

Diplomarbeit

**Auswirkungen einer präklinischen invasiven
Blutdruckmessung bei akutem Schlaganfall und
Schädel-Hirn-Trauma auf die Hämodynamik**

eingereicht von

Benjamin Hois

zur Erlangung des akademischen Grades

Doktor der gesamten Heilkunde

(Dr. med. univ.)

an der

Medizinischen Universität Graz

ausgeführt an der

**Universitätsklinik für Anästhesiologie und Intensivmedizin
Klinische Abteilung für Anästhesiologie und Intensivmedizin 1**

unter der Anleitung von

Univ. FA Dr.med.univ. Dr.scient.med. Michael Eichlseder

und

Ass.-Prof. Priv.-Doz. Dr.med.univ. Dr.scient.med. Simon Fandler-
Höfler

Graz, 09.06.2026

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Des Weiteren erkläre ich hiermit, dass, sofern bei der Erstellung dieser Arbeit Künstliche Intelligenz (KI) Werkzeuge zur Generierung und/oder Korrektur bestimmter Textpassagen verwendet wurden, dieser Einsatz unter Einhaltung ethischer Grundsätze, akademischer Integrität und den Vorgaben meiner Universität erfolgte, sowie in Folge dies transparent gemacht und in angemessener Weise gekennzeichnet wurde.

Graz, am 09.06.2026

Benjamin Hois eh.

Danksagungen

Zuallererst möchte ich mich bei meinen beiden Betreuern, Ass.-Prof. Priv.-Doz. DDr. Simon Fandler-Höfler und Univ. FA Dr.med.univ. Dr.scient.med. Michael Eichlseder, für ihre Unterstützung bei der Erstellung dieser Arbeit bedanken. Ein besonderer Dank gilt Herrn Univ. FA Dr.med.univ. Dr.scient.med. Michael Eichlseder, der mir in den letzten Monaten stets zur Seite stand und mich mit seiner fachlichen Expertise unterstützt hat.

Ein großer Dank gilt auch Herrn Dr.med.univ. Dr.scient.med. Nikolaus Schreiber für die Unterstützung bei der Datenauswertung und der Erstellung der Statistik.

Ganz besonders möchte ich mich bei allen meinen Freunden und Studienkollegen bedanken, die mich über die letzten Jahre durch das gesamte Studium hinweg begleitet und diese intensive und fordernde Zeit so schön und besonders gemacht haben.

Mein größter Dank gilt meinen Eltern und meinem Bruder. Ihr habt es geschafft, mich stets anzuspornen und zu motivieren, ohne mir jemals Druck gemacht zu haben, und habt mir dabei das Gefühl gegeben, immer genug zu sein. Danke für eure Geduld, für euer Vertrauen, für euren stetigen Rückhalt und für eure bedingungslose Liebe und Unterstützung, die ich schon mein ganzes Leben lang in unermesslichem Ausmaß von euch erfahren durfte. Ich bin euch unendlich dankbar für alles, was ihr mir ermöglicht und mir auf meinem bisherigen Lebensweg mitgegeben habt.

Zusammenfassung

Einleitung: Schwerwiegende akute Hirnschädigungen mit Bewusstseinsstörungen können in traumatische und nicht-traumatische Ursachen eingeteilt werden und umfassen mit dem Schädel-Hirn-Trauma (SHT) sowie dem Schlaganfall präklinisch hoch relevante Krankheitsbilder, welche mit einer hohen Mortalität einhergehen. Primäres Ziel der präklinischen Versorgung ist die Vermeidung von Sekundärschäden, wobei hier das hämodynamische Management von zentraler Bedeutung ist, da das Auftreten von Hypotensionen mit einem schlechteren Outcome assoziiert ist. Die invasive Blutdruckmessung (IBP) gilt innerklinisch als Goldstandard zur hämodynamischen Überwachung. Vergleichsstudien mit Daten bezüglich Hypotension und deren Beeinflussung durch verschiedene Blutdruckmessmethoden bei Patient*innen mit akutem Schlaganfall oder SHT im präklinischen Setting existieren unseres Wissens jedoch keine. Das Ziel dieser Arbeit war es deshalb zu untersuchen, ob es im Rahmen der präklinischen Versorgung von Patient*innen mit schwerer akuter Hirnschädigung zu weniger Hypotensionen kommt, wenn die hämodynamische Überwachung mittels invasiver Blutdruckmessung im Vergleich zu nicht-invasiven Blutdruckmessung (NIBP) erfolgt.

Material und Methoden: Für diese Diplomarbeit erfolgte eine retrospektive Analyse von Daten aus Notarzt-Einsatzprotokollen von Patient*innen mit schwerem SHT oder Schlaganfall, die nach präklinisch induzierter Notfallnarkose im Schockraum des LKH Univ.-Klinikum Graz versorgt wurden. Hierzu wurden alle dokumentierten Blutdruckwerte ausgewertet und die Inzidenz und Dauer der aufgetretenen Hypotensionen (systolischer Blutdruck <90 mmHg) bei den beiden Blutdruckmessmethoden verglichen. Als sekundäre Endpunkte wurden die Inzidenz und Dauer außerhalb vordefinierter systolischer Grenzwerte (100-160 mmHg), der durchschnittliche MAP, die generalisierte durchschnittliche tatsächliche Variabilität des MAP sowie die Gabe von Vasopressoren untersucht.

Ergebnisse: Insgesamt wurden 84 Patient*innen eingeschlossen, wovon 40 Patient*innen ein SHT und 44 Patient*innen einen Schlaganfall aufwiesen. Bei 56 Patient*innen wurde eine invasive Druckmessung und bei 28 Patient*innen eine

nicht-invasive Blutdruckmessung durchgeführt. In der Gruppe mit IBP wiesen 9% (n = 5/56) der Patient*innen eine Hypotension (systolischer Blutdruck <90 mmHg) auf, in der Gruppe mit NIBP 7% der Patient*innen (n = 2/28) (p=1.0). Wenn systolische Blutdruckwerte unter 90 mmHg gemessen wurden, betrug die mediane Dauer bei Patient*innen mit IBP 14 Minuten und bei NIBP 9,5 Minuten (p=0.84). Auch beim Vergleich der Zeit außerhalb vordefinierter systolischer Grenzwerte, des MAP sowie bei der Gabe von Vasopressoren konnte kein signifikanter Unterschied in Bezug auf die Messmethode festgestellt werden.

Diskussion: In dieser retrospektiven Studie waren systolische Blutdruckwerte unter 90 mmHg bei Patient*innen mit schwerem SHT oder Schlaganfall selten. Es konnte kein signifikanter Unterschied in der Inzidenz und Dauer von Hypotensionen, bezogen auf invasive und nicht-invasive Blutdruckmessmethoden, gezeigt werden. Aufgrund der geringen Studienpopulation mit mehrheitlich handschriftlichen Notarztprotokollen, dem retrospektiven Design und dem Risiko eines Selektions- bzw. Indikationsbias sind weitere Untersuchungen notwendig. Diese benötigen ein prospektives, randomisiertes Design, eine adäquate Fallzahl und eine elektronische Blutdruckdokumentation, um einen potenziellen Effekt der IBP auf die Hämodynamik in der Präklinik bei dieser Patient*innengruppe hochqualitativ zu untersuchen.

Abstract

Introduction: Severe acute brain injuries associated with impaired consciousness can be divided into traumatic and non-traumatic causes and include traumatic brain injury (TBI) and stroke, both of which represent highly relevant prehospital conditions associated with high mortality. The primary goal of preclinical care is to prevent secondary injury, with hemodynamic management being of central importance, as the occurrence of hypotension is associated with poorer outcomes. In-hospital, invasive blood pressure measurement (IBP) is considered the gold standard for hemodynamic monitoring. However, to our knowledge, no comparative studies have investigated hypotension and its modulation by different blood pressure monitoring methods in patients with acute stroke or TBI in the prehospital setting. Therefore, the aim of this study was to investigate whether the use of invasive blood pressure monitoring, compared with non-invasive blood pressure monitoring (NIBP), is associated with fewer hypotensive episodes during the prehospital care of patients with severe acute brain injury.

Materials and Methods: This diploma thesis involved a retrospective analysis of data obtained from emergency physician mission protocols of patients with severe TBI or stroke who received prehospital emergency anesthesia induction and were subsequently treated in the resuscitation room of the LKH University Hospital Graz. All documented blood pressure values were analyzed, and the incidence and duration of hypotensive episodes (systolic blood pressure <90 mmHg) were compared between the two blood pressure monitoring methods. Secondary endpoints included the incidence and duration of blood pressure values outside predefined systolic thresholds (100–160 mmHg), mean arterial pressure (MAP), generalized average real variability (ARV) of MAP, and administration of vasopressors.

Results: A total of 84 patients were included, of whom 40 had TBI and 44 had stroke. Invasive blood pressure monitoring was performed in 56 patients, while 28 patients underwent non-invasive blood pressure monitoring. In the IBP group, 9% of patients ($n = 5/56$) experienced hypotension (systolic blood pressure <90 mmHg), compared with 7% of patients ($n = 2/28$) in the NIBP group ($p = 1.0$).

Among patients with systolic blood pressure values below 90 mmHg, the median duration of hypotension was 14 minutes in the IBP group and 9.5 minutes in the NIBP group ($p = 0.84$). Likewise, no significant differences related to the monitoring method were observed regarding time outside predefined systolic threshold values, MAP, or administration of vasopressors.

Discussion: In this retrospective study, systolic blood pressure values below 90 mmHg were uncommon among patients with severe TBI or stroke. No significant differences were observed in the incidence or duration of hypotension between invasive and non-invasive blood pressure monitoring methods. Due to the small study population, the predominantly handwritten emergency physician protocols, the retrospective design, and the risk of selection and indication bias, further investigations are required. Future studies should employ a prospective, randomized design, an adequate sample size, and electronic blood pressure documentation to rigorously evaluate the potential effect of IBP on hemodynamics in the prehospital setting in this patient population.

Inhaltsverzeichnis

Eidesstattliche Erklärung	II
Danksagungen	III
Zusammenfassung	IV
Abstract	VI
Abkürzungen und deren Erklärung	X
Abbildungsverzeichnis	XI
Tabellenverzeichnis	XII
1 Einleitung	1
2 Theoretische Grundlagen	2
2.1 Blutdruck	2
2.2 Blutdruckmessmethoden	3
2.2.1 Nicht-invasive Blutdruckmessung	3
2.2.2 Invasive Blutdruckmessung	8
2.3 Akute Hirnschädigung	11
2.3.1 Schädel-Hirn-Trauma (SHT)	13
2.3.2 Schlaganfall	16
2.4 Die präklinische Notfallnarkose	19
2.4.1 Ablauf einer präklinischen Notfallnarkose	20
2.4.2 Besonderheiten bei akuter Hirnschädigung	21
2.4.3 Präklinisches Monitoring	21
3 Material und Methoden	23
3.1 Fragestellung und Zielsetzung	23
3.2 Primärer Endpunkt	23
3.3 Sekundäre Endpunkte	23
3.4 Studiendesign	24
3.4.1 Studienpopulation	24
3.4.2 Ethikkommission	24
3.5 Datengewinnung	25
3.6 Statistik	26
4 Ergebnisse / Resultate mit graphischen Darstellungen	27

4.1	Studienpopulation	27
4.2	Primärer Endpunkt	30
4.3	Sekundäre Endpunkte.....	32
4.3.1	Dauer außerhalb vordefinierter Blutdruckziele	32
4.3.2	Mittlerer Arterieller Druck	33
4.3.3	Generalisierte durchschnittliche tatsächliche Variabilität (GARV) ...	34
4.3.4	Verabreichung von Vasopressoren.....	35
5	Diskussion.....	37
5.1	Interpretation und Vergleich der Ergebnisse	37
5.2	Limitationen.....	40
5.3	Fazit und Ausblick.....	41
6	Literaturverzeichnis	43

Abkürzungen und deren Erklärung

AF	Atemfrequenz
AZV	Atemzugvolumen
CBF	Zerebraler Blutfluss
CCT	Craniale Computertomographie
CO ₂	Kohlenstoffdioxide
CPP	Zerebraler Perfusionsdruck
DBP	Diastolischer arterieller Blutdruck
etCO ₂	Endtidales CO ₂
GARV	Generalisierte durchschnittliche tatsächliche Variabilität
GCS	Glasgow Coma Scale
IBP	Invasive Blutdruckmessung
ICH	Intrazerebrale Blutung
ICP	Intrakranieller Druck
IQR	Interquartilsabstand
MAP	Mittlerer arterieller Blutdruck
mmHg	Millimeter Quecksilbersäule
NEF	Notarzteinsatzfahrzeug
NIBP	Nicht-invasive Blutdruckmessung
paCO ₂	Arterieller CO ₂ -Partialdruck
RSI	Rapid Sequence Induction
SAB	Subarachnoidalblutung
SBP	Systolischer arterieller Blutdruck
SHT	Schädel-Hirn-Trauma

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Studienpopulation	27
Abbildung 2: Streudiagramm - Dauer von Hypotension (Blutdruck <90 mmHg) in Minuten	31
Abbildung 3: Streudiagramm - Dauer außerhalb systolischer Grenzwerte (100-160 mmHg)	33
Abbildung 4: Streudiagramm - Durchschnittlicher MAP	34
Abbildung 5: Streudiagramm - Variabilität des MAP	35

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1 Glasgow Coma Scale	15
Tabelle 2: Charakteristika der Studienpopulation	30
Tabelle 3: Verabreichung von Vasopressoren.....	36

1 Einleitung

Die akute Hirnschädigung stellt in Österreich ein häufiges Krankheitsbild dar und ist mit einer hohen Mortalität vergesellschaftet. Man unterscheidet je nach Ursache ein Schädel-Hirn-Trauma (SHT) von einer nichttraumatischen akuten Hirnschädigung, beispielsweise in Form des akuten Schlaganfalls (1, 2).

Unabhängig von der zugrundeliegenden Ursache, beginnt die Behandlung von Patient*innen mit einer akuten Hirnverletzung zumeist im außerklinischen Setting und beruht, neben einem raschen Transport in ein geeignetes Zentrum, vor allem auf der Vermeidung von Sekundärschäden. Hierbei spielt neben einer adäquaten Oxygenierung und Decarboxylierung vor allem das Blutdruckmanagement eine zentrale Rolle (3). Bereits kurze Phasen einer Hyper- oder Hypotonie werden bei der akuten Hirnschädigung mit einem schlechteren Outcome assoziiert und sollten in der Behandlung dieser Patient*innengruppe vermieden werden (4). Im Gegensatz zum innerklinischen Setting, werden zur Überwachung des Blutdrucks in der Präklinik fast ausschließlich nicht-invasive Messmethoden verwendet. Diese sind jedoch im Vergleich zur invasiven Blutdruckmessung (IBP), vor allem bei Blutdruckextremwerten, wie sie im Zuge einer akuten Hirnverletzung oder der Induktion einer Notfallnarkose häufig auftreten, ungenauer (5). Als Gründe für die Verwendung nicht-invasiver Messmethoden werden neben der komplexeren Anlage einer IBP auch eine dadurch potenziell entstehende verlängerte Versorgungszeit genannt (6). Ob eine invasive kontinuierliche Messung des arteriellen Blutdrucks bei Patient*innen mit SHT und Schlaganfall präklinisch die Häufigkeit bzw. Schwere von Hypo- und Hypertension reduziert, ist noch unklar.

