

Neurointensiv behandling af svære traumatiske hjerneskader

Overlæge Karen-Lise Kobberø Welling, overlæge Vagn Eskesen, professor Bertil Romner & Dansk Neurotraumeudvalg

I Danmark forekommer der ca. 750 svære hovedtraumer pr. år. Mortaliteten er ca. 25-30% [1]. For de overlevende tilbagestår ofte en livslang nedsat funktionsevne. Behandlingen af svære traumatiske hjerneskader starter som en akut, livreddende behandling på traumestedet og fortsætter på neurointensivt afsnit i et samarbejde mellem intensivlæger og neurokirurger med det mål at minimere sekundær hjerneskade. Det er vist, at protokolleret behandling fører til bedre overlevelse og resultat efter svær hjerneskade, og at resultatet yderligere kan forbedres ved behandling på en specialiseret enhed [2-4]. Dansk Neurotraumeudvalg har udarbejdet retningslinjer for den neurointensive behandling af patienten med svært hovedtraume (Figur 1).

Retningslinjerne gælder alle patienter med akut hovedtraume og Glasgow comascore (GCS) 3-8 på skadested eller efter resuscitation. Den præhospitale behandling er tidligere beskrevet.

GENEREL INTENSIV BEHANDLING

Den neurointensive behandling består af en generel intensiv og en neurofokuseret behandling, der begge som mål har at forebygge sekundær hjerneskade. Disse skader kan opstå som følge af cerebral iskæmi, der kan udløses af forhøjet intrakranielt tryk (ICP), systemisk hypotension (systolisk blodtryk < 90 mm Hg), hypoksi (PaO₂ < 8 kPa), hypokapni, høj feber og hypoglykæmi [4, 5].

VENTILATION, SEDATION, SMERTEBEHANDLING OG RELAKSATION

Hyperventilation skal undgås de første 24 timer efter traumet, da den cerebrale blodgennemstrømning (CBF) ofte er kritisk reduceret [5, 6]. Som hovedregel bør der initialt normoventileres. En PaO₂ > 12 kPa tilstræbes [7]. Anbefalingerne er baseret på niveau II- og III-evidens. Lave og moderat høje sluttekspiratoriske tryk (PEEP) har ringe indflydelse på ICP [8] og kan anvendes. Permissiv hyperkapni bør undgås på grund af den cerebrale vasodilatoriske effekt, der kan medføre forhøjet ICP. Smertebehandling og sedation minimerer smerte og angst og reducerer det cerebrale metaboliske iltkrav. Hoste og agitation, der kan øge ICP,

kan minimeres ved relaksation med de nyere non-depolariserende stoffer [4].

HÆMODYNAMISK STØTTE

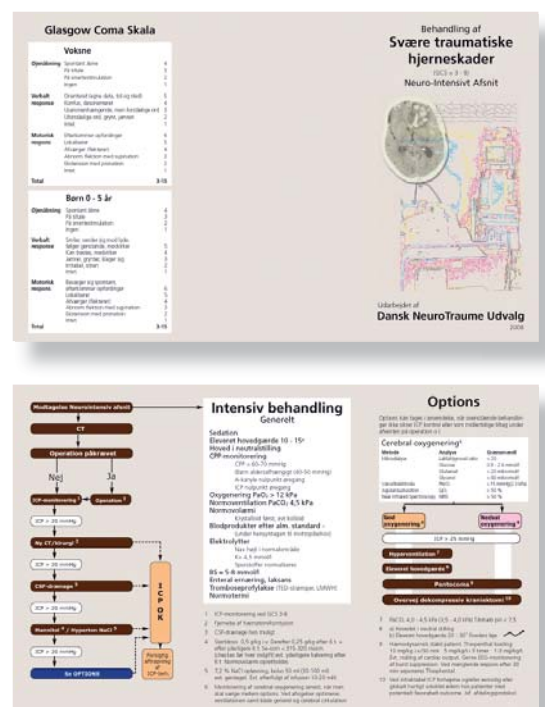
Hæmodynamisk stabilitet er essentiel, da den skadede hjerne enten globalt eller lokalt kan have tabt evnen til vaskulær autoregulation. Hypotension (systolisk blodtryk < 90 mm Hg) bør undgås, da det bevirker en reduktion i CBF og dermed i cerebralt perfusionstryk (CPP). Omvendt kan hypertension udløse vasogent ødem med bekymrende ICP-stigning til følge. I den danske algoritme har man valgt middelblodtrykket (*mean arterial pressure* (MAP)) og ikke systolisk blodtryk som parameter, da MAP indgår i beregningen af CPP. Opretholdelse af det intravaskulære volumen er væsentlig og bør opnås med væsker; for natriumjonens vedkommende isoton med plasma (150 mmol/l) [9]. Både isotone krystalloider og kolloider kan anvendes [10]. Kan et

STATUSARTIKEL

Rigshospitalet, Neuroanæstesiologisk Klinik, Neurocentret

FIGUR 1

Retningslinjer for neurointensiv behandling af patienten med akut svært hovedtraume.



sufficient blodtryk ikke opnås, må et vasoaktivt stof anvendes.

