

Fallbericht Zertifikatskurs Klinische Ernährung

Ernährungssupport bei Schädelhirntrauma

Stefanie Heiber, dipl. Ernährungsberaterin HF

Universitätsspital Basel / REHAB Basel

2008

Stefanie Heiber

Bahnweg 2

4107 Ettingen

Stefanie.heiber@gmx.ch

Zusammenfassung

Eine 15-jährige Schülerin hatte im April 08 einen Fahrradunfall. Dabei erlitt sie ein schweres, offenes Schädelhirntrauma. Im Universitätsspital Basel konnte sie nach Einlieferung innerhalb von 24 Stunden mit Hilfe einer Magensonde ernährt werden. In der Postaggressionsphase kam es zu einem erhöhten Energieumsatz und vermehrtem Proteinabbau. Der Energiebedarf war mit ca. 2000 Kalorien entsprechend hoch. Da sie in den nächsten Wochen nicht genügend Nahrung oral aufnehmen konnte, wurde ihr eine PEG - Sonde (Perkutan Endoskopische Gastrostomie) gelegt. Über diese wurde sie auch in der Rehabilitationsklinik weiter ernährt, bis mit dem oralen Kostaufbau begonnen werden konnte. Dies war nach ca. sechs Wochen der Fall. Trotz ausreichender Ernährung hatte die Patientin einen Gewichtsverlust von vier Kilogramm zu verzeichnen. Muskelaufbau und Gewichtszunahme erfolgten erst mit entsprechendem Training. Nach rund zweieinhalb Monaten konnte die Patientin nach Hause entlassen werden.

Schlüsselwörter: Schädelhirntrauma Stressmetabolismus Ernährungssupport

1. Einführung

Ein Viertel aller Unfälle in der Schweiz sind Fahrradunfälle. Davon enden pro Jahr 40-50 tödlich, 1600 Personen erleiden ein Schädelhirntrauma (SHT) [1]. Der Körper reagiert auf ein SHT mit Hypermetabolismus, vermehrtem Proteinabbau und verminderter Glucosetoleranz. Dies verlangt nach einem adäquaten Ernährungssupport [2]. Mein Bericht erläutert die Grundlagen der Ernährung bei Schädelhirntrauma und zeigt die metabolischen Veränderungen dabei auf. Dies anhand eines Fallbeispiels einer jungen Patientin, welche im Frühling dieses Jahres einen Fahrradunfall hatte. Er zeigt den Verlauf im Bezug auf die Ernährung, vom Eintritt auf der Intensivstation bis zum Austritt nach der Neurorehabilitation.

2. Fallbeschreibung

Bei dem Fall handelt es sich um eine 15-jährige Schülerin. Vor dem Ereignis waren keine Erkrankungen oder Leiden bekannt. Der Unfall ereignete sich im April 08. Die Patientin kollidierte auf dem Fahrrad mit einem Auto, sie trug dabei einen Fahrradhelm. Sie wurde an der Unfallstelle intubiert und mit der REGA ins Universitätsspital Basel gebracht und wurde dort auf der operativen Intensivstation hospitalisiert. Dort blieb sie für zwei Wochen, danach wurde sie für die Neurorehabilitation ins REHAB Basel verlegt.

3. Anamnese und Befunde

Folgende Befunde lagen bei Eintritt auf der operativen Intensivstation vor:

- Schweres offenes Schädelhirntrauma mit Subduralhämatom
- Multiple Mittelgesichtsfrakturen (Kiefer)
- Thoraxtrauma
- Wirbelsäulentrauma
- Extremitätentrauma
- Flüssigkeitsaustritt aus dem Gehörgang
- Meningitis

Die Patientin hatte einen GCS (Glasgow Coma Scale) von 3-4 (maximal möglich: 15). Laborwerte zeigten ein CRP von 47.4 mg/l (Referenzwert: <10 mg/l), ein Albumin von 28 g/l (Referenzwert: 35-52 g/l) und ein Hämoglobin von 91 g/l (Referenzwert: 120 – 160 g/l). Das Serumnatrium lag bei 154 mmol/l (Referenzwert: 131 – 142 mmol/l), die Patientin entwickelte vorübergehend einen Diabetes insipidus mit Stundenportionen bis zu 500 ml. Zusätzlich war die Patientin febril bis 38.1°C. Für die Ernährung wurde der Patientin eine gastrale Sonde eingelegt.

