein (Añón et al. 2000; Byhahn et al. 2001 (b); Byhahn et al. 2002; Fikkers et al. 2011; Sanabria 2014). Die in dieser Klinik verwendete Ciaglia Blue Rhino® Technik ist ein gut untersuchtes Verfahren, das bereits in vielen Studien publiziert wurde (Byhahn et al. 2000; Byhahn et al. 2002; Sanabria 2014). Einigkeit besteht in der aktuellen Literatur über die sinnvolle Verwendung einer begleitenden Bronchoskopie (Romero et al. 2015).

Während die frühzeitige und großzügige Indikationsstellung zur Tracheotomie in der “allgemeinen“ Intensivmedizin unbestritten ist, wird die Anwendung bei neurointensivmedizinischen Patienten derzeit kontrovers diskutiert.

Periprozedurale Hirndruckanstiege oder Veränderungen der Vitalparameter während einer Tracheotomie könnten das bereits akut geschädigte Gehirn nachhaltig beeinträchtigen. Bisherige Studien an kleinen Patientenkollektiven zeigen hierzu inhomogene Ergebnisse (Börm und Gleixner 2003;Kocaeli et al. 2008; Milanchi et al. 2008; Imperiale et al. 2009; Kleffmann et al. 2012). Die hier vorgestellte Studie befasst sich daher mit den Auswirkungen der Dilatationstracheotomie auf verschiedene intra- und extrakranielle Parameter, um solche möglichen Effekte an einem großen Patientenkollektiv systematisch zu untersuchen. Dafür wurden in dem Zeitraum 2003 bis 2012 sämtliche durchgeführten Dilatationstracheotomien nach einem festgelegten Protokoll erfasst.

4.2. Patientenkollektiv

In diese retrospektive anonymisierte Untersuchung wurden 291 Patienten auf der Intensivstation der Klinik für Neurochirurgie an dem Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Lübeck, mit unterschiedlichen Diagnosen einbezogen. Verglichen mit anderen Studien zur Dilatationstracheotomie bei neurointensivmedizinischen Patienten handelt es sich hier um das größte bisher untersuchte Kollektiv. Bisher publizierte Studien umfassten maximal 62 Patienten (Imperiale et al. 2009).

Durch die Untersuchung eines gemischten Patientenkollektivs konnte eine besonders große Fallzahl erreicht werden. Die Zusammenstellung des Kollektivs unter Berücksichtigung der häufigsten Diagnosen SAB (31,4%), SHT (24,8%) und ICB (18,3%) entspricht ähnlichen Untersuchungen an neurointensivmedizinischen Patienten (Kocaeli et al. 2008; Milanchi et al. 2008; Imperiale et al. 2009; Seder et al. 2009; Kleffmann et al. 2012). Ein eventueller Nachteil dieser gemischten Zusammenstellung besteht darin, dass mögliche krankheitsspezifische Effekte nicht sichtbar werden. Es ist allerdings von ähnlichen pathophysiologischen Zusammenhängen bei den drei Krankheitsentitäten auszugehen. In der Literatur werden diese Krankheiten auch als „acute brain injury“ zusammengefasst und in Studien häufig gemeinsam untersucht (Osgood und Muehlschlegel 2017).

Das mittlere Alter des Patientenkollektivs betrug 52,8 (+/- 14) Jahre. Damit entsprach das Alter in etwa dem Durchschnittsalter von Patienten mit einer Subarachnoidalblutung oder einem schwerem SHT, den häufigsten Diagnosen in diesem Kollektiv (Wiebers et al. 2003; Feigin et al. 2009; Nguyen et al. 2016).

Die Geschlechtsverteilung des Patientenkollektivs zeigte eine Dominanz des weiblichen Geschlechts (170 Frauen, 140 Männer). Als Ursache für die Häufigkeit des weiblichen Geschlechts ist das vermehrte Vorkommen der Diagnose SAB, die bei Frauen mit einer erhöhten Inzidenz auftritt, zu sehen (Wiebers et al. 2003). Die Geschlechtsverteilung in den bisher veröffentlichen Studien war uneinheitlich und von der Häufigkeit der verschiedenen Diagnosen abhängig (Kocaeli et al. 2008; Milanchi et al. 2008; Imperiale et al. 2009; Seder et al. 2009; Kleffmann et al. 2012).

4.3. Durchführung der Tracheotomie

Zeitpunkt

Aus der bisherigen Literatur gehen keine definitiven Empfehlungen zur Wahl des geeigneten Zeitpunkts einer Tracheotomie bei intensivmedizinischen Patienten hervor. Einheitliche Definitionen zur Beschreibung einer „frühen“ oder „späten“ Tracheotomie existieren nicht. Mehrheitlich wird allerdings eine „frühe“ Tracheotomie als Eingriff vor dem 10. Beatmungstag angesehen. Allgemein tendieren die zuletzt publizierten Studien hinsichtlich der Beatmungsdauer, der Hospitalisierung sowie der Morbidität zu einer frühen Tracheotomie (Bösel et al. 2013; Alali et al. 2014; Huang et al. 2014; Villwock et al. 2014; Villwock und Jones 2014; Andriolo et al. 2015; Gessler et al. 2015; Hyde et al. 2015; Keenan et al. 2015; Meng et al. 2016).

Beim SHT konnte durch Alali et al. eine deutliche Verkürzung der Beatmungszeit und der Aufenthaltsdauer auf der Intensivstation sowie im Krankenhaus nachgewiesen werden. Eine Verbesserung der Mortalität wurde in dieser Studie allerdings nicht festgestellt (Alali et al. 2014). In ihrer Studie bestätigten dieses Gessler et al. für Patienten mit einer SAB (Gessler et al. 2015).

Im vorliegenden Kollektiv wurde die Tracheotomie durchschnittlich am 8. Tag durchgeführt, wobei dieser Wert einer hohen Variabilität unterlag. Verglichen mit anderen Studien zur Tracheotomie bei neurointensivmedizinischen Patienten lagen diese Werte im mittleren Bereich.

Dauer

Die Technik der bettseitigen Dilatationstracheotomie ist hinsichtlich der OP-Dauer der offenen Tracheotomie deutlich überlegen (Higgins und Punthakee 2007; Oliver et al. 2007; Weissbrod und Merati 2012). Dennoch wird die durchschnittliche Dauer dieses Eingriffes in der Literatur sehr unterschiedlich angegeben. In größeren Studien zur PDT wurde eine mittlere OP-Dauer zwischen 4,6-18,2 Minuten gemessen (Witkowska et al. 2007; Ai et al. 2014; Majid et al. 2014; Oggiano et al. 2014; Valizade Hasanloei et al. 2014; Yaghoobi et al. 2014). Studien an neurointensivmedizinischen Patienten variieren stark hinsichtlich der angegeben OP-Dauer in einem Bereich von 7-17 Minuten (Börm und Gleixner 2003; Kleffmann et al. 2012). Die Tracheotomiedauer beinhaltet nach unserer eigenen Definition die Bronchoskopie- und Dilatationszeit. In der Literatur ist eine solche Definition nicht immer eindeutig beschrieben. Die mittlere Tracheotomiezeit in unserem Patientenkollektiv betrug ca. 4 Minuten (4:10 +/- 03:13 min). Tabelle 8 gibt einen Überblick über die Tracheotomiezeiten verschiedener neurointensivmedizinischer Studien.

Autor	Jahr	Tracheotomiedauer (min.)
Witkowska et al. 2007	2007	6,0 +/- 3,3
Ai et al. 2014	2014	9,1 +/- 4,2
Majid et al. 2014	2014	32 +/- 10
Oggiano et al.*2014*	2014	18,2 +/- 10
Valizade Hasanloei et al. 2014	2014	4,63 +/- 1,67
Yaghoobi et al. 2014	2014	10,01 +/- 2,42
Eigene Studie	**2015**	**4,10 +/- 3,13**

Tabelle 8: Tracheotomiezeiten neurointensivmedizinischer Studien. Dargestellt sind die Mittelwerte und dazugehörige Standardabweichungen.

Mit der vorliegenden Studie konnte erstmals das Erreichen kurzer Operationszeiten bei perkutanen Dilatationstracheotomien an einem großen Kollektiv gezeigt werden. In der Diskussion verschiedener Tracheotomietechniken wird damit der deutliche Zeitvorteil einer dilatativen Technik stark unterstützt.