2 Theoretische Grundlagen

Im Folgenden wird auf theoretische Grundlagen des Blutdrucks eingegangen sowie nicht-invasive und invasive Blutdruckmessmethoden verglichen. Weiters werden Aspekte der akuten Hirnschädigung in Form des SHT und des akuten Schlaganfalls mit einem Fokus auf das präklinische Notfall-Management beleuchtet.

2.1 Blutdruck

Der arterielle Blutdruck stellt ein grundlegendes Element und eine zentrale kardiovaskuläre Variable in der modernen Medizin dar. Die Messung des Blutdrucks erfolgt sowohl im perioperativen als auch im intensivmedizinischen Setting routinemäßig und hat einen signifikanten Einfluss auf das Patient*innenmanagement (7). Die erste dokumentierte Blutdruckmessung erfolgte im Rahmen eines Experiments von Stephen Hales in England Mitte des 18. Jahrhunderts, indem er ein Glasrohr in die Arterie eines Pferdes einführte und die Höhe der aufsteigenden Blutsäule maß (8). Historisch bedingt wird als Einheit für diese Größe heute weitestgehend Millimeter Quecksilbersäule (mmHg) verwendet, um arterielle Blutdruckwerte zu beschreiben (9).

Definiert ist der arterielle Blutdruck als der Druck, den das Blut auf die elastischen Wände der Arterien ausübt und wird primär durch das vom Herzen ausgeworfene Volumen, die Elastizität der Gefäßwände sowie den peripheren Gefäßwiderstand bestimmt (9). Physiologisch betrachtet wird der Druck in einem Gefäß durch drei Energieformen erzeugt: Elastische Energie, hervorgerufen durch die Dehnung der Gefäßwand, kinetische Energie, basierend auf der Flussgeschwindigkeit des Blutes und gravitative Energie, abhängig von der Position im Schwerfeld (9). Durch die Messung des arteriellen Blutdrucks erhält man einen systolischen, einen mittleren und einen diastolischen Blutdruckwert. Der systolische arterielle Blutdruck (SBP) spiegelt hierbei den maximalen Blutdruck, der während der Kontraktion des Herzens erzeugt wird, wider. Der mittlere arterielle Blutdruck

(MAP) ist der durchschnittliche Blutdruck während eines Herzzyklus und wird berechnet, indem die Fläche unter der Druck-Zeit-Kurve durch die Dauer des Herzzyklus geteilt wird. Der diastolische arterielle Blutdruck (DBP) repräsentiert den minimalen Blutdruck während der Relaxation des Herzens (9). Von diesen drei Werten ist der mittlere arterielle Druck (MAP) jener, welcher die Organperfusion am besten repräsentiert und aus diesem Grund sowohl perioperativ als auch intensivmedizinisch zum hämodynamischen Management herangezogen werden sollte (10). Die klinische Approximation für den mittleren arteriellen Druck erfolgt über die Formel

$$\text{MAP} = \text{DBP} + (\text{SBP} - \text{DBP}) / 3$$

welche standardmäßig zur Berechnung bei nicht-invasiven Messmethoden, welche keine direkte Messung des MAPs durchführen, genutzt wird (11). Der optimale individuelle mittlere arterielle Druck bei verschiedenen Krankheitsbildern und in verschiedenen Patient*innengruppen ist eine noch nicht gänzlich geklärte Frage. Retrospektive Daten von Patient*innen in Allgemeinnarkose lassen vermuten, dass das Risiko für akute Nieren- und Myokardschäden ab einem mittleren arteriellen Druck <65 mmHg, in Abhängigkeit von der Dauer und Schwere des Blutdruckabfalls, zunimmt (8). Besondere Bedeutung kommt dem Blutdruckmanagement bei Patient*innen mit akuter Hirnschädigung zu, wo sowohl schwere Hypo- als auch Hypertensionen vermieden werden müssen, um sekundäre Hirnschäden zu minimieren (12).

2.2 Blutdruckmessmethoden

Die Bestimmung des arteriellen Blutdrucks kann sowohl mit invasiven als auch mit nicht-invasiven Methoden erfolgen. Diese werden im Folgenden genauer beschrieben.

2.2.1 Nicht-invasive Blutdruckmessung

Zur nicht-invasiven Messung des arteriellen Blutdrucks gibt es mehrere Methoden, abhängig davon, ob intermittierend oder kontinuierlich gemessen werden soll. Mit

der palpatorischen, der auskultatorischen sowie mit der oszillometrischen Methode kann der arterielle Blutdruck intermittierend gemessen werden. Neuere Verfahren wie die Volume-Clamp-Methode oder die arterielle Applanationstonometrie ermöglichen hingegen eine kontinuierliche nicht-invasive Blutdrucküberwachung (13). In der präklinischen Notfallmedizin werden vorwiegend intermittierend messende nicht-invasive Methoden verwendet, welche deshalb in diesem Kapitel genauer besprochen werden.

Für alle drei genannten Methoden zur intermittierenden Blutdruckmessung wird eine aufblasbare Manschette verwendet, die das arterielle Gefäß vollständig komprimiert und den Blutfluss zur Messung temporär verhindert. Empfohlen wird, den Oberarm des*der Patient*in zu verwenden. Die korrekte Manschettengröße ist hier entscheidend, um ein korrektes Messergebnis zu erhalten. Eine zu kleine Manschette führt zu inkorrekt hohen Blutdruckwerten, während eine zu große Manschette zu inkorrekt niedrigen Blutdruckwerten führt (14). Die Manschette sollte eng am Oberarm ohne Kontakt zum Olecranon anliegen und während der Messung auf Herzhöhe positioniert sein, um hydrostatische Druckfehler zu vermeiden (10).

2.2.1.1 Palpatorische Blutdruckmessung

Das Verfahren der palpatorischen Blutdruckmessung geht auf den italienischen Mediziner Scipione Riva-Rocci zurück, der im Jahr 1896 die Oberarmmanschette in die klinische Sphygmomanometrie einführte. Zur Messung wird die aufblasbare Manschette meist an den Oberarm angelegt, um die Arteria Brachialis zu komprimieren. Zunächst wird der Puls an der distal liegenden Arteria Radialis getastet und dann die Manschette über den erwarteten systolischen Druckwert aufgepumpt, bis der periphere Puls an der Arteria Radialis nicht mehr tastbar ist. Während der anschließenden kontrollierten Druckentlastung der Manschette wird der periphere Puls kontinuierlich palpiert. Der Manometerwert, bei dem der Puls erstmals wieder unter der Manschette hindurchtritt und tastbar wird, entspricht dem systolischen Blutdruck. Ein wesentliches Merkmal dieser Methode ist, dass sie im Gegensatz zur Auskultation oder Oszillometrie keine zuverlässige Bestimmung des diastolischen Blutdrucks ermöglicht (8, 15).

Die palpatorische Messung bietet jedoch den Vorteil, dass sie ohne elektronische Hilfsmittel oder Stethoskope durchgeführt werden kann, was sie besonders in lauten Umgebungen oder bei technischem Versagen anderer Geräte wertvoll macht (11).

2.2.1.2 Auskultatorische Blutdruckmessung

Die Technik der auskultatorischen Blutdruckmessung basiert historisch, wie bereits beschrieben, auf der Einführung der Oberarmmanschette durch Scipione Riva-Rocci, welche im Jahr 1905 durch den russischen Chirurgen Nicolai Sergeivich Korotkoff um die Detektion spezifischer Geräusche mittels eines Stethoskops ergänzt wurde (15). Das Prinzip der Auskultation beruht, gleich wie bei der palpatorischen Messung, auf der kontrollierten Okklusion und anschließenden Reperfusion einer Extremitätenarterie, in der Regel der Arteria brachialis. Hierzu wird eine den Oberarm umschließende Manschette über den erwarteten systolischen Druck aufgepumpt, um den Blutfluss vollständig zu unterbrechen. Während der langsamen Druckentlastung der Manschette führt das Wiedereinsetzen des pulsatilen Blutflusses zur Entstehung der sogenannten Korotkoff-Geräusche. Die genaue physikalische Ursache dieser Geräusche ist noch nicht abschließend geklärt ist, jedoch wird zumeist ein turbulenter Blutfluss durch ein teilkollabiertes Arteriensegment als primärer Mechanismus für das Entstehen dieser Geräusche angenommen. Klinisch wird der systolische Blutdruck durch das erste hörbare Geräusch, während dem Ablassen der Manschette markiert, der diastolische Blutdruck entspricht dem Punkt, an dem die Geräusche vollständig verschwinden. Die Werte können jeweils vom Manometer abgelesen werden (15).

Allerdings neigt die Methode im Vergleich zur direkten intraarteriellen Blutdruckmessung dazu, den systolischen Blutdruck zu unterschätzen und den diastolischen Blutdruck zu überschätzen. In Studien konnte gezeigt werden, dass der Blutfluss unter der Manschette nicht genau dann einsetzt, wenn der Manschettendruck knapp unter den systolischen Blutdruck fällt, was zu einer Verzögerung in der Entstehung der Korotkoff-Geräusche und somit zu falsch niedrigen systolischen Blutdruckwerten führt (15).

Weiters kann die auskultatorische Methode bei Patient*innen mit ausgeprägter Atherosklerose ungenau sein. Die sogenannte auskultatorische Lücke bezeichnet das Phänomen des Verschwindens und erneuten Auftretens der Korotkoff-Geräusche während der Manschettendekompression, meist unterhalb des systolischen Drucks, über einen Bereich von etwa 10 bis 50 mmHg. Dieses Phänomen kann ebenso zu einer Unterschätzung des systolischen Blutdrucks führen und tritt nachweislich häufiger bei Patient*innen mit schwerer vaskulärer Atherosklerose bzw. bei Patient*innen mit erhöhter arterieller Steifigkeit auf (15). Der Vorteil der auskultatorischen Messmethode, den arteriellen Blutdruck ohne die Verwendung von elektronischen Geräten ermitteln zu können, gibt es noch weitere, praxisbezogene Nachteile. Die Methode ist sowohl personal- als auch zeitaufwändig, vor allem wenn Blutdruckwerte intermittierend über einen längeren Zeitverlauf benötigt werden. Außerdem ist die Auskultation in lauten Umgebungen deutlich erschwert und kann zusätzlich zu Messungenauigkeiten führen. Dies ist vor allem in der präklinischen Notfallmedizin von hoher Relevanz (16).

2.2.1.3 Oszillometrische Blutdruckmessung

Die automatisierte oszillometrische Blutdruckmessung stellt heute das am weitesten verbreitete Verfahren zur nicht-invasiven, intermittierenden Bestimmung des arteriellen Drucks in der modernen klinischen Praxis dar. Das Verfahren ermöglicht eine automatisierte Erfassung der Vitalparameter ohne die Notwendigkeit einer kontinuierlichen manuellen Untersuchung. Wie bei der palpatorischen und auskultatorischen Blutdruckmessung wird für die oszillometrische Methode eine aufblasbare Manschette verwendet und üblicherweise am Oberarm des*der Patient*in angebracht (8).

Die Manschette wird automatisch auf einen vordefinierten Wert über den erwarteten systolischen Druck aufgepumpt und anschließend schrittweise oder kontinuierlich abgelassen. Während der Druckentlastung erfasst der interne Drucksensor blutdrucksynchrone Oszillationen der Arterienwand, die über das Luftpolster der Manschette übertragen werden (13). Diese Oszillationen nehmen in ihrer Amplitude absteigend vom systolischen Blutdruck zu, wobei der Punkt der maximalen Oszillationsamplitude dem mittleren arteriellen Druck entspricht,

welcher vom Gerät erfasst wird. Nach Erreichen der maximalen Amplitude, nehmen die Oszillationen wieder kontinuierlich ab, der Manschettendruck kurz bevor keine Oszillationen mehr detektiert werden können, entspricht hierbei näherungsweise dem diastolischen Blutdruck (8).

Im Gegensatz zum MAP werden der systolische und diastolische Blutdruck allerdings nicht direkt gemessen, sondern mittels herstellerspezifischer, oft proprietärer Algorithmen basierend auf den Veränderungen der Oszillationsamplituden berechnet (8, 13, 15).

Externe Einflüsse wie Muskelaktivität, Patient*innenbewegungen, Vibrationen oder das Aufstützen des Arms auf das Bett können zusätzliche Oszillationen imitieren und das Messergebnis verfälschen (10).

Die Zuverlässigkeit der oszillometrischen Messmethode bei Arrhythmien wurde hinterfragt, jedoch konnte in Studien gezeigt werden, dass es keinen relevanten Unterschied in den oszillometrisch gemessenen Werten bei Patient*innen mit und ohne Arrhythmie gibt (13). Allerdings zeigen vor allem oszillometrische Verfahren eine geringe Messgenauigkeit bei Extremwerten des Blutdrucks. So werden niedrige Blutdrücke überschätzt und hohe Blutdrücke unterschätzt, was dazu führen kann, dass sowohl eine potenzielle Hypotension als auch Hypertension übersehen werden könnte (17). Zu diesem Resultat führte auch eine Studie von Wax et al 2011, der Unterschiede in den Blutdruckwerten von Patient*innen, die simultan sowohl mittels invasiver Blutdruckmessung als auch mit nicht-invasiver, oszillometrischer Blutdruckmessung überwacht wurden. Die Ergebnisse zeigten, dass die NIBP-Werte bei niedrigen arteriellen Drücken höher waren als die IBP-Werte, jedoch bei hohen arteriellen Drücken niedriger als die IBP-Werte. Ein Schnittpunkt dieser zwei Zonen konnte bei einem systolischen arteriellen Blutdruck von 111 mmHg geschätzt werden. Ähnliche Ergebnisse konnten auch beim diastolischen arteriellen Druck sowie beim mittleren arteriellen Druck gezeigt werden (5).

Vorteile der oszillometrischen Messung sind die Möglichkeit der automatisierten intermittierenden Blutdrucküberwachung sowie die einfache und schnelle Anlage. Darüber hinaus wird der*die Patient*in keinem Blutungs- oder Infektionsrisiko wie

bei der Verwendung einer invasiven Blutdruckmessung mittels arterieller Kanülierung ausgesetzt (11). Trotz der bereits gezeigten Messungenauigkeiten und Anfälligkeiten für Vibrations- und Bewegungsartefakte wird die Oszillometrie aufgrund der einfachen Handhabung primär zur hämodynamischen Überwachung von Patient*innen sowohl im innerklinischen Bereich als auch in der Notfallmedizin eingesetzt (11, 18, 19).

2.2.2 Invasive Blutdruckmessung

Die invasive Messung des arteriellen Blutdrucks wird als klinischer Goldstandard zur hämodynamischen Überwachung von akut- oder schwerkranken Patient*innen im perioperativen und intensivmedizinischen Bereich angesehen (7, 13).

Sie stellt bis heute die einzige Möglichkeit dar, den arteriellen Blutdruck direkt zu messen (15). Indikationen zur arteriellen Kanülierung sind, neben dem Bedarf einer kontinuierlichen Blutdrucküberwachung, Situationen, in denen eine nicht-invasive Methode nicht praktikabel wäre oder der Bedarf an der regelmäßigen Abnahme von arteriellen Blutproben besteht (7).

