

# Kontinuierliches Monitoring bei Patienten mit ausgedehnten Schlaganfällen

## Stellenwert der Überwachung auf neurologischen Intensivstationen

### Zusammenfassung

Eine wesentliche Funktion neurologischer Intensivstationen stellt die Überwachung schwerkranker Patienten dar. Der ausgedehnte Schlaganfall ist eine Erkrankung mit hoher Mortalität. Eine klinische Beurteilung dieser Patienten ist aufgrund der meist bestehenden Analgosedation oder des Komas schwierig, weshalb ein zusätzliches technisches Monitoring notwendig ist. Es erleichtert den behandelnden Ärzten die Einschätzung des klinischen Zustandes. Außerdem lassen sich pathophysiologische Veränderungen so frühzeitig erkennen und therapeutisch angehen.

Bei dem bisher eingesetzten Basismonitoring werden nichtinvasive und invasive Methoden eingesetzt. Zusätzlich wird z. Z. in einigen Zentren das multimodale Monitoring getestet. Es erlaubt eine kontinuierliche Überwachung physiologischer Parameter der Hirnfunktion. Dadurch lassen sich frühzeitig bisher erst in einem Spätstadium der Erkrankung erkennbare Veränderungen diagnostizieren und therapeutisch angehen. Das multimodale Monitoring kann somit eine sinnvolle Ergänzung der intensivmedizinischen Überwachung darstellen.

Der vorliegende Artikel möchte Überwachungsmethoden der neurologischen Intensivstation und deren Bedeutung für die Schlaganfallbehandlung erläutern und neue Entwicklungen des invasiven Monitorings darstellen.

### Schlüsselwörter

Monitoring · Intensivstation · Multimodales Monitoring · Schlaganfall

Pro Jahr werden in Deutschland etwa 200.000 neu aufgetretene zerebrale Ischämien gezählt. Die Prognose dieser Erkrankung ist insgesamt schlecht, 24% der Patienten versterben innerhalb eines Monats, 42% im ersten Jahr [1].

Eine Sonderform des Schlaganfalls stellt der ausgedehnte ischämische Infarkt im Versorgungsgebiet der A. cerebri media dar. In etwa 10% der Fälle entwickeln diese Patienten ein raumforderndes, hemisphärales Hirnödema [2, 3]. Pathophysiologisch kommt es durch die Kompression des umliegenden Gewebes zu einer Reduktion des zerebralen Blutflusses. Dies führt zu einer Verminderung des Sauerstoffangebotes, was weitere Zellschäden und Ödembildung nach sich zieht. Letztlich kommt es zu einer Einklemmung basaler Hirnteile im Tentoriumschlitz bzw. im Foramen magnum mit nachfolgendem zentralem Herz-Kreislaufversagen [4, 5]. Dieses Phänomen wird im Zusammenhang mit großen ischämischen Hirninfarkten, die sich im Stromgebiet der A. cerebri media ereignen, als „maligner Mediainfarkt“ bezeichnet (Abb. 1). Dieses raumfordernde Ödem ist die Haupttodesursache dieser Patientengruppe [6]. Unter konservativer Therapie liegt die akute Sterblichkeit bei etwa 80% [7, 8, 9]. Experimentelle Therapieansätze wie Hypothermie und Entlastungstrepanation weisen eine etwas günstigere Prognose von 44 bzw. 32% auf [10, 11, 12]. Bei der Trepanation hat sich gezeigt, dass mit einer frühzeitigen Entlastung die Prognose nochmals verbessert werden kann (16% Letalität)

[6]. Bei der Hypothermie stellen ICP-Krisen während der Wiedererwärmung ein Problem dar. Hier zeigt sich, dass der ICP besser bei einer kontrollierten, langsamen maschinengesteuerten Wiedererwärmung zu kontrollieren ist [13].

Patienten mit einem ausgedehnten Schlaganfall sind bewusstseinsgemindert, komatös und/oder analgosediert. Hinzu kommt, dass fast jeder Patient intubiert und vollkontrolliert beatmet wird. Dies schränkt die klinische und neurologische Beurteilbarkeit stark ein. Erschwerend ist weiterhin, dass aufgrund pharmakologischer Wirkungen physiologische Parameter und Reflexe (z. B. Kornealreflex oder Pupillengröße) abgeschwächt oder aufgehoben sein können. Trotzdem stellt die regelmäßige neurologische Untersuchung nach wie vor ein unersetzliches Instrument der intensivmedizinischen Überwachung dar [14].

Weitere hilfreiche diagnostische bzw. überwachende Zusatzuntersuchungen sind akustisch und somatosensibel evozierte Potenziale, EEG, cCT- und MRT-Verlaufskontrollen und extra- und transkranielle Dopplersonographie [15, 16, 17]. Ihr Nutzen ist allerdings von eingeschränktem Wert, da sie zum einen nur seriell anwendbar sind und deshalb die

© Springer-Verlag 2002

Priv.-Doz. Dr. T. Steiner  
Universitätsklinikum Heidelberg,  
Neurologische Klinik,  
Im Neuenheimer Feld 400, 69120 Heidelberg  
E-Mail: thorsten\_steiner@med.uni-heidelberg.de

## The role of continuous monitoring in patients with space-occupying stroke admitted to the neurologic intensive care unit

### Summary

One of the main functions of neurologic intensive care units (NICU) is to provide continuous monitoring of critically ill patients. Space-occupying stroke is a disease with high mortality. While clinical assessment of these comatose patients is difficult, additional monitoring is of key importance. With this information, intensive care physicians may recognize pathophysiologic changes earlier, thus making the right timing of therapeutic interventions easier. Every patient admitted to the NICU receives a basic monitoring which combines noninvasive and invasive methods. Additionally, some specialized centers are exploring the new method of multimodal monitoring. This allows continuous monitoring of physiologic parameters of brain function and compliance. The following article attempts to explain methods of neurointensive care monitoring and its importance for the treatment of stroke. Furthermore, we describe new developments in patient monitoring.