ERNÆRING OG BLODSUKKERKONTROL

Ernæring påbegyndes hurtigst muligt. Målet er 100% kalorietilførsel inden for syv døgn efter traumat [5], idet patienter, der får tidlig ernæring, muligvis har bedre prognose [11]. Tidlig ernæring øger tillige den immunologiske kompetence.

Et blodsukker (BS) på 4-7 mmol/l anbefales baseret på klasse II-evidens. I den danske algoritme har man valgt 5-8 mmol/l for at minimere risikoen for hypoglykæmi, der i sig selv kan medføre hjerneskade. Stressresponsen hos traumepatienter, herunder patienter med svært hovedtraume, genererer en hyperkatabol tilstand med muskelproteinbrydning og hyperglykæmi [12]. Hyperglykæmi er forbundet med større morbiditet hos neurointensive patienter [13] (klasse III). I en undersøgelse fra 2004 fandtes en 30%-reduktion af mortaliteten ved svært hovedtraume, såfremt BS-kontrol var protokolleret [14].

KOAGULATION OG TROMBOSEPROFYLAKSE

Koagulationsforstyrrelser kan opstå ved svært hovedtraume. Dissemineret intravaskulær koagulation ses enten som en følge af frigørelse af *tissue* tromboplastin fra hjerneparenkymet eller som følge af f.eks. andre traumer eller massiv blodtransfusion og behandles efter sædvanlige retningslinjer. Dyb venetrombose ses med en hyppighed på 3-23% hos multitraumatiserede patienter [15]. Der findes mange forskellige metoder til forebyggelse af venetrombose, men tendensen går mod at påbegynde tromboseprofylakse med lavmolekylært heparin tidligst 24 og senest 72 timer efter traumat.

GENEREL UNDERSTØTTENDE TERAPI

Ved svært hovedtraume lejlighedsvis med eleveret hovedgærde, da dette kan bidrage til reduktion i det intrakranielle tryk [16]. Laksantia påbegyndes hos alle for

at sikre regelmæssig tarmtømning og forebygge forhøjet ICP i forbindelse med obstipation og defækation [4]. Infektionsprofylakse, fysioterapi samt decubitusprofylakse er nødvendig. Bolusdoser af f.eks. opioider eller benzodiazepiner kan desuden anvendes for at reducere potentielt skadelige ICP-stigninger ved f.eks. sugning.

SPECIFIK BEHANDLING

Tærskler for forhøjet intrakranielt tryk og cerebralt perfusionstryk

Såfremt computertomografi ikke indikerer akut operation, skal alle patienter med GCS 3-8 have monitoreret ICP. Det kan foregå enten ved en parenkymatøs tryktransducer eller ved anlæggelse af intraventrikulært kateter. Anbefalingerne er baseret på klasse II- og III-evidens [5]. ICP-værdier omkring 20-25 mm Hg er vist at kunne skelne mellem patienter med god og dårlig prognose og anvendes som tærskelværdi [17, 18]. I den danske algoritme angives, at et ICP-niveau på > 20 mm Hg i over 5-10 minutter er udtryk for et forhøjet intrakranielt tryk, hvis årsag bør udredes.

CPP monitoreres ved samtidig (fortrinsvis invasiv) blodtryksmonitorering og intrakranielt trykmonitorering. Den ydre øregang anvendes som nulpunkt for begge tryk. Cerebral iskæmi er den vigtigste enkeltfaktor med indflydelse på prognosen efter svært hjerneskade, hvorfor CPP og vedligeholdelsen af det er centralt i behandlingen. Målet for CPP bør altid overvejes individuelt og kan afhænge af den præmorbid tilstand, f.eks. svær hypertension. I fravær af cerebral iskæmi er forsøg på at opretholde et CPP > 60-70 mm Hg ved anvendelsen af f.eks. vasoaktiv medicin forbundet med øget risiko for at udvikle bl.a. kardiopulmonale komplikationer [19] (niveau II).