4. Pathophysiologie des Schädelhirntraumas

Ein Schädelhirntrauma ist eine Verletzung des Schädels mit Hirnbeteiligung, mit oder ohne morphologisch fassbare Schädigung des Gehirns und des Gehirnschädels. Bei einem offenen SHT besteht eine traumatisch entstandene Verbindung zwischen dem Gehirn und der Aussenwelt. Entscheidend dabei ist die Eröffnung der Dura (Hirnhaut), womit automatisch eine schwere Schädelhirn-Verletzung vorliegt. Eine solche muss immer operativ behandelt werden. Ein Hinweis dafür ist der Ausfluss von Liquor durch die Nase oder den Gehörgang. Durch die Öffnung der Dura entsteht zudem eine erhöhte Gefahr eine Meningitis zu entwickeln [3]. Bei einem SHT gibt es verschiedene mögliche klinische Symptome. Es liegen Vigilanzstörungen vor, dabei nimmt die Reaktion auf optische-, akustische- und zuletzt auch auf Schmerzreize ab. Somnolente Patienten leiden unter abnormer Schläfrigkeit bei erhaltener akustischer Weckreaktion. Bei einem Sopor liegen keine Spontanbewegungen vor, die Augen können bei Aufforderung geöffnet werden und auf Schmerzreize finden adäquate Abwehrbewegungen statt. Ist ein Patient im Koma ist ersteres nicht mehr, letzteres nicht zwingend, der Fall. Die Einschätzung des Schweregrades einer Bewusstlosigkeit erfolgt durch die Glasgow Coma Scale (GCS), wobei je nach Reaktionen drei bis maximal 15 Punkte erreicht werden können [3].

5. Reaktion des Organismus auf traumatische Einwirkung - Postaggressionsstoffwechsel

Eine traumatische Einwirkung auf den Organismus schädigt die Vitalität von Körpergewebe. Je nach Traumaintensität wird neben den lokalen Entzündungsvorgängen eine generalisierte systemische Reaktion des Gesamtkörpers ausgelöst. Dieser Zustand wird als SIRS bezeichnet (systemic inflammatory response syndrome). Das Ziel dieser Gegenregulation ist die Überwindung der Aggression und das Sichern des Überlebens. Eine wichtige Rolle bei dieser Abwehrreaktion spielen die proinflammatorischen Zytokine (z.B. Interleukine IL-1 und IL-6, Tumornekrosefaktor TNF α). Diese lösen multiple metabolische Veränderungen in den Geweben aus. Es kommt zu einer Erhöhung des Energieumsatzes, des Muskelproteinabbaus, der Lipolyse und zu einer Steigerung der Synthese von Akut-Phase-Proteinen (z.B. C-Reaktives Protein) in der Leber. Im Labor ist in der Akutphasenreaktion ein Absinken von Albumin, Transferrin, Präalbumin, retinolbindendem Protein u.a. zu beobachten. Diese werden als negative Akut-Phase-Proteine bezeichnet. Ebenso werden in dieser Phase Eisen und Zink tiefer gemessen. Weitere Merkmale sind: Fieber, Hypotension, Anorexie, Hyperglykämie und eine Negative Stickstoffbilanz [4,5].