### Keywords

Monitoring · Intensive care unit · Multimodal monitoring · Stroke

## Übersicht

kontinuierliche Beobachtung dieses dynamischen Prozesses nicht erlauben. Zum anderen können sie mit großen Belastungen für den Patienten verbunden sein. Dies trifft z. B. auf das cCT oder MRT zu, die zum Teil mit einem erheblichen Transport- und Lagerungsstress für den Patienten verbunden sind.

Der neurologische Intensivmediziner ist deshalb besonders auf Befunde und Messwerte technischer Zusatzuntersuchungen und des Monitorings angewiesen. Nur eine intensivtherapeutische Station verfügt über die apparativen, räumlichen und personellen Voraussetzungen einer lückenlosen klinischen Kontrolle und der Möglichkeit eines sofortigen therapeutischen Eingreifens. Diese Empfehlung wurde auch von der Europäischen Konsensusgruppe zur Therapie des Schlaganfalls als Richtlinie veröffentlicht [18].

Auf der neurologischen Intensivstation werden zur Überwachung von Patienten mit erhöhtem Hirndruck folgende Parameter routinemässig kontinuierlich gemessen: EKG, Sauerstoffsättigung, Blutdruck, Körpertemperatur und Atemfrequenz. Sie werden, da bei jedem Intensivpatienten eingesetzt, als Basismonitoring bezeichnet. Andere Parameter wie Laborwerte oder Atemgase sollen intermittierend überprüft werden. Eine kontinuierliche Überwachung des intrakraniellen Drucks (ICP) ist bei Patienten, die ein hemisphärisches Ödem ausbilden, anzustreben. Trotzdem sind die bisher zur Verfügung stehenden Ableitungen oftmals nicht ausreichend, eine Erweiterung des Monitorings im Hin-

blick auf die zerebrale Compliance ist wünschenswert.

Das Ziel allen intensivmedizinischen Monitorings ist die Überwachung des klinischen Zustandes der Patienten, verbunden mit dem Ziel einer Früherkennung relevanter kritischer Ereignisse. Die angesprochenen pathophysiologischen Veränderungen eines sich entwickelnden hemisphärischen Hirnödems stellen einen dynamischen Prozess dar und erfordern eine rasche und zielgerichtete Diagnostik und Therapie. Das Zeitfenster, innerhalb dessen eine hirndrucksenkende Behandlung erfolgreich durchgeführt werden kann, ist bei diesen Patienten sehr klein. Andererseits ist der Erfolg der zur Verfügung stehenden Behandlungsmöglichkeiten Hypothermie und Hemikraniektomie von einem optimalen Timing abhängig. Mit den bisher zur Verfügung stehenden statischen Verfahren zur Bestimmung der zerebralen Compliance wird der Zeitpunkt des Einsetzens krankhafter Veränderungen oftmals nicht erkannt. Für eine optimale Patientenversorgung ist aber eine kontinuierliche Überwachung, besonders der zerebralen Funktion, notwendig.

## Kontinuierliches Monitoring auf der neurologischen Intensivstation

### Das EKG

Jeder Schlaganfallpatient sollte ein initiales, mehrkanaliges EKG erhalten. Die kontinuierliche Ableitung des EKG erfolgt im Routinebetrieb als dreikanalige Brustwandableitung mittels Klebeelektroden nach Einthoven. Auf dem Überwachungsmonitor wird meist die Ableitung II registriert. Sie liefert für die normale Überwachung ausreichende Informationen über die kardiale Funktion. Allerdings sollten bei kardial gefährdeten Patienten (z. B. Zustand nach SAB, koronare Herzkrankheit) zusätzliche Ableitungen graphisch dargestellt werden.

Höherkanalige Ableitungen haben sich im Routinebetrieb (bisher) nicht durchgesetzt. Als Nebeneffekt können die EKG-Ableitungen außerdem zur Überwachung der Atemfrequenz genutzt werden.

Kardiale Störungen als Folge eines Schlaganfalls sind nicht ungewöhnlich und treten häufiger auf als oftmals angenommen wird. In großen Schlaganfallstudien konnte bei bis zu 90% der Pa-

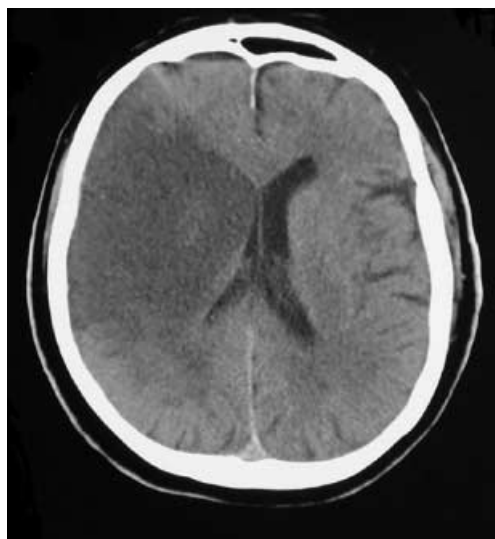


Abb. 1 ► Ausgedehnter ischämischer Infarkt im Territorium der A. cerebri media rechts mit Kompression des Ventrikels und Mittellinienverlagerung

tienten kardiale Abnormitäten festgestellt werden [19]. Generell lassen sich diese in zwei Hauptgruppen unterteilen: Arrhythmien und Repolarisationsstörungen [20]. Am häufigsten werden QT-Intervallverlängerungen und Verbreiterungen des QRS-Komplexes beobachtet. Sie werden als Indikatoren elektrischer Instabilität des ventrikulären Myokards angesehen [21]. Signifikante Veränderungen der ST-Strecke (vor allem Senkungen) und T-Wellen-Veränderungen können vor allem in der Akutphase auftreten [32]. Ebenso können die kardialen Enzyme erhöht sein [21, 22]. Sie werden als Hinweis auf einen myokardialen Schaden während der akuten Phase des Schlaganfalls gedeutet.

Ursächlich für diese Störungen sind ein erhöhter Sympathikotonus bei gegenregulatorisch gesteigertem Parasympathikotonus [23]. Ebenfalls spielen erhöhte Katecholaminspiegel eine Rolle, welche durch Disinhibition autonomer regulatorischer Zentren verursacht werden [20].

Ziel jeder Schlaganfalltherapie ist die Herstellung eines normalen, normofrequenten Sinusrhythmus und die Optimierung des kardialen Outputs. Diese Strategie senkt gleichzeitig die Gefahr eines embolisch bedingten Reinfarktes.