UDVIDET CEREBRAL MONITORERING

En udvidet cerebral overvågning til vurdering af den cerebrale iltning kan anvendes til at supplere ICP- og CPP-værdier, men ingen af de eksisterende metoder har en evidens, der er højere end klasse III [20].

INDUCERET HYPERVENTILATION

Induceret hyperventilation inducerer cerebral vaso-konstriktion og dermed reduktion af det cerebrale blodvolumen og således også ICP. En balance mellem denne hensigtsmæssige effekt og den potentielle samtidige reduktion i CBF må findes. Som nævnt er CBF reduceret det første døgn efter et svært hovedtraume, og kraftig hyperventilation kan derfor udløse cerebral iskæmi (klasse III-evidens) [5, 6]. Hyperventilation bør ikke anvendes uden for en specialiseret neurointensiv enhed, hvor f.eks. måling af vena jugularis-saturation via retrogradt jugularisvenekateter eller



FORKORTELSER

BS = blodsukker
 CBF = cerebral blodgennemstrømning
 CPP = cerebralt perfusionstryk
 CSF = cerebrospinalvæske
 GCS = Glasgow comascore
 HTS = hypertont saltvand
 ICP = forhøjet intrakranielt tryk
 MAP = middelblodtryk (*mean arterial pressure*)
 NIRS = *near infra red spectroscopy*
 PEEP = positivt slutkæspirationstryk
 TBI = traumatisk hjerneskade

måling af vævsiltension via cerebral iltelektrode [20] kan finde sted. Målet for PaCO₂ er 4,5-5 kPa [4, 5].

BEHANDLING VED FORHØJET INTRAKRANIET TRYK

Drænage af cerebrospinalvæske

Ved behandling af forhøjet ICP vælges primært drænage af cerebrospinalvæske (CSF). Dette forudsætter, at der er anlagt eller bliver anlagt et ventrikelkateter. Hvis drænage ikke reducerer ICP eller øger CPP tilfredsstillende, suppleres med nedsættende.

HYPEROSMOLÆR BEHANDLING

Mannitol anvendes ved forhøjet ICP. Da mannitol har hurtigindsættende effekt, er det især egnet til hyperakutte stigninger i ICP med tegn på truende inkarcation (klasse II-evidens). Mannitol virker plasmaekspanderende, har reologisk effekt og etablerer en osmotisk gradient mellem plasma og hjerneceller, hvilket reducerer cerebralt ødem i områder med intakt blod-hjerne-barriere. Gentagen administration af mannitol er problematisk på grund af bivirkninger.

Hypertont saltvand (HTS) benyttes i stigende omfang som et alternativ til mannitol. HTS reducerer cellestørrelsen ved at trække vand ud af cellen, og det reducerer vævstrykket og cellestørrelsen, hvilket mindsker ICP. HTS øger CBF uafhængigt af virkningen på ICP. HTS anvendes ved IKH, hvor mannitol ikke har effekt.

MEDIKAMENTEL KOMA

Medikamentel koma med højdosisbarbiturat-administration antages at virke ved en nedsættelse af hjernens metaboliske behov (klasse II-evidens) og benyttes stadig til kontrol af refraktær IKH [5]. Det anbefales at elektroencefalografi-monitorere patienten for at opnå *burst suppression* med lavest mulige dosis. Barbiturat har potentielt signifikante bivirkninger som hypotension. Der er ikke undersøgelser, som viser bedre prognose efter anvendelse af barbiturat.

KIRURGISKE INTERVENTIONER TIL AT REDUCERE FORHØJET INTRAKRANIET TRYK

Evakuering af en rumopfyldende patologisk masse er den mest effektive måde at mindske ICP på og må altid overvejes i patientbehandlingen. Enhver stigning i ICP må udløse overvejelser om baggrunden herfor. Ud over drænage af CSF er dekompressiv kraniektomi, hvor en større del af kraniet fjernes og dura åbnes, en mulighed.

DISKUSSION

Det er væsentligt at anvende retningslinjer for be-



FAKTABOKS

Dansk Neurotraumeudvalg har udarbejdet en folder med retningslinjer for neurointensiv behandling af svære traumatiske hjerneskader (TBI).

Generel intensiv monitorering og behandling er basis for specialiseret, avanceret neuromonitorering og -behandling.

Hyperventilation ved TBI bør sjældent anvendes i de første 24 timer efter traumat, da den cerebrale blodgennemstrømning er nedsat, og i det videre forløb kun på specielle indikationer.