2.2.2.1 Anlage einer invasiven Blutdruckmessung

Eine invasive arterielle Blutdruckmessung wird durchgeführt, indem eine Kanüle in eine Arterie gelegt wird. Als Punktionsstellen für die Anlage des Katheters gibt es mehrere Auswahlmöglichkeiten, wobei hier sowohl chirurgische als auch anatomische Gegebenheiten Faktoren für die Entscheidung darstellen (20). Zur Kanülierung werden die Arteria Radialis, Brachialis und Femoralis laut Literatur bevorzugt verwendet. Seltenerere Punktionsorte sind die Arteria Ulnaris, Axillaris, Temporalis, Tibialis Posterior und Dorsalis Pedis. Unter den möglichen aufgelisteten Punktionsstellen wird die Arteria Radialis nicht nur aufgrund der vergleichsweise technisch einfacheren Punktion am häufigsten punktiert, sie weist auch eine geringe Rate an schwerwiegenden Komplikationen auf (7).

Für die Platzierung des Katheters kann zum einen die Direktpunktion („over-the-needle“ – Technik) oder die sogenannte „Seldinger“ Technik („over-the-wire“ – Technik) verwendet werden. Bei der Direktpunktion wird der Katheter direkt über die Punktionsnadel in das Gefäß eingeführt, während bei der „Seldinger“ Technik zusätzlich ein Führungsdraht zum Einsatz kommt, welcher durch das Lumen der

Punktionsnadel in das Gefäß geführt wird. Nach Entfernung der Punktionsnadel wird der Katheter über den Führungsdraht in das Gefäß eingeführt und verbleibt nach Entfernung des Drahtes im Gefäß. Beide dieser Techniken können nicht nur landmarkengezielt unter Palpation, sondern auch ultraschallgezielt erfolgen (7).

2.2.2.2 Funktionsweise und Interpretation einer IBP

Der Katheter leitet die arterielle Druckwelle über ein flüssigkeitsgefülltes Schlauchsystem zu einem Messwandler. Dort wird der intraarterielle Druck mithilfe eines Dehnungsmessstreifens gemessen. Die elektrischen Widerstandseigenschaften dieses dünnen Metalldrahts verändern sich unter mechanischer Belastung. Dehnungsänderungen können über eine Wheatstone-Brückenschaltung erfasst und gemessen werden, da sich der elektrische Strom durch die Brücke entsprechend verändert. Diese Änderungen können in Druckänderungen umgewandelt und als arterielle Druckkurve am Monitor angezeigt werden. Um eine korrekte Druckkurve sowie korrekte Messwerte zu erhalten, muss der Messwandler allerdings noch kalibriert bzw. „genullt“ werden (7).

Die Form der arteriellen Druckkurve ist vom Schluss der atrioventrikulären Klappen, der Steifigkeit der Arterie sowie von Wellenreflektionen abhängig und spiegelt die verschiedenen Phasen des Herzzyklus wider. Während der Systole erfolgt der Auswurf des Blutes aus dem linken Ventrikel, woraufhin das Blutvolumen während der Diastole in der Peripherie verteilt wird. Der steile Aufstieg der arteriellen Druckkurve, der Gipfel sowie der anschließende Abfall repräsentieren den systolischen Anteil der Kurve. Hier kommt es zu einem raschen Druckanstieg, einem Druckmaximum sowie zum Beginn des Druckabfalls. Die sogenannte dikrotische Kerbe im abfallenden Anteil markiert den Schluss der Aortenklappe, wobei der zeitliche Zusammenhang abhängig vom Ort der Messung ist. Bei direkter Ableitung der Kurve aus der zentralen Aorta stimmt das zeitliche Auftreten der dikrotischen Kerbe mit dem Klappenschluss überein. Bei peripherer Messung nähert sich die Kerbe diesem Zeitpunkt jedoch lediglich an und hängt maßgeblich von den Eigenschaften der Arterienwände ab (8).

Die optimale Qualität der arteriellen Druckkurve ist fundamental für die korrekte Messung des Blutdrucks (7). Die Form der arteriellen Druckkurve kann Auskunft zur Dämpfung des Systems und somit auch über die Genauigkeit der angezeigten Blutdruckwerte geben. Kommt es beispielsweise zu einem Verlust der Kurvendetails und einem Fehlen der dikrotischen Kerbe, spricht dies für eine Überdämpfung („Overdamping“). Ursächlich dafür sind oft Luftblasen im Messsystem, Blutgerinnsel oder abgeknickte Katheter. Systolische Blutdrücke können in solch einem Fall unterschätzt und diastolische Blutdrücke überschätzt werden (10). Eine Unterdämpfung („Underdamping“) führt zu einer tiefen dikrotischen Welle und zu nicht physiologischen Oszillationen in der diastolischen Phase der Kurve. Gründe für ein unterdämpftes Signal sind übermäßig steife Schläuche oder ein defekter Messwandler. In diesem Fall kann der systolische Blutdruck überschätzt und der diastolische Blutdruck unterschätzt werden (10). Um die Dämpfungseigenschaften des Messsystems zu überprüfen, sollte ein sogenannter „fast-flush test“ regelmäßig durchgeführt werden. Bei diesem Test wird das mit Flüssigkeit gefüllte Schlauchsystem mit einem Druck von 300 mmHg über ein integriertes Spülsystem gespült. Dieses Manöver verursacht hochfrequente Oszillationen, welche je nach Dämpfungseigenschaft des Messsystems nach der Spülung exponentiell abklingen (7).

2.2.2.3 Vor- und Nachteile einer IBP

Die direkte invasive arterielle Druckmessung hat viele Vorteile gegenüber der intermittierenden nicht-invasiven Messmethode.

Sie ermöglicht eine unmittelbare „Beat-to-Beat“-Analyse des arteriellen Drucks und liefert eine kontinuierliche grafische Darstellung der Druckkurve (11). Darüber hinaus haben Studien gezeigt, dass die Blutdruckwerte nicht-invasiver Messmethoden, wie dem oszillometrischen Verfahren, signifikant von den tatsächlichen arteriellen Blutdruckwerten abweichen können (5). Es konnte gezeigt werden, dass automatisierte oszillometrische Messungen bei einem MAP von 75 mmHg eine durchschnittliche Differenz von ± 12 mmHg zu direkt arteriell gemessenen Werten aufwiesen. Die Differenz der Blutdruckwerte zwischen den

beiden Messmethoden war im Rahmen von extremen Blutdruckwerten, also bei Hypotension und Hypertension noch höher (21). Die kontinuierliche invasive Blutdruckmessung entdeckt etwa doppelt so viele intraoperative Hypotonien bei Patient*innen, die sich einer nichtkardialen Operation unterziehen, als die intermittierende nichtinvasive oszillometrische Messung, was entsprechend häufiger zur Einleitung einer Vasopressorthherapie führt (7, 22).

Hinzu kommt, dass die arterielle Kanülierung mit einem vergleichsweise geringen Auftreten von direkten schwerwiegenden Komplikationen assoziiert wird (20). Zu den häufig auftretenden Komplikationen zählen lokale Schmerzen und Infektionen, Parästhesien, Hämatombildungen und kleine Blutungen. Schwerwiegendere Komplikationen wie Embolien, starke Blutungen, Thrombosen, Bildung von Pseudoaneurysmen, lokale Nervenschädigung oder Sepsis treten deutlich seltener auf (7, 20). Das Risiko für ischämische Komplikationen liegt bei unter 0,1% (7). Eine Studie zur Untersuchung von Risiken für schwere Komplikationen bei arteriellen Kanülierungen von Nutall et al zeigte, dass die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten von Komplikationen abhängig von der Größe des verwendeten Katheters sowie von der Punktionsstelle ist. Kleinere arterielle Katheter (z.B. 20 Gauge) zeigten ein geringeres Risiko für Komplikationen als größere arterielle Katheter (z.B. 18 Gauge). Die Punktion der Arteria Radialis zeigte das geringste Auftreten von Komplikationen, während die Komplikationsrate bei Punktion der Arteria Femoralis am höchsten war (20).

2.3 Akute Hirnschädigung

Eine akute Hirnschädigung kann traumatische, durch gewaltsame Einwirkung auf das Gehirn von außen, und nicht-traumatische Ursachen haben, beispielsweise infolge einer zugrundeliegenden neurologischen Erkrankung (19). Die häufigste Ursache für eine nicht-traumatische akute Hirnschädigung ist der Schlaganfall, wobei hier wiederum zwischen einem ischämischen und einem hämorrhagischen Schlaganfall unterschieden wird (1). Unabhängig von der Ursache der akuten Hirnschädigung stellen neuroprotektive Maßnahmen zur Vermeidung sekundärer Hirnschäden einen wesentlichen Bestandteil des präklinischen Managements dar

(23). Die hämodynamische und respiratorische Optimierung steht dabei im Vordergrund, um einen adäquaten zerebralen Blutfluss (CBF) erhalten zu können, welcher für die Vermeidung von Sekundärschäden von zentraler Bedeutung ist. In schweren Fällen, bei denen es zur Einschränkung des Bewusstseins kommt, kann eine präklinische Notfallnarkose nötig sein, um den Atemweg zu sichern und um eine adäquate Ventilation und Oxygenierung garantieren zu können (23, 24). Das Gehirn ist das am stärksten von Sauerstoff abhängige Organ des Körpers und weist eine hohe Stoffwechselrate auf. Die verfügbaren Kapazitäten zur Speicherung von Substraten sind jedoch begrenzt, weshalb die präzise Regulation des zerebralen Blutflusses entscheidend für die Aufrechterhaltung einer konstanten Versorgung mit Nährstoffen und Sauerstoff ist (25). Sowohl eine Hypoxie als auch eine Hyperkapnie, welche in Folge einer akuten Hirnschädigung auftreten können, bewirken eine Vasodilatation der zerebralen Gefäße, was eine Zunahme des intrakraniellen Drucks (ICP) zur Folge haben kann (25, 26). Die Monro-Kellie-Doktrin beschreibt den Schädel als starren Hohlraum, welcher in unterschiedlichen Verhältnissen mit Hirngewebe (80%), Blut (12%) und Liquor (8%) ausgefüllt ist. Die Summe dieser drei Komponenten muss dabei jederzeit konstant bleiben. Kommt es in Folge einer akuten neurologischen Pathologie zu einer Zunahme einer der Komponenten ohne, dass eine Ausgleichverschiebung der anderen Komponenten stattfindet, führt dies zu einer Erhöhung des intrakraniellen Drucks. Anhand der Formel

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

lässt sich abschätzen, dass eine Zunahme des intrakraniellen Drucks zu einer Abnahme des zerebralen Perfusionsdrucks (CPP) führt, was einen verminderten zerebralen Blutfluss und somit eine geringere Versorgung des Gehirns zur Folge hat (27, 28). Die Formel impliziert auch, dass die Aufrechterhaltung eines adäquaten mittleren arteriellen Drucks bei einem Anstieg des ICP von zentraler Bedeutung ist, um einen ausreichenden CBF zu gewährleisten. Dass es bei akuter Hirnschädigung in 49-87% der Fälle zum Verlust oder einer Beeinträchtigung der

zerebralen Autoregulation kommt, zeigt die Wichtigkeit eines optimalen hämodynamischen Managements (26).

Die traumatischen und nicht-traumatischen Ursachen einer akuten Hirnschädigung in Form des Schädel-Hirn-Traumas sowie des Schlaganfalls, werden im Folgenden näher beschrieben.

2.3.1 Schädel-Hirn-Trauma (SHT)

Ein Schädel-Hirn-Trauma wird durch direkte oder indirekte Krafteinwirkung auf das Gehirn verursacht, was eine Beeinträchtigung der normalen Hirnfunktion zur Folge hat (3). Das SHT gilt als eine der weltweit führenden Ursachen für Mortalität und persistierende Behinderungen und ist die führende Todesursache im Alter von 15-45 Jahren. Jährlich erleiden schätzungsweise 69 Millionen Menschen ein Schädel-Hirn-Trauma, wobei die Inzidenz in Ländern mit niedrigerem Einkommen deutlich höher liegt. Die Mortalitätsraten reichen dabei von 5,2 pro 100.000 Einwohner und Jahr in Frankreich bis zu 80,73 pro 100.000 Einwohner und Jahr in Südafrika (2, 3). Aufgrund der oft nicht genauen Fallzahlen sowie der Unterschätzung der Folgen und Auswirkungen wird das SHT in der Literatur auch regelmäßig als „stille Epidemie“ bezeichnet (2).

In Österreich werden jährlich ca. 25.000 Patient*innen mit der Primärdiagnose SHT in Krankenhäuser eingeliefert, das entspricht einer Inzidenz von etwa 300 Fällen pro 100.000 Einwohner pro Jahr. Die Mortalität liegt hier bei 11/100.000 Einwohner pro Jahr, was einer Fallsterblichkeit von 3,6% entspricht (2, 29).

Männer sind insgesamt häufiger betroffen als Frauen, fast ein Drittel der Patient*innen ist älter als 65 Jahre. Während bei jüngeren Patient*innen Verkehrsunfälle dominieren, sind bei über 65-jährigen Stürze aus geringer Höhe die häufigste Ursache für ein Schädel-Hirn-Trauma. Diese Daten sind vergleichbar mit denen anderer europäischer Länder (2, 29, 30).

Klinisch wird das SHT vorwiegend in der Präklinik sowie zur Ersteinschätzung in drei Schweregrade eingeteilt: leicht, mittelschwer und schwer (31). Am weitesten

verbreitet ist die Einteilung nach dem Glasgow Coma Scale (GCS), welcher im Folgenden näher erläutert wird (3).