Komplikationen

Metaanalysen zur Komplikationsrate der dilatativen Tracheotomie weisen eine allgemeine Rate zwischen 1% und 60% aus (Simon et al. 2013; Ai et al. 2014; Araujo et al. 2015; Vargas et al. 2015). Die aufgeführten Komplikationen umfassen Blutungen, Verletzung der Trachea, Dislokation des Tubus oder Tracheostomas, kardiopulmonale Dysregulationen und Spätkomplikationen. Die Rate von Spätkomplikationen, wie eine Trachealstenose, wird in den meisten Studien nicht erfasst und wurde auch in unserer Studie nicht berücksichtigt. In der vorliegenden Arbeit werden leichte Komplikationen, die den Ablauf der Tracheotomie verlängerten, und schwere Komplikationen, die potentiell lebensbedrohlich waren

und zu einem Abbruch der Prozedur führten, unterschieden. Eine leichte Komplikation trat in 46 Fällen (15,9%) auf, was der mittleren Komplikationsrate in der Literatur entspricht. Die hohe Variabilität der angegebenen Komplikationsraten in der Literatur ist als Ausdruck einer inkonstanten Definition einer Komplikation zu interpretieren. Insbesondere die Notwendigkeit mehrfacher Tracheapunktionen oder leichter endotrachealer Blutungen findet nicht immer Eingang in die Statistik.

Das Auftreten schwerer Komplikationen ist eindeutiger definiert. Schwere Komplikationen umfassen Tod, vaskuläre Konflikte mit lebensbedrohlicher Blutung und kardiopulmonale Dekompensationen. Das Auftreten schwerer Komplikationen wird mit einer Rate von 1% - 3,5% beschrieben (Simon et al. 2013; Ai et al. 2014; Araujo et al. 2015; Vargas et al. 2015). Im vorliegenden Kollektiv trat eine schwere Komplikation auf, die Rate liegt somit bei 0,35%. Dabei wurde bei dem betreffenden Patienten der Truncus brachiocephalicus unbemerkt punktiert und anschließend dilatiert. Diese Komplikation ist aus mehreren Fallberichten bekannt (Quinio et al. 1995; Espeel et al. 2006; Minnerup et al. 2009).

4.4. Monitoring der Vitalzeichen und respiratorischen Parameter

In der Literatur finden sich wenige Angaben über ausführliche Messungen der Hämodynamik- und Oxygenierungsparameter. In der vorliegenden Studie sind diese Parameter über die gesamte Interventionszeit und postinterventionell beobachtet und registriert worden.

Mittlerer arterieller Druck (MAD)

Bei der systematischen Betrachtung der MAD-Werte lassen sich zwei Aspekte unterscheiden: der Mittelwert des MAD aller Patienten sowie die individuelle Unterschreitung kritischer Grenzen einzelner Patienten.

Der mittlere MAD fiel zum Zeitpunkt T2 (88,2 +/- 13,8 mmHg) gegenüber des Ausgangswertes T1 (92,6 +/- 11,8 mmHg) leicht ab. Ein solcher Abfall findet sich auch in verschiedenen Publikationen und wird meist durch den blutdrucksenkenden Einfluss der zu diesem Zeitpunkt vertieften Narkose sowie der Muskelrelaxantien erklärt (Fikkers et al. 2011; Yaghoobi et al. 2014; Kiran et al. 2015; Romero et al. 2015). Da die Absenkung allerdings nur in einem diskreten Maß stattfand, bestand zu keinem Zeitpunkt ein kritischer Moment. Anschließend stieg der MAD wieder leicht bis zu einem Maximalwert zum Zeitpunkt der Kanülierung T4 (104,5 +/- 18,4 mmHg) an. In der Literatur ist dieser Effekt nicht einheitlich zu finden. Während einige Arbeiten ähnliche Tendenzen zeigen, liegen auch andere Arbeiten vor, die keinen signifikanten Anstieg nachweisen (Imperiale et al. 2009). Ursächlich für diesen Anstieg könnte eventuell eine unzureichende Analgosedierung während des Eingriffs sein. Damit würde dieser Anstieg eine vegetative Stressreaktion des Patienten trotz erhöhter Gabe von Analgosedativa widerspiegeln. Über die Gründe für eine unzureichende Analgosedierung lässt sich nur spekulieren. Zum einen werden Patienten mit einem akuten Hirnschaden häufig über einen längeren Zeitraum mit hohen Dosierungen von analgosedierenden Substanzen behandelt. Hier entsteht zwangsläufig eine erhöhte Arzneimitteltoleranz, die eine spätere Vertiefung der Narkose erschwert (Oddo et al. 2016). Zum anderen besteht aufgrund der kurzen Dauer des Eingriffes kaum genug Zeit, um auf die vegetativen Reaktionen zu reagieren, da das beteiligte Pflegepersonal häufig in den technischen Ablauf der Tracheotomie (z.B. Fixierung des Tubus) mit eingebunden ist. Im weiteren zeitlichen Verlauf näherte sich der MAD wieder dem Ausgangswert an, so dass während der gesamten Messzeit keine signifikanten Beeinträchtigungen der hämodynamischen Parameter nach einer PDT zu beobachten waren.

Dennoch können einzelne Patienten mit ihren individuellen Veränderungen im allgemeinen Trend Abweichungen zeigen. Das vorliegende Patientenkollektiv wurde daraufhin auch hinsichtlich der Unterschreitung der kritischen Hypotensionsgrenze (MAD <65 mmHg) untersucht. Vier Patienten wurden identifiziert, die während der Prozedur vorübergehend unter den gesamten Grenzwert fielen. Somit lag die Rate einer kritischen Hypotonie bei 1,4%. Nach Abschluss der PDT wiesen die 4 Patienten wieder normotone Werte auf. In der

Literatur finden sich ähnliche Raten zu dieser Problematik. In einer großen Studie an 512 Patienten fand sich eine niedrige Hypotonierate von 0,8%, während in einer prospektiven Studie zum Vergleich verschiedener Tracheotomiearten eine Rate von 5% in der PDT-Gruppe nachgewiesen wurde (Yaghoobi et al. 2014; Romero et al. 2015). Die Relevanz dieser Hypotoniephasen ist schwer einzuschätzen, insbesondere da es sich nur um kurze Phasen handelte. Eine primäre hämodynamische Dekompensation stellte in einer vormaligen Analyse von insgesamt 71 Todesfällen nach einer PDT mit einem Anteil von 4,2% nur einen kleinen Anteil der Todesursachen dar (Simon et al. 2013). Dennoch ist das Auftreten einer arteriellen Hypotension ein wesentlicher Faktor bei der Entstehung von sekundären ischämischen Ereignissen bei akut hirngeschädigten Patienten und korreliert mit einem schlechten Outcome (Manley et al. 2001). Allerdings ist in diesen Studien die Dauer eines solchen Ereignisses häufig ungenau definiert, so dass sich diese Ergebnisse nur in relativem Ausmaß mit der vorliegenden Studie vergleichen lassen.

Herzfrequenz

Über den Einfluss einer PDT auf die Herzfrequenz konnten keine relevanten Publikationen identifiziert werden. Während der Intervention bestand bei den Patienten ein signifikanter Anstieg der Herzfrequenz zu den Zeiten T3 ($p < 0{,}010$), T4 ($p < 0{,}008$) und T5 ($p < 0{,}01$). Somit ähneln diese Ergebnisse den zuvor beschriebenen Veränderungen des MAD, wenn sich auch kein Effekt der Narkoseeinleitung fand. Dieser Effekt wird ebenfalls als Ausdruck einer eventuell zu flachen Analgosedierung erklärt.

Eine kritische Bradykardie wurde bei keinem der 291 Patienten beobachtet.