Ved forhøjet intrakranielt tryk trods fjernelse af eventuelt hæmatom vil ekstern likvordrænage og hyperosmolær behandling være det primære behandlingsvalg.

handling af patienten med svært hovedtraume, også selv om evidensen for alle de valgte behandlinger ikke er ens og for de flestes vedkommende ikke særlig overbevisende [2, 5]. Det primære behandlingsmål for patienten med svært hovedtraume (GCS 3-8) er at undgå sekundær hjerneskade. Tiltag, der retter sig mod forhøjet ICP, bør påbegyndes tidligt. Behandlingsformer som hyperventilation og mannitolinfusion, der begge har potentialet til at udløse eller forværre cerebral iskæmi [6, 7], skal reserveres til patienter, som har tegn på livstruende, forhøjet ICP. Behandling med hypertont saltvand og kraniektomi anvendes nu igen i behandlingen af forhøjet ICP, men uden evidens for bedre prognose. Multimodal overvågning af patienten med svært hovedtraume anbefales, men reelt er der kun holdepunkter for bedre resultat efter svært hovedtraume ved anvendelsen af ICP-måling. Dog foreligger der nu indirekte evidens for vigtigheden af samtidig understøttende intensiv behandling [2, 4], hvilket sammen med anvendelsen af protokollerede retningslinjer kan være en af årsagerne til den faldende mortalitet for patienter med svært hovedtraume. Dette understreger vigtigheden af et tæt samarbejde mellem specialerne, hvilket er kendetegnende for det neurointensive arbejde omkring patienten med svært hovedtraume.

KORRESPONDANCE: Karen-Lise Kobberø Welling, Neurointensiv Terapiafsnit 2093, Neuroanæstesiologisk Klinik, Neurocentret, Rigshospitalet, 2100 København Ø. E-mail: karen-lise.welling@rh.regionh.dk

ANTAGET: 27. november 2009

FØRST PÅ NETTET: 29. marts 2010

INTERESSEKONFLIKTER: Ingen

Dansk Neurotraumeudvalg: Niels Agerlin, Bo Bergholt, Karsten Bülow, Bent Dahl, Vagn Eskesen, Pernille Haure, Carsten Kock-Jensen, Jane Linnet, George Michagin, Bertil Romner, Bjarne Sonne, Preben Sørensen & Karen-Lise Welling.

Dansk Neurotraumeudvalg er et landsdækkende, tværdisciplinært udvalg, der er stiftet, efter at Sundhedsstyrelsen i 1997 udgav vejledning for behandling af traumatiske hjerneskader og tilgrænsende lidelser, hvilket medførte en udvikling af traumesystemer, traumecentre og traumeprotokoller. Udvalget er associeret til *Scandinavian Neurotrauma Committee*, som stiftedes samme år. Udvalget har siden udviklet og implementeret retningslinjer på de fem danske universitetscentre for neurokirurgi og neurointensiv behandling og består af medlemmer af Dansk Neuro-

kirurgisk Selskab og Dansk Selskab for Anæstesiologi og Intensiv Medicin, mens neurorehabilitering repræsenteres af Hammel Neurocenter.

En komplet litteraturliste kan fås ved henvendelse til forfatterne.

