

THEA SCHJØDT HØYFORSSLETT
VÆSKEBEHANDLING AV NEVROINTENSIVPASIENTER

Rapport: MED 3950 – 5.årsoppgave/Kull 2012

Tromsø: Profesjonsstudium medisin

Det helsevitenskapelige fakultet

UIT Norges arktiske universitet 2017

Veileder: Shirin Frisvold, overlege anestesi intensivavdelingen UNN

Forord

Formålet med oppgaven er å undersøke væskebehandling av nevrontensivpasienter ved UNN Tromsø, ved å se om væskebehandling ordineres og hvilken væskebehandling som blir gitt.

I november 2015 tok jeg kontakt med Shirin Frisvold fordi hun hadde lagt ut problemstillinger som kunne være aktuelle som 5. års-oppgaver. Under samtale nevnte hun at det ville være interessant å vite hva slags væskebehandling som gis til nevrontensivpasienter i Tromsø. Temaet vekket umiddelbart min oppmerksomhet da det til tross for å være en sentral del av behandlingen ikke har blitt gjort så mye forskning på, og vi ble enige om at dette skulle bli min 5. års-oppgave.

Jeg begynte allerede samme høst å lese noe litteratur, og med god hjelp av Shirin Frisvold fant jeg ut hva slags variabler jeg skulle undersøke, og vi fant pasienter som var aktuelle for oppgaven. Våren og høsten 2016 har jeg arbeidet med datainnsamling, og Våren 2017 har jeg analysert dataene jeg har funnet.

Jeg vil takke Shirin Frisvold for god hjelp og veiledning, hun har strekt seg lang for å være tilgjengelig og har hjulpet med å finne relevante data og analyser samt kommet med gode tips til litteratursøk og gode artikler. Jeg vil takke Rune Hennig som har vært biveileder, og jeg vil også takke Ann Elisabeth Evenseth for å ha hjulpet til med å finne aktuelle pasienter.

Innholdsfortegnelse

<u>Forord</u>	<u>2</u>
<u>Sammendrag</u>	<u>4</u>
<u>Innledning</u>	<u>5</u>
<u>Materiale og metode</u>	<u>8</u>
<u>Resultater</u>	<u>10</u>
<u>Diskusjon</u>	<u>18</u>
<u>Konklusjon</u>	<u>21</u>
<u>Referanser</u>	<u>22</u>
<u>Tabeller</u>	<u>23</u>
<u>Veilederavtale</u>	<u>25</u>
<u>Sammendrag av artikler</u>	<u>27</u>

Sammendrag

Væskebehandling hos intensivpasienter kan bidra til bedret hemodynamikk med økt cardiac output, men kan også føre til store komplikasjoner som for eksempel ødemer. Dette er kritisk hos pasienter med hjerneskade da ødemer kan øke skadeomfanget. Væsketerapi hos intensivpasienter i Tromsø er ukjent.

Materiale og metode: I denne oppgaven analyseres væske og elektrolyttbehandlingen i en retrospektiv deskriptiv studie som omfatter 28 pasienter med traumatisk hodeskade (TBI) og 27 pasienter med subarachnoidalblødning (SAB) eller annen intrakraniell blødning (ICB). Endevariablene mortalitet, antall respiratordøgn og GOS etter 6 måneder ble også dokumentert på alle pasienter. Data ble innhentet manuelt fra DIPS der intensivskjema, kurveark, blodprøvesvar og dødsmelding ligger lagret.

Formål: Å se hva slags væskebehandling som blir gitt til nevrontensivpasienter i Tromsø, både med tanke på mengde og type, og om væskebehandling ordineres til alle pasienter. Vi ønsket også å se om elektrolyttbalanse og serum albumin påvirkes i forløpet, og å se om det er forskjell på væskebehandling mellom pasientgruppene SAB, ICB og TBI. Problemstillingen var: Hva slags væskebehandling får nevrontensivpasienter i Tromsø, og ordineres daglig væskebalanse?

Resultater: Det ordineres væskebalanse på under halvparten av pasienter dag 1 og 2. Der væskebalanse ordineres blir ordinasjonen fulgt hos mindre enn halvparten av pasienter med TBI og SAB dag 1 og 2. Pasienter med TBI hadde størst gjennomsnittlig væskebalanse dag 1 og 2, og det var flest pasienter i denne gruppen med stor positiv væskebalanse. Det var en overvekt av pasienter med negativ væskebalanse dag 3 og utover. Over halvparten av pasienter med TBI fikk glukose.

Konklusjon: Studien demonstrerer at væskebalanse hos nevrontensivpasienter kan forbedres kraftig, både med tanke på å ordinere og på å holde væskebalanseordinasjoner.

Innledning

Væskebehandling er sentralt i behandlingen av nevrointensivpasienter. Målet med væskebehandling hos nevrointensivpasienter er å opprettholde cerebral blodfløde, unngå hypotensjon, hypovolemi, cerebral hypoksi og iskemi samtidig som man unngår cerebral hypertensjon(1).

Ved hodetraumer skiller man mellom primærskade og sekundærskade. Primærskaden oppstår i

skadeøyeblikket, og er irreversibel. Sekundær hjerneskade betraktes ofte som en kaskadereaksjon bestående av mange patologiske prosesser som initieres i skadeøyeblikket og kan vare i flere dager. Disse prosessene kan i seg selv føre til nevronskade og -død, men også lede til cerebralt ødem som igjen øker intrakranielt trykk (ICP) og kan forverre hjerneskaden(1). Det er den sekundære hjerneskaden man ønsker å forhindre og begrense med intensivbehandling av pasienter med traumatisk hjerneskade (TBI).

Ikke-traumatisk subarachnoidalblødning (SAB) er en sykdom med høy mortalitet. Ca 30 % av pasienter med SAB dør prehospitalt eller i løpet av to døgn, og hovedårsaken er akutt cerebral iskemi. De viktigste komplikasjonene i forløpet etter den initiale blødningen er reblødning, vasospasme med sekundær iskemi og hydrocephalus(2).

Spontan intracerebral blødning (ICB) er en tilstand med høy mortalitet og morbiditet. En av de viktigste årsakene til ICB er hypertensjon(3), og viktige behandlingstiltak er å stoppe blødning og å forhindre intrakraniell trykkstigning(4).

Intravenøs væskebehandling er en sentral del av behandling hos pasienter med hodetraumer og intrakranielle blødninger, og har sannsynligvis stor betydning for utfall, men selv om væskebehandling står sentralt i behandlingen av traumepasienter, er det usikkerhet rundt hva som er optimal mengde og sammensetning(5). I fravær av store randomiserte studier på dette området baseres klinisk praksis ofte på fysiologiske prinsipper og surrogatendepunkt(5). Den generelle holdningen blant klinikere er en liberal væskebehandling, hvor man først og fremst fokuserer på risiko ved væskedepleksjon heller enn risiko ved overvæsking(6). På bakgrunn av

Forkortelser brukt i oppgaven

ICP: Intrakranielt trykk

MAP: Mean arterial pressure

CPP: Cerebralt perfusjonstrykk

ICH: Intracerebral blødning

TBI: Traumatisk hjerneskade

SAB: Subarachnoidalblødning

BBB: Blod-hjerne-barrieren

GOS: Glasgow outcome scale

fysiologien er det likevel grunn til å tro at behandling med store mengder væske intravenøst og positiv væskebalanse kan forårsake hjerneødem og påvirke ICP(5).

Normalt vil hjernens autoregulering sørge for tilnærmet konstant cerebral perfusjon innenfor normale svingninger i blodtrykk, samtidig som blod-hjerne-barrieren (BBB) opprettholder et stabilt miljø ved hjelp av en streng regulering av hvilke stoffer som får passere fra blodet til cerebrospinalvæsken. Hodetraumer og hjerneblødninger kan oppheve hjernens autoregulering, og da vil cerebralt perfusjonstrykk (CPP), være differansen mellom gjennomsnittlig arterietrykk (MAP) og ICP.

Intravenøs væskebehandling er gunstig for å øke MAP og cardiac output, men det forutsetter at en stor andel av væsken som gis blir værende i blodbanen. Dersom det er hjerneskade eller blødning er det ofte brudd på BBB og hjernen eksponeres for stoffer som normalt stenges ute. Dette fører til en redistribusjon av væske og påfølgende vevsødem. I sentralnervesystemet (CNS) vil akkumulering av væske føre til økt cerebralt ødem, økt ICP og redusert CPP. I tillegg kan akkumulering av væske føre til en rekke uheldige konsekvenser for andre organsystemer, som pulmonalt ødem, redusert gassutveksling, redusert slagvolum, redusert cardiac output, redusert glomerulær filtrasjonsrate med salt og vannretensjon.(7).