Oxygenierung

Eine ausreichende Sauerstoffversorgung ist insbesondere für akut hirngeschädigte Patienten von großer Bedeutung. In der Literatur wird ein Zusammenhang mit bereits kurzzeitigen hypoxischen Phasen und einer dadurch bedingten Verschlechterung des Outcomes der Patienten beschrieben (Spaite et

al. 2017). Eine Hypoxie liegt vor, wenn die Sauerstoffsättigung (SpO_2) unter 80% oder der arterielle Sauerstoffpartialdruck unter 60 mmHg (Hypoxämie) fällt. Grundsätzlich wurde im Patientenkollektiv ein deutlicher und signifikanter Anstieg des PaO_2 in der Phase der Präoxygenierung (T2) beobachtet, der bis zum Zeitpunkt T6 anhielt. Dieser Effekt ist beabsichtigt und lässt sich problemlos durch die präinterventionelle Erhöhung des Sauerstoffanteils in der Inspirationsluft (FiO_2) auf einen Wert von 1 erklären. Gleichzeitig blieb auch der mittlere SpO_2-Wert über den gesamten Verlauf konstant. Allerdings zeigten zwei Patienten (0,7%) zum Zeitpunkt der Kanülierung eine hypoxämische Hypoxie (PaO_2 <60 mmHg und SPO_2 <80%). Die Hypoxierate von 0,7% liegt damit unter den Angaben in verschiedenen Publikationen, die Werte zwischen 1% und 6,2% zeigen (Fikkers et al. 2011; Yaghoobi et al. 2014; Araujo et al. 2015; Romero et al. 2015; Kiran et al. 2015; Vargas et al. 2015). In den genannten Publikationen ist die Erfassung einer intraoperativen Hypoxie allerdings sehr heterogen. Eine mehrzeitige und klar definierte Zeitangabe zu den Messungen - wie in dieser Studie - liegt nicht immer vor, so dass davon auszugehen ist, dass in einigen Arbeiten kurzzeitige Hypoxiephasen der Erfassung entgangen sein könnten. Damit würden die dort ermittelten Hypoxieraten in der Tendenz unterhalb der wahren Rate liegen. Einige Arbeiten beschränken sich auch auf die Erfassung der peripheren Sauerstoffsättigung, ohne den PaO_2 zu messen (Fikkers et al. 2011; Yaghoobi et al. 2014; Romero et al. 2015; Vargas et al. 2015). Dadurch kann die Relevanz eines erniedrigten SpO_2 nicht sicher eingeordnet werden. Zum Beispiel könnte eine Zentralisierung des Kreislaufs mit konsekutiver Minderdurchblutung der Akren eine hypoxämische Hypoxie vortäuschen. Ein weiterer Schwachpunkt einiger Arbeiten besteht in der niedrigen Fallzahl (Yaghoobi et al. 2014; Araujo et al. 2015; Kiran et al. 2015). Somit konnte in der vorliegenden Studie erstmals die Hypoxierate bei einer PDT in einem großen Patientenkollektiv realistisch darstellt werden.

Eine kritische Bewertung der zwei betroffenen Patienten zeigt bei beiden Patienten eine bereits präinterventionell vorhandene respiratorische Insuffizienz, die sich durch hohe FiO_2-Werte manifestierte Zu diskutieren wäre die Hypothese, ob Patienten mit einer schweren respiratorischen Störung ein zu hohes Risiko für das Auftreten einer intraprozeduralen Hypoxie aufweisen. Demgegenüber steht

ein möglicher Nutzen durch die durchgeführte Tracheotomie. In der Literatur ist eine Verbesserung der respiratorischen Funktion durch eine Tracheotomie gut belegt (Astrachan et al. 1988; Marelli et al. 1990; Westphal et al. 1999; Heffner 1991; Heffner 2003; Pierson 2005). Eine gründliche Abwägung der Risiken und des möglichen Nutzens für den individuellen Patienten ist zur Indikationsstellung einer PDT notwendig.

Decarboxylierung

Die Aufrechterhaltung physiologischer $PaCO_2$-Werte stellt eine wichtige Voraussetzung für die zerebrale Integrität dar. Ein Anstieg des $PaCO_2$ über die kritische Schwelle von ca. 55 mmHg kann durch die Autoregulation der zerebralen Gefäße zu einer intrakraniellen Vasodilatation und anschließenden Erhöhung des intrazerebralen Druckes (ICP) führen (McCulloch et al. 2000). Bei Patienten mit einer akuten Hirnschädigung könnte ein solcher Anstieg zu einer Dekompensation der intrakraniellen Raumverhältnisse und zu einer Hirndruckkrise führen, insbesondere auch dadurch, weil die zerebrale Autoregulation bei einer akuten Hirnschädigung erheblich beeinträchtigt sein kann (Smith 2008). In unserem Patientenkollektiv bestand eine signifikante Erhöhung des mittleren $PaCO_2$-Wertes ab dem Zeitpunkt T3 (41 mmHg) bis zum Zeitpunkt T4 (45,9 mmHg). Im Anschluss glich sich dieser Wert wieder dem Ausgangsniveau an. Dieser Anstieg ist durch die zwischen den Zeitpunkten T2 und T3 begonnene Bronchoskopie zu erklären. Dabei vermindert das eingeführte Bronchoskop das Volumen des einliegenden Beatmungstubus insbesondere bei kleinerer Tubusgröße deutlich. Entsprechend des Gesetzes von Hagen-Poiseuille kommt es dadurch zu einer deutlichen Erhöhung des Strömungswiderstandes. Bei einer druckkontrollierten Beatmung wie dem bei den Patienten verwendeten BiPAP-Modus (Biphasic Positive Airway Pressure) verringert sich auf diese Weise das Tidalvolumen und konsekutiv das Atemminutenvolumen. Die Veränderungen der Beatmungsvolumina wurden allerdings in der Studie nicht erfasst. Eine genauere Betrachtung wäre hier sicherlich sehr interessant und könnte Gegenstand weiterer Studien sein. Der Effekt einer durch eine PDT induzierten Hyperkapnie ist in der

Literatur bereits gut beschrieben (Reilly et al. 1997; Stocchetti et al. 2000; Montcriol et al. 2011).

Auch wenn der mittlere $PaCO_2$-Wert zum Zeitpunkt der Kanülierung mit 45,9 mmHg noch deutlich unter der genannten Schwelle einer kritischen Hyperkapnie (> 55 mmHg) lag, konnten in der Einzelfallbetrachtung immerhin 43 Patienten (14,8%) mit einer zumindest kurzzeitigen kritischen Hyperkapnie identifiziert werden.

Pathophysiologisch erscheint die Hyperkapnie durch eine längere periprozedurale Phase der Hypoventilation erklärbar. Eine Verringerung des Auftretens dieser Hypoventilationsphasen könnte durch eine Optimierung der Abläufe bei der PDT (Tubuswechsel auf großlumigen Tubus, bessere Anpassung der Beatmungsparameter, volumenkontrollierte Beatmung, erfahrenes OP-Team etc.) erreicht werden.

4.5. Tracheotomie und zerebrales Monitoring

Bei 96 der insgesamt 291 Patienten lagen Daten über das intrakranielle Neuromonitoring vor. Bei den übrigen Patienten wurde die Tracheotomie entweder zu einem Zeitpunkt durchgeführt, an dem das zuvor implantierte Neuromonitoring bereits entfernt worden war oder zu keinem Zeitpunkt ein invasives Neuromonitoring durchgeführt wurde. Eine vorübergehende Erhöhung des Hirndrucks während der Intervention konnte bei 56 Patienten (58%) beobachtet werden. Keiner der Patienten benötigte jedoch eine akute Hirndrucktherapie. Damit einhergehend stieg der mittlere ICP während der Tracheotomie auf 24,3 mmHg an. Ein solcher intraprozeduraler Anstieg wurde bereits in drei verschiedenen vorangegangenen Publikationen gezeigt (Kocaeli et al. 2008; Imperiale et al. 2009; Kleffmann et al. 2012). Im Vergleich mit diesen Arbeiten ist der Anteil unserer Patienten mit einem Hirndruckanstieg leicht erhöht. Allerdings lassen sich dafür methodische Unterschiede finden. In der prospektiven Studie von Kleffmann et al. wurden die Hirn- und Perfusionsdrücke bei 38 Patienten während einer Dilatationstracheotomie gemessen (Kleffmann et al. 2012). Analog zu unserem Protokoll erfolgte die Registrierung des ICP punktuell zu

verschiedenen gut definierten Zeitpunkten. Der Anteil der Patienten, die zum Zeitpunkt der Kanülierung einen Hirndruckanstieg aufwiesen, lag bei 25%. Allerdings wurden dabei nur ICP-Werte über 30 mmHg erfasst. Der Anteil unserer Patienten mit einem gleichartigen ICP-Anstieg über 30 mmHg lag ebenfalls bei 25%. Imperiale et al. fanden einen intraprozeduralen Anstieg des ICP bei nur 17% (11/65) der Patienten (Imperiale et al. 2009). Während in dieser Studie zwar die gleichen Grenzwerte für den ICP festgelegt wurden, wurden aber nur Hirndruckanstiege, die über einen Zeitraum von mehr als 3 Minuten anhielten, erfasst. Daher ist in dieser Studie von einer höheren Rate von Patienten mit einem auch nur kurzfristigen Anstieg auszugehen. In der dritten Studie von Koacelli et al. wurden lediglich Mittelwerte des ICP angegeben (Kocaeli et al. 2008). Dieser mittlere Wert liegt in dieser Studie mit bis zu 28 mmHg allerdings deutlich höher als unser Mittelwert. Somit muss auch in dieser Studie ein erheblicher Anteil der Patienten einen passageren ICP-Anstieg erlitten haben.