5.1 Veränderungen im Proteinmetabolismus

Im Postaggressionsstoffwechsel ist eine negative Proteinbilanz (Stickstoffbilanz) charakteristisch. Der Proteinabbau ist grösser als die Proteinsynthese und führt zu einer Verminderung des Eiweissbestandes im Körper und zu einer erhöhten Harnstoffproduktionsrate. Proteinsynthese und -abbau sind im Wesentlichen abhängig vom Grad des Traumas und von der Protein- und Energiezufuhr. Allerdings werden im Postaggressionsstoffwechsel die Aminosäuren in höherem Masse in die Glukoneogenese einbezogen, woraus sich eine geringere Effizienz bezüglich Proteinsynthese ergibt. Dies erklärt, weshalb eine ausgeglichene Bilanz im posttraumatischen Zustand nicht erreicht werden kann. Der Peak der Stickstoffausscheidung ist in der zweiten Woche posttraumatisch, eine positive Stickstoffbilanz ist frühestens ab der dritten Woche möglich. Die Stickstoffverluste können durch Aminosäurezufuhr aus der Ernährung nicht verhindert, aber verringert werden. Ohne Ernährung ist bei hirnerkrankten ein Stickstoffverlust von bis zu 25 g pro Tag möglich, was 150 g Protein oder fast einem halben Kilogramm Muskelmasse entspricht. Vom Gesamtkörperprotein stammen ca. 50% aus dem Skelettmuskel. Dieser ist hinsichtlich Proteinverlust besonders stark betroffen. Durch die Muskelatrophie entstehen Muskelnekrosen und es bilden sich Fettablagerungen, wodurch der tatsächliche Muskelverlust unterschätzt werden kann! [4, 5, 8]

6. Ernährungstherapie bei Schädel-Hirn-Trauma

Die aufgeführten Punkte machen die Wichtigkeit des Ernährungssupports bei hirnerkrankten Patienten klar. Eine aktuelle Publikation aus New York zeigt, dass ein enger Zusammenhang besteht, zwischen Beginn und Menge der Ernährung nach SHT und Mortalitätsrisiko [9]. Eine enterale Ernährung wird für alle Patienten empfohlen, die sich erwartungsgemäss innerhalb von drei Tagen nicht bedarfsgerecht mit normaler Kost oral ernähren können [7].

6.1 Zeitpunkt der Ernährung

Ernährungsbeginn nach einer Akuterkrankung wie SHT ist üblicherweise 12 – 24 Stunden nach dem Akutereignis. Vor Beginn der Ernährungstherapie muss sichergestellt werden, dass die Vitalfunktionen (Bewusstsein, Atmung, Hämodynamik) des Patienten stabilisiert sind. Solange dies nicht der Fall ist – in der „ebb pahase“ – können die zugeführten Nährstoffe nicht entsprechend verwertet werden. Die Ebbphase ist der katabolen „flow phase“ vorgeschaltet und geht mit niedrigem Energieumsatz, verringerter Sauerstoffaufnahme und Hyperglykämie einher. Oft ist eine „minimale enterale Ernährung“ möglich. Diese deckt nicht den Nährstoffbedarf des Patienten, sondern liefert ein Minimum an Nährsubstraten zur Unterstützung der gastralen Funktion. Wenn der Gastrointestinaltrakt funktionsfähig und der Patient in seinen Vitalfunktionen stabilisiert ist, sollte mit dem effektiven Nahrungsaufbau begonnen werden [6,7].

6.2 Applikationsweg

Wenn immer möglich sollte eine enterale einer parenteralen Ernährung vorgezogen werden. Eine enterale Ernährung erlaubt eine bessere Nutzung der Nährstoffe, wirkt einer Darmmukosaatrophie entgegen und trägt somit zur Erhaltung der Dünndarmfunktion bei. Die enterale Ernährung ist im Vergleich zu der parenteralen Ernährung insgesamt physiologischer, mit weniger Komplikationen verbunden und kostengünstiger. Dabei ist die Magensonde als Standard zu empfehlen, wenn kein Reflux mit Aspirationsgefahr besteht oder gastrale Motilitätsstörungen vorliegen [4, 6,7].

6.3 Art der Nahrung

In der Regel sollte eine hochmolekulare Nahrung verwendet werden, da mit niedermolekularer Nahrung keine klinischen Vorteile gezeigt werden konnten. Traumapatienten können von einer immunmodulierten Nahrung – angereichert mit Arginin, Glutamin, Ω -3 Fettsäuren und Nukleotiden - profitieren. Der Wechsel auf eine Standardnahrung erfolgt üblicherweise nach sieben bis maximal zehn Tagen [4, 7].