### Arterieller Blutdruck

Der Blutdruck wird im normalen Basismonitoring nichtinvasiv und intermittierend gemessen. Die Methode nach Riva-Rocci wird zunehmend durch oszillometrische Verfahren abgelöst, z. B. mittels DINAMAP® (device for indirect noninvasive automatic arterial pressure). Diese werden über einen Druckwandler und Timer direkt vom Überwachungsmonitor gesteuert. Ein Algorithmus analysiert die durch Ausdehnung und Kontraktion der Arterienwand hervorgerufene Pulsationen im Manschettendruck und errechnet daraus den systolischen, diastolischen und mittleren arteriellen Druck, welcher als Summe aus diastolischem Blutdruck und einem Drittel des systolischen Blutdrucks bestimmt wird.

Ein wichtiges Ziel der Schlaganfallbehandlung besteht in der optimalen Einstellung des Blutdrucks. Patienten mit ausgedehntem Schlaganfall bedürfen einer kontinuierlichen Messung durch einen arteriellen Katheter, eine Intervallmessung mittels aufblasbarer Manschette genügt nicht. Außerdem werden häufig

rasch wirksame, potente vasoaktive Arzneimittel zur Kreislaufstabilisation appliziert (z. B. Katecholamine), die eine invasive Druckmessung nötig machen. Ein weiterer Vorteil der arteriellen Katheter besteht in der einfach und komplikationslos durchzuführenden Blutentnahme und der anschließenden Bestimmung der arteriellen Blutgase. Bevorzugter Ort ist die A. radialis, nachdem die Kollateralversorgung über die A. ulnaris getestet wurde.

Abgeleitet werden die Druckwerte über einen Sensor, der systolischen und diastolischen Druck misst. Der arterielle Mitteldruck (MAP) wird vom Überwachungsmonitor durch Integration der Fläche unter der Druckkurve und Division derselben durch die Dauer des Herzzyklus errechnet.

Relative Kontraindikationen für die invasive Blutdruckmessung stellen die periphere arterielle Verschlusskrankheit, hämorrhagische Diathese, Thrombolyse, Antikoagulanzen, Sepsis sowie vorangegangene gefäßchirurgische Eingriffe und Prothetik dar. Die häufigsten Komplikationen umfassen den thrombotischen Verschluss des Katheters (20%), Hautnekrose (1,7%), Kathetersepsis (0,6–2,3%) sowie kompletter arterieller Verschluss (0,5%). Sehr selten werden zentrale Embolisation, Nerven- und Organverletzungen, arteriovenöse Fisteln oder heparininduzierte Thrombozytopenie beobachtet [24].

Viele Schlaganfallpatienten weisen initial erhöhte Blutdruckwerte auf. Die Autoregulation des zerebralen Blutflusses ist oftmals gestört, so dass der Fluss in der Ischämiezone rein passiv vom mittleren arteriellen Druck abhängig ist. Hypotension ist also zu vermeiden, um die Aufrechterhaltung des zerebralen Blutflusses nicht zu gefährden. Insgesamt sind hochnormale Werte wünschenswert, um eine ausreichende Perfusion des Infarktgebietes sicherzustellen. Allerdings sollten hypertensive Drücke vermieden werden. Es hat sich gezeigt, dass Patienten mit ausgedehntem Schlaganfall, die hypertensive Blutdruckwerte aufwiesen, mit einem erhöhten Risiko für ein Hirnödem assoziiert sind [25]. Die empfohlenen Zielwerte für den Blutdruck liegen bei 160–180 mmHg für den systolischen und 90–100 mmHg für den diastolischen Blutdruck. Für Patienten mit vorbestehendem Hypertonus werden Werte von 180 bzw. 100–105 mmHg angestrebt [22, 26].

### Sauerstoffsättigung

Die periphere Sauerstoffsättigung misst den prozentualen Anteil sauerstoffgesättigten Hämoglobins im arteriellen Blut.

Ein Lichtsensor am Finger (Zeh, Ohr) bestimmt die Grade der Absorption von rotem und infrarotem Licht. Sauerstoffreiches und sauerstoffarmes Blut absorbieren rotes Licht unterschiedlich, infrarotes Licht jedoch fast gleich. Der Anteil sauerstoffreichen Blutes wird aus den unterschiedlichen Absorptionsgraden errechnet. Als Nebeneffekt kann aus der sich zyklisch mit dem Blutvolumen ändernden Sauerstoffsättigung die Pulsrate errechnet werden.

Es ist selbstverständlich, dass eine ausreichende Oxygenierung des arteriellen Blutes eine unabdingbare Voraussetzung der Schlaganfalltherapie darstellt. Dazu gehört die Überwachung der peripheren Sauerstoffsättigung [27]. Als Normwerte gelten 95–100% Sauerstoffsättigung. Als Schwellenwert für therapeutische Massnahmen wird ein akuter Abfall der Sättigung auf 90% angesehen [28]. Mit der Pulsoxymetrie können Hypoxämien frühzeitig erkannt werden und nachfolgende Organschäden vermieden werden. Gerade in der Akutphase des Schlaganfalls stellt die Hypoxie ein häufig vorkommendes Problem dar [29]. Ursachen können Störungen der zentralen Atemregulation, Schlafapnoe, Schwäche der Atemmuskulatur, Aspiration, Infektionen, Lungenembolie oder Linksherzschwäche sein.

Die Oxygenation wird schon durch die Gabe von 2–4 l Sauerstoff/min über eine Nasensonde entscheidend verbessert [22, 27]. Bei Patienten mit ausgedehntem Schlaganfall ist aufgrund insuffizienter Spontanatmung eine endotracheale Intubation und maschinelle Beatmung trotzdem häufig unumgänglich. Ein weiterer Vorteil der Intubation ist die Abdichtung der Trachea als Aspirationsschutz.

Obwohl mit der Messung der peripheren Sauerstoffsättigung wertvolle Informationen gewonnen werden, kann sie nicht die arterielle Blutgasanalyse ersetzen. Andererseits reflektiert eine periphere Sauerstoffsättigung von mehr als 90% nicht die zerebrale Sauerstoffsituation. Zur genaueren Bestimmung des intrazerebralen Sauerstoffpartialdruckes bietet sich das multimodale Monitoring an.