2.3.1.1 Glasgow Coma Scale (GCS)

Die Glasgow Coma Scale wurde 1974 von Teasdale und Jennett zur einfachen klinischen Beurteilung des Bewusstseins nach einem Schädel-Hirn-Trauma entwickelt. Sie beschrieben dabei anhand der Augenöffnung, der verbalen sowie der motorischen Antwort drei voneinander unabhängige Reaktionen. Mit der qualitativen Beurteilung und anschließenden Quantifizierung dieser drei Reaktionen ermöglicht die GCS eine wiederholbare und einigermaßen zuverlässige standardisierte Methode zur Erhebung und Dokumentation fortlaufender neurologischer Untersuchungen, selbst wenn diese von unterschiedlichen Gesundheitsfachkräften durchgeführt werden (3). Für das Ausmaß der einzelnen Reaktion werden unterschiedlich viele Punkte vergeben, welche anschließend addiert werden und am Ende einen Gesamtscore ergeben. Das Ergebnis kann zwischen 3 bis 15 Punkte ergeben, wobei ein Score von 15 den neurologischen Normalzustand beschreibt, während ein Score von 3 einer Bewusstlosigkeit ohne jegliche Reaktion gleichzustellen ist (32, 33). Die grobe Einteilung eines SHT in die drei Schweregrade erfolgt vor allem präklinisch anhand des Gesamt-Scores der GCS. Bei einer GCS von 13-15 spricht man von einem leichten, bei einer GCS von 9-12 von einem mittelschweren und bei einer GCS < 9 von einem schweren SHT (31). Die einzelnen Komponenten der Glasgow Coma Scale sowie der Gesamtscore stehen dabei nicht nur in engem Zusammenhang mit dem Outcome nach akuter Hirnschädigung, sondern werden in der präklinischen Notfallmedizin auch zur therapeutischen Entscheidungsfindung herangezogen. Bei Patient*innen mit schwerem SHT (GCS<9), sollte laut aktuellen Leitlinien umgehend ein erweitertes Atemwegsmanagement im Sinne einer Atemwegssicherung und eine damit einhergehende präklinische Notfallnarkose in Betracht gezogen werden (3, 33). In Tabelle 1 werden die drei Komponenten der GCS mit der jeweiligen Punktevergabe zur Ermittlung des Gesamt-Scores veranschaulicht:

Glasgow Coma Scale (GCS)		
Augenöffnen	spontan	4
	auf Aufforderung	3
	auf Schmerzreiz	2
	nicht	1
Beste Verbale Reaktion	orientiert	5
	verwirrt	4
	einzelne Worte	3
	Unverständliche Laute	2
	keine	1
Beste motorische Reaktion	auf Aufforderung	6
	gezielte Abwehrbewegung	5
	ungezielte Abwehrbewegung	4
	Beugesynergismen	3
	Strecksynergismen	2
	keine	1

Tabelle 1 Glasgow Coma Scale

2.3.1.2 Präklinisches Management eines SHT

Das präklinische Management von Schädel-Hirn-Trauma Patient*innen fokussiert sich in erster Linie auf die Aufrechterhaltung der Hirnperfusion zur Vermeidung von Sekundärschäden sowie den raschen Transport in ein geeignetes medizinisches Zentrum zur definitiven Versorgung der Verletzungen. Da die Interventionsmöglichkeiten in der Präklinik äußerst limitiert sind, beschränken sich die Maßnahmen auf die Überwachung und Aufrechterhaltung sämtlicher Vitalfunktionen und -parameter, welche entscheidend sind, um einen adäquaten zerebralen Perfusionsdruck, bei gleichzeitiger Vermeidung eines Anstiegs des intrazerebralen Drucks, zu gewährleisten. Der Fokus liegt hierbei vor allem auf der Überwachung und Vermeidung von Hypoxämie, Blutdruckschwankungen, Hyperventilation sowie Hypo- oder Hyperthermie. Bereits kurze Phasen einer Hypoxämie mit einer Sauerstoffsättigung von < 90% und Hypotension bei systolischem arteriellen Blutdruck <90 mmHg, wirken sich negativ auf das geschädigte Gehirn aus und haben vor allem in Kombination große Auswirkungen auf das Outcome (3).

Die empfohlenen Grenzwerte zum Blutdruckmanagement variieren je nach Guideline. Während laut Carney et al ein systolischer Blutdruck von >100 mmHg im Alter von 50 bis 69, sowie >110 mmHg von 15 bis 49 bzw. im Alter über 70 Jahren die Mortalität senken und das Outcome verbessern könnten, kam Lulla et al zum Entschluss, dass bei Erwachsenen mit SHT allgemein ein systolischer Blutdruck von >110 mmHg anzustreben ist (3, 34). Zusätzlich werden Schwankungen des systolischen Blutdrucks in der Akutphase einer intrazerebralen Blutung mit einem schlechteren Outcome in Verbindung gebracht (4).

Aktuelle Leitlinien empfehlen, alle Patient*innen mit Verdacht auf ein schweres SHT kontinuierlich mit Sauerstoff zu versorgen, wobei ein SpO₂-Zielwert von über 90% angestrebt werden soll. Bei unzureichender Besserung oder Verfehlung des Zielwerts trotz Maßnahmen wie Erhöhung der O₂-Konzentration, Erhöhung des Flows oder Repositionierung der Maske, wird empfohlen, das Atemwegsmanagement durch Atemunterstützung mittels Beutel-Maske bis hin zur endotrachealen Intubation und invasiven kontrollierten Beatmung zu eskalieren. Bei beatmeten Patient*innen sollte das endtidale CO₂ (etCO₂) kontinuierlich überwacht und sowohl eine Hyper- als auch eine Hypoventilation vermieden werden. Empfohlen wird ein arterieller CO₂-Partialdruck (paCO₂) zwischen 35 – 45 mmHg wobei sowohl die Atemfrequenz (AF) als auch das Atemzugvolumen (AZV) unter Verwendung eines maschinellen Beatmungsgeräts dementsprechend adaptiert werden sollten (3).

2.3.2 Schlaganfall

Ein Schlaganfall wird definiert als ein neurologisches Defizit, welches auf eine akute fokale Schädigung des zentralen Nervensystems durch eine vaskuläre Ursache zurückzuführen ist (36). In der EU stellt der Schlaganfall die zweithäufigste Todesursache dar und betrifft europaweit jährlich über 1 Million Menschen. Darüber hinaus ist er einer der führenden Gründe für Behinderung bei Erwachsenen und ist weltweit für über 11% der jährlichen Todesfälle verantwortlich (37, 38). Wie bereits anfangs erwähnt, kann ein Schlaganfall je

nach Ursache für das fokale-neurologische Defizit in einen ischämischen und hämorrhagischen Schlaganfall unterteilt werden. Die Differenzierung zwischen ischämischem und hämorrhagischem Schlaganfall ist für die Wahl der richtigen therapeutischen Maßnahmen essenziell, weshalb eine frühe Bildgebung in Form einer kranialen Computertomographie ohne Kontrastmittel auch beim Schlaganfall den diagnostischen Goldstandard darstellt (39, 40).

2.3.2.1 Ischämischer Schlaganfall

Der ischämische Schlaganfall macht in Österreich knapp 85% aller Schlaganfälle aus und kommt somit deutlich häufiger vor als der hämorrhagische (41).

Ursächlich für den Infarkt ist ein fokaler Verschluss oder eine Stenose einer Hirnarterie oder auch eines zum Gehirn führenden Gefäßes. Mehrere Mechanismen können der Grund für solche fokalen Gefäßverschlüsse sein. Hierzu zählen beispielsweise Kardioembolien, arterio-arterielle Thromboembolien, okklusive arterielle Erkrankungen oder auch Erkrankungen der kleinen Gefäße (42). Abhängig vom betroffenen Gefäß und dessen Versorgungsgebiet im Gehirn kann sich ein ischämischer Schlaganfall mit unterschiedlichen Symptomen präsentieren. Sensomotorische Defizite, Sprach- und Sprechstörungen sowie visuelle Defizite treten hierbei häufig auf (40). Das Ziel in der Behandlung eines ischämischen Schlaganfalls besteht in der raschen Wiederherstellung der zerebralen Perfusion, welche entweder mittels intravenöser Thrombolyse oder mechanischer endovaskulärer Thrombektomie erfolgen kann, wobei auch eine Kombination beider genannten Verfahren möglich ist (40, 43).

2.3.2.2 Hämorrhagischer Schlaganfall

Bei einem hämorrhagischen Schlaganfall kommt es ohne traumatische Ursache zu einer Ruptur eines zerebralen Blutgefäßes mit akutem Blutaustritt in das Hirnparenchym oder seltener in den Subarachnoidalraum. Man kann somit eine intrazerebrale Blutung (ICH) von einer Subarachnoidalblutung (SAB) unterscheiden, die intraventrikuläre Blutung ist noch ein weiterer Subtyp des hämorrhagischen Schlaganfalls (40). Die intrazerebrale Blutung macht in den Vereinigten Staaten etwa 10% der jährlichen Schlaganfälle aus und weist eine frühe Mortalität von ca. 30% bis 40% auf, was sie zur tödlichsten Form des

Schlaganfalls macht (39). Pathophysiologisch unterscheidet man eine initiale oder primäre von einer sekundären Schädigung. Die initiale Verletzung entsteht durch einen direkten Masseneffekt aufgrund der raschen Ausbreitung des auftretenden Hämatoms nach Ruptur eines Blutgefäßes. Bei etwa einem Drittel der Patient*innen tritt die Ausbreitung des Hämatoms bereits in den ersten Stunden auf. Mechanismen der sekundären Schädigung sind unter anderem Entzündungsprozesse, der Verlust der Blut-Hirn-Schranke sowie die Bildung von Ödemen oder eines Hydrocephalus, was zu einem Anstieg des intrakraniellen Drucks und in weiterer Folge zur Einklemmung führen kann (39, 40). Der Fokus in der Behandlung eines hämorrhagischen Schlaganfalls liegt auf der Vermeidung einer Hämatom Expansion, um weitere Schäden zu verhindern. Hier ist neben der Reversierung von gerinnungshemmenden Medikamenten vor allem das Blutdruckmanagement von zentraler Bedeutung (39). Mehr als 70% der Schlaganfallpatient*innen weisen beim Eintreffen im Krankenhaus hypertensive Blutdruckwerte auf (44). Derzeit werden systolische Zielwerte zwischen 130 mmHg und 140 mmHg empfohlen, um eine Hämatomprogression zu verhindern. Systolische Blutdruckwerte von <130 mmHg sollten genauso wie starke Schwankungen vermieden werden, um eine adäquate zerebrale Perfusion gewährleisten zu können (39, 40). Zusätzlich wird bei schweren Verläufen mit einhergehender Bewusstseinsbeeinträchtigung und GCS <9 eine Hirndrucksonde zur Überwachung des ICP empfohlen. Je nach Ausprägung des intrazerebralen Hämatoms und des Patient*innenzustandes kann sowohl eine minimalinvasive endoskopische Hämatomausräumung durchgeführt als auch Maßnahmen zum Senken des Hirndrucks durchgeführt werden. Hierzu zählen das Legen einer Ventrikeldrainage, eine Kraniotomie oder bei schwerer intrazerebraler Blutung mit Koma, großen Hämatomen mit Mittellinienshift oder einem ICP-Anstieg trotz eingeleiteter hirndrucksenkender Therapie eine Kraniektomie zur Entlastung des Hirndrucks (39).

Bei Subarachnoidalblutungen aufgrund eines Aneurysmas kann dieses entweder chirurgisch mittels Clipping oder interventionell mittels Coiling oder anderer Techniken versorgt werden (45).

2.3.2.3 Präklinisches Management eines Schlaganfalls

Das präklinische Management eines Schlaganfalls unterscheidet sich bei bewusstseinsgestörten Patient*innen nicht wesentlich von dem eines Schädel-Hirn-Traumas. Wie auch in der präklinischen Versorgung eines SHT liegt der Fokus auf der Überwachung und Aufrechterhaltung der Vitalfunktionen mit dem Ziel die zerebrale Perfusion zu gewährleisten und den*die Patient*in rasch in ein geeignetes Zentrum zur definitiven Versorgung zu verbringen. Auch hier kommt, wie im innerklinischen Setting, dem Blutdruckmanagement eine große Bedeutung zu. Aufgrund der hohen Variabilität des Blutdrucks in der Akutphase eines Schlaganfalls ist eine kontinuierliche Überwachung wichtig, um auf Schwankungen und Auslenkungen zu Extremwerten rasch reagieren zu können, da diese ein potenziell schlechteres Outcome zur Folge haben können (4).

2.4 Die präklinische Notfallnarkose

Sowohl bei einem Schädel-Hirn-Trauma als auch bei einem akuten Schlaganfall kann eine Sicherung der Atemwege und somit die Induktion einer präklinischen Notfallnarkose nötig sein, um eine adäquate Oxygenierung und Ventilation sicherstellen zu können (24). Das ist vor allem dann der Fall, wenn eine schwere Bewusstseinsstörung mit eingeschränkten Schutzreflexen vorliegt und für die Patient*innen somit die Gefahr einer Verlegung der Atemwege oder einer Aspiration besteht (24). Weitere Indikationen zur Durchführung einer präklinischen Notfallnarkose sind unter anderem eine drohende oder bestehende Hypoxie, eine drohende oder bestehende Hyperkapnie, sowie schwere Agitation in Zusammenhang mit einem Schädel-Hirn-Trauma (24). Bei der Entscheidung zur Durchführung einer präklinischen Notfallnarkose kann und soll die Glasgow Coma Scale miteinfließen. Dieser wird oft begleitend oder als alleiniger Marker zur Therapieentscheidung herangezogen. Unter anderem in der Behandlung eines SHT wird nicht nur innerklinisch, sondern auch im präklinischen Setting empfohlen, bei einem GCS <9 eine Notfallnarkose einzuleiten und die Atemwege zu sichern (3, 33). Guidelines betonen aber, dass die Indikation zur präklinischen

Notfallnarkose immer individuell beurteilt und nur von erfahrenen und gut ausgebildeten Teams durchgeführt werden sollte (24).

2.4.1 Ablauf einer präklinischen Notfallnarkose

Neben den herrschenden erschwerten Bedingungen und limitierten Ressourcen außerhalb eines Krankenhauses unterscheidet sich die präklinische Notfallnarkose von innerklinisch durchgeführten Narkosen vor allem im Ablauf und der Durchführung. Da präklinische Notfallpatient*innen grundsätzlich als nicht nüchtern betrachtet werden, ist das Risiko für Aspirationen während der Narkoseeinleitung deutlich erhöht. Aus diesem Grund, wird präklinisch meist eine sogenannte Rapid Sequence Induction (RSI) durchgeführt. Diese hat das Ziel, mittels suffizienter Präoxygenierung und der Gabe von schnell wirksamen Medikamenten, möglichst rasch optimale Intubationsbedingungen zu schaffen, ohne dabei während der Apnoephase mittels Beutel und Maske ventilieren zu müssen. Das Risiko einer Aspiration kann so reduziert werden (46). Zur medikamentösen Induktion einer Notfallnarkose wird ein Hypnotikum, ein Opioid sowie ein rasch wirkendes Muskelrelaxans empfohlen, wobei sowohl die Auswahl als auch die Dosierung der Medikamente, gerade im Hinblick auf hämodynamisch instabile Patient*innen, sorgfältig gewählt werden sollten (24). Eine ausreichend lange Präoxygenierung von zumindest drei Minuten vor Intubation wird empfohlen, um das Risiko für eine Hypoxie zu verringern. Die sogenannte Apnoe Oxygenierung, welche passiv mittels High-Flow Sauerstoff über eine Nasenbrille während der Apnoephase und des Intubationsprozesses durchgeführt werden kann, ist umstritten. Gerade im außerklinischen Setting ist der Erfolg der Intubation, neben einer adäquaten Oxygenierung vor Narkoseinduktion, vor allem von einer guten Lagerung sowie einem kontrollierten, standardisierten Ablauf im Team abhängig. Eine formale Checkliste, welche die Überprüfung von Monitoring, Material, Medikamenten inklusive vorher errechneter Dosierungen sowie einen Plan zum Vorgehen bei missglückter Intubation enthalten sollte, kann maßgeblich zur Sicherheit bei der Durchführung beitragen (24, 47).

2.4.2 Besonderheiten bei akuter Hirnschädigung

Patient*innen mit akuter Hirnschädigung können sich je nach Schweregrad mit einem verminderten Bewusstsein präsentieren und somit den Bedarf einer Sicherung der Atemwege haben, um eine Hypoxie zu vermeiden (3). Da sich bereits kurze Phasen von Blutdruckextremwerten sowie Blutdruckschwankungen, ebenso wie eine Hypoxie, negativ auf das Outcome auswirken, stellt die Induktion einer Notfallnarkose eine besondere Herausforderung dar (3, 47). Diese birgt das allgemeine Risiko einer hämodynamischen Dekompensation von Patient*innen im Zuge der Durchführung, weshalb eine engmaschige Überwachung des Blutdrucks sowie die Wahl der Narkosemedikamente und deren Dosierungen zur Vermeidung eines Blutdruckabfalls gerade bei akuter Hirnschädigung von großer Bedeutung ist (47). Weiters ist das Fehlschlagen eines Intubationsversuchs mit einem höheren Risiko für Hypoxie und Hypotensionen während der Narkoseeinleitung assoziiert, was die Mortalität von Patient*innen mit traumatischer Hirnschädigung erhöht (24, 48).