6.4 Energiebedarf bei Schädel-Hirn-Trauma

Die Höhe der Energiezufuhr ist für die sorgfältige Planung einer enteralen Ernährung eine essenzielle Kenngrösse. Der Energiebedarf stellt keine statische Grösse dar, sondern ist höchst individuell und kann sich rasch verändern. Patienten mit einem SHT zeigen einen Hypermetabolismus, einen erhöhten Energieverbrauch und einen erhöhten Proteinverlust [5]. Die Faustregel für den geschätzten Energieumsatz lautet gemäss AKE (Arbeitsgemeinschaft Klinische Ernährung): 20 – 25 kcal/kg KG/Tag für immobile Patienten und 25-35 kcal/kg KG/Tag für mobile Patienten. Rechnerisch kann der Ruhe-Energiebedarf mit der Formel von Harris-Benedict ermittelt werden. Die daraus resultierende Zahl muss mit dem „Stress-Faktor“ (Korrektur des Ruhe-Energiebedarfs aufgrund von Hypermetabolismus) multipliziert werden. Dieser beträgt gemäss AKE nach einem Trauma 1.3 [6]. Aktuelle Guidelines empfehlen in der Frührehabilitation bei SHT eine Zufuhr von 140% des errechneten Ruheumsatzes. Der Proteinbedarf beläuft sich auf 1.2 – 1.5 g/kg KG, maximal 2 g Protein pro kg Körpergewicht [4, 8].

7. Energiebedarf der Fallpatientin

Bei der Patientin konnte von einem vorbestehend guten Ernährungszustand ausgegangen werden. Fremdanamnestisch (Eltern) hatte sie „normal und gut gegessen“ und sie hatte keinen ungewollten Gewichtsverlust erlitten. Nach dem Assessment wurde für die Patientin der Energiebedarf ermittelt. Grösse (172 cm) und Gewicht (56 kg) (BMI: 18.9kg/m²) konnten ebenfalls von den Eltern erfragt werden. Daraus ergibt sich nach Harris-Benedict einen Ruheenergiebedarf von 1427 kcal und multipliziert mit 1.4 für den Stressfaktor einen Bedarf von rund 2000 kcal / Tag. Der Proteinbedarf liegt bei 84 g. (= 35 kcal und 1.5 g Protein / kg KG).

7.1 Implementierung und Verlauf der enteralen Ernährung

Bei der Patientin konnte innerhalb von 24 Stunden mit der enteralen Ernährung begonnen werden. Über eine perorale Magensonde erhielt sie mit Hilfe einer Ernährungspumpe zehn Milliliter einer immunmodulierten Sondennahrung pro Stunde (1.3 kcal / ml, 23 % Protein, 25 % Fett, 52 % Kohlenhydrate). Es erfolgte eine vier bis sechs stündliche Refluxkontrolle. Die Patientin litt nicht unter Reflux, folglich konnte die Nahrung um jeweils zehn Milliliter pro Stunde gesteigert werden. Passager stiegen die Leberwerte leicht an, was mit einer Medikamentenanpassung behoben werden konnte. Der Blutzucker wurde mittels Insulin-Perfusor eingestellt. Mit 3 E Insulin / Stunde konnte der Blutzucker zwischen 6 und 7 mmol/l (Referenzwert: 3.8 – 6.1 mmol/l) gehalten werden. Die Patientin hat die Sondennahrung gut vertragen und litt auch im Weiteren nicht unter Reflux, Erbrechen oder Diarrhö. Nach vier Tagen war der Aufbau mit der immunmodulierten Sondennahrung beendet; die Umstellung auf eine

normale, proteinreiche Sondennahrung (1.37 kcal, 20 % Protein, 35 % Fett, 45 % Kohlenhydrate) erfolgte im Verlauf. Auf die Insulinzufuhr mittels Perfusor konnte im Weiteren verzichtet werden und bei der Nahrungsverabreichung konnten zu Gunsten des Magen-pH's vierstündliche Pausen eingelegt werden. Als die Patientin einen GCS von 10 erreichte, wurde sie extubiert. Es folgte eine Operation des beim Unfall beschädigten Kiefers, danach war es möglich eine Naso – Gastrale Sonde einzulegen. Da in den folgenden vier Wochen keine bedarfsdeckende orale Ernährung zu erwarten war, wurde nach zwölf Tagen eine PEG (perkutan endoskopische Gastrostomie) – Sonde gelegt. Nach vierzehn Tagen konnte die Patientin von der operativen Intensivbehandlung in die Rehabilitationsklinik verlegt werden.