### Atemfrequenz

Moderne Überwachungsmonitore können mittels der Impedanzmethode über eine EKG-Ableitung die Atemfrequenz errechnen. Dazu wird zwischen den Elektroden ein hochfrequenter Strom erzeugt. Der elektrische Widerstand, die Impedanz, ändert sich zyklisch mit den atemcursorischen Thoraxbewegungen. Es kann eine Atemfrequenzkurve und die Atemfrequenz errechnet werden.

Allerdings ist diese Überwachung nur bei spontan atmenden Patienten in Verbindung mit der peripheren Sauerstoffsättigung von Bedeutung, da bei mechanisch ventilierten Patienten Atemfrequenz und -alarme vom Ventilator überwacht werden.

Als eine Therapiemöglichkeit zur Senkung des ICP bietet sich die Hyperventilation an. Sie bewirkt eine fast sofortige zerebrale Vasokonstriktion durch erniedrigten Kohlendioxidpartialdruck; eine Senkung des ICP erfolgt allerdings bis zu 30 min später [30]. Eine Senkung des ICP in einer Größenordnung von 25–30% kann so erreicht werden. Allerdings kann bei Patienten mit schlechter Compliance eine paradoxe Hirndrucksteigerung, hervorgerufen durch erhöhten thorakalen venösen Druck und erhöhten Druck im Liquor, resultieren. Durch zu starke Hyperventilation kann dadurch sogar die Sauerstoffversorgung des Gehirns gefährdet werden [31]. Die Hyperventilation wird deshalb heute nur noch vorübergehend bei Hirndruckkrisen eingesetzt.

### Körpertemperatur

Ein wichtiger, oft unterschätzter Parameter des intensivneurologischen Monitorings ist die Messung der Körpertemperatur. Bestimmt wird die Temperatur über axilläre, rektale oder an den Blasenkatheter angeschlossene Messsonden. Untersuchungen zur Bestimmung der Gehirntemperatur zeigen, dass diese im Schnitt ein bis zwei Grad höher liegt als die Körperkerntemperatur [32]. Weiterhin zeigte sich, dass nur mit einer systemischen Kühlung die Temperatur des Gehirns gesenkt werden kann [11, 33, 34]. Einfache medikamentöse Gaben haben keinen Einfluss.

Bei ausgedehnten Schlaganfällen kommt es häufig zu einem signifikanten Anstieg der Körpertemperatur [35]. Die-

ser setzt erst nach Beginn der Symptomatik ein. Es ist anzunehmen, dass die Temperaturerhöhung durch den Hirninfarkt hervorgerufen wird und die Größe der Läsion von Bedeutung ist. Fieber ist mit einem schlechteren neurologischen Outcome assoziiert [36, 37]. Darüber hinaus stellen Infektionen einen Risikofaktor für den Schlaganfall dar [22, 38, 39]. Im Experiment hat sich gezeigt, dass durch Fieber die Infarktgröße zunimmt [35].

Im Tierexperiment konnte durch moderate Hypothermie die Ausdehnung der Ischämie begrenzt werden [40, 41]. Bei Patienten mit ausgedehntem Schlaganfall wird die Körpertemperatur über in einem venösen Katheter zirkulierende Kühlflüssigkeit auf Werte zwischen 32 und 33°C abgesenkt. Die Hypothermie wird für 24–72 h aufrechterhalten. Der Haupteffekt dieser Therapie liegt in einer signifikanten Reduktion des ICP [30, 42]. Bei diesen Verfahren wird die Körpertemperatur über eine kontrollierende Steuereinheit überwacht. Allerdings besteht die Gefahr steigender Hirndruckwerte bei Wiedererwärmung. Deshalb ist die sog. kontrollierte Hypothermie mit einer überwachten und zeitgesteuerten Aufwärmphase vorzuziehen [13].

### Intrakranieller Druck (ICP)

Das nach einem Infarkt sich oftmals ausbildende Ödem entsteht innerhalb von 24–48 h. Diese Volumenzunahme der Hirnsubstanz führt zu einer pathologischen Zunahme des ICP. Dadurch kommt zu einer Abnahme des zerebralen Perfusionsdruckes und damit zu einem Absinken der zerebralen Durchblutung und Oxygenierung. Dies führt wiederum zu weiteren Zellschäden und Ödembildung. Transtentorielle Herniation oder Einklemmung in das Foramen magnum sind die Folge dieses Circulus vitiosus. Der erhöhte ICP stellt somit eine der Hauptursachen der hohen Mortalität beim akuten Schlaganfall dar [5, 43].

Der im Normbereich liegende ICP schwankt lageabhängig zwischen 5 und 10 mmHg. Ab 15 mmHg liegen erhöhte Druckwerte vor. Dauerhafte Druckwerte von mehr als 35 mmHg werden von den Patienten nicht überlebt [44, 45].

Die intrakranielle Druckmessung stellt bislang die einzige in der Routine eingesetzte Überwachungsmöglichkeit der zerebralen Funktion dar. Bei Patienten mit ausgedehntem, hemisphärischem

Schlaganfall stellt die ICP-Messung ein sinnvolles und wünschenswertes Zusatzmonitoring dar. Zur Bestimmung des Hirndrucks kommen verschiedene Methoden zum Einsatz: Epidurale, subdurale, ventrikuläre oder intraparenchymale Sonden stehen zur Verfügung. Weiterhin muss zwischen pneumatischen Sonden (z. B. Spiegelberg-Sonden) und piezoresistiv und fiberoptisch (z. B. Codman Microsensor) messenden Sonden unterschieden werden. Beide werden über ein transkranielles Bohrloch eingebracht. Dies sollte im Normalfall im neurochirurgischen OP erfolgen, notfallmäßig ist aber auch ein Legen der Drucksonde auf der Intensivstation möglich.

Der ICP stellt somit einen indirekten Parameter der Compliance dar, der nicht in der Lage ist, pathophysiologische Veränderungen ausreichend früh zu erfassen, um sie einer effektiven Therapie zuführen zu können.