Das erforderliche Management sowie die Gefahr der Dekompensation von Patient*innen mit akuter Hirnschädigung im Rahmen einer präklinischen Notfallnarkose unterstreichen die Relevanz einer engmaschigen Überwachung der Vitalparameter bei dieser Patient*innengruppe (47).

2.4.3 Präklinisches Monitoring

Während das hämodynamische Monitoring bei kritisch kranken und hämodynamisch instabilen Patient*innen innerklinisch standardmäßig mittels kontinuierlicher invasiver arterieller Blutdruckmessung durchgeführt wird, findet diese Messmethode in der Präklinik selten Anwendung. Als Gründe hierfür werden die technisch komplexe Anlage einer arteriellen Kanüle sowie eine potenzielle Verlängerung der präklinischen Einsatzdauer genannt (7, 49). Die IBP ist der nicht-invasiven Blutdruckmessung jedoch vor allem bei Extremwerten, wie sie nicht nur bei hämodynamisch instabilen Patient*innen, sondern auch bei akuter Hirnschädigung infolge eines SHT oder Schlaganfall häufig auftreten können, überlegen (5, 17). Mittels der in der Präklinik standardmäßig verwendeten

intermittierenden nicht-invasiven Messmethode könnten somit rasche Blutdruckänderungen, wie sie auch im Rahmen einer Narkoseeinleitung und bei Patient*innen mit akuter Hirnschädigung häufig auftreten, übersehen werden und das Outcome dieser Patient*innengruppe potenziell verschlechtern (3, 17, 47).

3 Material und Methoden

3.1 Fragestellung und Zielsetzung

Studien mit der Fragestellung, ob bei Patient*innen mit bereits präklinisch induzierter Notfallnarkose nach akutem Schlaganfall oder Schädel-Hirn-Trauma zwischen verschiedener Blutdruck-Messmethoden ein Unterschied hinsichtlich präklinischer Hypotensionen bzw. allgemein hinsichtlich von Blutdruckextremen besteht, wurde bisher nicht publiziert. Das Ziel dieser retrospektiven Arbeit ist es daher, zu untersuchen, ob ein Unterschied in der detektierten Dauer von Hypotensionen bei Patient*innen mit präklinisch etablierter invasiver Blutdruckmessung im Vergleich zu Patient*innen mit ausschließlich oszillometrischer Blutdruckmessung während der präklinischen Versorgung besteht.

3.2 Primärer Endpunkt

Der primäre Endpunkt sind die Inzidenz und Dauer von Hypotensionen in Minuten nach Induktion der Notfallnarkose im Rahmen der präklinischen Versorgung bis zum Eintreffen im Schockraum. Als Hypotension werden systolische Blutdruckwerte < 90 mmHg definiert.

3.3 Sekundäre Endpunkte

Die sekundären Endpunkte sind (a) die Inzidenz und Dauer von systolischen Blutdruckwerten außerhalb des Bereichs von 100 – 160 mmHg, (b) der mittlere arterielle Druck, (c) die generalisierte durchschnittliche tatsächliche Variabilität (GARV) des MAP sowie (d) die Verabreichung von Vasopressoren im Verlauf der präklinischen Versorgung bis zum Eintreffen im Schockraum. Alle sekundären Endpunkte wurden analog zum primären Endpunkt nach Induktion der Notfallnarkose evaluiert.

3.4 Studiendesign

Diese Arbeit entspricht einer retrospektiven Analyse von Daten, die in der klinischen Routine erhoben wurden. Zur Analyse der Daten wurden die Notarztprotokolle von präklinisch versorgten Patient*innen mit isoliertem schwerem SHT oder schwerem Schlaganfall im Zeitraum von 01.01.2018 bis 31.12.2023 herangezogen, welche primär in den Schockraum des LKH Univ.-Klinikum Graz gebracht und dort versorgt wurden.

3.4.1 Studienpopulation

Die in die Studienpopulation eingeschlossenen Patient*innen wurden anhand der folgenden Ein- und Ausschlusskriterien ermittelt und ausgewählt.

3.4.1.1 Einschlusskriterien

- Patient*innenalter ≥ 18 Jahre
- Verdachtsdiagnose schweres isoliertes SHT (initialer GCS <9 , keine schweren Begleitverletzungen) oder Schlaganfall (hämorrhagisch/ischämisch)
- Einleitung einer präklinischen Notfallnarkose
- Transport in den Schockraum des LKH Univ.-Klinikums Graz

3.4.1.2 Ausschlusskriterien

- Sekundäreinsatz
- Keine CCT-Untersuchung im Rahmen der Erstversorgung
- Kein vorliegendes Protokoll der präklinischen Versorgung
- Fehlende Datengranularität (Intervall der dokumentierten Blutdruckwerte >15 Minuten)

3.4.2 Ethikkommission

Für die Durchführung der retrospektiven Datenanalyse für diese Diplomarbeit wurde ein Antrag an die Ethikkommission der Medizinischen Universität Graz gestellt, welcher von der Kommission positiv beschieden wurde. Die Ethikkommissionsnummer für dieses Votum lautet: 35-299 ex 22/23

3.5 Datengewinnung

Die für diese Diplomarbeit gewonnenen Daten stammen aus diversen Datenbanken. Erhoben wurden Daten aus den Schockraumprotokollen des LKH Universitätsklinikums Graz, dem Krankenhausinformationssystem openMEDOCS der Steiermärkischen Krankenanstaltengesellschaft m.b.H. (KAGes), dem Rohdatensatz des lokalen Traumaregisters sowie aus Notarzteinsatzprotokollen von Notarztstützpunkten in der Steiermark, Niederösterreich und dem Burgenland. Sowohl elektronische als auch handschriftliche Einsatzprotokolle von folgenden boden- und luftgebundenen Notarztstützpunkten wurden zur Datenerhebung herangezogen:

- NEF Graz Ost
- NEF Graz West
- NEF Bad Radkersburg
- NEF Bruck an der Mur
- NEF Deutschlandsberg
- NEF Feldbach
- NEF Fürstenfeld
- NEF Hartberg
- NEF Leibnitz
- NEF Leoben
- NEF Mariazell
- NEF Mürzzuschlag
- NEF Rottenmann
- NEF Schladming
- NEF Voitsberg
- NEF Vorau
- NEF Wagna
- NEF Weiz
- Christophorus 3, Wiener Neustadt
- Christophorus 12, Flughafen Graz

- Christophorus 14, Niederöblarn
- Christophorus 16, Oberwart
- Christophorus 17, St. Michael

Die Daten wurden in „Microsoft® Excel®“ in pseudonymisierter Form erfasst. Der Beobachtungszeitraum erstreckte sich vom 01.01.2018 bis zum 31.12.2023. In diesem Zeitraum wurden alle dokumentierten Fälle, welche mit der präklinischen Verdachtsdiagnose eines isolierten schweren SHT oder schweren Schlaganfalls primär im Schockraum des LKH Univ. Klinikums Graz übergeben und versorgt wurden, berücksichtigt. Von diesen Fällen wurden jene, bei denen es sich um Sekundärtransporte handelte, keine präklinische Dokumentation in Form eines Notarzteinsatzprotokolls zur Verfügung stand oder die dokumentierten Blutdruckwerte ein Intervall von > 15min aufwiesen, von der Studie ausgeschlossen.

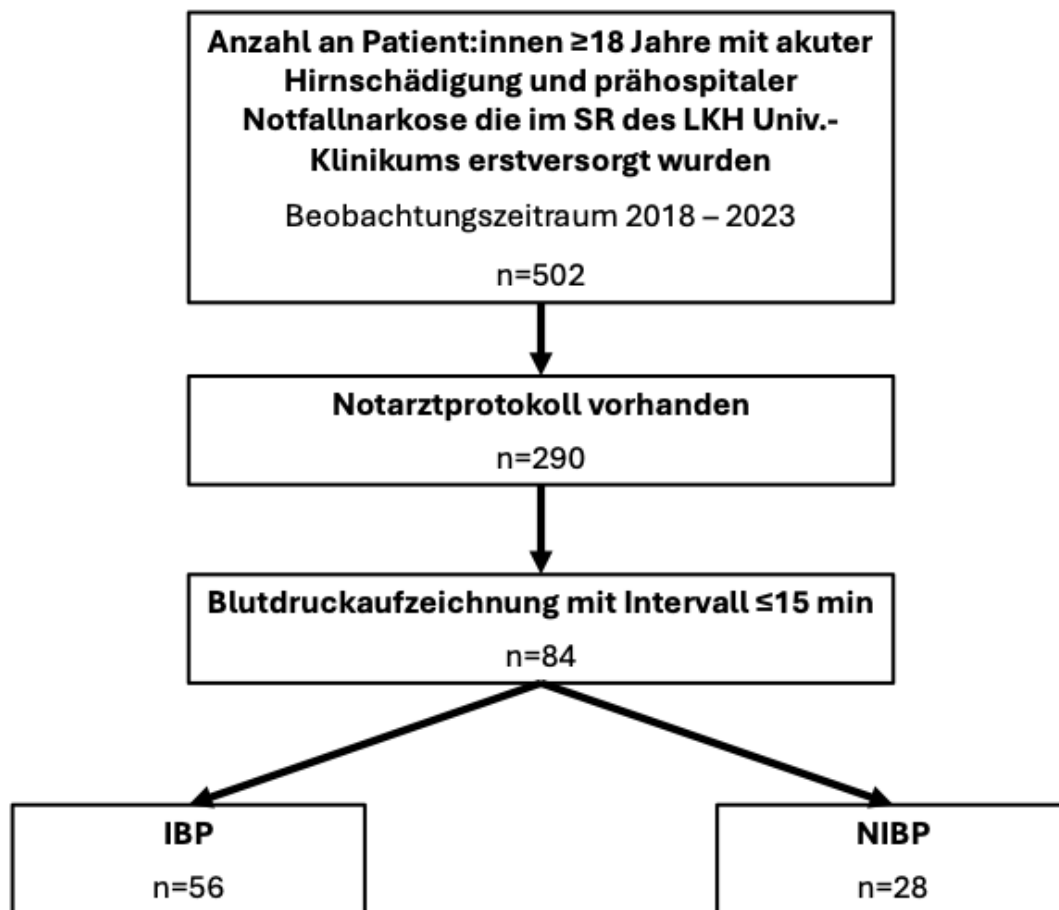
3.6 Statistik

Für die statistische Auswertung der erhobenen Daten und die Erstellung der Grafiken wurden die Programme „Microsoft® Excel®“ und „RStudio (Version 4.5.3)“ verwendet.

Vor der Durchführung statistischer Tests zur Untersuchung der Forschungsfrage wurden die Daten auf Normalverteilung geprüft. Dies erfolgte mittels Tests auf Normalverteilung, wobei in der Nullhypothese angenommen wurde, dass eine Normalverteilung vorliegt. Die Tests zeigten, dass die Daten dieser Diplomarbeit nicht normalverteilt waren, weshalb zur Analyse der Stichproben der Mann-Whitney-U-Test herangezogen wurde. Der statistische Vergleich von Gesamthäufigkeiten erfolgte mittels Fisher's Exact Test. Bei p-Werten < 0,05 wird ein signifikanter Unterschied angenommen.

4 Ergebnisse / Resultate mit graphischen Darstellungen

4.1 Studienpopulation



SR=Schockraum, IBP=Invasiver Blutdruck, NIBP=Nicht-invasiver Blutdruck

Abbildung 1: Studienpopulation

Im Beobachtungszeitraum vom 01.01.2018 bis zum 31.12.2023 wurden insgesamt 502 erwachsene Patient*innen mit der Verdachtsdiagnose eines isolierten schweren SHT oder schweren Schlaganfalls, nach präklinisch erfolgter Induktion einer Notfallnarkose, in den Schockraum des LKH Univ.-Klinikums Graz gebracht. 212 Fälle konnten für die Auswertung nicht berücksichtigt werden, da keine präklinische Dokumentation der erforderlichen Daten in Form eines handschriftlichen oder elektronischen Notarztprotokolls vorlag. Von den

verbleibenden Patient*innen lag bei weiteren 206 Fällen keine Dokumentation über präklinisch gemessene Blutdruckwerte vor oder die Intervalle der einzelnen Blutdruckmessungen waren > 15 min, weshalb diese von der Studie ausgeschlossen werden mussten.

Letztlich konnten 84 Patient*innen in die Studie eingeschlossen und deren Blutdruckdaten ausgewertet werden. Von diesen 84 Patient*innen wurden 40 mit der Arbeitsdiagnose SHT und 44 mit der Arbeitsdiagnose eines Schlaganfalls im Schockraum übergeben. Insgesamt erhielten 56 Patient*innen präklinisch eine invasive Blutdruckmessung, bei 28 wurde der Blutdruck mittels einer nicht-invasiven Methode gemessen. In der Gruppe mit invasiver Druckmessung hatten 43% der Patient*innen ein SHT, in der Gruppe mit NIBP lag dieser Anteil bei 57%.

Insgesamt waren unter allen eingeschlossenen Patient*innen 61 Männer und 23 Frauen. Von allen Patient*innen, bei denen der Blutdruck invasiv gemessen wurde, waren 73% männlich und 27% weiblich. In der Gruppe mit nicht-invasiver Druckmessung machten Männer 71% und Frauen 29% aus. Das mediane Alter aller eingeschlossenen Patient*innen betrug 66,5 [IQR: 52,5 – 79] Jahre.

Im Median lag die Versorgungszeit von Induktion der Notfallnarkose bis zur Aufnahme im Schockraum bei 43,5 [IQR: 30,75 - 53,25] Minuten. Bei Patient*innen mit NIBP lag die Versorgungszeit im Median bei 32,5 [IQR: 23,5 - 44,75] Minuten, während diese in der Gruppe mit IBP im Median 45,0 [IQR: 33 - 58,75] Minuten betrug.

Die demografische Aufschlüsselung sowie weitere Charakteristika der Studienpopulation sind in Tabelle 2 dargestellt.