En metaanalyse av væskeresuscitering i forløpet etter initial resuscitering har vist en relativ risiko for mortalitet for konservativ i forhold til liberal væskebehandling på 0,92(8). Selv om dette funnet ikke er signifikant, stiller det spørsmål ved den generelle oppfatning av at liberal væskebehandling er mer fordelaktig enn skadelig(6). En annen studie har vist at intensivpasienter med positiv kumulativ væskebalanse har dårligere utfall enn pasienter der det ble gjort tiltak for å begrense væskeopphopning(9). Selv om denne studien omfattet et bredt spekter av intensivpasienter, vil det være nærliggende å tro at positiv væskebalanse og akkumulering av væske også kan være skadelig for nevrointensivpasienter. En RCT der man sammenlignet normovolem væskebehandling med hypervolem væskebehandling hos pasienter med SAB viste at hypervolem væskebehandling ikke økte cerebral blodfløde eller blodvolum(10, 11).

Når det gjelder sammensetning er det ingen kolloider som beviselig har gitt bedring av endepunkter(5) En post hoc retrospektiv undersøkelse fra 2007, SAFE TBI, har vist en signifikant økt mortalitet ved resuscitering med 4 % Albumin sammenlignet med Saline hos pasienter med TBI(12), samtidig anbefaler «The Lund Concept» å bruke albumin hos

pasienter med TBI for å motvirke ødemer(13). En annen prospektiv deskriptiv studie har vist at væskebolus kan øke cardiac index og bedre cerebral oksygenering hos pasienter med SAB(14). En annen studie på pasienter med SAB har vist økt cerebral oksygenering etter infusjon med hyperten saline(15).

Formålet med oppgaven er å kartlegge væskebehandling av nevrointensivpasienter ved UNN Tromsø. Vi vil undersøke om væskebalanse ordineres, og om daglig væskebalanse avviker fra det som er ordinert. Vi vil se væskebalanse, på mengde og type væske gitt, og om det er forskjell på væskebehandling mellom pasientgruppene. Vi har i tillegg registrert endevareblene mortalitet, antall dager på respirator, ICP, antall pasienter tappet med dren og Glasgow outcome scale (GOS) etter 3 mnd.

Materiale og metode

Før studiestart ble prosjektet meldt til personvernombudet. Da dette er en intern kvalitetsstudie er det ikke søkt REK-godkjenning. Vi har innhentet data fra 55 nevrointensivpasienter som har vært innlagt på intensivten i Tromsø fra mai 2015 til desember 2016. Av disse var det 28 med TBI, 18 med spontan SAB og 9 med annen spontan ICB som hoveddiagnose. Pasientdata har vi hentet i DIPS og jeg har sett på intensivskjema, kurveark, legeerklæring om dødsfall og blodprøvesvar.

Datavariabler:

- Ordinert væskebalanse på intensivskjema
- Daglig væskebalanse fra kurveark
- Total væskebalanse fra kurveark
- Væske gitt: Type og mengde
- Natrium: Høyeste og laveste verdi målt ved blodgass
- Laktat: Høyeste verdi målt ved blodgass
- Albumin
- ICP: Høyeste verdi daglig
- Daglig mengde væske tappet på dren
- Daglig vekt
- Antall døgn på respirator
- Mors: årsak og tidspunkt
- GOS etter 3 mnd

Pasientpopulasjon: Totalt 55 nevrointensivpasienter med TBI, SAB eller ICH som har vært innlagt intensivavd UNN Tromsø:

TBI (n=28) Mai 2015 - Oktober 2016

SAB (n=18) Mars 2016 - Desember 2016

ICB (n=9) Mars 2016 – Desember 2016

Fordi natrium målt ved blodgass er 2-4 nmol/l lavere enn serum natrium har vi satt verdier > 144 nmol/l som høye og verdier < 133 nmol/l som lave. Væskebalanse og væske gitt har jeg hovedsakelig hentet fra kurveark, men der det ikke har vært påført kurveark har jeg hentet dette fra intensivskjema om mulig. For gjennomsnittlig antall døgn på respirator har jeg ikke inkludert pasienter med mors.

Statistikk:

Alle dataanalyser har blitt utført med SPSS. For å se på væskebalanse, mengde væske gitt og albuminverdier har vi valgt å se på means \pm standardavvik. Alle means og SD er oppgitt med 95 % konfidensintervall. Vi vurderte også å bruke median, men dette ville usynliggjøre de store mengder væske som blir gitt til en del pasienter. For å se om det er en sammenheng mellom daglig væskebalanse og laktat, samt kumulativ væskebalanse og albumin, har vi brukt Pearsons korrelasjon for å vurdere styrke og signifikans. For å vise frekvenser har vi ofte

benyttet prosent, dette var kanskje uheldig for gruppen med ICB da det var få deltagere der, men vi valgte likevel å bruke prosenter da det gjør det enkelt å sammenligne de ulike gruppene. Tabeller og figurer er utformet i Excel og/eller SPSS.

Resultater

Datapopulasjon	TBI	SAB	ICB	Totalt
N	28	18	9	55
Menn	20	4	7	31
Kvinner	8	14	2	24
Snittalder	49 ± 21	55 ± 16	63,1 SD ± 14	53 ± 19

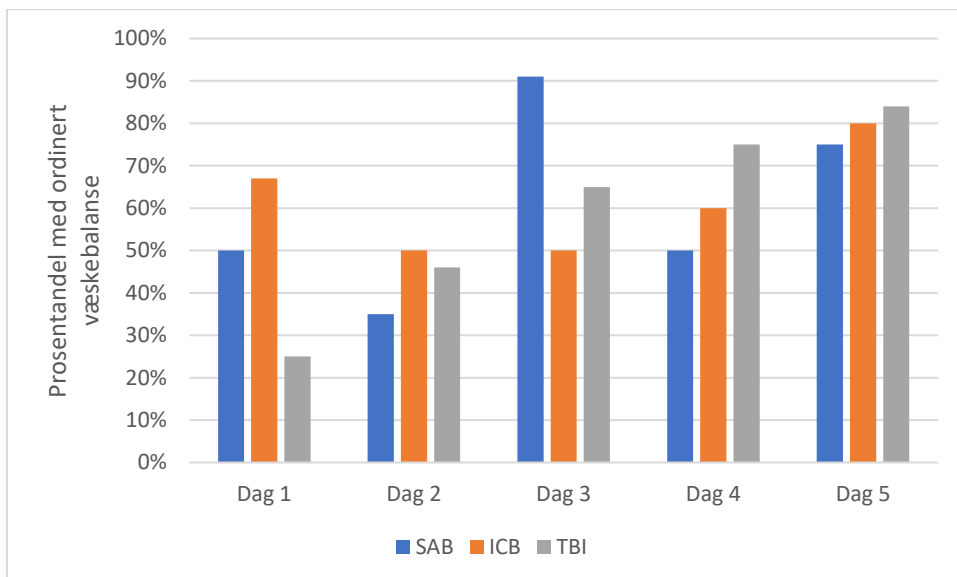
Tabell 1: Datapopulasjon i de ulike gruppene. Alder er presentert som means ± SD.

Pasientgruppe	Dag 1	Dag 2	Dag 3	Dag 4	Dag 5
SAB	18	18	17	11	6
ICB	9	9	8	6	5
TBI	28	28	26	20	20
Totalt:	55	55	51	37	31

Tabell 2: Antall deltagere i hver gruppe og totalt per dag.

TBI er gruppen med flest deltagere, og det er færrest deltagere i gruppen med ICB. Det er en overvekt av menn i gruppen TBI og ICB, og en overvekt av kvinner i gruppen med SAB. Andelen deltagere i de ulike gruppene er fallende dag 1-5, dette skyldes utskrivelser og mors.

Ordinert væskebalanse



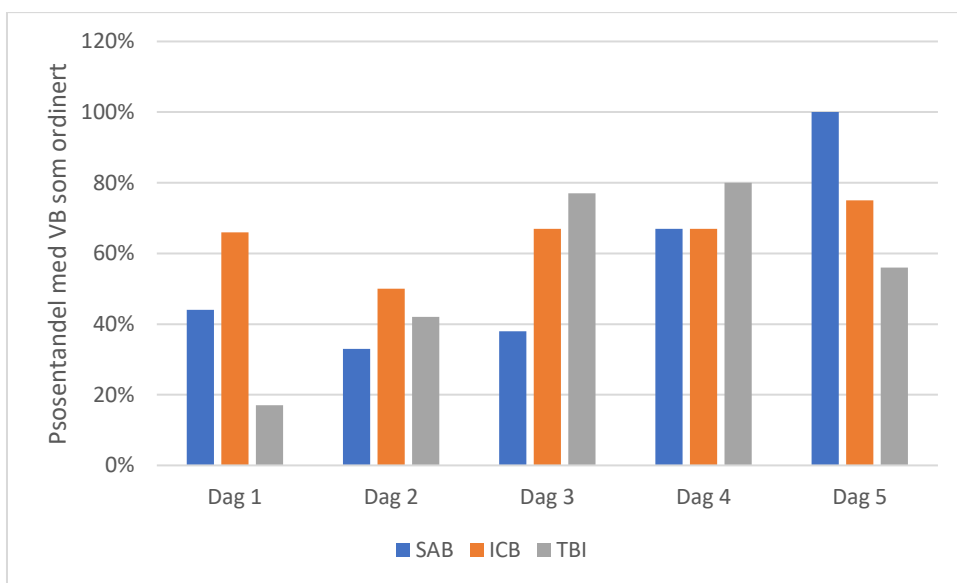
Figur 2: Prosentandel med væskebalanse som ordinert

Resultatene viser at intensivten i Tromsø ordinerer væskebalanse på under halvparten av pasientene dag 1 og 2, mens det fra dag 3 og utover er en overvekt av pasienter som får

ordinert væskebalanse. I gruppen med TBI var det kun 25 % som fikk ordinert væskebalanse første dag.

