

AUS DEM LEHRSTUHL  
ANÄSTHESIOLOGIE  
PROF. DR. BERNHARD M. GRAF, MSC.  
DER FAKULTÄT FÜR MEDIZIN  
DER UNIVERSITÄT REGENSBURG

**MULTIMODALES NEUROMONITORING:  
STELLENWERT IM KLINISCHEN KONTEXT  
JENSEITS VON AKADEMISCHEM INTERESSE**

Inaugural – Dissertation  
zur Erlangung des Doktorgrades  
der Humanmedizin

der  
Fakultät für Medizin  
der Universität Regensburg

vorgelegt von  
Katharina Meichelböck



AUS DEM LEHRSTUHL  
ANÄSTHESIOLOGIE  
PROF. DR. BERNHARD M. GRAF, MSC.  
DER FAKULTÄT FÜR MEDIZIN  
DER UNIVERSITÄT REGENSBURG

**MULTIMODALES NEUROMONITORING:  
STELLENWERT IM KLINISCHEN KONTEXT  
JENSEITS VON AKADEMISCHEM INTERESSE**

Inaugural – Dissertation  
zur Erlangung des Doktorgrades  
der Humanmedizin

der  
Fakultät für Medizin  
der Universität Regensburg

vorgelegt von  
Katharina Meichelböck

Dekan: Prof. Dr. Dirk Hellwig

1. Berichterstatter: PD Dr. Martin Kieninger

2. Berichterstatter: Prof. Dr. Karl-Michael Schebesch

Tag der mündlichen Prüfung: 02.08.2021

## Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung .....	1
2	Grundlagen und Stand der aktuellen Forschung.....	2
2.1	Die Subarachnoidalblutung .....	2
2.1.1	Inzidenz, Morbidität und Letalität .....	3
2.1.2	Ätiologie .....	3
2.1.3	Lokalisation .....	4
2.1.4	Aneurysmaformen.....	6
2.1.5	Klassifikation .....	8
2.1.6	Klinik .....	10
2.1.7	Diagnostik .....	13
2.1.8	Differentialdiagnosen .....	15
2.1.9	Therapie.....	16
2.1.10	Komplikationen .....	21
2.1.11	Langzeitfolgen und Lebensqualität nach SAB .....	25
2.2	Multimodales Neuromonitoring .....	26
2.2.1	Hirndruck und zerebraler Perfusionsdruck.....	26
2.2.2	Zerebraler Blutfluss.....	27
2.2.3	Parenchym-Oxygenierung .....	28
2.2.4	Nah-Infrarot-Spektroskopie.....	31
2.2.5	Zusammenfassung: Physiologie und Grenzwerte des MMM .....	32
3	Fragestellung .....	34
4	Material und Methoden .....	35
4.1	Studienprotokoll.....	35
4.2	Patientenkollektiv.....	35
4.3	Sonden .....	37
4.4	Datenerhebung.....	37
4.5	Datenanalyse .....	40

4.5.1	Definition „Ereignis“ .....	40
4.5.2	Definition der „therapeutischen Konsequenz“ .....	44
4.5.3	Auswertung der therapeutischen Konsequenz.....	46
4.5.4	Übertragungsrate .....	47
4.5.5	Fall-Analyse anhand eines/r Studienpatienten/in .....	48
4.6	Statistische Auswertung .....	54
5	Ergebnisse .....	55
5.1	Demographische Daten.....	55
5.2	Klinische Relevanz und Therapiesteuerung anhand des MMM.....	58
5.2.1	Ereignisse .....	58
5.2.2	Therapeutische Konsequenz .....	59
5.2.3	Beobachtungszeitraum, Messdauer und Übertragungsrate .....	62
5.3	Komplikationen.....	65
6	Diskussion.....	66
6.1	Limitationen der Studie.....	66
6.2	Einordnung und Grenzen des MMM im klinischen Setting .....	68
6.3	Weiterführende Überlegungen .....	71
6.4	Zusammenfassung .....	74
7	Schlussbetrachtung.....	75
8	Anhang.....	76
8.1	Fall-Analysen.....	76
8.2	Tabellenverzeichnis.....	156
8.3	Abbildungsverzeichnis.....	157
8.4	Abkürzungen .....	158
9	References.....	160
10	Danksagung.....	169
11	Erklärung nach § 6 Abs. 5 Nr. 2 der Promotionsordnung .....	170

## 1 Einleitung

Als Herzstück des ärztlichen Arbeitens gelten die körperliche Untersuchung und die Anamnese-Erhebung. Moderne Medizin aber ist ohne technische Hilfsmittel kaum noch vorstellbar.