Charakteristika	Gesamt N=84 ¹	NIBP N=28 ¹	IBP N=56 ¹	p-Wert²
Alter	66.5 (52.5, 79.0)	69.0 (58.0, 79.5)	65.0 (48.0, 79.0)	0.3
Geschlecht				>0.9
Weiblich	23 / 84 (27%)	8 / 28 (29%)	15 / 56 (27%)	
Männlich	61 / 84 (73%)	20 / 28 (71%)	41 / 56 (73%)	
Diagnose				0.2
SHT	40 / 84 (48%)	16 / 28 (57%)	24 / 56 (43%)	
Schlaganfall	44 / 84 (52%)	12 / 28 (43%)	32 / 56 (57%)	
Systolischer RR im Schockraum	123.0 (105.0, 145.0)	124.0 (100.0, 140.0)	121.5 (105.0, 170.0)	0.5
Diastolischer RR im Schockraum	80.0 (60.0, 90.0)	80.0 (58.0, 93.0)	78.0 (60.0, 90.0)	0.9
Initialer GCS				0.9
3	33 / 81 (41%)	12 / 28 (43%)	21 / 53 (40%)	
4	11 / 81 (14%)	4 / 28 (14%)	7 / 53 (13%)	
5	12 / 81 (15%)	4 / 28 (14%)	8 / 53 (15%)	
6	9 / 81 (11%)	2 / 28 (7.1%)	7 / 53 (13%)	
7	11 / 81 (14%)	5 / 28 (18%)	6 / 53 (11%)	
8	5 / 81 (6.2%)	1 / 28 (3.6%)	4 / 53 (7.5%)	
Transportart				0.027
Bodengebunden	37 / 84 (44%)	18 / 28 (64%)	19 / 56 (34%)	
Luftgebunden	44 / 84 (52%)	9 / 28 (32%)	35 / 56 (63%)	
Unbekannt	3 / 84 (3.6%)	1 / 28 (3.6%)	2 / 56 (3.6%)	
Versorgungszeit in Minuten	43.5 (30.75, 53.25)	32.5 (23.5, 44.75)	45 (33, 58.75)	0.047
28-Tage-Mortalität	45 / 84 (54%)	17 / 28 (61%)	28 / 56 (50%)	0.5

¹Median (Q1, Q3); n / N (%)

²Mann-Whitney-U-Test; Pearson Chi-Quadrat-Test

Tabelle 2: Charakteristika der Studienpopulation

4.2 Primärer Endpunkt

Insgesamt war das Auftreten einer Hypotension (systolischer Blutdruck < 90 mmHg) in beiden Gruppen ein seltenes Ereignis und wurde lediglich bei 7 der eingeschlossenen Patient*innen beobachtet. In der Gruppe ohne invasive Blutdruckmessung betraf dies 7,14% der Patient*innen (n = 2 von 28), in der Gruppe mit IBP 8,93% (n = 5 von 56) (p = 1,0).

Bei der detaillierten Betrachtung der betroffenen Patient*innen (n = 7) zeigte sich folgendes Bild bezüglich der Ereignisdauer: Patient*innen mit invasiver Blutdruckmessung verblieben im Median 14 [Spannweite: 1–24] Minuten in einem hypotensiven Zustand, während die Dauer bei Patient*innen ohne IBP im Median 9,5 [Spannweite: 5–14] Minuten betrug (p = 0,84). Zur besseren Veranschaulichung werden die Ergebnisse in Form eines Streudiagramms (Abbildung 2) dargestellt.

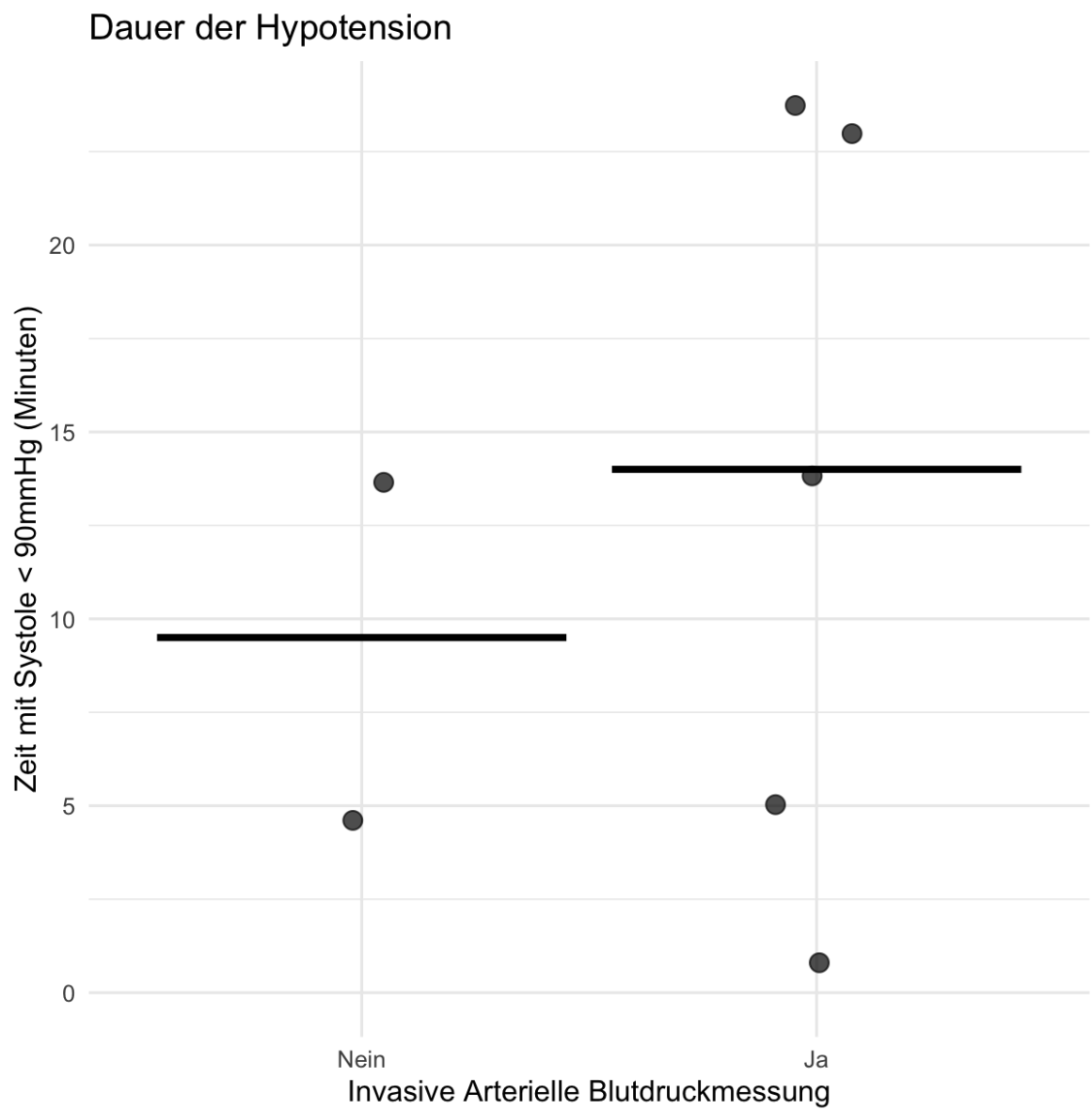


Abbildung 2: Streudiagramm - Dauer von Hypotension (Blutdruck <90 mmHg) in Minuten

4.3 Sekundäre Endpunkte

4.3.1 Dauer außerhalb vordefinierter Blutdruckziele

Als weiterer Endpunkt wurde die kumulative Zeit analysiert, in welcher sich der systolische Blutdruck außerhalb des klinisch definierten Zielbereichs von 100 bis 160 mmHg befand. Ein Verlassen dieses Korridors konnte bei 71,4% der Patient*innen in der Gruppe ohne invasive Messung (n = 20 von 28) sowie bei 78,6% in der Gruppe mit invasiver Messung (n = 44 von 56) dokumentiert werden. Der statistische Vergleich dieser Gesamthäufigkeiten mittels Fisher's Exact Test zeigte keinen signifikanten Unterschied in der Inzidenz von Zielbereichsverletzungen ($p = 0,588$).

Hinsichtlich der absoluten Dauer außerhalb des Zielbereichs wurden jene Patient*innen verglichen, die den Zielbereich tatsächlich verlassen hatten (n = 64). Hierbei verblieben Patient*innen mit invasiver Blutdruckmessung (n = 44) im Median 26 [IQR: 10,8–36,8] Minuten außerhalb des Zielbereichs, während die Dauer bei Patient*innen ohne invasive Messung (n = 20) im Median bei 17,5 [IQR: 10,8–26] Minuten lag ($p = 0,123$). Die Ergebnisse werden nachfolgend in Form eines Streudiagramms (Abbildung 3) dargestellt.

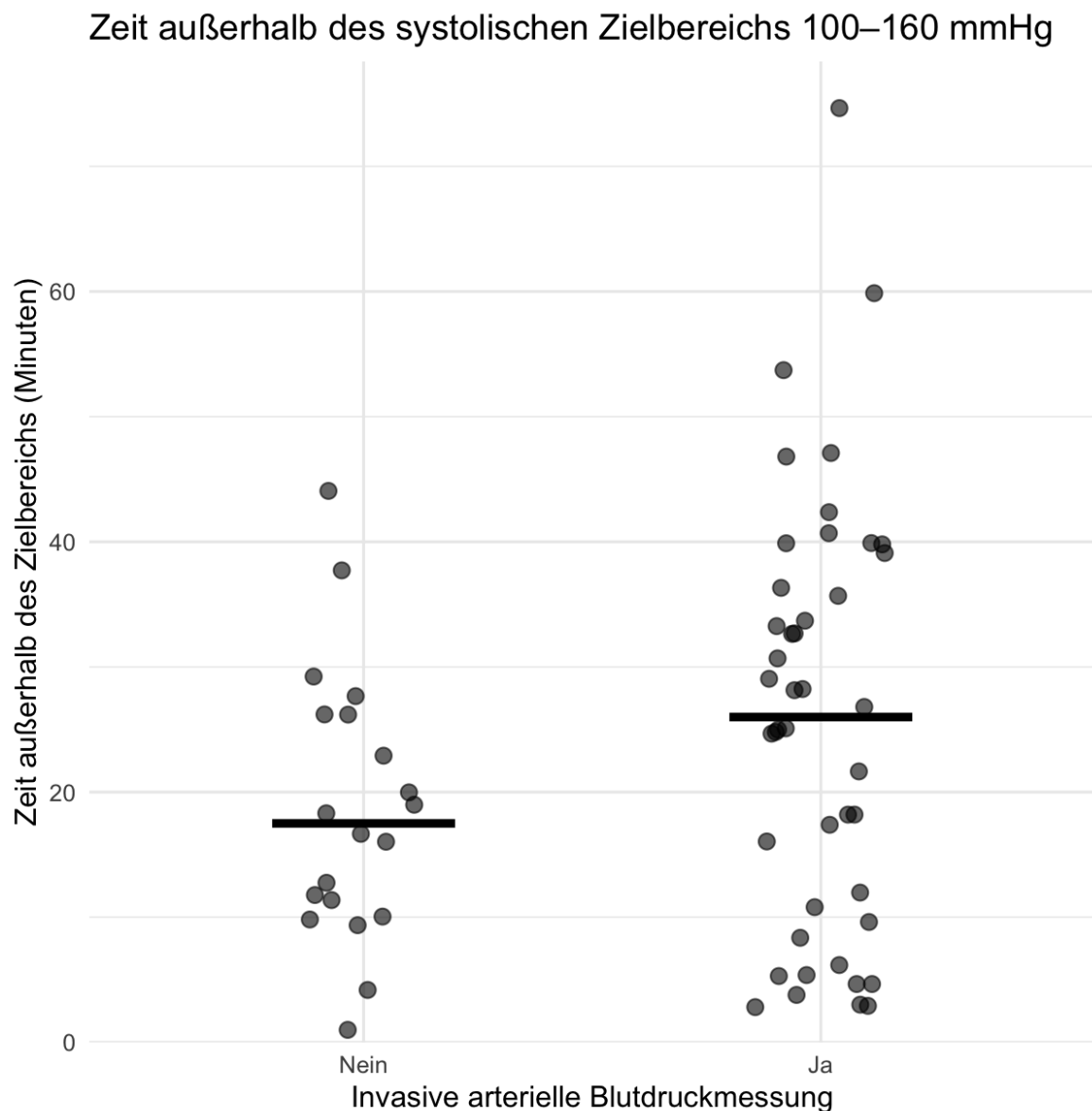


Abbildung 3: Streudiagramm - Dauer außerhalb systolischer Grenzwerte (100-160 mmHg)

4.3.2 Mittlerer Arterieller Druck

In der Gruppe mit invasiver arterieller Blutdruckmessung ($n = 56$) lag der durchschnittliche MAP ab Induktion der Notfallnarkose im Median bei 101,8 mmHg [IQR: 84,8–113,3 mmHg]). Bei Patient*innen ohne invasive Messung ($n = 28$) betrug der mittlere arterielle Blutdruck ab Induktion der Notfallnarkose im Median 91,2 mmHg [IQR: 82,3–99,7 mmHg] ($p = 0,113$). Im folgenden Streudiagramm (Abbildung 4) werden die Ergebnisse grafisch dargestellt.

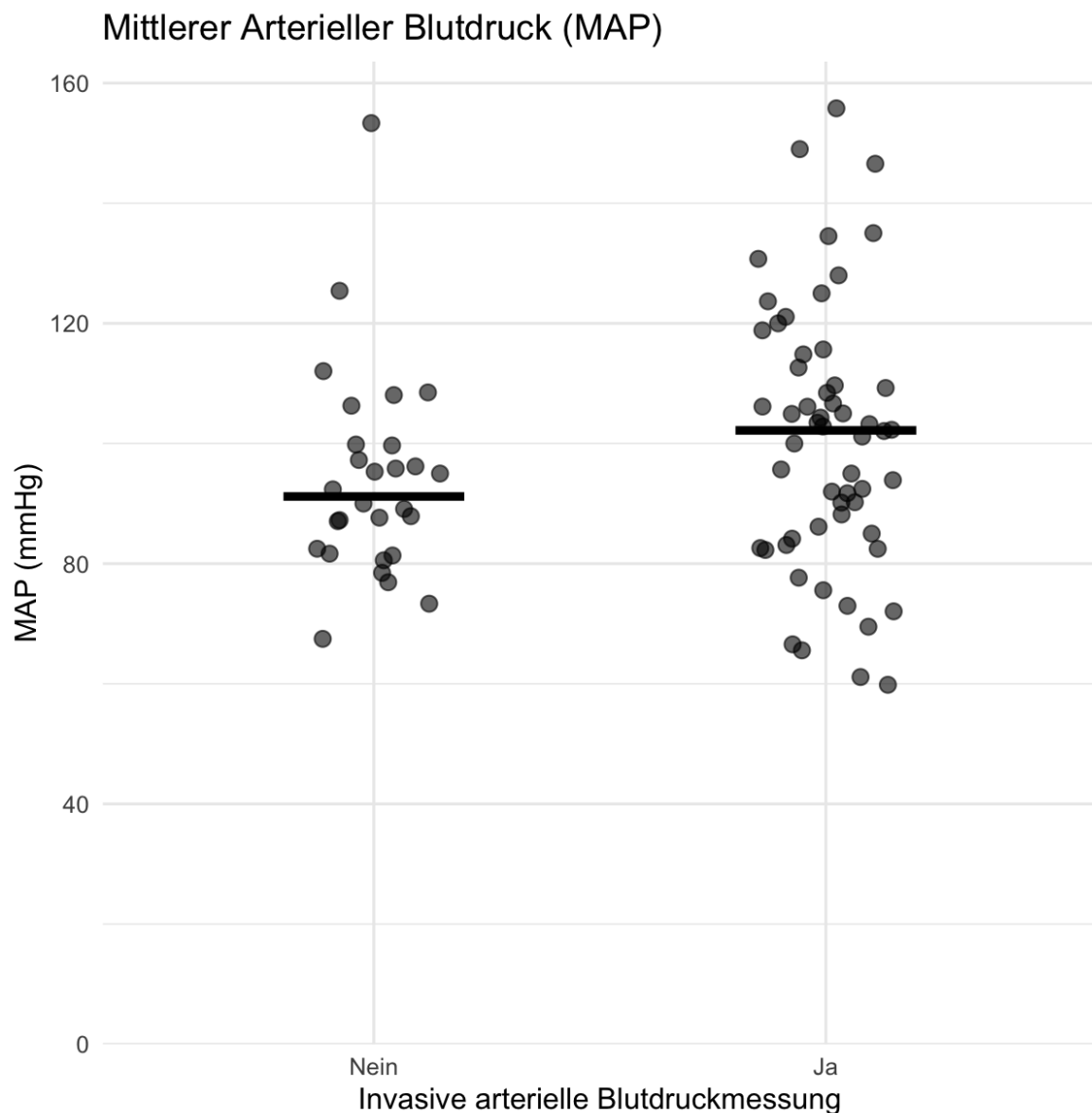


Abbildung 4: Streudiagramm - Durchschnittlicher MAP

4.3.3 Generalisierte durchschnittliche tatsächliche Variabilität (GARV)

Zusätzlich wurden die absoluten Unterschiede aufeinanderfolgender Blutdruckwerte berechnet, um die generalisierte durchschnittliche tatsächliche Variabilität (generalized average real variability, GARV) des MAP zu erheben. Diese dient der Beurteilung der Stabilität des Blutdrucks im Verlauf. Patient*innen, deren Blutdruck ausschließlich nicht-invasiv überwacht wurde ($n = 28$), wiesen eine mediane ARV-MAP von 1,50 mmHg/min [IQR: 0,74 – 2,51 mmHg/min] auf. In der Gruppe mit invasiver arterieller Blutdruckmessung ($n = 56$) betrug die mediane

ARV-MAP 0,95 mmHg/min [IQR: 0,57–1,80 mmHg/min] ($p = 0,217$). Die Ergebnisse sind zur Veranschaulichung nachfolgend mittels eines Streudiagramms (Abbildung 5) dargestellt.