Avvik væskebalanse gitt i forhold til ordinert

Jeg har sett på om pasienter med ordinert væskebalanse har fått væskebalanse i henhold til det ordinerte. Væskebalanse som avviker med $< 0,5$ liter fra det ordinerte regnes for å ha vært i henhold til ordinasjon. I denne analysen har jeg kun inkludert deltagere som har fått ordinert væskebalanse.



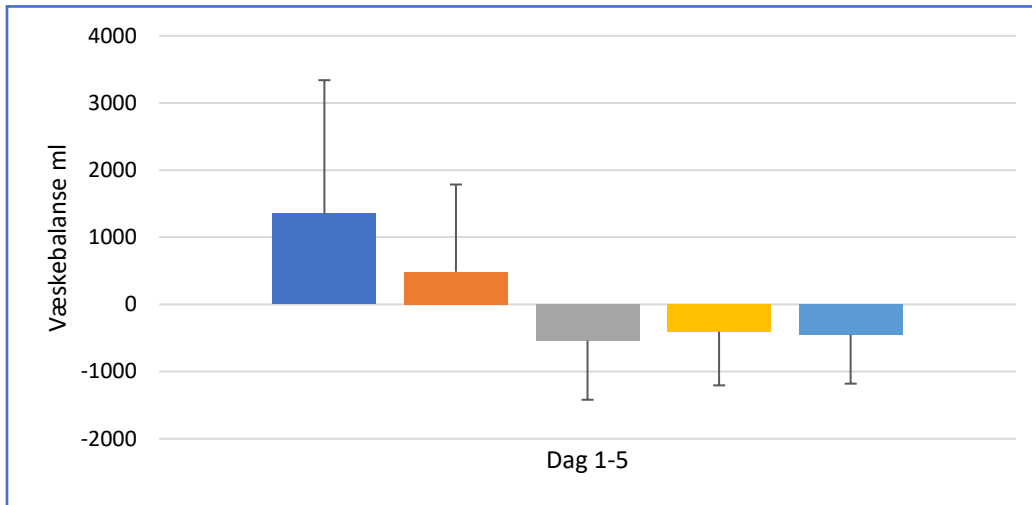
Figur 2: Prosentandel med væskebalanse som ordinert per gruppe per dag.

Under halvparten av deltagere med SAB og TBI fikk væskebalanse som ordinert dag 1 og 2. Det var en overvekt av pasienter med væskebalanse i henhold til ordinasjon dag fra dag 3 og utover i gruppen TBI, og fra dag 4 i gruppen med SAB, I gruppen med ICB fikk halvparten eller mer ordinert væskebalanse alle dager.

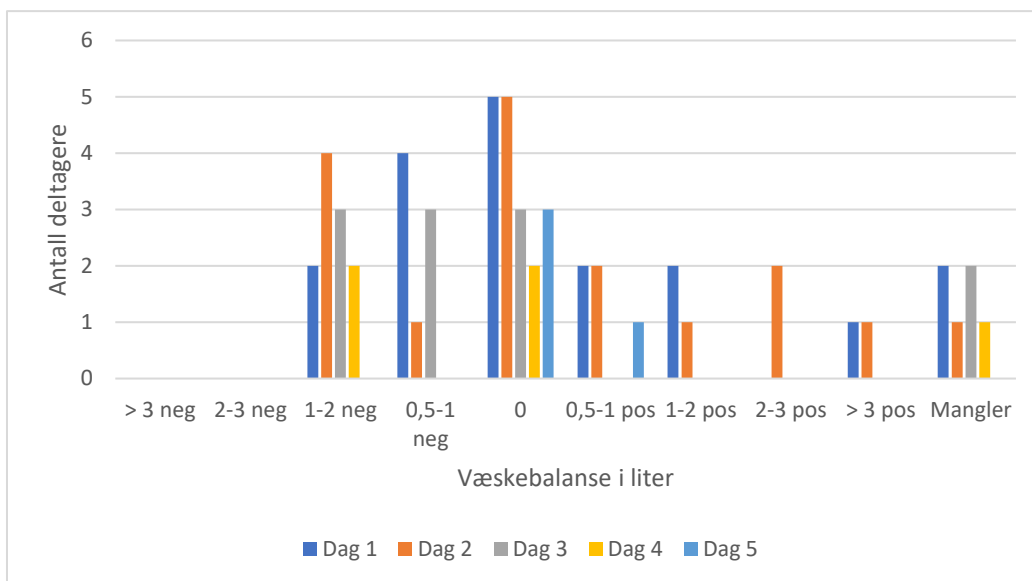
Væskebalanse:

Hvis vi ser på alle gruppene samlet så var gjennomsnittlig væskebalanse positiv dag 1 og 2, og negativ dag 3-5 (Figur 3). Gjennomsnittlig væskebalanse dag 1 og 2 var størst i gruppen TBI med 2100 ml (± 2216 ml) og 700 ml (± 1157 ml) i gjennomsnitt. Dag 3-5 var gjennomsnittlig væskebalanse negativ. I gruppen med ICB var gjennomsnittlig væskebalanse dag 1 og 2 henholdsvis 1200 ml (± 909) og 0 ml (± 1250 ml) Gjennomsnittlig væskebalanse var negativ dag 4 og 5. Gruppen med SAB hadde lavest gjennomsnittlige væskebalanse dag 1

med 200 ml (± 1459). Gjennomsnittlig væskebalanse var negativ dag 3 og 4 (Tabell 3).