In allen drei beschriebenen Studien konnte jedoch gezeigt werden, dass trotz der offensichtlichen Hirndruckanstiege die Aufrechterhaltung eines physiologischen CPP während der Prozedur zum größten Teil gesichert war. Auch in der vorliegenden Studie trat nur bei 5% der Patienten eine Unterschreitung des kritischen CPP-Wertes von 50 mmHg auf, während der mittlere CPP-Wert sogar keine signifikante Veränderung zeigte.

Der beobachtete und bereits beschriebene Anstieg des ICP während der PDT bei einem Anteil der Patienten lässt sich verschiedentlich erklären. Zum einen gibt es einen Zusammenhang zwischen dem ICP und dem intrakraniellen Blutvolumen (Kellie-Monro-Doktrin). Um das intrakranielle Blutvolumen möglichst gering zu halten, sollte der venöse Abfluss des Blutes aus dem Kopf anhaltend und optimal möglich sein. Dazu erfolgt bei der PDT standardmäßig eine gerade ausgerichtete Kopflagerung bei Patienten mit einer akuten Hirnschädigung. In Situationen mit einem aufgrund der Erkrankung potentiell erhöhten Hirndruck wird auch eine Hochlagerung des Oberkörpers um 30° erwogen. Während einer PDT erfolgt allerdings häufig eine Hyperextension des Kopfes in flacher Position. Somit findet sich hier eine Ursache für eine vorübergehende venöse Abflussstörung und konsekutiv erhöhtem intrakraniellen Blutvolumen, die wiederum den Anstieg des

Hirndrucks erklären könnte. Zusätzlich ist eine Erhöhung des venösen Drucks in den Jugularvenen als Folge der lokalen Manipulationen während einer PDT beschrieben worden (Stocchetti et al. 2000). Eine weitere mögliche Erklärung ist der bereits diskutierte Anstieg des $PaCO_2$. Eine Hyperkapnie führt über den physiologischen Weg der Autoregulation der zerebralen Gefäße ebenfalls zu einem Anstieg des intrakraniellen Blutvolumens. Eine exakte Zuordnung der jeweils in Betracht kommenden Ursachen ist sicherlich nicht möglich. In unserem Kollektiv fanden sich zumindest Patienten mit einem erhöhten ICP ohne eine begleitende Hyperkapnie und auch hyperkapnische Patienten ohne ICP-Anstieg. Es muss von einer Kombination der verschiedenen Effekte ausgegangen werden.

Die Relevanz einer kurzfristigen Erhöhung des Hirndrucks während einer PDT ist unklar. Insbesondere der stabil gehaltene CPP könnte in diesem Kontext dazu verleiten, die ICP-Anstiege in ihrer klinischen Bedeutung zu relativieren. Wissenschaftliche Untersuchungen zum intraprozeduralen Hirndruck, die auch das Outcome der Patienten mit einbeziehen, liegen aktuell nicht vor. Aufgrund der großen klinischen Heterogenität der verschiedenen neurointensivmedizinischen Krankheitsbilder sind Ergebnisse aus solchen Studien momentan auch nicht zu erwarten. Dennoch ist aus bereits publizierten Studien bekannt, dass generell Hirndurckanstiege mit einer Verschlechterung des Outcomes assoziiert sind (García-Lira et al. 2016; Lazaridis und Robertson 2016; Stocchetti et al. 2017). Unter Berücksichtigung der pathophysiologischen Erklärungsmodelle können jedoch während der Durchführung der PDT Maßnahmen ergriffen werden, um diese Anstiege zu vermeiden oder wenigstens gering zu halten. Dazu gehören vor allem Verbesserungen der Lagerungsmaßnahmen sowie die Vermeidung von Hyperkapnien durch Optimierung der Beatmungsparameter.

Die Bedeutung des zerebralen Sauerstoffpartialdruckes bei der Behandlung von neurochirurgischen Patienten mit einer SAB oder einem SHT wird zunehmend anerkannt. Die gemeinsame Nutzung des $PBrO_2$ sowie des ICP ermöglicht Therapieansätze zur Verhinderung von sekundär ischämischen Ereignissen und verbessert die klinischen Ergebnisse (Kirkman und Smith 2016; Sun et al. 2016).

Der wissenschaftlich belegte Vorteil einer kombinierten Nutzung macht deutlich, dass beim Auftreten kritischer Ereignisse im Gehirn die Ergebnisse von $PBrO_2$ und

ICP-Messung nicht zwangsläufig einheitliche pathologische Werte anzeigen. Somit ist anzunehmen, dass sich kurzfristige zerebrale Hypoxien nur in der invasiven Messung der zerebralen Oxygenierung, nicht aber in der Messung des Hirndrucks wiederfinden können. Auch erscheint die physiologische Relevanz der zum Teil beschriebenen transienten ICP-Anstiege hinsichtlich der zellulären Integrität unklar. Die Frage, ob es unter dem kurzzeitigen ICP-Anstieg durch eine Verringerung der zerebralen Perfusion auch zu einer zerebralen Hypoxie mit anschließender Schädigung von Nervenzellen kommt, lässt sich somit aus den vorangegangenen Untersuchungen nicht eindeutig beantworten. In unserer Studie konnten wir erstmalig bei 39 Patienten $PBrO_2$-Werte während einer PDT erfassen. Bei allen 39 Patienten konnten wir während des Beobachtungszeitraums konstant $PBrO_2$-Werte oberhalb der kritischen Grenze von 10 mmHg erheben, trotz der auch in unserer Untersuchung vorhandenen transienten ICP Anstiege.

Einschränkend muss allerdings diskutiert werden, dass die Messung der zerebralen Oxygenierung auf einer fokalen Messtechnik beruht. Somit erlauben die Ergebnisse der $PBrO_2$-Analyse in der engeren Auslegung nur Rückschlüsse auf das Gefäßterritorium, in dem die Sonde lokalisiert ist. Insbesondere in Arealen mit einer bereits eingetretenen Schädigung oder verminderten Perfusion könnten während der Tracheotomie kritische Ischämien aufgetreten sein, die unserer Messung entgangen sind. Allerdings sollten die Sonden stets in die hauptsächlich betroffene Hirnregion implantiert werden und somit die Oxygenierung im „kritischsten“ Areal anzeigen. Dennoch zeigen Studien dass diese Areale im klinischen Alltag nicht konsistent erreicht werden (Ulrich et al. 2013). Selbst bei einer relativen Fehllage einer Sonde in einem benachbarten, nicht geschädigten Areal sollte allerdings vor dem Hintergrund einer PDT-induzierten zerebralen Minderperfusion oder Hypoxämie eine Verringerung der $PBrO_2$-Werte zu erwarten sein. Weiterhin ist die Kinetik der $PBrO_2$-Werte zu berücksichtigen. Durch die anfängliche Präoxygenierung mit reinem Sauerstoff erreichen die $PBrO_2$-Werte unphysiologisch hohe Werte, die auch nach anschließender Reduktion des Sauerstoffgehalts nur langsam abfallen. Aufgrund der kurzen OP-Dauer könnte die träge Veränderung des $PBrO_2$ dazu führen, dass sich kurzzeitige Hypoxämien hier nicht zwangsläufig niederschlagen.