Steht eine kontinuierliche arterielle Blutdruckmessung und eine intrakranielle Druckmessung zur Verfügung, so lässt sich daraus der zerebrale Perfusionsdruck (CPP) als weiterer kontinuierlicher Parameter bestimmen. Bei Patienten mit ausgedehntem Schlaganfall ist es sinnvoll, neben dem ICP auch den CPP zu messen. Der Perfusionsdruck ergibt sich aus der Differenz des aktiven Parameters MAP und dem passiven, der Perfusion entgegengesetzt wirkenden ICP. Er liegt normalerweise um 90 mmHg. Kontrovers diskutiert wird der minimal akzeptable CPP-Wert. Genannt wird ein CPP von mindestens 70 mmHg [46, 47]. Unterberg et al. [48] ermittelten 60 mmHg als Minimum zur Erreichung einer suffizienten zerebralen Oxygenierung. Eine Verbesserung der zerebralen Sauerstoffversorgung ließ sich auch durch höhere CPP-Werte nicht erzielen.

Durch die absolut höheren Werte des MAP ergibt sich, dass der CPP durch Schwankungen des arteriellen Blutdrucks stark beeinflusst wird. Dies unterstreicht die Wichtigkeit einer suffizienten Blutdrucktherapie. Der MAP hat eine etwa 5fach stärkere Wirkung auf den CPP als der ICP. Zu beachten ist weiterhin, dass nur im flachen Liegen die Messung des CPP korrekt ist, da die Bezugspunkte Herz und Foramen Monroi auf gleicher Höhe liegen müssen. Bei der Oberkörperhochlagerung ist zu berücksichtigen, dass der zerebrale Blutdruck niedriger als der intrathorakale liegt,



Abb. 2 ◀ **Rechtsseitiger hemisphärischer Medialinfarkt nach Sondenplatzierung für ein multimodales Monitoring. CCT am 3. postoperativen Tag nach bilateraler Implantation von Sauerstoffpartialdruck- und Temperatursonden. Rechtsseitig zentral ist die intraparenchymale Hirndrucksonde (Typ Spiegelberg) zu erkennen**

weshalb eine Adaptation der Druckaufnehmer erfolgen muss.

Die therapeutischen Schwierigkeiten bei der Beurteilung der Messwerte ergeben sich aus der stark schwankenden individuellen Toleranz gegenüber hohen ICP- bzw. niedrigen CPP-Werten. Sie ist der Grund dafür, dass eine Festlegung absoluter, pathologischer Grenzwerte nicht gelingt. Die Messung des ICP hat somit auf das Outcome der Patienten keinen Einfluss [44]. Bestimmte Messverfahren, wie die epidurale Druckmessung sind hier besonders anfällig. Eine höhere Messgenauigkeit kann mit intraparenchymalen oder ventrikulären Sonden erreicht werden. Intraventrikuläre Sonden können allerdings häufig aufgrund einer Kompression des Ventrikels durch das Hirnödem nicht platziert werden.

Generell liegt die Komplikationsquote der ICP-Messung am höchsten bei ventrikulären Kathetern, Infektionen treten in 6,7% und Blutungen in >1% der Fälle auf [49].

## Neue Perspektiven des neurointensiven Monitorings

### Multimodales Monitoring

Ein neuer Aspekt der intensivmedizinischen Überwachung von Patienten mit ausgedehntem Schlaganfall stellt das multimodale Monitoring dar. Ursprünglich wurde es bei Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma oder Subarachnoidalblutung eingesetzt [50, 51]. Von uns wurde dieses Verfahren nun auch bei Patienten

raumfordernden Schlaganfällen eingesetzt [52].

Mittels transkranial applizierter Ein- bis Dreilumenschrauben werden ultradünne Mikrosonden, die entweder  $p_{br}O_2$ , ICP, Temperatur oder zerebralen Blutfluss messen können bzw. eine Mikrodialyse ermöglichen, in die infarzierte Hemisphäre und in die gesunde Hirnhälfte eingebracht. Zielort ist die frontale, weiße Substanz (Abb. 2). Dadurch ist es möglich, die Oxygenierung in der interessierenden Region zu messen. Ein weiterer Vorteil ist die geringere Schwankung des  $p_{br}O_2$  in der weißen Substanz.

Über die Mehrfachlumenschrauben werden außerdem Temperatur und intrakranieller Druck gemessen. Die Messung der Temperatur ist notwendig, da der Dissoziationsstrom der Sauerstoffsonde von der umgebenden Gewebetemperatur abhängig ist. Zusätzlich wird je ein Mikrodialysekatheter zur Bestimmung von Metaboliten des Zellstoffwechsels eingebracht.

Alle Parameter werden online mit einem Messgerät (LICOX MMM System für Multimodales Monitoring, Fa. GMS, Kiel-Mielkendorf) und einem angeschlossenen PC erfasst. Die Software ist in der Lage, Daten kontinuierlich zu registrieren und graphisch darzustellen. Wie bei einem normalen Überwachungsgerät können Alarmgrenzen definiert werden. Über einen Eventmarker lassen sich alle die gemessenen Parameter beeinflussenden Prozeduren wie Absaugen, Lagerungswechsel und Medikamentengaben speichern.

Aufgrund der Invasivität und des Betreuungsaufwandes eignet sich das multimodale Monitoring nicht für den Routineeinsatz, kann aber beim ausgedehnten Schlaganfall wertvolle Informationen über die zerebrale (Patho-)Physiologie liefern. Die  $p_{br}O_2$ -Werte der gesunden Hemisphäre liegen zwischen 28 und 35 mmHg. Innerhalb der infarzierten Zone werden signifikant niedrigere Werte registriert. Werte  $\leq 10$ –15 mmHg im gesunden Hirnparenchym gelten als Bereich, in dem die Gefahr einer Ischämie besteht [53, 54] (Abb. 3). Bei Eintreten des Hirntodes durch erhöhte ICP-Werte fällt der  $p_{br}O_2$  innerhalb weniger Minuten auf Werte von 5 mmHg und niedriger, bei der transtentoriellen Einklemmung bis auf 0 mmHg.