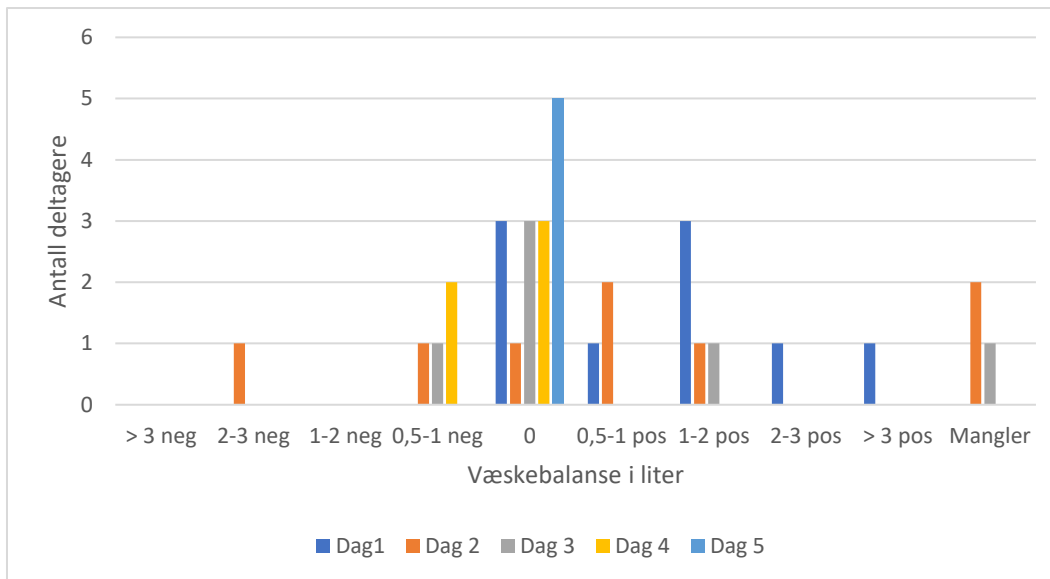


Figur 3: Daglig væskebalanse i gjennomsnitt alle pasienter



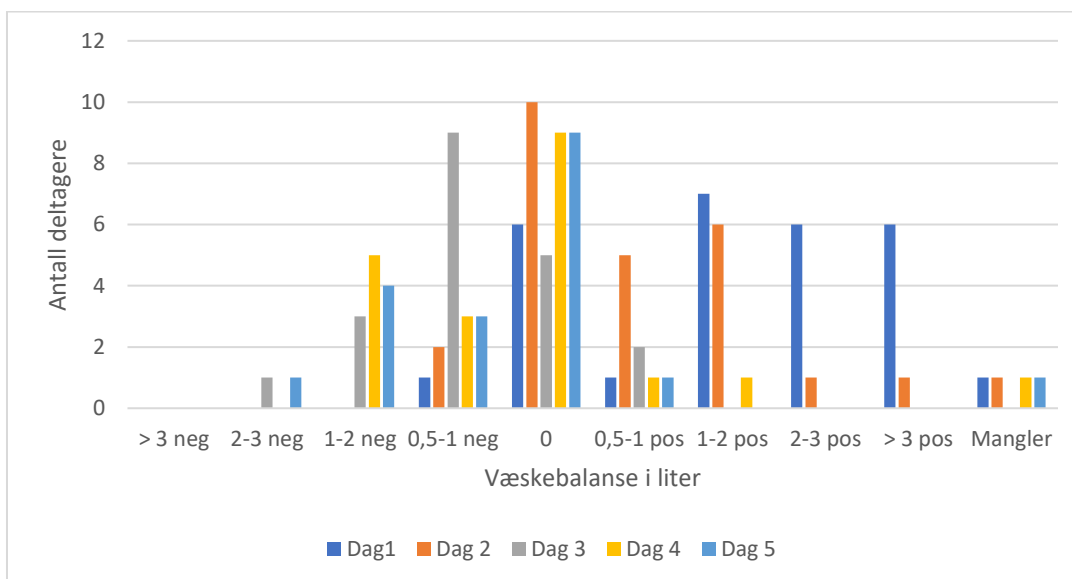
Figur 4: Daglig væskebalanse hos pasienter med SAB verdier mindre enn 0,5 liter positiv eller negativ regnes som væskebalanse 0.

I gruppen med SAB var det omtrent like mange med positiv og negativ væskebalanse dag 1 og 2. 33 % med positiv og 33 % med negativ væskebalanse dag 1, og 35 % med positiv og 29 % med negativ væskebalanse dag 2. Dag 3 og 4 var det en overvekt av deltagere med 0 eller negativ væskebalanse (tabell 4).



Figur 5: Daglig væskebalanse hos pasienter med ICB. Verdier mindre enn 0,5 liter positiv eller negativ er satt som væskebalanse 0.

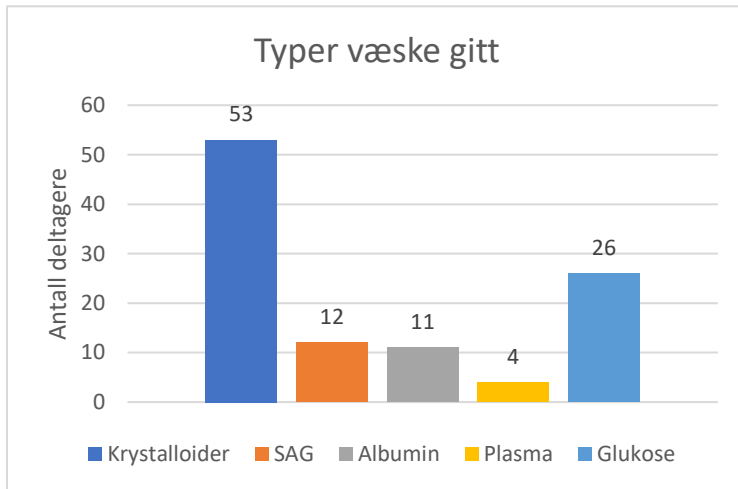
Hos pasienter med ICB hadde 66 % positiv væskebalanse første dag, og 56 % hadde stor positiv væskebalanse (> 1 liter). Dag 2 hadde 38 % positiv væskebalanse. Dag 3-5 hadde halvparten eller mer 0 i væskebalanse (tabell 4).



Figur 6: Daglig væskebalanse hos pasienter med TBI. Verdier mindre enn 0,5 l positiv eller negativ er satt som 0 i væskebalanse.

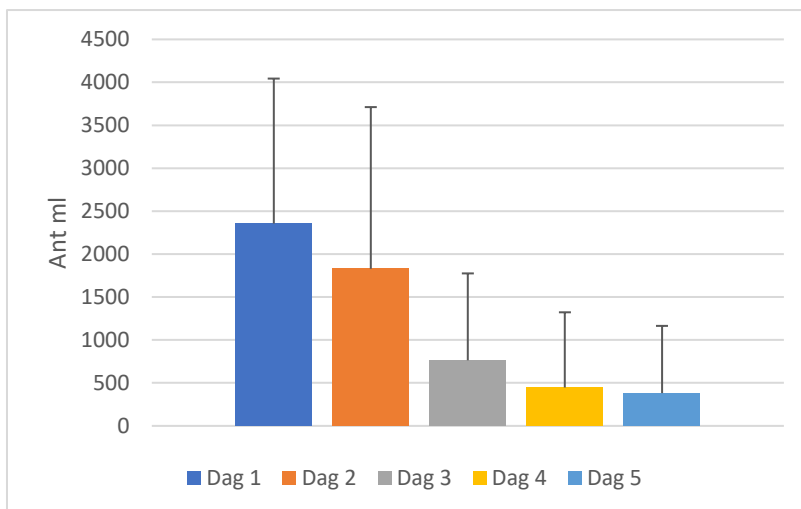
I gruppen med TBI hadde 75 % positiv væskebalanse dag 1, 68 % hadde en stor positiv væskebalanse (> 1 liter), og 21 % en positiv væskebalanse på mer enn 3 liter. Dag 2 hadde 54 % positiv væskebalanse, og det var 31 % med stor positiv væskebalanse. Dag 3-5 var det en overvekt av deltagere med væskebalanse 0 eller negativ (tabell 4).

Type og mengde væske gitt



Figur 7: Type væske gitt gjennom oppholdet alle pasienter

Vi har sett på antall pasienter som har fått de ulike typer væske i løpet av de 5 første intensivdager. 96 % fikk krystalloider, 21,8 % fikk SAG, 20 % fikk albumin, 7,3 % fikk plasma og 47,3 % fikk glukose. Andre typer væske har ikke blitt registrert. Det var 6 pasienter med SAB som fikk glukose, 4 pasienter med ICB og 16 pasienter med TBI (tabell 5).

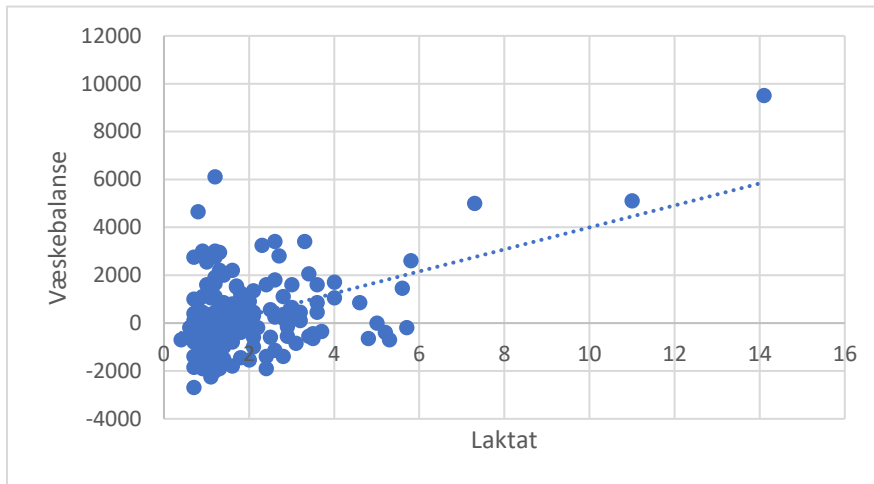


Figur 8: Antall ml krystalloider gitt per pasient i gjennomsnitt per dag, SD vist som error bars.

For krystalloider har vi sett på antall ml som har blitt gitt i gjennomsnitt pr dag per pasient. Vi har her sett på alle gruppene samlet. Dag 1 og 2 ble det gitt ca. 2000 ml i gjennomsnitt, dag 3 under 1000 ml og dag 4 og 5 under 500 ml (tabell 6).

Væskebalanse og laktat

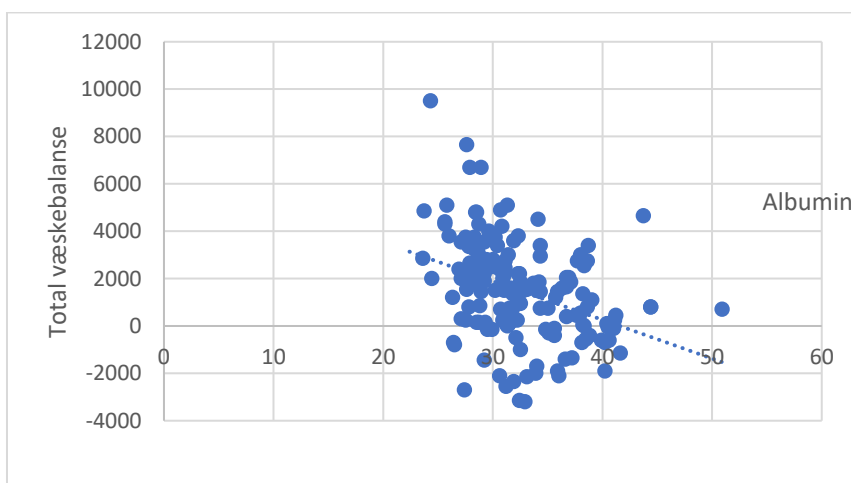
Det er en positiv korrelasjon mellom daglig væskebalanse og laktat, korrelasjonens styrke er middels (Pearsons korrelasjon 0,482, $p=0.01$).