Zusammenfassend lässt sich dennoch festhalten, dass unsere Studie trotz der diskutierten Einschränkungen keine Hinweise auf eine Gefährdung der zerebralen Oxygenierung während einer PDT zeigt. In diesem Ergebnis sehen wir ein weiteres Indiz für die Sicherheit einer PDT bei Patienten mit einer akuten Hirnschädigung.

Nicht beantwortet ist jedoch die Frage nach dem zerebralen Blutfluss (CBF). Eine mögliche Verringerung des CBF im Rahmen einer Tracheotomie könnte zu einem relevanten Substratmangel im Stoffwechsel der Nervenzellen führen. Eine solche metabolische Störung konnte mit den hier genutzten Methoden nicht identifiziert werden. Weiterführende Studien zur Auswirkung der Tracheotomie auf das geschädigte Gehirn könnten den CBF sowie den zerebralen Stoffwechsel gezielt untersuchen. Zur Messung des CBF ist eine entsprechende Sonde (QFlow 500™ Perfusion Probe, Hemedex Inc., USA) bereits in der klinischen Anwendung (Vajkoczy et al. 2003, Tackla et al. 2015). Den zerebralen Stoffwechsel könnte man mittels einer zerebralen Mikrodialyse untersuchen, die ebenfalls bei verschiedenen intrakraniellen Pathologien zur Anwendung kommt (Hutchinson et al. 2015).

5. Zusammenfassung

Patienten mit einer akuten Hirnverletzung bedürfen einer spezialisierten und aufwendigen intensivmedizinischen Betreuung. Dabei werden zumeist auch invasive Sonden zur Messung verschiedener intrakranieller Parameter genutzt. Mittels solcher Sonden lassen sich der intrakranielle Druck (ICP), der zerebrale Perfusionsdruck (CPP) sowie der zerebrale Sauerstoffpartialdruck ($PBrO_2$) kontinuierlich bestimmen.

Aufgrund der häufig absehbaren Notwendigkeit einer Langzeitbeatmung erfolgt bei einem relevanten Anteil der Patienten mit einer akuten Hirnverletzung zudem eine Tracheotomie. Bedingt durch die leichtere Anwendbarkeit und eine schnellere Durchführung werden perkutane dilatative Tracheotomietechniken heutzutage bevorzugt angewendet.

Allerdings sind mögliche Risiken einer solchen perkutanen Dilatationstracheotomie (PDT) für das akut traumatisierte Gehirn nicht ausreichend untersucht. Diese Studie untersucht die Risiken einer PDT bei solchen Patienten unter besonderer Berücksichtigung der intrakraniellen Parameter.

In der vorliegenden Arbeit wurden die Daten von 291 dilatativ tracheotomierten Patienten retrospektiv analysiert. Entsprechend des klinikeigenen Vorgehens wurden sämtliche Eingriffe unter Einschluss relevanter klinischer Parameter in einem Tracheotomieprotokoll standardisiert erfasst. Bei sämtlichen Patienten standen Vitalparameter und Ergebnisse von Blutgasanalysen zu definierten Zeitpunkten zur Verfügung. Bei einem Drittel (n = 96) der Patienten konnten zusätzlich Daten einer intrakraniellen Druckmessung mit einbezogen werden, bei weiteren 39 Patienten Daten zum $PBrO_2$. Darüber hinaus wurden Komplikationen, biometrische Daten und relevante Operationszeiten erfasst.

Während eine schwere, lebensbedrohliche Komplikation nur in einem Fall (0,35%) auftrat, lag die Rate von leichten Komplikationen bei 15,9%. In der Untersuchung der Vitalparameter wie mittlerer arterieller Druck (MAD) und Pulsfrequenz finden sich zwar erhebliche Verschiebungen während der PDT, jedoch nähern sich diese Werte im postprozeduralen Verlauf bereits nach einer Minute im Mittel wieder dem Ausgleichswert an. Kritische Phasen der arteriellen Hypotension (MAD <60

mmHg) fanden sich nur bei 4 Patienten. Während das Auftreten von Hyperkapnien häufig beobachtet wurde (14,8%), sind Hypoxämien nur selten vorhanden (2/291, 0,7%). Der mittlere ICP steigt während der Prozedur signifikant (H-Test; $p < 0{,}008$) an. Es fanden sich insgesamt 56 Patienten mit einem ICP-Anstieg über 20 mmHg. Allerdings war auch dieser Anstieg lediglich transient und näherte sich bereits eine Minute nach der Prozedur wieder dem Ausgangswert an. Zugleich kam es nicht zu einem gleichzeitigen Abfall des mittleren CPP-Wertes, nur 5 Patienten (5%) unterschritten während der PDT die kritische Schwelle von 50 mmHg. In der Untersuchung des mittleren $PBrO_2$ zeigte sich ein deutlicher Anstieg bereits zum Zeitpunkt der Tracheotomievorbereitung, ein kritischer Abfall konnte bei keinem der untersuchten 39 Patienten gefunden werden.

In der vorliegenden Studie konnte gezeigt werden, dass die PDT mit einer geringen Komplikationsrate auf einer neurochirurgischen Intensivstation durchgeführt werden kann. Wir beobachteten zwar teils erhebliche periprozedurale Schwankungen von intrakraniellen Parametern und Vitalzeichen, jedoch konnten keine Hinweise auf anhaltende Störungen im postoperativen Verlauf identifiziert werden. Somit können wir aufgrund unserer Datenlage momentan die Durchführung der PDT auch bei akut hirngeschädigten Patienten unterstützen.

6. Literaturverzeichnis

Ai XS, Gou DY, Zhang L, Chen LY. Percutaneous dilatational tracheostomy for ICU patients with severe brain injury. *Chin J Traumatol* 17: 335-7; 2014

Alali AS, Scales DC, Fowler RA, Mainprize TG, Ray JG, Kiss A, de Mestral C, Nathens AB. Tracheostomy timing in traumatic brain injury: a propensity-matched cohort study. *J Trauma Acute Care Surg* 76: 70-6; discussion 76-78; 2014

Andriolo BNG, Andriolo RB, Saconato H, Atallah AN, Valente O. Early versus late tracheostomy for critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev* 12:1 : CD007271. doi:10.1002/14651858.CD007271.pub3; 2015

Añón JM, Gómez V, Escuela MP, De Paz V, Solana LF, De La Casa RM, Pérez JC,Zeballos E, Navarro L. Percutaneous tracheostomy: comparison of Ciaglia and Griggs techniques. *Crit Care* 4: 124-8; 2000

Araujo JB, Añón JM, García-Fernández AM, Parias MN, Corrales A, Castro MO, González-Higueras E, Pérez-Llorens JC, Garijo MA, García de Lorenzo A. Percutaneous tracheostomy through dilatation with the Ciaglia Blue Dolphin(®) method. *Med Intensiva* 39: 76-83; 2015

Astrachan DI, Kirchner JC, Goodwin WJ Jr. Prolonged intubation vs. tracheotomy: complications, practical and psychological considerations. *Laryngoscope* 98: 1165-9; 1988

Blot F, Melot C. Indications, timing, and techniques of tracheostomy in 152 French ICUs. *Chest* 127: 1347-52; 2005

Börm W, Gleixner M. Experience with two different techniques of percutaneous dilational tracheostomy in 54 neurosurgical patients. *Neurosurg Rev* 26: 188-91; 2003

Borman J, Davidson JT. A history of tracheostomy: si spiritum ducit vivit (Cicero). *Brit J Anaesth* 35: 388-90; 1963

Bösel J, Schiller P, Hook Y, Andes M, Neumann JO, Poli S, Amiri H, Schönenberger S, Peng Z, Unterberg A, Hacke W, Steiner T. Stroke-related early tracheostomy versus prolonged orotracheal intubation in neurocritical care trial (SETPOINT): a randomized pilot trial. *Stroke* 44: 21-8; 2013

Brandt L, Goerig M. The history of tracheotomy. I. *Anaesthesist* 35: 279-83; 1986

Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, Hartl R, Manley GT, Nemecek A, Newell DW, Rosenthal G, Schouten J, Shutter L, Timmons SD, Ullman JS, Videtta W, Wilberger JE, Wright DW. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. VI. Indications for intracranial pressure monitoring. Brain Trauma Foundation; American Association of Neurological Surgeons; Congress of Neurological Surgeons; Joint Section on Neurotrauma and Critical Care, AANS/CNS: *J Neurotrauma* 24 Suppl 1: S37-44; 2007

Burrows G. On Disorders of the Cerebral Circulation and on the Connection between Affections of the Brain and Diseases of the Heart. London: Longman, Brown, Green and Longmans; 1846

Byard RW, Gilbert JD. Potentially lethal complications of tracheostomy: autopsy considerations. *Am J Forensic Med Pathol* 32: 352-4; 2011

Byhahn C, Lischke V, Halbig S, Scheifler G, Westphal K. Ciaglia blue rhino: a modified technique for percutaneous dilatation tracheostomy. Technique and early clinical results. *Anaesthesist* 49: 202-6; 2000

Byhahn C, Meininger D, Bueck M, Kessler P, Füllner M, Lischke V. Preclinic in the hospital. In-hospital emergency and rescue service in a large hospital. *Dtsch Med Wochenschr* 126: 675-9; 2001

Byhahn C, Wilke HJ, Lischke V, Rinne T, Westphal K. Bedside percutaneous tracheostomy: clinical comparison of Griggs and Fantoni techniques. *World J Surg* 25: 296-301; 2001 (b)

Byhahn C, Westphal K, Meininger D, Gürke B, Kessler P, Lischke V. Single-dilator percutaneous tracheostomy: a comparison of PercuTwist and Ciaglia Blue Rhino techniques. *Intensive Care Med* 28: 1262-6; 2002

Byhahn C, Meininger D. Invasive airway management. *Anasthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 41: 576-87; 2006

Cheung NH, Napolitano LM. Tracheostomy: epidemiology, indications, timing, technique, and outcomes. *Respir Care* 59: 895-915; discussion 916-9; 2014

Ciaglia P, Firsching R, Syniec C. Elective percutaneous dilatational tracheostomy. A new simple bedside procedure; preliminary report. *Chest* 87: 715-9; 1985

Dunham CM, Cutrona AF, Gruber BS, Calderon JE, Ransom KJ, Flowers LL.

Early tracheostomy in severe traumatic brain injury: evidence for decreased mechanical ventilation and increased hospital mortality. *Int J Burns Trauma* 4: 14-24; 2014

Durbin CG Jr. Early complications of tracheostomy. *Respir Care* 50: 511-5; 2005

Durbin CG Jr, Perkins MP, Moores LK. Should tracheostomy be performed as early as 72 hours in patients requiring prolonged mechanical ventilation? *Respir Care* 55: 76-87; 2010

Espeel B, Buron F, Lismonde M, Lambot D, Frederickx Y. Massive bleeding due to a brachiocephalic trunk erosion during a percutaneous tracheotomy. *Intensive Care Med* 32: 943-4; 2006

Feigin VL, Lawes CMM, Bennett DA, Barker-Collo SL, Parag V. Worldwide stroke incidence and early case fatality reported in 56 population-based studies: a systematic review. *Lancet Neurol* 8: 355-69; 2009

Fikkers BG, van Veen JA, Kooloos JG, Pickkers P, van den Hoogen FJ, Hillen B, van der Hoeven JG. Emphysema and pneumothorax after percutaneous tracheostomy: case reports and an anatomic study. *Chest* 125: 1805-14; 2004

Fikkers BG, Staatsen M, van den Hoogen FJA, van der Hoeven JG. Early and late outcome after single step dilatational tracheostomy versus the guide wire dilating forceps technique: a prospective randomized clinical trial. *Intensive Care Med* 37: 1103-9; 2011

Frova G, Quintel M. A new simple method for percutaneous tracheostomy: controlled rotating dilation. A preliminary report. *Intensive Care Med* 28: 299-303; 2002

Gaab MR. Intracranial pressure recording. Principles, technics, results and possibilities. *Fortschr Med* 102: 957-62; 1984

García-Lira JR, Zapata-Vázquez RE, Alonzo-Vázquez F, Rodríguez-Ruz SG, Medina-Moreno MR, Torres-Escalante JL. Monitoring intracranial pressure in severe traumatic brain injury. *Rev Chil Pediatr* 87: 387-94; 2016

Gessler F, Mutlak H, Lamb S, Hartwich M, Adelmann M, Platz J, Konczalla J, Seifert V, Senft C. The impact of tracheostomy timing on clinical outcome and adverse events in poor-grade subarachnoid hemorrhage. *Crit Care Med*43: 2429-38; 2015

Griggs WM, Worthley LI, Gilligan JE, Thomas PD, Myburg JA. A simple percutaneous tracheostomy technique. *Surg Gynecol Obstet* 170: 543-5; 1990

Grote J, Zimmer K, Schubert R. Tissue oxygenation in normal and edematous brain cortex during arterial hypocapnia. *Adv Exp Med Biol* 180: 179-84; 1984

Gründling M, Quintel M. Percutaneous dilatational tracheostomy. Indications - techniques – complications. *Anaesthesist* 54: 929-41; 2005

Halum SL, Ting JY, Plowman EK, Belafsky PC, Harbarger CF, Postma GN, Pitman MJ, LaMonica D, Moscatello A, Khosla S, Cauley CE, Maronian NC, Melki S, Wick C, Sinacori JT, White Z, Younes A, Ekbom DC, Sardesai MG, Merati AL. A multi-institutional analysis of tracheotomy. *Laryngoscope* 122: 38-45; 2012

Hänggi D. Monitoring and detection of vasospasm II: EEG and invasive monitoring. *Neurocrit Care* 15: 318-23: 2011

Heffner JE. Timing of tracheotomy in ventilator-dependent patients. *Clin Chest Med* 12: 611-25; 1991

Heffner JE. Tracheotomy application and timing. *Clin Chest Med* 24: 389-98; 2003

Higgins KM, Punthakee X. Meta-analysis comparison of open versus percutaneous tracheostomy. *Laryngoscope* 117: 447-54; 2007

Holmes G. Die Geschichte der Laryngologie von den frühesten Zeiten bis zur Gegenwart. Hirschwald, Berlin; 1887

Hommerich, CP, Rödel R, Frank L, Zimmermann A, Braun U. Long-term results after surgical tracheotomy and percutaneous dilatation tracheostomy. A comparative retrospective analysis. *Anaesthesist* 51: 23–27; 2002

Huang H, Li Y, Ariani F, Chen X, Lin J. Timing of tracheostomy in critically ill patients: a meta-analysis. *PloS One* 9: e92981; 2014

Hutchinson PJ, Jalloh I, Helmy A, Carpenter KL, Rostami E, Bellander BM, Boutelle MG, Chen JW, Claassen J, Dahyot-Fizelier C, Enblad P, Gallagher CN, Helbok R, Hillered L, Le Roux PD, Magnoni S, Mangat HS, Menon DK, Nordström CH, O'Phelan KH, Oddo M, Perez Barcena J, Robertson C, Ronne-Engström E, Sahuquillo J, Smith M, Stocchetti N, Belli A, Carpenter TA, Coles JP, Czosnyka M, Dizdar N, Goodman JC, Gupta AK, Nielsen TH,

Marklund N, Montcriol A, O'Connell MT, Poca MA, Sarrafzadeh A, Shannon RJ, Skjøth-Rasmussen J, Smielewski P, Stover JF, Timofeev I, Vespa P, Zavala E, Ungerstedt U. Consensus statement from the 2014 International Microdialysis Forum. *Intensive Care Med* 41:1517-28; 2015

Hyde GA, Savage SA, Zarzaur BL, Hart-Hyde JE, Schaefer CB, Croce MA, Fabian TC. Early tracheostomy in trauma patients saves time and money. *Injury* 46 : 110-4; 2015

Imperiale C, Magni G, Favaro R, Rosa G. Intracranial pressure monitoring during percutaneous tracheostomy 'percutwist' in critically ill neurosurgery patients. *Anesth Anal* 108: 588-92; 2009

Ingvar DH, Lubbers DW, Siesjo B. Measurement of oxygen tension on the surface of the cerebral cortex of the cat during hyperoxia and hypoxia. *Acta Physiol Scand* 48: 373-81; 1960