Das multimodale Monitoring erlaubt eine direkte Messung der Hirn-Compliance und von metabolischen Gewebsveränderungen. Die Oxygenierung kann direkt im Gehirn gemessen werden, die Validität ist im Gegensatz zur jugularen Sauerstoffsättigung oder zur alleinigen ICP-Messung erhöht [55, 56, 57]. Veränderungen der Sauerstoffdruckkurve traten bereits 6–18 h vor einer transtentoriellen Herniation auf [52]. Dieser frühe Hinweis ermöglicht die rechtzeitige Durchführung einer lebensrettenden Entlastungsoperation.

Medikamentöse Wirkungen auf die Hirn-Compliance können dargestellt werden [52]. Bei der Untersuchung antiödematöser Substanzen stellte sich heraus, dass Hyper-HAES und Mannitol am zuverlässigsten zu sowohl einer Zunahme von CPP und  $p_{br}O_2$  als auch einer Abnahme des ICP führten. Demgegenüber beeinflussten Thiopental und Thromethamin CPP und  $p_{br}O_2$  in einem negativen Sinn. Teilweise wurden bedrohliche Abfälle des  $p_{br}O_2$  beobachtet [52].

Zu den selten auftretenden Komplikationen dieses Verfahrens zählen: Stichkanalblutungen [55, 56], Beschädigung der Sonde und Kabelbruch. Eine Infektion der Katheter wurde in bisherigen Studien nicht beschrieben [52, 55].

## Diskussion

Das Monitoring intensivpflichtiger Patienten ist ein integraler Bestandteil der modernen Schlaganfalltherapie. Mittels der abgeleiteten Werte kann der klinische Zustand des Patienten sicher und mit geringem Aufwand überwacht werden.

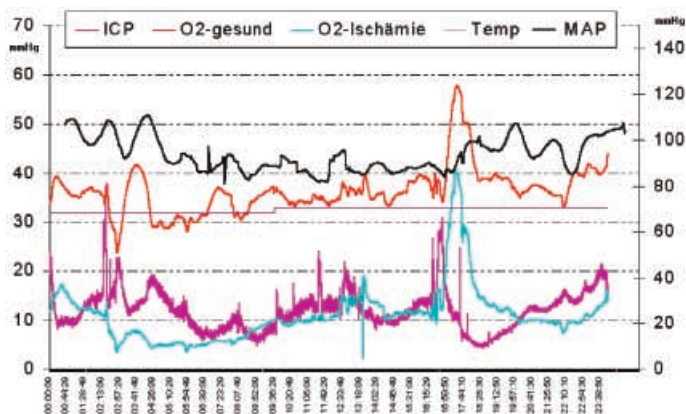


Abb. 3 ▲ Beispiel eines multimodalen Monitorings über 24 h bei einem Patienten mit ausgedehntem linksseitigen Schlaganfall. Zu erkennen ist der signifikant niedrigere Sauerstoffpartialdruck der ischämischen Hemisphäre. Der starke Anstieg des Sauerstoffpartialdrucks gegen 17:00 Uhr beruht auf einer Präoxygenierung mit 100% Sauerstoff vor Durchführung einer Bronchoskopie

Erweiternd zu dem obligaten nicht-invasiven Basismonitoring benötigen Patienten mit ausgedehnten Schlaganfällen ein invasives Monitoring. Hier ist vor allem die invasive arterielle Blutdruckmessung zu nennen. Sie sollte zum Standard der intensivmedizinischen Überwachung akut gefährdeter Kranker gehören. Zusätzliche Ableitungen wie die Messung des intrakraniellen Drucks sind oftmals wünschenswert, setzen aber eine neurochirurgische Versorgung voraus. Das multimodale Monitoring beim raumfordernden Schlaganfall ist zurzeit noch in der Studienphase.

Gerade Patienten mit ausgedehntem, hemisphärischen Schlaganfällen sind vital bedroht. Durch eine intensivmedizinische Behandlung mit Trepanation oder Hypothermie kann die hohe Mortalität entscheidend gesenkt werden. Dies ist aber nur möglich, wenn dem behandelnden Intensivmediziner ausführliche Untersuchungsbefunde, Laborresultate und Vitalparameter vorliegen. Da die Patienten in der Regel komatös sind, muss die klinische Einschätzung zu einem Großteil auf den Daten technischer Hilfsmittel beruhen. Die Überwachung liefert valide Informationen über den aktuellen Zustand, kritische Zustände der zerebralen Funktion lassen sich rechtzeitig erfassen und einer adäquaten Therapie zuführen.

Nur die Beurteilung mehrerer Parameter, gewissermaßen eine multimodale Ableitung verschiedener Messwerte, erlaubt ein Höchstmaß an Validität und klinischer Beurteilbarkeit. Allerdings be-

darf es bezüglich Indikation, Durchführung und Dateninterpretation eines erfahrenen Mediziners. Die Indikation für jedes zusätzliche Monitoring sollte stets hinsichtlich seines Wertes für den Patienten hinterfragt werden. Gerade invasive Messverfahren sind nicht risikolos einsetzbar und sollten stets einer genauen Nutzen-/Risikoanalyse unterzogen werden; sie stellen immer eine zusätzliche Belastung und Gefährdungsquelle (z. B. Infektion, Blutung) dar. Nicht zu vernachlässigen ist weiterhin der anfallende Arbeits- und Kostenaufwand. Trotz des stetigen technischen Fortschritts ist die herkömmliche klinische Beurteilung durch Inspektion, Palpation, Auskultation und Perkussion essenziell. Jedes noch so ausgefeilte Monitoring kann das neurologische Handwerk nicht ersetzen, sondern immer nur eine Ergänzung sein.

Von äußerster Wichtigkeit in der Akutversorgung von Schlaganfällen ist weiterhin die rasche und professionelle Versorgung dieser vital gefährdenden Erkrankung. Sie muss innerhalb kürzester Zeit erfolgen um den Betroffenen durch ein frühzeitiges Eingreifen verbesserte Überlebenschancen zu ermöglichen. Wenn das erstaufnehmende Krankenhaus nicht über eine spezialisierte Abteilung zur Schlaganfallbehandlung verfügt, so ist eine unmittelbare Verlegung in ein Zentrum mit vorhandener Stroke Unit oder einer neurologischen Intensivstation durchzuführen. Die optimale Versorgung kann nur erreicht werden, wenn klar formulierte Behandlungsprotokolle für jeden Schritt des

Schlaganfallsmanagements unter Berücksichtigung lokaler Gegebenheiten formuliert sind. Eine wesentliche Richtlinie zur optimalen Versorgung stellen außerdem die Veröffentlichungen der Ad-hoc-Konsensusgruppe/EUSI oder auch der American Heart Association (AHA) dar [24, 27, 57].