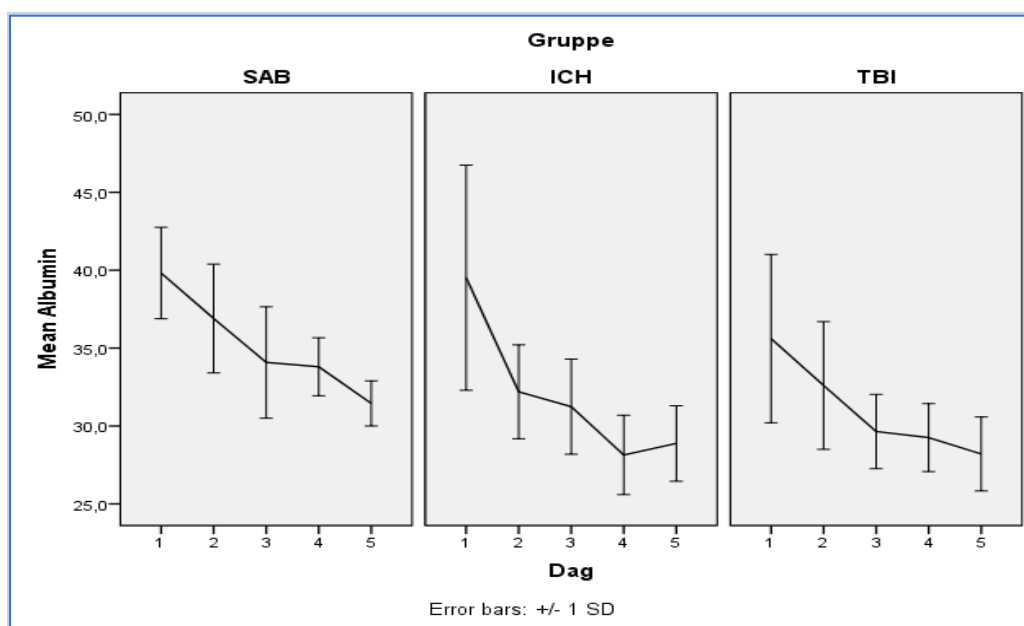
Figur 9: Scatterplot: Daglig væskebalanse og laktat

Total væskebalanse og albumin

Albumin korrelerer negativt med total væskebalanse daglig. Korrelasjonens styrke er middels. (Pearsons korrelasjon $-0,374$, $p=0,01$). Gruppen med SAB hadde høyeste gjennomsnittlige verdi av albumin alle dager. Gruppen med ICB hadde størst fall i albumin fra $39,5 (\pm 7,2)$ dag 1 til $28,9 (\pm 2,4)$ dag 5. Gruppen med TBI hadde laveste verdi første og siste dag med $35,6 (\pm 5,4)$ dag 1 og $28,2 (\pm 2,4)$ dag 5. Fall i albumin hos deltagere er størst dag 1 til dag 3 i alle grupper (tabell 7).



Figur 10: Scatterplot: Total væskebalanse og albumin per intensivdøgn



Figur 11: Albuminverdi gjennomsnitt per dag

Hyper- og hyponatremi

Andel deltagere med hypernatremi øker i gruppen TBI fra dag 1-5 fra 14 % til 37 %, og i gruppen med SAB fra 29 % til 63 % dag 1-3 før den synker. I gruppene SAB og TBI var det få pasienter med hyponatremi dag 1-2, og ingen dag 3-5. I gruppen med ICB var det få pasienter med hypo- eller hypernatremi (Tabell 8).

Endepunkter:

Mortalitet:

SAB: 56 %	Intensivmortalitet: 50 %	Død av SAB: 90 %	Annen dødsårsak: 10 %
ICB: 44 %	Intensivmortalitet: 44 %	Død av ICB: 100 %	Annen dødsårsak: 0 %
TBI: 18 %	Intensivmortalitet: 18 %	Død av TBI: 40 %	Annen dødsårsak: 60 %

Respiratordøgn (means +/- SD):

SAB: 2,9 ± 6,6 (CI 95 %)

ICB: 7,4 ± 6,1 (CI 95 %)

TBI: 8,6 ± 8,1 (CI 95 %)

Deltagere med dokumentert ICP > 20:

SAB: 44 %

ICB: 56 %

TBI: 25 %

Prosentandel med dren tappet:

SAB: 44 %

ICB: 22 %

TBI: 29 %

Gruppen med SAB hadde høyest mortalitet, og gruppen med TBI hadde lavest mortalitet.

Gruppen med TBI hadde flest respiratordøgn i gjennomsnitt blant deltagere som overlevde, og gruppen med SAB hadde lavest. Gruppen med ICB hadde størst andel deltagere med høy ICP i løpet av oppholdet, og gruppen med TBI hadde lavest andel. Gruppen med SAB hadde størst andel deltagere med dren som ble tappet.

På grunn av mange konfunderende faktorer har vi valgt å ikke koble endepunkter opp mot væskebalanse eller type væske gitt, dette fordi det er for mange konfunderende faktorer. Vi har for eksempel ikke registrert tiltak som har blitt gjort for å motvirke ICP, som for eksempel hyperventilering eller mannitol. Annen behandling som økt sedering og væskebolus er ikke mulig å finne ut av retrospektivt på en standardisert måte. Vi hadde også registrert GOS etter 3 måneder, men dette har vi valgt å ikke ta med fordi det var vanskelig å gjøre en vurdering på bakgrunn av journal og resultatet ville blitt veldig unøyaktig. Jeg registrerte også daglig vekt på pasienter for å se på vektendring, men disse dataene har jeg valgt å ikke analysere da det på mange pasienter ble gjettet vekt på første dag, eller det manglet vekt første dag slik at det er umulig å si hva som var faktisk vekt i utgangspunktet.

Diskusjon

Dette er den første studien som analyserer væske- og elektrolyttbalansen hos nevrointensivpasienter i Tromsø.

Ordinert væskebalanse

Samlet sett fikk under halvparten av deltagere ordinert væskebalanse dag de første dagene. Det var størst andel med manglende ordinasjon i TBI-gruppen.

Dette er interessant da det er de første dagene etter skade/blødning som er mest kritiske, og det er naturlig å anta at det er i dette tidsrommet det er viktigst at pasientene får ordinert riktig væskebalanse. Da det ikke finnes klare retningslinjer for hva som er optimal væskebalanse er det kanskje vanskelig å vite hva slags væskebalanse man skal ordinere. Eller så kan det hende at man ikke er observant på væskebalanse og reagerer før man ser at pasienter har en stor kumulativ væskebalanse.

Avvik væskebalanse

Vår studie demonstrerer at også blant de som fikk ordinert væskebalanse var ikke væskebalansen i samsvar med ordinasjonen. I gruppen TBI og SAB fikk under halvparten av deltagere der væskebalanse var ordinert en væskebalanse i henhold til ordinasjon de første dagene.

Dette kan tyde på at det er for lite fokus på å oppnå riktig væskebalanse i gruppene TBI og SAB dag 1 og 2. Det stemmer overens med at det er få pasienter som får ordinert væskebalanse i samme tidsrom. Vi kan ikke utelukke at det har blitt vurdert å være gunstig med en annen væskebalanse, og at dette har blitt muntlig ordinert, men det er usannsynlig da det er en stor andel pasienter med avvik i væskebalanse fra det ordinerte.

Daglig væskebalanse

Det er en overvekt av pasienter med positiv væskebalanse dag 1 og 2 i gruppen TBI, og det var også 1/5 som hadde mer enn 3 liter positiv væskebalanse dag 1. TBI hadde også størst gjennomsnittlige væskebalanse dag 1 og 2, og en gjennomsnittlig negativ væskebalanse dag 3-5.

I de nyeste retningslinjene til Brain Trauma Foundatoin finnes ingen anbefalinger for optimal væskebalanse hos pasienter med TBI, men Malbrain et al anbefaler en væskebalanse på 0 eller mindre dag 3(9).

Type og mengde væske gitt

Nesten alle deltagere fikk krystalloider i løpet av oppholdet, og nesten halvparten fikk glukose. Glukose er uheldig å gi spesielt til pasienter med TBI da det er hypotont og fordeler seg likt i alle væskerom og forårsaker ødemer(16). Samtidig anbefales å unngå hypoglykemi hos pasienter med hodeskader(17).