Jackson C. Tracheotomy. *Laryngoscope* 19: 285-90; 1909

Jeon YT, Hwang JW, Lim YJ, Lee SY, Woo KI, Park HP. Effect of tracheostomy timing on clinical outcome in neurosurgical patients: early versus late tracheostomy. *J Neurosurg Anesthesiol* 26: 22-6; 2014

Kedjanyi WK, Gupta D. Near total transection of the trachea following percutaneousd dilatational tracheostomy.*J R Coll Surg Edinb* 46: 242-3; 2001

Keenan JE, Gulack BC, Nussbaum DP, Green CL, Vaslef SN, Shapiro ML, Scarborough JE. Optimal timing of tracheostomy after trauma without associated head injury. *J Surg Res* 198: 475-81; 2015

Kehrl W, Sagowski Ch, Wenzel S, Beleites T, Offergeld Ch. The valence of dilatational tracheotomy. *Laryngorhinootologie* 82: 583-95; 2003

Kettunen WW, Helmer SD, Haan JM. Incidence of overall complications and symptomatic tracheal stenosis is equivalent following open and percutaneous tracheostomy in the trauma patient. *Am* J Surg 208: 770-4; 2014

Kiran S, Eapen S, Chopra V. A comparative study of complications and long term outcomes of surgical tracheostomy and two techniques of percutaneous tracheostomy. *Indian J Crit Care Med* 19: 82-6; 2015

Kirkman MA, Smith M. Brain oxygenation monitoring. *Anesthesiol Clin* 34: 537-56;

2016

Kleffmann J, Pahl R, Deinsberger W, Ferbert A, Roth C. Effect of percutaneous tracheostomy on intracerebral pressure and perfusion pressure in patients with acute cerebral dysfunction (TIP Trial): an observational study. *Neurocrit Care* 17: 85-9; 2012.

Kocaeli H, Korfali E, Taşkapilioğlu O, Ozcan T. Analysis of intracranial pressure changes during early versus late percutaneous tracheostomy in a neuro-intensive care unit. *Acta Neurochirur* 150: 1263-7; 2008

Lazaridis C, Robertson CS. The role of multimodal invasive monitoring in acute traumatic brain injury. *Neurosurg Clin N Am* 27: 509-17; 2016

Lundberg N. Continous recording and control of ventricular fluid pressure in neurosurgical practice. *Acta Psychiatr Scand Suppl* 36: 1-193; 1960

Majid A, Cheng GZ, Kent MS, Gangadharan SP, Whyte R, Folch E. Evaluation of rigid bronchoscopy-guided percutaneous dilational tracheostomy. A pilot study. *Ann Am Thorac Soc* 11: 789-94; 2014

Manley G, Knudson MM, Morabito D, Damron S, Erickson V, Pitts L. Hypotension, hypoxia, and head injury: frequency, duration, and consequences. *Arch Surg* 136: 1118-23; 2001

Marelli D, Paul A, Manolidis S, Walsh G, Odim JN, Burdon TA, Shennib H, Vestweber KH, Fleiszer DM, Mulder DS. Endoscopic guided percutaneous tracheostomy: early results of a consecutive trial. *J Trauma* 30: 433-5; 1990

Massick DD, Yao S, Powell DM, Griesen D, Hobgood T, Allen JN, Schuller DE. Bedside tracheostomy in the intensive care unit: a prospective randomized trial comparing open surgical tracheostomy with endoscopically guided percutaneous dilational tracheotomy. *Laryngoscope* 111: 494-500; 2001

Mayer SA, Chong JY. Critical care management of increased intracranial pressure. *J Intensive Care Med* 17: 55-67; 2002

McCulloch TJ, Visco E, Lam AM. Graded hypercapnia and cerebral autoregulation during sevoflurane or propofol anesthesia. *Anesthesiology* 93: 1205-9; 2000

Melloni G, Muttini S, Gallioli G, Carretta A, Cozzi S, Gemma M, Zannini P. Surgical tracheostomy versus percutaneous dilatational tracheostomy. A prospective-randomized study with long-term follow-up. *J Cardiovasc Surg* 43: 113-21; 2002

Meng L, Wang C, Li J, Zhang J. Early vs late tracheostomy in critically ill patients: a systematic review and meta-analysis. *Clin Respir J* 10: 68-92; 2016

Milanchi S, Magner D, Wilson MT, Mirocha J, Margulies DR. Percutaneous tracheostomy in neurosurgical patients with intracranial pressure monitoring is safe. *J Trauma* 65: 73-9; 2008

Minnerup J, Summ O, Oelschlaeger C, Niederstadt T, Dittrich R, Kleinheinz J, Dziewas R. When percutaneous dilation tracheotomy maybe hazardous: abnormal course of the brachiocephalic trunk. *Neurocrit Care* 10: 336-8; 2009

Montcriol A, Bordes J, Asencio Y, Prunet B, Lacroix G, Meaudre E. Bedside percutaneous tracheostomy: a prospective randomised comparison of PercuTwist versus Griggs' forceps dilational tracheostomy. *Anaesth Intensive Care* 39: 209-16; 2011

Moskopp D. Footballs and the principle of intracranial compliance. *Neurosurg Rev* 17: 221-3; 1994

Nguyen R, Fiest KM, McChesney J, Kwon C-S, Jette N, Frolkis AD, Atta C, Mah S, Dhaliwal H, Reid A, Pringsheim T, Dykeman J, Gallagher C. The international incidence of traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis. *Can J Neurol Sci* 43: 774-85; 2016

Oddo M, Crippa IA, Mehta S, Menon D, Payen JF, Taccone FS, Citerio G. Optimizing sedation in patients with acute brain injury. *Crit Care* 20: 128; 2016

Oggiano M, Ewig S, Hecker E. A comparison of percutaneous dilatational tracheostomy versus conventional surgical tracheostomy. *Pneumologie* 68: 322-8; 2014

Oliver ER, Gist A, Gillespie MB. Percutaneous versus surgical tracheotomy: an updated meta-analysis. *Laryngoscope* 117: 1570-5; 2007

Osgood M, Muehlschlegel S. POINT**:** Should continuous venovenous hemofiltration always be the preferred mode of renal replacement therapy for the patient with acute brain injury? Yes. *Chest* 152: 1109-11; 2017

Pahor AL. Ear, nose and throat in Ancient Egypt. *J Laryngol Oto*l 106: 773-9; 1992

Pierson DJ. Tracheostomy and weaning. *Respir Care* 50: 526-33; 2005

Quinio PJ, Foon LY, Mouline J, Braesco J, de Tinteniac A. Brachiocephalic trunk

erosion by a tracheotomy cannula. *Ann Fr Anesth Reanim* 14: 296-9; 1995

Reilly PM, Sing RF, Giberson FA, Anderson HL 3rd, Rotondo MF, Tinkoff GH, Schwab CW. Hypercarbia during tracheostomy: a comparison of percutaneous endoscopic, percutaneous Doppler, and standard surgical tracheostomy. *Intensive Care Med* 23: 859-64; 1997

Romero CM, Cornejo R, Tobar E, Gálvez R, Luengo C, Estuardo N, Neira R, Navarro JL, Abarca O, Ruiz M, Berasaín MA, Neira W, Arellano D, Llanos O. Fiber optic bronchoscopy-assisted percutaneous tracheostomy: a decade of experience at a university hospital. *Rev Bra Ter Intensiva* 27: 119-24; 2015

Sanabria A. Which percutaneous tracheostomy method is better? A systematic review. *Respir Care* 59: 1660-70; 2014

Sarrafzadeh AS, Vajkoczy P, Bijlenga P, Schaller K. Monitoring in neurointensive care - the challenge to detect delayed cerebral ischemia in high-grade aneurysmal SAH. *Front Neurol* 5: 134; 2014

Schachner A, Ovil Y, Sidi J, Rogev M, Heilbronn Y, Levy MJ. Percutaneous tracheostomy - a new method. *Crit Care Med* 17: 1052-6; 1989

Seder DB, Lee K, Rahman C, Rossan-Raghunath N, Fernandez L, Rincon F, Claassen J, Gordon E, Mayer SA, Badjatia N. Safety and feasibility of percutaneous tracheostomy performed by neurointensivists. *Neurocrit Care* 10: 264-8; 2009

