

## VIDENSKAB OG PRAKSIS | STATUSARTIKEL

De overordnede kriterier for visitation til intensiv medicinsk terapi bygger på, at patienter med truende eller manifest potentielt reversibel svigt af et eller flere organsystemer af en sådan sværhedsgrad, at observation og behandling ikke kan gennemføres på en almindelig sengeafdeling, tilbydes intensiv medicinsk terapi. Hvis der i denne visitationsproces er tvivl og uklarhed, bør patienten under hensyntagen til vedkommendes tarv indlægges på en intensivafdeling. Det endelige beslutningsansvar i denne proces påhviler dog intensivisten. Der skal endvidere være lokale retningslinjer for akutte tilfælde, hvis kapaciteten på intensivafdelingen er overskredet. Kommunikation mellem den henvisende afdeling og intensivafdelingen foregår på specialistniveau, både ved indlæggelse og ved udskrivelse. Under opholdet på intensivafdelingen foregår der en kontinuerlig vurdering af behovet for intensiv medicinsk terapi. Når behovet ikke længere er til stede, udskrives patienten til henvisende eller anden relevant, stationær afdeling.

Ved overflytning af intensivpatienter bør der under transporten tilstræbes en overvågning og behandling, der i videst muligt omfang svarer til niveauet under behandling på en sta-

tionær intensivafdeling. Dette opnås ved ledsagelse af fagpersonale på et passende niveau, generelt en speciallæge i anæstesiologi.

Korrespondance: Kurt Espersen, Intensiv Terapi Klinik 4131, Abdominalcentret, Rigshospitalet, DK-2100 København Ø. E-mail: kurt.espersen@rh.hosp.dk

Antaget: 9. oktober 2006  
Interessekonflikter: Ingen angivet

## Litteratur

1. Intensiv terapi-definitioner, dokumentation og visitationsprincipper. Sundhedsstyrelsen, 2006. [www.sst.dk/publ/Publ2006/PLAN/Intensiv\\_terapi/Intensiv\\_terapi.pdf](http://www.sst.dk/publ/Publ2006/PLAN/Intensiv_terapi/Intensiv_terapi.pdf) / okt 2006.
2. Haupt MT, Bekes CE, Brilli RJ et al. Guidelines on critical care services and personnel: recommendations based on a system of categorization of three levels of care. *Crit Care Med* 2003;31:2677-83.
3. Generelle rekommandationer for intensiv terapi i Danmark. København: DASA-IM og DSIT, 1998.
4. Brilli RJ, Spevetz A, Branson RD et al. Critical care delivery in the intensive care unit: defining clinical roles and the best practice model. *Crit Care Med* 2001; 29:2007-19.
5. Chalfin DB. The benefit of intensivists. *Cost Qual Q J* 1997;3:43-5.
6. Zimmerman JE, Shortell SM, Rousseau DM et al. Improving intensive care: observations based on organizational case studies in nine intensive care units: a prospective, multicenter study. *Crit Care Med* 1993;21:1443-51
7. Specialeplanlægning og lands- og landsdelsfunktioner i sygehusvæsenet. København: Sundhedsstyrelsen, 2001.

# Hvad er intensiv terapi?

## Neurointensiv terapi

Overlæge Karen-Lise Kobberø Welling & overlæge Ulrik Skram

Rigshospitalet, Neurocentret, Neuroanæstesiologisk Klinik, Neurointensiv Afsnit 2093

Neurointensiv terapi (NIT) omfatter behandlingen af kritisk syge patienter med hovedsygdom i det neurologiske system og samtidigt behov for intensiv terapi - dvs. akut, livreddende behandling eller overvågning og understøttende behandling af vitale organsystemer [1]. NIT adskiller sig på flere områder væsentligt fra den generelle intensive terapi.