Væskebalanse og albumin

Det var størst fall i albumin dag 1-3 i alle grupper. Dette kan skyldes at det de første dagene ble gitt mye væske og at det var en stor andel deltagere med positiv væskebalanse. Gruppen TBI hadde flest pasienter med positiv væskebalanse dag 1 og 2, og størst andel pasienter med stor positiv væskebalanse. Pasienter med TBI hadde også lavest albumin gjennom hele oppholdet. I tillegg var det 10 pasienter med TBI som fikk albumin gjennom oppholdet, noe som gjør at gjennomsnittlig albuminverdi hadde vært enda lavere hadde det ikke blitt behandlet. I den lokale anestesi prosedyren ved UNN er albumingrensen på 26 g/l, 5 pasienter hadde albuminverdi under denne grensen.

Evidensen for albuminadministrasjon er motstridende. SAFE-studien antyder at albumin kan være skadelig hos pasienter med TBI(12), «The Lund Concept» derimot beskriver mindre ødemer i sammenheng med albuminadministrering(13). Det mangler randomiserte studier som styrker Lund-modellen. I SAFE studien ble det gitt en svakere konsentrasjon albumin enn i Lund-modellen.

Natrium

En stor andel av pasientene var hypernatreme i løpet av de observerte dagene. Dette kan være iatrogen som følge av store mengder kolloider de første dagene av oppholdet. Selv om vi ikke har registrert bruk av diuretika kan høy natriumverdi senere i forløpet skyldes at man gir diuretika for å oppnå negativ væskebalanse.

Begrensninger

En utfordring ved væskebehandling av nevrointensivpasienter er at det finnes lite gode kvalitetsstudier. Det er flere studier som viser trender og funn som ikke er statistisk signifikante, og en utfordring med videre forskning blir da at det å gi pasienter behandling som ikke er optimal vil være uforenelig med «intention to treat» prinsippet. Dette er en deskriptiv retrospektiv studie og sier ingen ting om årsakssammenheng. Det er mange faktorer som ikke er undersøkt som kan påvirke endepunktene. I denne analysen er intensivmortaliteten størst hos pasienter med SAB og TBI. Til tross for at vi kan dokumentere antall pasienter med ICP > 20 er tallet usikkert. Det kan ha blitt gitt behandling for å unngå høy ICP og dermed maskere antallet. En annen feilkilde er manuell innskrivning i kurve en gang i timen.

Det var flere utfordringer i denne studien. En av dem var datainnhenting. Væskebalanse, væske gitt, ICP, laktat og natrium er alle hentet fra håndskrevne intensivskjema og kurveark. Håndskriften var til dels vanskelig å tyde, og det var enkelte variasjoner i hvordan kurvene ble ført, i tillegg til at enkelte skjema og kurver var mangelfullt påført. Vi kan som følge av dette ikke utelukke at enkelte data er ukorrekte. Der data mangler har vi ikke gjort rede for dette.

Konklusjon

I denne studien fant vi at væskebalanse ofte ikke ordineres de første dagene. Væskebalansen er også kraftig positiv de første dagene og avviker fra ordinert væskebalanse. Pasientene har også hypoalbuminemi og hypernatremi som kan være delvis iatrogen.

Studien viser at intensivten i Tromsø kan bli mer bevisst på væskebalanse de første intensivdøgnene hos nevrointensivpasienter. En framtidig studie kunne ha vært prospektiv og sett mer på forhold mellom væskebalanse og definerte endepunkter. En elektronisk datainnsamling hadde lettet arbeidet.

Referanser

1. Hemphill JC. Traumatic brain injury; Epidemiology, classification and pathophysiology [Available from: https://www.uptodate.com/contents/traumatic-brain-injury-epidemiology-classification-and-pathophysiology?source=search_result&search=tbi&selectedTitle=1~84 (29.05.2017 kl 11.00).
2. Singer R, Ogilvy C, Rordorf G. Treatment of aneurysmal subarachnoid hemorrhage [Available from: https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-aneurysmal-subarachnoid-hemorrhage?source=search_result&search=subarachnoid%20hemorrhage&selectedTitle=2~150 (21.05.2017 kl 19.20).
3. Caplan L, Kasner S, Dashe J. Etiology, classification, and epidemiology of stroke 2017 [Available from: https://www.uptodate.com/contents/etiology-classification-and-epidemiology-of-stroke?source=search_result&search=intracerebral%20bl%C3%B8dning&selectedTitle=5~150#H15 (02.06 kl 16.29).
4. Rodorf G, McDonald C, Kasner S, Wilterdink J. Spontaneous intracerebral hemorrhage: Treatment and prognosis [Available from: https://www.uptodate.com/contents/spontaneous-intracerebral-hemorrhage-treatment-and-prognosis?source=search_result&search=intracerebral%20bl%C3%B8dning&selectedTitle=3~150 (02.06.2017 kl 16.20).
5. Ganther D, Moore E, Cooper D. Intravenous fluids in traumatic brain injury. Wolters Kluwer Health, Lippincott Williams and Wilkins 1070-5295. 2014.
6. Hjortrup PB, Delaney A. Fluid management in ICU: Has the tide turned? Intensive Care Med 43:237–239. 2016.
7. Chris N. De-resuscitation and Positive Fluid Balance 2015 [Available from: <https://lifeinthefastlane.com/ccf/de-resuscitation-and-positive-fluid-balance/> (29.05.2017 kl 19.00)).
8. Silversides, Major, Ferguson. Conservative fluid management or deresuscitation for patients with sepsis or acute respiratory distress syndrome following the resuscitation phase of critical illness: a systematic review and meta-analysis. Intensive Care Med (2017) 43: 155. 2017.
9. Malbrain M, Marik P, Witters I, Cordemans C, Kirkpatrick A, Roberts D. Fluid overload, de-resuscitation, and outcomes in critically ill or injured patients: a systematic review with suggestions for clinical practice. Anaesthesiology Intensive Therapy 46(5):361-80. 2014.
10. Lennihan L, Mayer S, Fink M, Beckford A, Paik M, Zhangel H. Effect of hypervolemic therapy on cerebral blood flow after subarachnoid hemorrhage. Stroke feb 2000; 31:383-391. 2000.
11. Stiefel M, Udoetuk J, Spiotta A, Gracias V, Goldberg A, Maloney-Wilensky E. Conventional neurocritical care and cerebral oxygenation after traumatic brain injury J Neurosurg 105:568-575. 2006.
12. Myburgh J, Cooper J, Finfer S, Bellomo R, Norton R, Bishop N. Saline or Albumin for Fluid Resuscitation in Patients with Traumatic Brain Injury. NEJM 357:874-84. 2007.
13. Asgeirsson, Grände, Nordström. A new therapy of post-trauma brain oedema based on haemodynamic principles for brain volume regulation 1994 [Available from: <http://icmjournal.esicm.org/Journals/abstract.html?doi=10.1007/BF01708961> (03.06.2017 kl 10.10).
14. Kurtz P, Helbok R, Ko S-B, Claassen J, Schmidt J, Fernandez L. Fluid Responsiveness and Brain Tissue Oxygen Augmentation After Subarachnoid Hemorrhage. Neurocrit Care (2014) 20:247–254 2014.
15. Al-Rawi P, Tseng M-Y, Richards H, Nortje J, Timofeev I, Matta B. Hypertonic Saline In Patients With Poor-Grade Subarachnoid Hemorrhage Improves Cerebral Blood Flow, Brain Tissue Oxygen, and pH Stroke 2010;41:122-128 2010.
16. Hilton, Pellegrino, Scheinkestel. Avoiding common problems associated with intravenous fluid therapy 2008 [Available from: <https://www.mja.com.au/journal/2008/189/9/avoiding-common-problems-associated-intravenous-fluid-therapy> (03.06.2017 kl 11.00).
17. Guthrie K. Fine Tuning the Injured Brain 2011 [Available from: <https://lifeinthefastlane.com/fine-tuning-the-injured-brain/> (01.06.2017 kl 16.08).

Tabeller

Diagnose		N	Mean	Std. Deviation
		Statistic	Statistic	Statistic
SAB	VB dg 1	16	228,13	1458,649
	VB dg 2	16	259,38	1494,012
	VB dg 3	9	-800	716,764
	VB dg 4	4	-737,5	694,472
	VB dg 5	4	25	379,693
ICB	VB dg 1	9	1172,22	909,021
	VB dg 2	6	8,33	1277,661
	VB dg 3	5	150	908,983
	VB dg 4	5	-340	598,331
	VB dg 5	5	-220	275,227
TBI	VB dg 1	27	2081,48	2215,815
	VB dg 2	25	746	1156,856
	VB dg 3	20	-595	891,022
	VB dg 4	19	-352,63	877,73
	VB dg 5	18	-619,44	820,892

Tabell 3: Gjennomsnittlig væskebalanse per pasientgruppe per dag (CI 95 %).