LITTERATUR

1. Engberg AW & Teasdale TW. Epidemiologi og behandling af hovedtraumer i Danmark 1994-2002, belyst ved sygestatistik. Ugeskr Læger 2007;169:199-203.
2. Patel HC, Bouamra O, Woodford M et al. Trends in head injury outcome from 1989 to 2003 and the effect of neurosurgical care: an observational study. Lancet 2005;366:1538-44.
3. Suarez JJ, Zaidat OO, Suri MF et al. Length of stay and mortality in neurocritically ill patients: impact of a specialized neurocritical care team. Crit Care Med 2004;32:2311-7.
4. Helmy A, Vizcaychipi M, Gupta AK. Traumatic brain injury: intensive care management. Br J Anaesth 2007;99:32-42.
5. Brain trauma foundation: Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. J Neurotrauma 2007;24(suppl):1-106.
6. Davis DP et al. Early ventilation and outcome in patients with moderate to severe traumatic brain injury. Crit Care Med 2006;34:1202-8.
7. Oertel M, Kelly DF, Lee JH et al. Efficacy of hyperventilation, blood pressure elevation, and metabolic suppression therapy in controlling intracranial pressure after head injury. J Neurosurg 2002;97:1045-53.
8. Mascia L, Grasso S, Fiore T et al. Cerebro-pulmonary interactions during the application of low levels of positive end-expiratory pressure. Intensive Care Med 2005;31:373-9.
9. Rabinstein AA & Wijdicks EFM. Hyponatremia in critically ill neurological patients. Neurologist 2003;9:290-300.
10. The SAFE study investigators. Saline or albumin for fluid resuscitation in patients with traumatic brain injury. NEJM 2007;357:874-84.
11. Perel P, Yanagawa T, Bunn F et al. Nutritional support for head-injured patients. Cochrane Database Syst Rev (online) 2006;(3):CD001530.
12. McCoven KC, Malhotra A & Bistrian BR. Stress-induced hyperglycemia. Crit Care Clin 2001;17:107-24.
13. Van der Berghe G, Schoonheydt K, Becc P et al. Insulin therapy protects the central and peripheral nervous system of intensive care patients. Neurology 2005;64:1348-53.
14. Clayton TJ, Nelson RJ, Manara AR. Reduction in mortality from severe head injury following introduction of a protocol for intensive care management. Br J Anaesth 2004;93:761-7.
15. Rogers FB, Cipolle MD, Velmahos G et al. Practice management guidelines for the prevention of venous thromboembolism in trauma patients: the EAST practice management guidelines work group. J Trauma 2002;53:142-64.
16. Schulz-Stübner S. Raising the head-of-bed by 30 degrees reduces ICP and improves CPP without compromising cardiac output in euolemic patients with traumatic brain injury and subarachnoid haemorrhage: a practice audit. Eur J Anaesth 2006;23:173-80.
17. Czosnyka M, Balestreri M, Steiner L et al. Age, intracranial pressure, autoregulation, and outcome after brain trauma. J Neurosurg 2005;102:450-4.
18. Hiler M, Czosnyka M, Hutchinson P et al. Predictive value of initial computerized tomography scan intracranial pressure, and state of autoregulation in patients with traumatic brain injury. J Neurosurg 2006;104:731-7.
19. Robertson CS, Valadka AB, Hannay HJ et al. Prevention of secondary ischemic insults after severe head injury. Crit Care Med 1999;27:2086-95.
20. Chang JJ, Youn TS, Benson D et al. Physiologic and functional outcome correlates of brain tissue hypoxia in traumatic brain injury. Crit Care Med 2009;37:283-90.

Cirkulatorisk kollaps hos bodybuilder i forbindelse med anæstesi

Reservelæge Toke Ravn, afdelingslæge Arash Afshari & reservelæge Jeppe Sylvest Nielsen

KASUISTIK

Hvidovre Hospital,
Anæstesiologisk Afdeling

Patienter med misbrug af anabolske steroider (AS) kan reagere uforudsigeligt ved anæstesi. Her præsenteres en patient, som udviklede kredsløbskollaps i forbindelse med anæstesi til eksplorativ laparotomi.

SYGEHISTORIE

En 36-årig, muskuløs mand (vægt 105 kg, højde 178 cm) med et mangeårigt misbrug af AS blev indlagt med ileus. Patienten oplyste, at han hver anden dag injicerede to typer AS (trenbolone, testosteronenantat), væksthormon samt insulin i forbindelse med træning.

De objektive præoperative data var som følger: akut smertepåvirket, pæne farver, varm og svedende. Blodtryk 140/80, puls 70, temperatur 36,5 °C, hæmoglobin 13,4 mmol/l, kreatinin 166 mikromol/l, natrium 143 mmol/l og kalium 4,8 mmol/l. Elektrokardiogram viste venstresidig akseforskydning med tegn på venstresidig hypertrofi.

Da patienten paraklinisk fremstod dehydreret,

blev der forud for operationen infunderet tre liter isoton NaCl intravenøst. Der blev givet steroidprofylakse med 100 mg hydrocortisonsuccinat og anlagt torakalt epiduralkateter i niveau Th 9-10. Kateteret blev testet med 3 ml lidokain-adrenalin 20 mg/5 mikrogram/ml ca. 15 minutter før intubation. Kateteret blev først anvendt postoperativt.

Anæstesen blev akut indledt med 40 mikrogram remifentanyl, 200 mg propofol og 150 mg suxamethonium. Umiddelbart herefter udviklede patienten kredsløbskollaps med umåleligt blodtryk i de efterfølgende fem minutter. På baggrund af pulskurve på pulsoxymeter og stabil CO₂-kurve på kapnograf blev der ikke givet hjertemassage. Patienten blev resusciteret med væske og refrakte doser efedrin, phenylephrin, adrenalin og noradrenalin. Herefter rettede patienten sig gradvist og blev hæmodynamisk stabil. Ved det efterfølgende kirurgiske indgreb blev der fundet strengileus. Postoperativt var patienten initialt metabolisk acidotisk, men tilstanden stabiliseredes