### Respiratoriske problemstillinger

Respirationsinsufficiens hos den neurointensive patient kan skyldes sygdomme i pons, rygmarven, de perifere nerver eller den neuromuskulære endeplade. Respirationsinsufficiensen kan således være centralt udløst eller skyldes svigt af muskelpumpen - hypodynamisk respirationsinsufficiens. I tilgift ses ofte svigtende beskyttelse af luftvejene grundet bevidsthedssvækkelse eller bulbære pareser. Dette står i modsætning til

respirationsinsufficiens hos andre intensive patienter, hvor det ofte er pneumoni/lungeskade, som udløser svigt af selve oxygeneringsorganerne. Respirationsinsufficiens som følge af nedsat kraft af respirationsmusklerne medfører hosteinsufficiens, sekretophobning, atelektaser, øget respiratorisk arbejde, udtrætning og fald i ilt saturation samt ultimativt kuldioxidophobning. Ved bulbære pareser er synkefunktionen kompromitteret, og mikroaspiration og udvikling af pneumoni den fremtrædende patogenese til respirationsinsufficiens. Neurointensive patienter er ofte langvarigt intuberede, og der må hyppigt udføres trakeostomi. Noninvasiv maskeventilation (NIV) er oftest kontraindiceret til akut brug i NIT, da sekretophobning eller svælgpareser er fremtrædende. Patienter med bulbære pareser har ofte beskedent behov for respiratorisk støtte, men har brug for lange perioder med beskyttet luftvej og opblæst *cuff* på trakealtuben, idet paresen hyppigt er langvarig og kun delvis reversibel. Optræningen af synkefunktionen kan fremskyndes ved logopædisk træning og mundstimulation.

Ved begyndende hypodynamisk respirationsinsufficiens er monitorering af arterieblodgasser (ABG) af begrænset værdi,

## VIDENSKAB OG PRAKSIS | STATUSARTIKEL

idet normalværdier for ilt- og kuldioxidtension typisk oprettholdes til umiddelbart før respiratorisk kollaps. Målingen af vitalkapacitet (VK) *bedside* er en mere pålidelig monitoreringsparameter. Hastigheden af et fald i VK har større betydning end den absolutte værdi [2].

Respiratorbehandling af den multitraumatiserede patient med både svært hovedtraume og lungekontusion/*adult respiratory distress syndrome* (ARDS) er en terapeutisk udfordring. Skal der vælges lungebeskyttende strategi med lave tidalvolumina og højt slutekspiratorisk tryk med risiko for hyperkapnisk cerebral vasodilatation? Eller hyperventilation med øget pH og dermed øget iltaffinitet til hæmoglobin og behov for en høj potentiel lungetoksisk iltprocent? Det er nu påvist, at lave og moderat høje slutekspiratoriske tryk generelt har ringe indflydelse på det intrakranielle tryk [3], og at normoventilation som hovedregel er den optimale løsning for patienter med svært hovedtraume. Multimodal cerebral monitorering (se senere) vil kunne hjælpe med at afklare den optimale ventilationsstrategi hos patienter med svært hovedtraume og forhøjet intrakranielt tryk.

### Inflammatorisk og systemisk patofysiologi

Hjernen har været anset som immunologisk passiv pga. af blod-hjerne-barrieren. Imidlertid vides det nu, at akut cerebral skade (traume og blødning) medfører en inflammatorisk kaskade med vidtrækkende systemiske konsekvenser. Proinflammatoriske mediatorer som tumornekrosefaktor (TNF)- $\alpha$  og interleukin-1 (IL)-1 frigøres i store mængder fra astrocytter, mikroglia og endotelceller til cerebrospinalvæsken. Akkumulation og adhæsion af inflammatoriske celler samt syntese og frigørelse af toksiske celleprodukter forstærker immunresponsen og øger risikoen for yderligere neuronal skade.

Ved akut cerebral skade udvikles der hyppigt, uafhængigt af en evt. forudbestående hjertesygdom, systemisk hypoksi grundet lungestase/lungeødem. Massiv katekolaminfrigørelse er påvist hos patienter med subaraknoidal blødning (SAH) [4] og sandsynliggjort ved traumatisk hjerneskade. Dette kan inducere kardielle overledningsforstyrrelser, arytmier og akut venstresidigt hjertesvigt samt strukturel myokardieskade/nekrose foruden pulmonal venokonstriktion og »neurogent lungeødem«. Tabet af kredsløbsregulation indicerer symptomatisk støtte, idet det vigtigste behandlingsmål ved alle akutte neurologiske katastrofer er at minimere sekundære skader – dvs. væsentligst at undgå hypoksi og hypotension.

Profylakse mod og behandling af nosokomielle infektioner har også inden for NIT høj prioritet. Respiratorassocieret pneumoni og kateterrelaterede infektioner (urinveje og blod) udgør de største trusler. Differentialdiagnosen vanskeliggøres ofte af, at hovedtraumer og høje rygmarvsskader per se kan ledsages af hypotalamisk udløst hyperpyreksi. Feber uden oplagt infektionsfokus forekommer hos 30-40% af det neurointensive klientel og er selvstændigt associeret med en dårligere prognose.