Shlugman D, Satya-Krishna R, Loh L. Acute fatal haemorrhage during percutaneous dilatational tracheostomy. *Br J Anaesth* 90: 517-20; 2003

Simon M, Metschke M, Braune SA, Püschel K, Kluge S. Death after percutaneous dilatational tracheostomy: a systematic review and analysis of risk factors. *Crit Care* 17: R258; 2013

Smailes ST, Ives M, Richardson P, Martin RV, Dziewulski P. Percutaneous dilational and surgical tracheostomy in burn patients: incidence of complications and dysphagia. *Burns* 40: 436-42; 2014

Smith M. Monitoring intracranial pressure in traumatic brain injury. *Anesth Analg* 106:240-8; 2008

Smith RH, Guilbeau EJ, Reneau DD. The oxygen tension field within a discrete volume of cerebral cortex. *Microvasc Res* 13: 233-40; 1977

Sosath J. Die geschichtliche Entwicklung der Perkutanen Dilatativen Tracheotomieverfahren im historischen Kontext. Med. Diss. Greifswald, 2007

Spaite DW, Hu C, Bobrow BJ, Chikani V, Barnhart B, Gaither JB, Denninghoff KR, Adelson PD, Keim SM, Viscusi C, Mullins T, Sherrill D. The effect of combined out-of-hospital hypotension and hypoxia on mortality in major traumatic brain injury. *Ann Emerg Med* 69: 62-72; 2017

Spiotta AM, Stiefel MF, Gracias VH, Garuffe AM, Kofke WA, Maloney-Wilensky E, Troxel AB, Levine JM, Roux PD. Brain tissue oxygen-directed management and outcome in patients with severe traumatic brain injury. *J Neurosurg* 113: 571-80, 2010

Stocchetti N Parma A, Lamperti M, Songa V, Tognini L. Neurophysiological consequences of three tracheostomy techniques: a randomized study in neurosurgical patients. *J Neurosurg Anesthesiol* 12: 307-13; 2000

Stocchetti N, Zoerle T, Carbonara M. Intracranial pressure management in patients with traumatic brain injury: an update. *Curr Opin Crit Care* 23: 110-4; 2017

Sun H, Zheng M, Wang Y, Diao Y, Zhao W, Wei Z. Brain tissue partial pressure of oxygen predicts the outcome of severe traumatic brain injury under mild hypothermia treatment. *Neuropsychiatr Dis Treat* 12: 2125-9; 2016

Tackla R, Hinzman JM, Foreman B, Magner M, Andaluz N, Hartings JA. Assessment of cerebrovascular autoregulation using regional cerebral blood flow in surgically managed brain trauma patients. *Neurocrit Care* 23: 339-46; 2015

Toy FJ, Weinstein JD. A percutaneous tracheostomy device. *Surgery* 65: 384-9; 1969

Toye FJ, Weinstein JD. Clinical experience with percutaneous tracheostomy and cricothyroidotomy in 100 patients. *J Trauma* 26: 1034-40; 1986

Ulrich CT, Fung C, Vatter H, Setzer M, Gueresir E, Seifert V, Beck J, Raabe A. Occurrence of vasospasm and infarction in relation to a focal monitoring sensor in patients after SAH: placing a bet when placing a probe? *PLoS One* 8: e62754; 2013

Vajkoczy P, Horn P, Thomé C, Munch E, Schmiedek P. Regional cerebral blood

flow monitoring in the diagnosis of delayed ischemia following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 98: 1227-34; 2003

ValizadeHasanloei MA, Mahoori A, Bazzazi AM, Golzari SE, Karami T. Percutaneous dilatational tracheostomy and surgically created tracheostomy in ICU patients. *J Cardiovasc Thorac Res* 6: 43-6; 2014

Vargas M, Sutherasan Y, Antonelli M, Brunetti I, Corcione A, Laffey JG, Putensen C, Servillo G, Pelosi P. Tracheostomy procedures in the intensive care unit: an international survey. *Crit Care* 19: 291; 2015

Villwock JA, Jones K. Outcomes of early versus late tracheostomy: 2008-2010. *Laryngoscope* 124: 1801-6; 2014

Villwock JA, Villwock MR, Deshaies EM. Tracheostomy timing affects stroke recovery. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 23: 1069-72; 2014

Weissbrod PA, Merati AL. Is percutaneous dilational tracheotomy equivalent to traditional open surgical tracheotomy with regard to perioperative and postoperative complications? *Laryngoscope* 122: 1423-4; 2012

Westphal K, Byhahn C, Lischke V. Tracheostomy in intensive care. *Anaesthesist*: 142-56; 1999

Wiebers DO, Whisnant JP, Huston J 3rd, Meissner I, Brown RD, Piepgras DG, Forbes GS, Thielen K, Nichols D, O'Fallon WM, Peacock J, Jaeger L, Kassell NF, Kongable-Beckman GL, Torner JC. Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. *Lancet* 362: 103-10; 2003

Witkowska M, Kaczmarek E, Graff M, Karwacki Z, Słoniewski P, Nyka W. Percutaneous tracheostomy in patients with disorders of the central nervous system. *Neurol Neurochiru Pol* 41: 504-9; 2007

Yaghoobi S, Kayalha H, Ghafouri R, Yazdi Z, Khezri MB. Comparison of complications in percutaneous dilatational tracheostomy versus surgical tracheostomy. *Glob J Health Sci* 6: 221-5; 2014

7. Danksagung

Ich danke Herren Prof. Dr. med. Jan Gliemroth für die freundliche Vergabe und Einführung in das Thema, die ausgezeichnete Betreuung und die Geduld über die gesamte Arbeits- und Ausbildungszeit.

Ebenfalls danke ich meinem Chef Herrn Prof. Dr. med. Volker Tronnier für die hervorragende wissenschaftliche und klinische Förderung und Unterstützung in meinen Ausbildungsjahren.

Dr. med. Jan Küchler danke ich herzlich für die hilfreichen Vorschläge und Korrekturen und für die exzellente Betreuung der Arbeit.

Dem Team der neurowissenschaftlichen Intensivstation (39c) möchte ich ebenfalls für die wertvolle Zusammenarbeit danken.

Meiner Familie, insbesondre meinen Eltern möchte ich für die Geduld und die Unterstützung in vielen Abschnitten meines Lebens danken.

Ein ganz besonderer Dank gilt meiner lieben Frau Isra'a für den Rückhalt, die Aufmunterung und die Kraft.

8. Lebenslauf

Persönliche Daten

Name: Abdulkareem Abusamha

Geburtsdatum: 25. März 1983

Geburtsort: Amman/ Jordanien

Schulausbildung

1988-2000: Primäre/ Sekundäre Schule (Grundschule und Gymnasium) in Jordanien

2000-08/2001: Abitur in Jordanien

01/2003-01/2004: Studienkolleg an der Universität zu Köln

Studium

10/2004: Beginn des Humanmedizin Studiums an der Universität zu Lübeck

02/2010-01/2011: Praktisches Jahr

10/2011: Studium Abschluss

Beruflicher Werdegang

Seit 01/2012: Assistenzarzt an der Klinik für Neurochirurgie, UK-SH Campus

Lübeck

Promotion

Beginn: Juli/ 2014

Publikationen:

- Kuechler JN, **Abusamha A**, Ziemann S, Tronnier VM, Gliemroth J. Impact of percutaneous dilatational tracheostomy in brain injured patients. *Clin Neurol Neurosurg* 137: 137-41; 2015.
- Kuechler JN, Wojak J, **Abusamha A**, Ditz C, Tronnier VM, Gliemroth J. Analysis of extracellular brain chemistry during percutaneous dilational tracheostomy: A retrospective study of 19 patients. *Clin Neurol Neurosurg* 159: 1-5; 2017.
- Ditz C, Wojak JF, Smith E, **Abusamha A**, Tronnier VM, Gliemroth J, Kuechler JN. Safety of Percutaneous Dilatational Tracheostomy in Patients with Acute Brain Injury and Reduced PaO_2/FiO_2 Ratio-Retrospective Analysis of 54 Patients. *World Neurosurg* 105: 102-7; 2017.