	Dag 1	Dag 2	Dag 3	Dag 4	Dag 5
SAB pos	33 %	35 %	0 %	0 %	25 %
SAB 0	28 %	29 %	27 %	40 %	75 %
SAB neg	33 %	29 %	55 %	40 %	0 %
ICH pos	66 %	38 %	17 %	0 %	0 %
ICH 0	33 %	13 %	50 %	60 %	100 %
ICH neg	0 %	25 %	17 %	40 %	0 %
TBI pos	75 %	54 %	10 %	10 %	5 %
TBI 0	21 %	38 %	25 %	45 %	47 %
TBI neg	4 %	8 %	60 %	40 %	42 %

Tabell 4: Prosentandel med positiv, 0 og negativ væskebalanse dag 1-5. De resterende prosentene utgjør manglende data på væskebalanse.

Gruppe	SAG	Albumin	Plasma	Glukose
SAB	2	1	1	6
ICH	0	0	0	4
TBI	10	10	3	16

Tabell 5: Antall deltagere som fikk de ulike væsker i løpet av oppholdet.

	N	Mean	SD
Kristalloider dag 1	53	2355,66	1883,472
Kristalloider dag 2	47	1828,72	1688,025
Kristalloider dag 3	34	763,24	1011,772
Kristalloider dag 4	28	446,43	876,222
Kristalloider dag 5	27	381,48	783,133

Tabell 6: Antall ml krystalloider gitt i gjennomsnitt per deltager dag alle grupper. (CI 95 %)

Gruppe		N	Mean	Std. Deviation
SAB	Albumin dag 1	10	39,820	2,9363
	Albumin dag 2	13	36,900	3,4897
	Albumin dag 3	11	34,082	3,5757
	Albumin dag 4	6	33,800	1,8590
	Albumin dag 5	4	31,450	1,4480
ICH	Albumin dag 1	5	39,520	7,2254
	Albumin dag 2	7	32,200	3,0128
	Albumin dag 3	5	31,240	3,0566
	Albumin dag 4	5	28,140	2,5452
	Albumin dag 5	5	28,880	2,4212
TBI	Albumin dag 1	12	35,608	5,4009
	Albumin dag 2	26	32,600	4,0991
	Albumin dag 3	20	29,645	2,3803
	Albumin dag 4	20	29,255	2,1826
	Albumin dag 5	19	28,205	2,3736

Tabell 7: Gjennomsnittlig albuminverdi per deltager per dag sortert etter gruppe (CI 95 %)

Tabell 3: Andel med høy og lav natrium i prosent					
	Dag 1	Dag 2	Dag 3	Dag 4	Dag 5
SAB lav	6	6	0	0	0
SAB høy	29	47	63	60	50
ICH lav	0	0	20	20	0
ICH høy	11	13	0	20	20
TBI lav	4	8	0	0	0
TBI høy	14	23	25	35	37

Tabell 8: Prosentandel med høy og lav natrium dag 1-5 per gruppe

Referanse:			GRADE	
Stroke feb. 2000: 31:383-391: Effect of Hypervolemic Therapy on Cerebral Blood Flow After Subarachnoid Hemorrhage.			Dokumentasjonsnivå	1 b
L Lennihan, SA Mayer, ME Fink, A Beckford, MC. Paik, H Zhangl			Anbefaling	Svak
Formål	Materiale og metode	Resultater	Diskusjon/kommentarer	
Cerebral blood flow (CBF) is reduced after subarachnoid hemorrhage (SAH), and symptomatic vasospasm is a major cause of morbidity and mortality. Volume expansion has been reported to increase CBF after SAH, but CBF values in hypervolemic (HV) and normovolemic (NV) subjects have never been directly compared	RCT. Patients with aneurysmal SAH admitted to the Neurological Intensive Care Unit (NICU) of Columbia–Presbyterian Medical Center between June 1991 and October 1994 were eligible for enrollment if they had surgery to clip the ruptured aneurysm on or before SAH day 6 (with the calendar day of bleeding referred to as SAH day 0), were Hunt-Hess grades I to IV after surgery, were between the ages of 18 and 80 years, and did not have symptomatic vasospasm. Exclusion criteria included congestive heart failure, pregnancy, and renal insufficiency (creatinine ≥ 2.0 mg/dL). On the day after aneurysm clipping, we randomly assigned 82 patients to receive HV or NV fluid management until SAH day 14.	Of 286 patients admitted to the NICU for SAH during the study period, 99 met the eligibility criteria, and 82 consented to participate and were enrolled in the study. Forty-one patients were randomized to HV therapy and 41 to NV therapy. Subjects in the 2 treatment groups were similar with regard to age, sex, race/ethnic group, route of admission, Hunt-Hess grade, aneurysm location, and days from SAH to study enrollment. The numbers of subjects assigned to each treatment within the 4 strata were not significantly different. HV patients received significantly more fluid and had higher pulmonary artery diastolic and central venous pressures than NV patients, but there was no effect on net fluid balance or on blood volume measured on the third postoperative day. There was no difference in mean global CBF during the treatment period between HV and NV patients (P ≥ 0.55 , random-effects model). Symptomatic vasospasm occurred in 20% of patients in each group and was associated with reduced minimum regional CBF values (P ≥ 0.04). However, there was also no difference in minimum regional CBF between the 2 treatment groups	Studien ble utført ved hjelp av randomisering, og behandlingsgruppene var like med tanke på mange parametre. Behandlingen var ikke blindet, selv om analysene ble gjort blindet. Det er en liten pasientpopulasjon, noe som øker risikoen for at enkelthendelser kan påvirke utfall. Studien ble kun utført ved et behandlingssenter Studien startet dessuten dagen etter clipping av aneurysme og inkluderte pasienter som ble klipset dag 6 etter SAB. Det vil si at vi ikke kan være sikre på om de samme resultatene gjelder i en tidligere fase av sykdomsforløpet. Studien er i tillegg gammel og behandlingsmåter og monitorering kan være endret i dag. Jeg klarer ikke å se noen åpenbar interessekonflikt.	
Konklusjon	HV therapy resulted in increased cardiac filling pressures and fluid intake but did not increase CBF or blood volume compared with NV therapy. Although careful fluid management to avoid hypovolemia may reduce the risk of delayed cerebral ischemia after SAH, prophylactic HV therapy is unlikely to confer an additional benefit.			
Land				
USA				
År data innsamling				
1991-1994				

Referanse: JNS 105:568-575, 2006 Conventional neurocritical care and cerebral oxygenation after traumatic brain injury			GRADE	
ME Stiefel, JD Udoetuk, AM Spiotta, VH Gracias, A Goldberg, E Maloney-Wilensky			Dokumentasjonsnivå	III
			Anbefaling	Svak
Formål	Materiale og metode	Resultater	Diskusjon/kommentarer	
Control of intracranial pressure (ICP) and cerebral perfusion pressure (CPP) is the foundation of traumatic brain injury (TBI) management. In this study, the authors examined whether conventional ICP- and CPP-guided neurocritical care ensures adequate brain tissue O ₂ in the first 6 hours after resuscitation.	Retrospektiv pasientserie. Resuscitated patients with severe TBI (Glasgow Coma Scale score <8 and Injury Severity Scale score >16) who were admitted to a Level I trauma center and who underwent brain tissue O ₂ monitoring within 6 hours of injury were evaluated as part of a prospective observational database. Therapy was directed to maintain an ICP of 25 mm Hg or less and a CPP of 60 mm Hg or higher.	Overall, nine patients (36%) died. Among patients whose resuscitation was optimal (ICP <25 mm Hg and CPP >60 mm Hg; Group C), the mortality rate was 32%. In patients whose ICP was elevated or CPP reduced, the mortality rate was 50%.	Dette er en retrospektiv pasientserie. Det var en egnet pasientgruppe for formålet, men det var en overvekt av menn og det er vanskelig å vurdere om det var et selektert utvalg. En stor andel pasienter (15 av 25) hadde GCS på 3 Pasientpopulasjonen er liten (n=25), noe som øker sjansen for at enkelthendelser kan påvirke utfall. Studien har funnet sted ved kun et behandlingssenter. Det er ingen strenge inklusjons eller eksklusjonskriterier. Objektive kriterier ble benyttet for å vurdere endepunkt. Oppfølgingen var lang (18 mnd). Alle pasienter var i samme stadie av sykdommen rent tidsmessig, selv om det var forskjell på alvorlighetsgrad (GCS). Data ble hentet inn i etterkant av behandlingsforløpet. Det er et interessant og viktig funn at selv om man klarer å oppfylle behandlingsmål for CPP og ICP så er det mange deltagere der man likevel ikke oppnår tilstrekkelig trykk med oksygen i hjernevevet, og det er flere pasienter der man har oppfylt behandlingsmål med dårlig outcome.	
Konklusjon	Brain resuscitation based on current neurocritical care standards (that is, control of ICP and CPP) does not prevent cerebral hypoxia in some patients. This finding may help explain why secondary neuronal injury occurs in some patients with adequate CPP and suggests that the definition of adequate brain resuscitation after TBI may need to be reconsidered.	Twenty-five resuscitated patients. There were 19 men and six women with a mean age of 39 ± 20 years. Their median admission ISS score was 29 (range 17–50). The postresuscitation GCS score was 3 in 15 patients, 4 to 6 in eight patients, and 7 to 8 in two patients. All patients had closed head injuries.		
Land	USA			
År data innsamling	Ikke oppgitt			