## Literatur

1. Bonita (1992) Epidemiology of stroke. *Lancet* 339:342–344
2. Marmarou A, Fatouros PP, Barzo P et al. (2000) Contribution of edema and cerebral blood volume to traumatic brain swelling in head injured patients. *J Neurosurg* 93:183–193
3. Hacke W, Schwab S, Horn M, Spranger M, De Georgia M, von Kummer R (1996) „Malignant“ middle cerebral artery infarction. *Arch Neurol* 53:309–315
4. Ropper AH, Rockoff MA (1993) Physiology and Clinical Aspects of Raised Intracranial Pressure. In: Ropper AH (ed) *Neurological and Neurosurgical Intensive Care*. Raven Press Ltd, New York, pp 29–52
5. Ropper AH, Shafran B (1984) Brain edema after stroke. Clinical syndrome and intracranial pressure. *Arch Neurol* 41:26–29
6. Schwab S, Steiner T, Aschoff A, Schwarz S, Steiner HH, Jansen O, Hacke W (1998) Early hemispherectomy in patients with complete middle cerebral artery infarction. *Stroke* 29:1888–1893
7. Hacke W, Schwab S, Horn M, Spranger M, De Georgia M, von Kummer R (1996) „Malignant“ middle cerebral artery territory infarction. *Arch Neurology* 53:309–315
8. Steiner T, Mendoza G, De Georgia M, Schellinger P, Holle R, Hacke W (1997) Prognosis of stroke patients requiring mechanical ventilation in a neurological critical care unit. *Stroke* 28:711–715
9. Berrouschot J, Sterker M, Bettin S, Köster J, Schneider D (1998) Mortality of space-occupying („malignant“) middle cerebral artery infarction under conservative intensive care. *Intens Care Med* 24:620–623
10. Steiner T, Aschoff A (1998) Surgical management of elevated ICP and monitoring. In: Steiner T, Hacke W, Hanley D (eds) *Update in Intensive Care and Emergency Medicine: Stroke*. Springer, Berlin Heidelberg New York, pp 118–127
11. Schwab S, Schwarz S, Spranger M, Keller E; Bertram M, Hacke W (1998) Moderate hypothermia in the treatment of patients with severe middle cerebral artery infarction. *Stroke* 29:2461–2466
12. Rieke K, Schwab S, Krieger D, von Kummer R, Aschoff A, Schuchardt V, Hacke W (1995) Decompressive surgery in space occupying hemispheric infarction: Results of an open, prospective trial. *Critical Care Medicine* 23:1576–1587