7.2 Weiterer Verlauf und Beginn mit oralem Kostaufbau

In der Rehabilitationsklinik wurde beim Wiegen der Patientin ein Gewichtsverlust von vier Kilogramm festgestellt. Sie wurde weiterhin mit 2000 kcal und 85 g Protein über die PEG ernährt. Auch die Flüssigkeit erhielt sie über die Sonde. Im Verlauf wurde mit Bouillon ergänzt, um den tiefen Natriumgehalt der Sondennahrung auszugleichen und so einem Abfall des Blutdrucks entgegen zu wirken. Rund sechs Wochen nach dem Unfall konnte mit Hilfe einer Logopädin erstmals orale Nahrungszufuhr implementiert werden. Parallel zu der Sondennahrung erhielt die Patientin kleine Portionen gemixter Kost. Solange die oral aufgenommene Nahrung nicht bedarfsdeckend war, wurde weiterhin mit Sondennahrung ergänzt. Das Gewicht konnte in dieser Zeit um ein Kilogramm auf 53 kg gesteigert werden. Neben der gesteigerten oralen Nahrungsaufnahme waren bei der Patientin auch Fortschritte beim Gehen und Sprechen zu beobachten. Nach weiteren zwei Wochen war es möglich die Sondennahrung - dank genügender Kalorienaufnahme über die kleingeschnittene Kost - abzusetzen. Um den Bedarf an Mikronährstoffen zu decken, erhielt sie jeden zweiten Tag eine Multivitaminpräparat und täglich ein Calciumsupplement. Die noch liegende PEG wurde bei Bedarf für die Flüssigkeitszufuhr genutzt. Die Patientin machte weiterhin Fortschritte in der Rehabilitation und konnte zunehmend (ca. 9 Wochen nach Unfall) auch normale Kost essen und den Flüssigkeitsbedarf oral decken. Schlussendlich wurde sie nach zweieinhalb Monaten ohne PEG aus der stationären Rehabilitation entlassen. Das Austrittsgewicht betrug 54 kg.

8. Kommentar / Diskussion

Von der Einlieferung der Patientin auf der Intensivstation bis zur Entlassung aus der Rehabilitation sind ca. drei Monate vergangen. In Bezug auf die Ernährung, wie auch auf die gesamte Rehabilitation zeigte sich ein sehr guter, rascher Verlauf. Der Ernährungsaufbau konnte wunschgemäss durchgeführt werden. Wie in der Literatur empfohlen, wurde innerhalb der ersten

24 Stunden mit der Sondenernährung begonnen. Der Ruhe-Energiebedarf wurde berechnet und die Gesamteinfuhr wurde dem Bedarf bei SHT angepasst. Trotz der relativ hohen Energiezufuhr von 35 kcal und 1.6 g Protein pro Kilogramm Körpergewicht, musste ein Gewichtsverlust von vier Kilogramm verzeichnet werden. Dies bestätigt, dass Ernährung den Katabolismus in der Postaggressionsphase bremsen, aber eben nicht vollständig aufhalten kann. Die Patientin hat an Muskelmasse verloren und diese konnte sie erst wieder zurückgewinnen, als sie trainieren konnte in der Therapie. Ohne Training erfolgt auch bei ausreichender Proteinzufuhr kein Muskelaufbau! Mögliche Komplikationen der enteralen Ernährung wie Diarrhoe oder Obstipation, Erbrechen, Reflux oder Aspiration sind bei dieser Patientin nicht, oder kaum aufgetreten und der Aufbau der oralen Nahrungsaufnahme erfolgte problemlos. Eine Untersuchung zeigt, dass sich die meisten SHT-Patienten nach ca. sechs Monaten wieder unabhängig ernähren können [10], dies war auch bei meiner Patientin der Fall. Ich denke, dass der positive, rasche Verlauf der Fallpatientin zu einem grossen Stück darauf zurückzuführen ist, dass es sich hier um eine junge, gesunde und gut ernährte Patientin gehandelt hat. Zu erwähnen ist auch, dass sie während der ganzen Zeit grosse Unterstützung von ihrer Familie erhalten hatte. Es konnte beobachtet werden, dass sich deren Anwesenheit beispielsweise positiv auf die orale Nahrungsaufnahme ausgewirkt hat. Trotz des erfreulichen Verlaufs darf nicht vergessen werden, dass eine Rehabilitation bei SHT dem Austritt nicht abgeschlossen ist, sondern auch danach noch immer weiter geht.