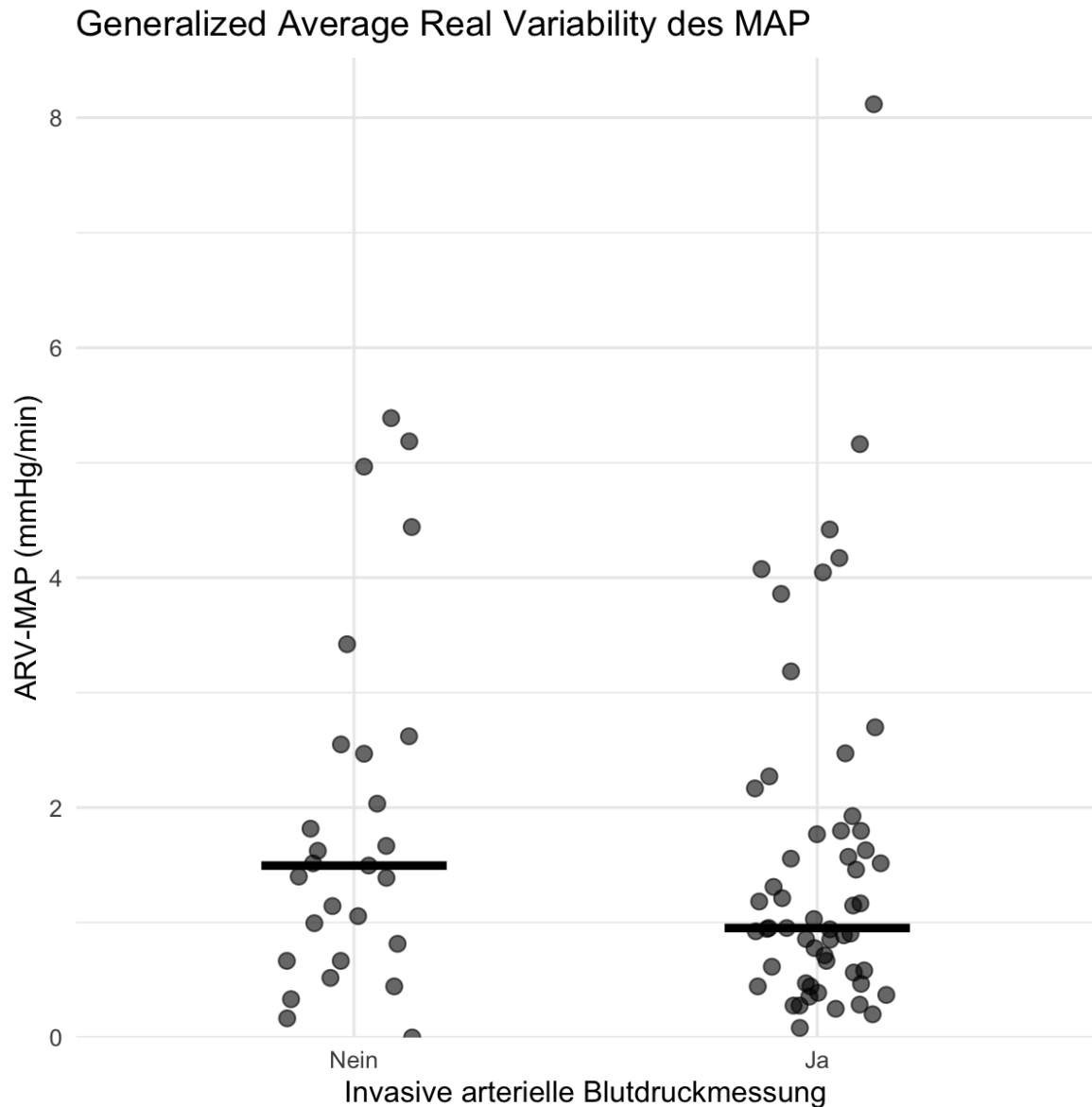


Abbildung 5: Streudiagramm - Variabilität des MAP

4.3.4 Verabreichung von Vasopressoren

Von allen eingeschlossenen Patient*innen erhielten 22 (26%) im Verlauf der präklinischen Versorgung ab dem Zeitpunkt der Induktion der Notfallnarkose einen Vasopressor. Bei 54 Patient*innen und somit in 64% der eingeschlossenen Fälle

wurde kein Vasopressor verabreicht. In weiteren 8 Fällen konnte anhand der Notarztprotokolle nicht eindeutig erhoben werden, ob Vasopressoren verabreicht wurden oder nicht.

Im Vergleich der Patient*innengruppen bezüglich der Blutdruckmessmethode konnte gezeigt werden, dass 29% der Patient*innen mit invasiver Druckmessung im präklinischen Verlauf einen Vasopressor erhielten. Bei Patient*innen mit NIBP lag dieser Wert bei 21%. Bei einem errechneten p-Wert von 0,6 ließ sich somit kein statistisch signifikanter Unterschied in der Gabe von Vasopressoren zwischen Patient*innen mit invasiver und nicht-invasiver Blutdruckmessung feststellen. Die Verabreichung von Vasopressoren ist in Tabelle 3 nachfolgend dargestellt.

	Gesamt	NIBP	IBP	
Charakteristika	N=84¹	N=28¹	N=56¹	p-Wert²
präklinische				
Vasopressorgabe				0.6
nein	54 / 84 (64%)	20 / 28 (71%)	34 / 56 (61%)	
ja	22 / 84 (26%)	6 / 28 (21%)	16 / 56 (29%)	
k.A.	8 / 84 (9.5%)	2 / 28 (7.1%)	6 / 56 (11%)	

¹Median (Q1, Q3); n / N (%)

²Pearson Chi-Quadrat-Test

k.A.=keine Angabe, NIBP=Nicht-invasiver Blutdruck, IBP=Invasiver Blutdruck

Tabelle 3: Verabreichung von Vasopressoren

5 Diskussion

5.1 Interpretation und Vergleich der Ergebnisse

Die primäre Forschungsfrage dieser retrospektiven Arbeit war, ob ein Unterschied in der detektierbaren Dauer von Hypotensionen bei Patient*innen mit einem schweren SHT oder schweren Schlaganfall mit präklinisch etablierter invasiver Blutdruckmessung, im Vergleich zur selben Patient*innengruppe mit rein oszillometrischer, nicht-invasiver Blutdruckmessung, im Rahmen der präklinischen Versorgung besteht. Hierfür wurden die Blutdruckdaten aller notärztlichen Einsatzprotokolle von Patient*innen ausgewertet, die mit dem Verdacht einer akuten schweren Hirnschädigung, präklinisch intubiert und beatmet, primär im Schockraum des LKH Univ.-Klinikums Graz versorgt wurden.

Die Ergebnisse zeigten keinen statistisch signifikanten Unterschied hinsichtlich der Inzidenz und Dauer von Hypotensionen, definiert als systolischer Blutdruck <90 mmHg, zwischen beiden Gruppen. Systolische Blutdruckwerte <90 mmHg waren in beiden Gruppen selten. Von den Patient*innen mit Hypotension war diese nominell in der Gruppe mit IBP mit einem Median von 14 Minuten länger als jene in der Gruppe ohne IBP (Median 9,5 Minuten).

Blutdruckwerte außerhalb des vordefinierten systolischen Korridors von 100–160 mmHg waren deutlich häufiger und wurden in mehr als zwei Drittel aller Patient*innen detektiert. Von den Patient*innen mit Blutdruckwerten außerhalb dieses Korridors waren jene mit IBP nominell (Median 26 Minuten) länger außerhalb dieser Grenzwerte als Patient*innen mit NIBP (Median 17,5 Minuten), wenngleich auch dieser Unterschied statistisch nicht signifikant war. Die Patient*innen mit invasiv gemessenem Blutdruck wiesen im Vergleich tendenziell einen im Median höheren MAP sowie eine tendenziell geringere generalisierte durchschnittliche tatsächliche Variabilität des MAP auf als Patient*innen der Gruppe ohne invasive Druckmessung. Dieser Unterschied war statistisch jedoch ebenfalls nicht signifikant.

Das Ergebnis einer längeren dokumentierten Hypotensionsdauer in der Gruppe mit IBP erscheint zunächst kontraintuitiv, da die invasive Blutdruckmessung aufgrund ihrer höheren Genauigkeit und kontinuierlichen Erfassung theoretisch eine raschere therapeutische Intervention ermöglichen sollte. Eine mögliche Erklärung hierfür liegt in der höheren Sensitivität der invasiven Messmethode. Frühere Untersuchungen konnten bereits zeigen, dass oszillometrische Messverfahren insbesondere in Extrembereichen des Blutdrucks systematische Messabweichungen aufweisen und niedrige Blutdruckwerte tendenziell überschätzen sowie hohe Werte unterschätzen (5). Darüber hinaus wird bei der oszillometrischen Messmethode der mittlere arterielle Druck bestimmt, während systolische und diastolische Werte errechnet werden. Dies könnte erklären, weshalb trotz niedrigerem medianen MAP in der NIBP-Gruppe kürzere Hypotensionszeiten dokumentiert wurden.

Des Weiteren erlauben kontinuierliche Druckmessungen die Detektion auch kurzer oder transienter hypotensiver Episoden, die bei intermittierenden oszillometrischen Messverfahren potenziell unentdeckt bleiben (50, 51). So ist es beispielsweise möglich, dass in der NIBP-Gruppe aufgrund der intermittierenden Messungen mit längeren Zeitintervallen potenzielle hypotensive Ereignisse übersehen wurden. Dies könnte die in dieser Studie beobachtete längere Zeit außerhalb der Zielbereiche bei Patient*innen mit invasiv gemessenem Blutdruck erklären. Wie weiters in den Limitationen dargestellt, könnte zusätzlich ein Selektions- bzw. Indikationsbias bei fehlender Randomisierung für den Unterschied mitverantwortlich sein. Unabhängig von der verwendeten Messmethode fällt jedoch auf, dass die Gesamtzeit außerhalb der definierten Blutdruckzielwerte in beiden Gruppen beträchtlich war. Dies ist insbesondere vor dem Hintergrund der bekannten Bedeutung einer suffizienten zerebralen Perfusion bei akuter Hirnschädigung klinisch relevant. Sowohl bei schwerem SHT als auch bei ischämischem oder hämorrhagischem Schlaganfall gilt Hypotension als wesentlicher prognostischer Faktor. Die in dieser Arbeit beobachtete Dauer hypotensiver Episoden verdeutlicht daher die Herausforderungen einer konsequenten hämodynamischen Zielwertsteuerung im präklinischen Setting.

Auffällig war zudem, dass trotz der insgesamt hohen Dauer dokumentierter Hypotensionen lediglich ein geringer Anteil der Patient*innen im Verlauf einen Vasopressor erhielt. Möglicherweise könnte die Detektion hypotensiver Episoden mittels NIBP unzureichend gewesen sein, wodurch therapeutische Interventionen unterblieben. Ein weiterer bemerkenswerter Befund dieser Arbeit ist der hohe Anteil präklinisch etablierter invasiver Blutdruckmessungen. Im internationalen Vergleich wird die invasive arterielle Blutdruckmessung im präklinischen Bereich bislang nur selektiv eingesetzt und ist meist spezialisierten notfallmedizinischen Systemen vorbehalten. Der in dieser Kohorte beobachtete hohe Anteil präklinisch etablierter invasiver Blutdruckmessungen deutet auf einen vergleichsweise hohen Einsatz invasiver Blutdruckmessmethoden in den untersuchten Notarztsystemen hin. Gleichzeitig erschwert dies jedoch die Vergleichbarkeit mit anderen Studienpopulationen, in denen invasive Messmethoden präklinisch potenziell seltener eingesetzt werden.

Im Vergleich mit bereits bestehender Literatur konnte im AWAKE-Trial gezeigt werden, dass Patient*innen mit invasiver kontinuierlicher Blutdruckmessung nach Narkoseeinleitung einen signifikant höheren MAP aufwiesen als Patient*innen ohne invasive Druckmessung. Allerdings wurde diese Untersuchung im innerklinischen Setting durchgeführt und schloss nicht ausschließlich Patient*innen mit akuter schwerer Hirnschädigung ein (51). Die eingeschränkte Vergleichbarkeit der Ergebnisse könnte daher sowohl auf Unterschiede im Patient*innenkollektiv als auch auf die unterschiedlichen Rahmenbedingungen der präklinischen Versorgung im Vergleich zur innerklinischen zurückzuführen sein.

Die Diskrepanz zwischen den Ergebnissen dieser Arbeit und jenen des AWAKE-Trials ist darüber hinaus wahrscheinlich wesentlich durch die Limitationen der vorliegenden retrospektiven Analyse bedingt, welche im folgenden Abschnitt näher diskutiert werden.

5.2 Limitationen

Die Aussagekraft der nicht signifikanten Ergebnisse dieser Studie ist aufgrund mehrerer limitierenden Faktoren eingeschränkt. Diese Arbeit basiert auf retrospektiv erhobenen Daten aus zum Großteil manuell ins Notarztprotokoll übertragenen Blutdruckdaten und aus überwiegend handschriftlich verfassten Notarztprotokollen mit einer hohen Diskrepanz im Dokumentationsinhalt. Sofern kein automatischer Export (zum Studienzeitpunkt nur an einem Stützpunkt vorhanden) technisch möglich ist, werden Blutdruckwerte aus einsatztaktischen Gründen meist gesammelt nach erfolgter Patient*innenübergabe im Krankenhaus manuell im Protokoll vermerkt, wodurch die Qualität der verwerteten Daten eingeschränkt war. Von 290 ausgewerteten Protokollen waren die darauf enthaltenen Informationen zum Einsatz und zum Patient*innenzustand in Form der Vitalwerte in 206 Fällen unzureichend, um Daten für diese Studie zu extrahieren. So wurden Blutdruckwerte beispielsweise unleserlich, in zu großen Intervallen oder gar nicht dokumentiert. Dies führte dazu, dass weniger Patient*innen als erwartet in die Analyse aufgenommen werden konnten und die Fallzahl somit nicht ausreichend war, um ein aussagekräftiges Ergebnis zu erhalten. Durch die vergleichsweise kleine Stichprobengröße ist die statistische Aussagekraft eingeschränkt, sodass auch klinisch relevante Unterschiede möglicherweise nicht als statistisch signifikant nachweisbar waren. Dies betrifft insbesondere die beobachteten Unterschiede hinsichtlich der Dauer hypotensiver Episoden sowie der Zeit außerhalb der definierten Blutdruckzielbereiche.