### Det autonome nervesystem

Tab af autonom regulation kan være fremtrædende ved akutte neurologiske tilstande med udbredt perifer nerveaffektion som f.eks. polyradikulitis. Gastrointestinal paralyse, vekslende hypo- og hypertension og bradyarytmier er klassiske eksempler. Behandlingen er symptomatisk. Ændringer i den autonome balance er ligeledes fremtrædende ved høje rygmarvsskader.

### Væske- og elektrolytforstyrrelser

Hyponatriæmi (serum-Na < 130 mmol/l) er den hyppigste og vigtigste elektrolytforstyrrelse inden for NIT. To hovedmekanismer er årsag til de fleste tilfælde af hyponatriæmi: *cerebral salt wasting* (CSW) og *syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion* (SIADH) [5]. En differentiering mellem de to tilstande er vigtig, da behandlingsprincipperne er modsatrettede. Vurderingen baseres på volumenstatus (klinik, beregning af S-osmolaritet samt urinelektrolytter og -osmolaritet). Ved SIADH ses normalt eller øget intravaskulært volumen og normal natriumbalance. Tilstanden behandles med volumenrestriktion. Ved CSW er patienten derimod hypovolæm med negativ natriumbalance og har brug for væske- og elektrolytsubstitution. Korrektion af hyponatriæmi bør ikke overstige 8-10 mmol/l/24 t for at forebygge osmotisk demyelinisering (central pontinmyelinolyse). Selvklaart må iatrogen hyponatriæmi forebygges. Som udgangspunkt anvendes derfor isotone væsker. Behandling med hypertont saltvand er en terapeutisk mulighed ved CSW. Hypernatriæmi (>150 mmol/l) er oftest iatrogen og afspejler typisk behandling af cerebralt ødem eller

#### Neurointensiv terapi – ekspertområder

Svære hovedskader og høje rygmarvsskader

Cerebrovaskulære lidelser – f.eks. spontan subaraknoidal blødning, hypertensiv hjerneblødning, blødning fra arteriovenøs malformation, sinustrombose, basilarstrombose eller malignt mediainfarkt

Nerve- og muskelsygdomme, som afficerer respirationsmusklerne eller medfører bulbære pareser med svigtende beskyttelse af luftvejene, f.eks. polyradiculitis (Guillain-Barrés syndrom), myastenia gravis og traumatisk rygmarvsskade

Hjerneinfektioner som encefalitis og hjerneabsces

Status epilepticus

Andre neurologiske eller neurokirurgiske tilstande med indikation for udvidet cerebral monitorering eller risiko for forværring inden for få døgn efter sygdomsdebut

Opvågning efter kraniotomi

Donorpleje

## VIDENSKAB OG PRAKSIS | STATUSARTIKEL

massiv volumenresuscitation med natriumholdige væsker. Hos den potentielle organdonor med snarlig eller indtrådt hjernedød udvikles der ofte markant hypernatriæmi som følge af tabt hypothalamusfunktion. Tilstanden kan udvikles hurtigt og kræver omgående intervention – et eksempel på, at optimal donorpleje er helt afgørende for den videre transplantationsprocedures succes. Donorpleje er en almen intensiv disciplin, men et ekspertområde inden for NIT [1].

### Kontrolleret hypotermi

Feber øger hjernens iltbehov, forværrer cerebralt ødem og forhøjet intrakranielt tryk. Kontrolleret moderat hypotermi synes at være lovende som neuroprotektiv behandling ved fokal cerebral iskæmi (apopleksi) analogt med hypotermibehandlingen af den generelle cerebrale iskæmi efter hjertestop [6]. Behandlingen er dog ikke tilstrækkelig videnskabeligt valideret.

### Intrakranial hypertension

Behandling af intrakranial hypertension (IKH) er en kerneydelse, som nødvendiggør hurtigt og effektivt samarbejde hos det neurointensive team. IKH ved traumatisk hjerneskade håndteres efter en algoritme, som indebærer udvidet cerebral monitorering (intrakranial trykmåling, v. jugularis-saturation, evt. brug af vævsoxygenelektrode og mikrodialyse) og behandling (*liquor*-drænage, lejrning, optimering af cirkulation og oxygenisering/ventilation, osmotisk terapi med mannitol eller hypertont saltvand, sedation/medikamentelt koma og ultimativt dekompressiv kraniektomi). Indikationen for hyperventilation er begrænset. Både hyper- og hypoventilation initialt i forløbet er forbundet med dårlig prognose hos patienter med moderate og svære hovedtraumer [7]. Let til moderat hyperventilation (PaCO<sub>2</sub> 3,5-4,5 kPa) kan dog anvendes i ventetiden på kirurgisk behandling, men mere udtalt hyperventilation bør undgås og behandlingen tidsbegrænses grundet risikoen for cerebral iskæmi (arteriolekonstriktion).