9. Schlussfolgerung

Die Darlegung der metabolischen Veränderungen nach einem Trauma, v.a. der bestehende Hypermetabolismus, zeigt wie wichtig ein guter Ernährungssupport bei diesen Patienten ist. Bestehende Richtlinien bezüglich Vorgehen beim Ernährungsaufbau helfen, das Ziel, den Patienten bedarfsgerecht zu ernähren, zu erreichen. Wichtig sind ein gutes Assessment und eine klare Zieldefinition. Der Ernährungssupport kann jedoch nicht nur nach Schema laufen, sondern muss regelmässig überprüft und bei Bedarf angepasst werden. Zu der Überprüfung gehören nicht nur das Labormonitoring und die Konsultation der Patientenakten, sondern auch der direkte Patientenkontakt und der Austausch mit betreuenden Ärzten, Pflegenden und Angehörigen. Der Verlauf zeigt, dass auch bei bedarfsgerechter Ernährung der Proteinkatabolismus nicht gestoppt, jedoch verringert werden kann.

10. Lernpunkte

Die Lernpunkte betreffen vor allem theoretische Punkte. Durch das vertiefte Auseinandersetzen mit der Pathophysiologie und dem Metabolismus bei Schädelhirntrauma konnte ich einiges an Hintergrundwissen vertiefen oder dazulernen. Auch meine bisherigen Empfehlungen für Energie-

und Proteinzufuhr bei SHT-Patienten waren adäquat, durch diese Arbeit habe ich mich allerdings tiefer mit dem Hintergrund dieser Empfehlungen beschäftigt. Dies verlangte auch nach der Suche und Beurteilung geeigneter Studien und Literatur. Das ist für eine solche Arbeit ein wichtiger Punkt und an diesem muss ich noch weiter arbeiten.

11. Literaturangaben

1. Bfu (Beratungsstelle für Unfallverhütung)
http://www.bfu.ch/German/STATSPdfs/2007/BFU_d_2007_gesamt.pdf. Zugriff 7.10.2008
2. Mestechy A-M. Metabolic response after severe head injury and how to optimize nutrition. *Brithis J neurosci nurs.* 2006 ; 2 (2) : 73-79
3. Trentz O, Bühren V. Checkliste Taumatologie. 5. Auflage. Stuttgart, New York: Georg Thieme Verlag; 2001
4. Sobotka L et al. Basics in clinical nutrition. Third edition. Prague : Galén ; 2004
5. Hartig W et al. Ernährungs- und Infusionstherapie. Standards für Klinik, Intensivstation und Ambulanz. 8. Auflage. Stuttgart: Georg Thieme Verlag: 2004
6. Druml W, Jadrna K, Roth E. Empfehlungen für die parenterale und enterale Ernährungstherapie des Erwachsenen, Arbeitsgemeinschaft Klinische Ernährung (AKA). 3. Auflage. Wien: 2004
7. Kreymann K G, Berger M M et al. ESPEN guidelines on enteral nutrition : intensive care. *Clin Nutr* 2006 ; 25 (2) : 210-223
8. Liebert M A. Nutrition. *J neurotrauma.* 2000; 17 (6/7): 539-547
9. Härtl R et al. Effect of early nutrition on deaths due to severe traumatic brain injury. *J neurosurg.* 2008 ; (109) : 50-56
10. Krakau K et al. Nutritional treatment of patients with severe traumatic brain injury during the first six month after injury. *Nutrition.* 2007; (23): 308-317