Darüber hinaus ist ein Selektionsbias wahrscheinlich. Die Entscheidung zur Anlage einer invasiven Blutdruckmessung erfolgte nicht randomisiert, sondern nach klinischer Einschätzung des jeweiligen Notfallteams. Es ist daher anzunehmen, dass Patient*innen mit ausgeprägter hämodynamischer Instabilität bevorzugt eine invasive arterielle Blutdruckmessung erhielten. Dies könnte dazu geführt haben, dass die IBP-Gruppe bereits zu Beginn ein klinisch schwerer erkranktes Patient*innenkollektiv repräsentierte und daher häufiger oder länger hypotensive Episoden aufwies, wodurch die Vergleichbarkeit der beiden Gruppen eingeschränkt ist.

Des Weiteren stellt die Definition der Hypotonie selbst eine Limitation dar. In der vorliegenden Arbeit wurde ein systolischer Blutdruck von < 90 mmHg als Grenzwert für eine Hypotension verwendet. Dieser Schwellenwert wurde primär pragmatisch gewählt, da er klinisch häufig als relevante Hypotension angesehen wird. Aktuelle Leitlinien für Patient*innen mit akuter Hirnschädigung empfehlen allerdings teilweise höhere systolische Zielwerte von ≥ 100 mmHg beziehungsweise ≥ 110 mmHg, insbesondere bei schwerem Schädel-Hirn-Trauma (34). Durch die gewählte Definition könnten daher klinisch relevante Episoden einer relativen Hypotension nicht vollständig erfasst worden sein.

5.3 Fazit und Ausblick

In dieser retrospektiv durchgeführten Analyse waren systolische Blutdruckwerte unter 90 mmHg selten. Es konnte kein signifikanter Unterschied in der Inzidenz und Dauer von Hypotensionen, bezogen auf invasive und nicht-invasive Blutdruckmessmethoden gezeigt werden. Somit konnte kein Vorteil der invasiven Blutdruckmessung für Patient*innen mit schwerem SHT oder schwerem Schlaganfall nachgewiesen werden. Bei Betrachtung bestehender Literatur sowie Studien, welche im innerklinischen Setting durchgeführt wurden und einen signifikanten Vorteil der IBP gegenüber der NIBP zeigten, ist die Aussagekraft dieser Studie vor allem im Hinblick auf die kleine Fallzahl sowie die fragliche Genauigkeit handgeschriebener Protokolle vermutlich eingeschränkt. Die Tatsache, dass in zwei Dritteln der eingeschlossenen Fälle eine invasive Blutdruckmessung erfolgte, weist jedoch darauf hin, dass die IBP, zumindest in den in dieser Arbeit betrachteten Notarztsystemen, präklinisch bereits genutzt wird, um Patient*innen hämodynamisch zu überwachen.

Schließlich erlaubt das retrospektive Studiendesign keine kausalen Aussagen über einen möglichen Vorteil der invasiven gegenüber der nicht-invasiven Blutdruckmessung in der Präklinik. Insbesondere bleibt unklar, ob die kontinuierliche invasive Überwachung im präklinischen Setting tatsächlich zu

einem verbesserten hämodynamischen Management und letztlich zu einem besseren neurologischen Outcome führt. Prospektive randomisierte Studien wären erforderlich, um diese Fragestellung valide zu beantworten.

6 Literaturverzeichnis

1. Collaborators GBDS. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet Neurol.* 2021;20(10):795-820.
2. Mauritz W, Brazinova A, Majdan M, Leitgeb J. Epidemiology of traumatic brain injury in Austria. *Wien Klin Wochenschr.* 2014;126(1-2):42-52.
3. Lulla A, Lumba-Brown A, Totten AM, Maher PJ, Badjatia N, Bell R, et al. Prehospital Guidelines for the Management of Traumatic Brain Injury - 3rd Edition. *Prehosp Emerg Care.* 2023;27(5):507-38.
4. Rodriguez-Luna D, Pancorbo O, Llull L, Silva Y, Prats-Sanchez L, Muchada M, et al. Effects of Achieving Rapid, Intensive, and Sustained Blood Pressure Reduction in Intracerebral Hemorrhage Expansion and Functional Outcome. *Neurology.* 2024;102(9):e209244.
5. Wax DB, Lin HM, Leibowitz AB. Invasive and concomitant noninvasive intraoperative blood pressure monitoring: observed differences in measurements and associated therapeutic interventions. *Anesthesiology.* 2011;115(5):973-8.
6. Morton S, Avery P, Payne J, M OM. Arterial Blood Gases and Arterial Lines in the Prehospital Setting: A Systematic Literature Review and Survey of Current United Kingdom Helicopter Emergency Medical Services. *Air Med J.* 2022;41(2):201-8.
7. Saugel B, Kouz K, Meidert AS, Schulte-Uentrop L, Romagnoli S. How to measure blood pressure using an arterial catheter: a systematic 5-step approach. *Crit Care.* 2020;24(1):172.
8. Saugel B, Dueck R, Wagner JY. Measurement of blood pressure. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2014;28(4):309-22.
9. Magder S. The meaning of blood pressure. *Crit Care.* 2018;22(1):257.
10. Saugel B, Buhre W, Chew MS, Cholley B, Coburn M, Cohen B, et al. Intra-operative haemodynamic monitoring and management of adults having noncardiac surgery: A statement from the European Society of Anaesthesiology and Intensive Care. *Eur J Anaesthesiol.* 2025;42(6):543-56.
11. Perera Y, Raitt J, Poole K, Metcalfe D, Lewinsohn A. Non-invasive versus arterial pressure monitoring in the pre-hospital critical care environment: a paired comparison of concurrently recorded measurements. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2024;32(1):77.
12. Eichlseder M, Schreiber N, Pichler A, Eichinger M, Labenbacher S, Hallmann B, et al. Association of prehospital invasive blood pressure measurement and treatment times of intubated patients with suspected stroke - a retrospective study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2025;33(1):90.
13. Meidert AS, Saugel B. Techniques for Non-Invasive Monitoring of Arterial Blood Pressure. *Front Med (Lausanne).* 2017;4:231.
14. Russell AE, Wing LM, Smith SA, Aylward PE, McRitchie RJ, Hassam RM, et al. Optimal size of cuff bladder for indirect measurement of arterial pressure in adults. *J Hypertens.* 1989;7(8):607-13.
15. Noh SA, Kim HS, Kang SH, Yoon CH, Youn TJ, Chae IH. History and evolution of blood pressure measurement. *Clin Hypertens.* 2024;30(1):9.

16. Prasad NH, Brown LH, Ausband SC, Cooper-Spruill O, Carroll RG, Whitley TW. Prehospital blood pressures: inaccuracies caused by ambulance noise? *Am J Emerg Med.* 1994;12(6):617-20.
17. Saugel B, Sessler DI. Perioperative Blood Pressure Management. *Anesthesiology.* 2021;134(2):250-61.
18. Butterfield ED, Price J, Bonsano M, Lachowycz K, Starr Z, Edmunds C, et al. Prehospital invasive arterial blood pressure monitoring in critically ill patients attended by a UK helicopter emergency medical service- a retrospective observational review of practice. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2024;32(1):20.
19. Eichlseder M. Clinical implications of prehospital invasive haemodynamic monitoring in patients with acute brain injury. *Medizinische Universität Graz* 2025.
20. Nuttall G, Burckhardt J, Hadley A, Kane S, Kor D, Marienau MS, et al. Surgical and Patient Risk Factors for Severe Arterial Line Complications in Adults. *Anesthesiology.* 2016;124(3):590-7.
21. Bartels K, Esper SA, Thiele RH. Blood Pressure Monitoring for the Anesthesiologist: A Practical Review. *Anesth Analg.* 2016;122(6):1866-79.
22. Naylor AJ, Sessler DI, Maheshwari K, Khanna AK, Yang D, Mascha EJ, et al. Arterial Catheters for Early Detection and Treatment of Hypotension During Major Noncardiac Surgery: A Randomized Trial. *Anesth Analg.* 2020;131(5):1540-50.
23. Griggs JE, Clarke S, Greenhalgh R, Watts AN, Barrett J, Houghton Budd S, et al. Diagnostic accuracy of pre-hospital invasive arterial blood pressure monitoring for haemodynamic management in traumatic brain injury and spontaneous intracranial haemorrhage. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2025;33(1):89.
24. Crewdson K, Lockey D, Voelckel W, Temesvari P, Lossius HM, Group EMW. Best practice advice on pre-hospital emergency anaesthesia & advanced airway management. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2019;27(1):6.
25. Lewis NC, Messinger L, Monteleone B, Ainslie PN. Effect of acute hypoxia on regional cerebral blood flow: effect of sympathetic nerve activity. *J Appl Physiol* (1985). 2014;116(9):1189-96.
26. Faraci FM, Breese KR, Heistad DD. Cerebral vasodilation during hypercapnia. Role of glibenclamide-sensitive potassium channels and nitric oxide. *Stroke.* 1994;25(8):1679-83.
27. Mokri B. The Monroe-Kellie hypothesis: applications in CSF volume depletion. *Neurology.* 2001;56(12):1746-8.
28. Schmidt B, Czosnyka M, Schwarze JJ, Sander D, Gerstner W, Lumenta CB, et al. Cerebral vasodilatation causing acute intracranial hypertension: a method for noninvasive assessment. *J Cereb Blood Flow Metab.* 1999;19(9):990-6.
29. Rosso A, Brazinova A, Janciak I, Wilbacher I, Rusnak M, Mauritz W, et al. Severe traumatic brain injury in Austria II: epidemiology of hospital admissions. *Wien Klin Wochenschr.* 2007;119(1-2):29-34.
30. Brazinova A, Majdan M, Leitgeb J, Trimmel H, Mauritz W, Austrian Working Group on Improvement of Early TBIC. Factors that may improve outcomes of early traumatic brain injury care: prospective multicenter study in Austria. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2015;23:53.

31. Vande Vyvere T, Pisica D, Wilms G, Claes L, Van Dyck P, Snoeckx A, et al. Imaging Findings in Acute Traumatic Brain Injury: a National Institute of Neurological Disorders and Stroke Common Data Element-Based Pictorial Review and Analysis of Over 4000 Admission Brain Computed Tomography Scans from the Collaborative European NeuroTrauma Effectiveness Research in Traumatic Brain Injury (CENTER-TBI) Study. *J Neurotrauma*. 2024;41(19-20):2248-97.
32. Sternbach GL. The Glasgow coma scale. *J Emerg Med*. 2000;19(1):67-71.
33. Teasdale G, Maas A, Lecky F, Manley G, Stocchetti N, Murray G. The Glasgow Coma Scale at 40 years: standing the test of time. *Lancet Neurol*. 2014;13(8):844-54.
34. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Hawryluk GW, Bell MJ, et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. *Neurosurgery*. 2017;80(1):6-15.
35. Ma L, Hu X, Song L, Chen X, Ouyang M, Billot L, et al. The third Intensive Care Bundle with Blood Pressure Reduction in Acute Cerebral Haemorrhage Trial (INTERACT3): an international, stepped wedge cluster randomised controlled trial. *Lancet*. 2023;402(10395):27-40.
36. Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, Caplan LR, Connors JJ, Culebras A, et al. An updated definition of stroke for the 21st century: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2013;44(7):2064-89.
37. Wafa HA, Wolfe CDA, Emmett E, Roth GA, Johnson CO, Wang Y. Burden of Stroke in Europe: Thirty-Year Projections of Incidence, Prevalence, Deaths, and Disability-Adjusted Life Years. *Stroke*. 2020;51(8):2418-27.
38. Alshehri A, Ince J, Panerai RB, Divall P, Robinson TG, Minhas JS. Physiological Variability during Prehospital Stroke Care: Which Monitoring and Interventions Are Used? *Healthcare (Basel)*. 2024;12(8).
39. Greenberg SM, Ziai WC, Cordonnier C, Dowlatshahi D, Francis B, Goldstein JN, et al. 2022 Guideline for the Management of Patients With Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2022;53(7):e282-e361.
40. Hilken NA, Casolla B, Leung TW, de Leeuw FE. *Stroke*. *Lancet*. 2024;403(10446):2820-36.
41. Heidinger M, Lang W, Boehme C, Knoflach M, Kiechl S, Willeit P, et al. Reconstruction of pseudonymized patient-trajectories in Austria's stroke cohort using medical record-linkage of in-patient routine documentation to establish a nation-wide acute stroke cohort of 102,107 pseudonymized patients between 2015 and 2019. *Eur Stroke J*. 2022;7(4):456-66.
42. Zerna C, Thomalla G, Campbell BCV, Rha JH, Hill MD. Current practice and future directions in the diagnosis and acute treatment of ischaemic stroke. *Lancet*. 2018;392(10154):1247-56.
43. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2019;50(12):e344-e418.

44. Bath PM, Song L, Silva GS, Mistry E, Petersen N, Tsivgoulis G, et al. Blood Pressure Management for Ischemic Stroke in the First 24 Hours. *Stroke*. 2022;53(4):1074-84.
45. Hoh BL, Ko NU, Amin-Hanjani S, Chou S-Y, Cruz-Flores S, Dangayach NS, et al. 2023 Guideline for the Management of Patients With Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2023;54(7):e314-e70.
46. Acquisto NM, Mosier JM, Bittner EA, Patanwala AE, Hirsch KG, Hargwood P, et al. Society of Critical Care Medicine Clinical Practice Guidelines for Rapid Sequence Intubation in the Critically Ill Adult Patient. *Crit Care Med*. 2023;51(10):1411-30.
47. Morton S, Dawson J, Wareham G, Broomhead R, Sherren P. The Prehospital Emergency Anaesthetic in 2022. *Air Med J*. 2022;41(6):530-5.
48. Jarvis JL, Panchal AR, Lyng JW, Bosson N, Donofrio-Odmann JJ, Braude DA, et al. Evidence-Based Guideline for Prehospital Airway Management. *Prehosp Emerg Care*. 2024;28(4):545-57.
49. Eichlseder M, Labenbacher S, Pichler A, Eichinger M, Kuenzer T, Zoidl P, et al. Is time to first CT scan in patients with isolated severe traumatic brain injury prolonged when prehospital arterial cannulation is performed? A retrospective non-inferiority study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2024;32(1):81.
50. Maheshwari K, Khanna S, Bajracharya GR, Makarova N, Riter Q, Raza S, et al. A Randomized Trial of Continuous Noninvasive Blood Pressure Monitoring During Noncardiac Surgery. *Anesth Analg*. 2018;127(2):424-31.
51. Kouz K, Wegge M, Flick M, Bergholz A, Moll-Khosrawi P, Nitzschke R, et al. Continuous intra-arterial versus intermittent oscillometric arterial pressure monitoring and hypotension during induction of anaesthesia: the AWAKE randomised trial. *Br J Anaesth*. 2022;129(4):478-86.