### Endokrine udfordringer

Som hos alment kirurgiske intensivpatienter er hyperglykæmi hos neurointensive patienter forbundet med stor morbiditet, og protokoller for insulinbehandling er i de seneste år taget i bred anvendelse [8]. Blødning eller infarcering i hypothalamus og hypofysær skade ses hos 30-40% af patienterne med svær traumatisk hjerneskade, hvilket kan medføre væksthormonmangel og binyrebarkinsufficiens [9]. Omvendt ses stor cortisolfrigørelse hos multitraumepatienten uafhængigt af sværhedsgraden af et evt. hovedtraume. Begge disse forstyrrelser er associeret med medicinske komplikationer og kan være diagnostisk udfordrende.

### Cerebral monitorering

Avanceret cerebral monitorering er multimodal. Billeddiagnostik (sekventiel computertomografi (CT), perfusions-CT,

magnetisk resonans-skanning og radionukleotidbaserede metoder som positronemissionstomografi (PET) og *single photon emission computed tomography* (SPECT)) og invasive radiologiske undersøgelser (angiografi) er hjørnesten i diagnostik af cerebral patologi. I NIT kan man ud over sædvanlige intensive monitoreringsmetoder anvende surrogatmetoder til vurdering af den cerebrale perfusion (transkraniell Doppler, v. jugularis-saturation via retrogradt kateter og cerebral blodgennemstrømning ved Ficks princip) og vurdering af truende iskæmi (elektroencefalografi, cerebral iltelektrode og mikrodialyse) [10]. Noninvasive metoder som f.eks. regional kortikal ilt saturation er under udvikling.

### Konklusion

Udfordringerne inden for NIT er mange og fordrer indgående kendskab til en patofysiologi, som i mange henseender afviger fra det alment kendte inden for andre intensivt terapi-krævende tilstande. Et tæt samarbejde mellem mange specialer og faggrupper ofte helt hen til den afsluttende rehabiliteringsfase er kendetegnende for det neurointensive lægearbejde.

Korrespondance: Karen-Lise Kobberø Welling, Neurointensiv Afsnit 2093, Neuroanæstesiologisk Klinik, Neurocentret, Rigshospitalet, DK-2100 København Ø. E-mail: karen-lise.welling@rh.hosp.dk

Antaget: 29. september 2006  
Interessekonflikter: Ingen angivet

### Litteratur

1. www.rh-vejledninger.dk . Visitation – intensiv, voksne. Organdonation ved konstateret hjernedød/ sept. 2005.
2. Green D. Weakness in the ICU. *The Neurologist* 2005;11:338-47.
3. 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.
4. Macmillan CSA, Grant IS, Andrews PJD. Pulmonary and cardiac sequelae of subarachnoid haemorrhage: time for active management? *Intensive Care Med* 2002;28:1012-23.
5. Rabinstein AA, Wijdiccs EFM. Hyponatremia in critically ill neurological patients. *The Neurologist* 2003;9:290-300.
6. Polderman KH. Application of therapeutic hypothermia in the ICU: opportunities and pitfalls of a promising treatment modality. Part 1: Indications and evidence. *Intensive Care Med* 2004;30:556-75.
7. Davis DP, Idris AH, Sise MJ et al. Early ventilation and outcome in patients with moderate to severe traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2006;34:1202-8.
8. Van der Berghe G, Schoonheydt K, Bex P et al. Insulin therapy protects the central and peripheral nervous system of intensive care patients. *Neurology* 2005;64:1348-53.
9. Bondanelli M, Ambrosio MR, Zatelli MC et al. Hypopituitarism after traumatic brain injury. *Eur J Endocrinol* 2005;152:679-91.
10. Mulvey JM, Dorsch NWC, Mudaliar Y et al. Multimodality monitoring in severe traumatic brain injury. *Neurocrit Care* 2004;3:391-402.