13. Steiner T, Friede T, Aschoff A, Schellinger P, Schwab S, Hacke W (2001) Effect and feasibility of controlled rewarming after moderate hypothermia in stroke patients with malignant MCA infarctions. *Stroke* 32:2833–2835
14. Minahan RE, Bhardwaj A, Williams MA (1997) Critical care monitoring for cerebrovascular disease. *New Horizons* 5:406–421
15. Schellinger PD, Jansen O, Fiebich JB et al. (2000) Feasibility and practicality of MR imaging of stroke in the management of hyperacute cerebral ischemia. *Am J Neuroradiol* 21:1184–1189
16. Krieger D, Jauss M, Schwarz S, Hacke W (1995) Serial somatosensory and brainstem auditory evoked potentials in monitoring of acute supratentorial mass lesions. *Crit Care Med* 23:1123–1131
17. Gerriets T, Seidel G, Fiss I, Modrau B, Kaps M (1999) Contrast-enhanced transcranial color-coded duplex sonography: efficiency and validity. *Neurology* 52:1133–1137
18. Schellinger PD, Steiner T (1998) Notfall- und Intensivbehandlung nach Schlaganfall. Empfehlungen der Europäischen Konsensusgruppe. *Nervenarzt* 69:530–539
19. Dimant J, Grob D (1977) Electrocardiographic changes and myocardial damage in patients with acute cerebrovascular accidents. *Stroke* 8:448–455
20. Krieger D, Patel SV (1994) Acute autonomic instability. In: Hacke W (ed) *Neurocritical Care*. Springer, Berlin Heidelberg New York, pp 353–365
21. Klingelhofer J, Sander D (1997) Cardiovascular consequences of clinical stroke. *Baillieres Clin Neurol* 6:309–335
22. Hacke W, Kaste M, Olsen TS, Bogousslavsky J, Orgogozo JM (2000) Acute treatment of ischemic stroke. *Cerebrovasc Dis* 10 [Suppl 3]:22–33
23. Hamann GF, Stoll M (1999) Vegetative Krisen. In: Schwab S, Krieger D, Müllges W, Hamann G, Hacke W (eds) *Neurologische Intensivmedizin*. Springer, Berlin Heidelberg New York, pp 138–152
24. Klues HG, Haager PK, Janssens U, Hanrath P (1998) Risiken des invasiven Monitorings. *Intensivmedizin* 35:S3–S18
25. Kasner SE, Demchuk AM, Berrouschot J et al. (2001) Predictors of fatal brain edema in massive hemispheric ischemic stroke. *Stroke* 32:2117–2123
26. European Stroke Initiative (2000) European Stroke Initiative recommendations for stroke management. *Cerebrovasc Dis* 10:335–351
27. Hacke W, Kaste M, Olsen TS, Orgogozo JM, Bogousslavsky J (2001) Empfehlungen der Europäischen Schlaganfall-Initiative zur Versorgung und Behandlung des Schlaganfalls. *Nervenarzt* 72:807–819
28. Wilhelm W, Mertzlufft F, Larsen R (2001) Intensivmedizinisches Monitoring. In: Burchardi H, Larsen R, Schuster HP, Suter PM (eds) *Intensivmedizin*. Springer, Berlin Heidelberg New York, pp 113–125
29. Roffe C, Sills S, Winde K, Crome P (2001) Effect of hemiparetic stroke on pulse oximetry readings on the affected side. *Stroke* 32:1808–1810
30. Steiner T, Ringleb P, Hacke W (2001) Treatment options for large hemispheric stroke. *Neurology* 57 [Suppl 2]:61–68
31. Sutton LN, McLaughlin A, Dante S, Kotapka M, Sinwell T, Mills E (1990) Cerebral venous oxygen content as a measure of brain energy metabolism with increased intracranial pressure and hyperventilation. *J Neurosurg* 73:927–932
32. Schwab S, Spranger M, Aschoff A, Steiner T, Hacke W (1997) Brain temperature monitoring and modulation in patients with severe MCA infarction. *Neurology* 48:762–767
33. Krieger DW, De Georgia MA, Abou-Chebl A et al. (2001) Cooling for acute ischemic brain damage (COOL AID). An open study of induced hypothermia in acute ischemic stroke. *Stroke* 32:1847–1854
34. Maher J, Hachinski V (1993) Hypothermia as a potential treatment for cerebral ischemia. *Cerebrovasc Brain Metab Rev* 5:277–300
35. Boysen G, Christensen H (2001) Stroke Severity determines body temperature in acute stroke. *Stroke* 32:413–417
36. Azzimondi G, Bassein L, Nonino F, Fiorani L, Vignatelli L, Re G, D'Alessandro R (1995) Fever in acute stroke worsens prognosis: a prospective study. *Stroke* 26:2040–2043
37. Reith J, Jorgensen HS, Pedersen PM, Nakayama H, Raaschou HO, Jeppesen LL, Olsen TS (1996) Body temperature in acute stroke: relationship to stroke severity, infarct size, mortality and outcome. *Lancet* 347:422–425
38. Becher H, Grau A, Steindorf K, Bugge F, Hacke W (2000) Previous infection and other risk factors for acute cerebrovascular ischaemia: attributable risks and the characterisation of high risk groups. *J Epidemiol Biostat* 5:277–283
39. Grau AJ, Bugge F, Ziegler C et al. (1997) Association between acute cerebrovascular ischemia and chronic and recurrent infection. *Stroke* 28:1724–1729
40. Yanamoto H, Nagata I, Nakahara I, Tohnai N, Zhang Z, Kikuchi H (1999) Combination of intraschemic and postschemic hypothermia provides potent and persistent neuroprotection against temporary focal ischemia in rats. *Stroke* 30:2720–2726
41. Yanamoto H, Nagata I, Niitsu Y, Zhang Z, Xue JH, Sakai N, Kikuchi H (2001) Prolonged mild hypothermia therapy protects the brain against permanent focal ischemia. *Stroke* 32:232–239
42. Schwab S, Georgiadis D, Berrouschot J, Schellinger PD, Graffagnino C, Mayer SA (2001) Feasibility and safety of moderate hypothermia after massive hemispheric infarction. *Stroke* 32:2033–2035
43. Ng L, Nimmannitya J (1970) Massive cerebral infarction with severe brain swelling. A clinicopathological study. *Stroke* 1:158–163
44. Schwab S, Aschoff A, Spranger M, Albert F, Hacke W (1996) The value of intracranial pressure monitoring in acute hemispheric stroke. *Neurology* 47:393–398
45. Georgiadis D, Schwarz S, Baumgartner RW, Veltkamp R, Schwab S (2001) Influence of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in patients with acute stroke. *Stroke* 32:2088–2092
46. Rosner MJ, Rosner SD, Johnson AH (1996) Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results. *J Neurosurg* 83:949–962
47. Rosner MJ, Daughton S (1990) Cerebral perfusion pressure management in head injury. *J Trauma* 30:933–940
48. Unterberg AW, Kiening KL, Härtl R, Bardt T, Sarrafzadeh AS, Lanksch WR (1997) Multimodal monitoring in patients with head injury. Evaluation of the effects of treatment on cerebral oxygenation. *J Trauma* 42:S32–37
49. Aschoff A, Steiner T (1999) Messung von Hirndruck und Perfusionsdruck. In: Schwab S, Krieger D, Müllges W, Hamann G, Hacke W (eds) *Neurologische Intensivmedizin*. Springer, Berlin Heidelberg New York, pp 271–303
50. Unterberg AW, Kiening KL, Härtl R, Bardt T, Sarrafzadeh AS, Lanksch WR (1997) Multimodal monitoring in patients with severe head injury: Evaluation of the Effect of treatment on cerebral oxygenation. *J Trauma Injury Infect Crit Care* 42:32–37
51. Dings J, Jäger A, Meixensberger J, Roosen K (1998) Brain tissue pO<sub>2</sub> and outcome after severe head injury. *Neuro Res* 20:S71–5
52. Steiner T, Pilz J, Schellinger P, Wirtz R, Friedrichs V, Aschoff A, Hacke W (2001) Multimodal online monitoring in middle cerebral artery territory stroke. *Stroke* 32:2500–2506
53. Del Castillo MA (2001) Monitoring neurologic patients in intensive care. *Curr Opin Crit Care* 7:49–60
54. Meixensberger J, Dings J, Jäger A, Baunach S, Roosen K (1998) Die Gewebesauerstoffmessung im Gehirn – Was ist bewiesen? *Intensivmedizin* 35 [Suppl 1]:72–79
55. Kiening KL, Härtl R, Unterberg AW, Schneider GH, Bardt TF, Lanksch WR (1997) Brain tissue pO<sub>2</sub>-monitoring in comatose patients: implications for therapy. *Neuro Res* 19:233–240
56. Dings J, Meixensberger J, Jäger A, Roosen K (1998) Clinical experience with 118 brain tissue oxygen partial pressure catheter probes. *Neurosurgery* 43:1082–1095
57. Meixensberger J, Dings J, Kuhnigk H, Roosen K (1993) Studies of tissue pO<sub>2</sub> in normal and pathological human brain tissue. *Acta Neurochir* 59 [Suppl]:58–63
58. Adams HP Jr, Brott TG, Crowell RM et al. (1994) Guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 25:1901–1914