Referanse: N Engl J Med 2007;357:874-84. Saline or Albumin for Fluid Resuscitation in Patients with Traumatic Brain Injury		GRADE	
J Myburgh, J Cooper, S Finfer, R Bellomo, R Norton, N Bishop m. fl.		Dokumentasjonsnivå	II
		Anbefaling	Moderat
Formål	Materiale og metode	Resultater	Diskusjon/kommentarer
The SAFE study suggested that patients with traumatic brain injury resuscitated with albumin had a higher mortality rate than those resuscitated with saline. We conducted a post hoc follow-up study of patients with traumatic brain injury who were enrolled in the study.	<p>Post-hoc oppfølgingsstudie av pasienter fra RCT-studie. Gruppen har identifisert pasienter med TBI fra SAFE-studien for å lage en oppfølgingsstudie 24 mnd etter.</p> <p>The SAFE-TBI study identified all patients with traumatic brain injury from the SAFE study database. We included the patients presented in the main SAFE study report plus any additional patients with a diagnosis of head injury.</p>	<p>Significantly fewer favorable neurologic outcomes were observed at 24 months in the albumin group (96 of 203 [47.3%]) than in the saline group (120 of 198 [60.6%]) (relative risk, 0.78; 95% CI, 0.65 to 0.94; P = 0.007).</p>	<p>Demografiske egenskaper og alvorlighetsgrad var lik i de to gruppene, da pasientdata var hentet fra en dobbelblindet randomisert RCT. Behandlingen var derfor dobbelblindet.</p> <p>Undersøkelse av pasienter 24 mnd etter var ikke blindet.</p> <p>Det var en stor studiepopulasjon fra mer enn et behandlingssenter.</p>
Konklusjon	Data were collected from the SAFE study to determine baseline demographic characteristics, severity of injury, and brain-specific variables associated with neurologic outcomes. Finally, we determined prospectively the vital status and functional neurologic outcomes 24 months after randomization.	There were fewer favorable neurologic outcomes in the patients with severe TBI in the albumin group (51 of 139 [36.7%]) than in the saline group (77 of 140 [55.0%]) (relative risk, 0.67; 95% CI, 0.51 to 0.87; P = 0.002).	Studien følger opp pasienter fra en RCT 24 mnd etter, og det kan være seleksjonsbias mtp hvem som involveres i oppfølgingsstudien.
In this post hoc study of critically ill patients with traumatic brain injury, fluid resuscitation with albumin was associated with higher mortality rates than was resuscitation with saline			Oppfølgingstiden er relativt lang.
Land			
Australia, New Zealand			
År data innsamling			
2001-2005		The smaller number of favorable outcome in the albumin group was due to a greater mortality rate.	

Referanse: Neurocrit Care (2014) 20:247–254 Fluid Responsiveness and Brain Tissue Oxygen Augmentation After Subarachnoid Hemorrhage			GRADE	
P Kurtz, R Helbok, S-B Ko, J Claassen, JM Schmidt, L Fernandez			Dokumentasjonsnivå	III
			Anbefaling	Svak
Formål	Materiale og metode	Resultater	Diskusjon/kommentarer	
The objective of this study was to investigate the relationship between cardiac index (CI) response to a fluid challenge and changes in brain tissue oxygen pressure (PbtO ₂) in patients with subarachnoid hemorrhage (SAH)	<p>Prospektiv observasjonsstudie.</p> <p>Conducted in a neurological intensive care unit of a university hospital.</p> <p>Fiftyseven fluid challenges were administered to ten consecutive comatose SAH patients that underwent multimodality monitoring of CI, intracranial pressure (ICP), and PbtO₂, according to a standardized fluid management protocol.</p> <p>Inclusion criteria were: (1) fluid bolus with Albumin 5 % (250 mL); (2) mechanical ventilation in controlled mode. Exclusion criteria were as follows: (1) non-sinus rhythm, (2) laborious breathing, and (3) FiO₂ >60 % or acute respiratory distress syndrome (ARDS). This study was approved by the Columbia University Institutional Review Board (IRB).</p>	<p>Of the 57 fluid boluses analyzed, 27 (47 %) resulted in a 10 % increase in CI. Median absolute (+5.8 vs. +1.3 mmHg) and percent (20.7 vs. 3.5 %) changes in PbtO₂ were greater in CI responders than in non-responders within 30 min after the end of the fluid bolus infusion.</p> <p>In a multivariable model, a CI response was independently associated with PbtO₂ response after adjusting for mean arterial pressure change and end-tidal CO₂.</p>	<p>Pasientgruppen var egnet, og inklusjonskriterier definert. Pasientene var i samme stadium etter SAB, komatøse og i intensivsenhet.</p> <p>Studien var ikke randomisert eller blindet.</p> <p>Det var en liten pasientgruppe, som øker risikoen for at bias kan påvirke utfallet.</p> <p>Oppfølgingstiden var kort og sier ikke noe om utfall.</p> <p>Målene som ble benyttet var objektive, men sier ingen ting om positive eller negative effekter på utfall.</p>	
Konklusjon				
Bolus fluid resuscitation resulting in augmentation of CI can improve cerebral oxygenation after SAH				
Land				
USA				
År data innsamling				
2008-2009				

Referanse: Stroke. 2010;41:122-128 Hypertonic Saline In Patients With Poor-Grade Subarachnoid Hemorrhage Improves Cerebral Blood Flow, Brain Tissue Oxygen, and pH			GRADE	
PG Al-Rawi, M-Y Tseng, HK Richards, J Nortje, I Timofeev, BF Matta			Dokumentasjonsnivå	III
			Anbefaling	Svak
Formål	Materiale og metode	Resultater	Diskusjon/kommentarer	
Hypertonic saline (HS) is associated with an increase in CBF. This study explores whether CBF enhancement with HS in patients with poor-grade subarachnoid hemorrhage is associated with improved cerebral tissue oxygenation	<p>Prospektiv observasjonsstudie. RCT. 44 patients (23 male and 21 female) with poor-grade aneurysmal SAH were studied between March 2003 and March 2006.</p> <p>All patients underwent continuous monitoring at the bedside, including arterial blood pressure (ABP), ICP, CPP, and transcranial Doppler flow velocity of the middle cerebral artery (FV). PbO₂, carbon dioxide (PbCO₂), and pH (pHb) were monitored using a multiparameter sensor inserted through a triple lumen access device. ICP was measured with an intraparenchymal sensor (Codman) inserted through the same access device</p> <p>After a 60-minute baseline (and 3 hours after sensor insertion), patients were given an infusion of 23.5% HS at a dose of 2 mL/kg through a central venous catheter over 10 to 30 minutes. Patients were maintained in stable condition and undisturbed for the duration of the monitoring.</p>	<p>Maximal change in ABP, ICP, and CPP occurred 30 minutes after HS. The duration of changes in ICP and CPP were longer with ICP remaining significantly reduced for 240 minutes, and CPP showing a significant increase for up to 60 minutes (P 0.05).</p> <p>Baseline FV was 90.1 cm/s (+/-41.5 cm/s) and increased to 116.1+/-45.2 cm/s (40.6+/-44.7) by 30 minutes, remaining elevated for 90 minutes postinfusion (P0.05).</p> <p>A significant change in regional CBF was observed after HS P 0.05)</p> <p>Baseline PbO₂ increased significantly from 30 minutes postinfusion to a maximum at 150 minutes This increase was maintained for up to 240 minutes (P 0.05)</p>	<p>Prospektiv observasjonsstudie. Studien var ikke blindet eller kontrollert, og spenner seg over et lite tidsvindu.</p> <p>Det var en liten pasientpopulasjon, og vi vet lite om demografiske forhold. Pasientgruppen er likevel egnet for formålet.</p> <p>Målene for behandling var objektive (PbO₂, FV, ABP, ICP og CPP), men studien sier ingenting om outcome eller om uheldige effekter eller fordeler i et mer langvarig perspektiv.</p>	
Konklusjon	HS augments CBF in patients with poor-grade subarachnoid hemorrhage and significantly improves cerebral oxygenation for 4 hours postinfusion. Favorable outcome is associated with an improvement in brain tissue oxygen beyond 210 minutes.			
Land	Storbritania			
År data innsamling	2003-2006			