Wie oft verlassen wir uns denn primär auf die Erkenntnisse, die uns unsere eigenen Sinne über einen Menschen offenbaren? Und wie oft werden stattdessen apparative Diagnostiken angefordert? Aus Reflex. Aus forensischen Gründen. Aus Zeitmangel für Untersuchung und Gespräch. Und weil eine zeitgemäße, moderne medizinische Betreuung von Patient\*innen ohne moderne Technik nicht mehr auskommt und wir unsere Sorgfaltspflicht verletzen würden, wenn wir auf diese Hilfsmittel verzichten würden? Weil Maschinen uns in vielem schlichtweg überlegen sind? Technischer Fortschritt im medizinischen Bereich hat unser Arbeiten revolutioniert. Und schreitet immer weiter fort.

Das Klinikpersonal bewegt sich in zunehmendem Maße in diesem Spannungsfeld zwischen Technik und Patient/in. Dies gilt grundsätzlich für jeden Bereich der Patienten-Versorgung, aber ein Feld, wo die technische Invasion besonders weit fortgeschritten ist, ist zweifelsohne die Intensivmedizin. Dieses Spannungsfeld, diese „Schnittstelle“ zwischen moderner Technik und Therapeut\*innen soll im Folgenden anhand eines Beispiels näher beleuchtet werden.

Auf der anästhesiologisch-neurochirurgischen Intensivstation am Universitätsklinikum Regensburg widmet man sich unter anderem dem Krankheitsbild der aneurysmatischen Subarachnoidalblutung. Deren bestmögliche Behandlungsstrategie ist einer steten Weiterentwicklung entsprechend des Erkenntnisgewinns aus aktuellem wissenschaftlichem und technischem Fortschritt unterworfen. Ein wesentlicher Bestandteil des Therapiekonzeptes ist die Überwachung der Gehirnfunktionen mittels Sonden, welche direkt ins Gehirnparenchym der Patient\*innen eingebracht werden, um dort Messwerte zu erheben.

Wie beeinflussen solche Messwerte konkret das therapeutische Handeln an diesen Patient\*innen? Dies soll in der vorliegenden Arbeit näher betrachtet werden. Zunächst folgt ein Überblick über die Grundlagen, auf denen diese Forschungsarbeit basiert:

## 2 Grundlagen und Stand der aktuellen Forschung

### 2.1 Die Subarachnoidalblutung

Die Subarachnoidalblutung (SAB) gehört zur Gruppe der intrakraniellen Blutungen (ICB). Sie kommt durch eine arterielle Einblutung in den Subarachnoidalraum zustande. Innerhalb dieses liquorgefüllten Raums kann sich das Blut zügig verteilen und führt zu den für die SAB typischen Symptomen und zerebralen Schäden. [28]

Trotz niedriger Inzidenz, machen eine Letalität von mindestens 25% und eine Morbidität von 50% die SAB zu einem schwerwiegenden und relevanten Krankheitsbild [7]. Sie macht etwa 5% der Schlaganfälle aus, betrifft aber vergleichsweise jüngere Patient\*innen und verläuft häufig tödlich, so dass der Verlust an Lebenszeit durch die SAB ähnlich hoch ist wie durch die Gesamtheit der ischämischen Schlaganfälle. [21, 32, 74]

Man unterscheidet zwischen der traumatischen SAB, die bei 40% der schweren Schädel-Hirn-Traumata vorkommt, und der nicht-traumatischen (spontanen) SAB [78].

Bei der spontanen SAB machen die durch eine Aneurysmaruptur verursachten Blutungen mit ca. 85% den Großteil der Fälle aus [7]. Die nicht-aneurysmatischen Blutungen lassen sich weiter unterteilen in die perimesenzephalische SAB und die nicht-aneurysmatische-nicht-traumatische SAB anderer Ursache (z.B. arteriovenöse Malformation, Arteriitis, zerebrales Vasokonstriktionssyndrom, zerebrale Amyloidangiopathie). [69]

*Tabelle 1: Ursachen der nicht-aneurysmatischen spontanen SAB nach [7]*

#### **Ursachen der nicht-aneurysmatischen spontanen SAB**

- Vaskuläre Malformationen
- Degenerative Vaskulopathie
- Reversibles zerebrales Vasokonstriktionssyndrom
- Koagulopathie
- ZNS-Infektionen
- ZNS-Tumore und Hirnmetastasen
- Toxische Ursachen / Substanzmissbrauch

SAB-Patient\*innen erfordern eine oft langwierige und intensive Diagnostik, Betreuung und Therapie auf einer interdisziplinären Intensivstation, um ein bestmögliches Outcome zu erzielen. Entscheidend für die Prognose ist dabei nicht nur die Primärläsion des Gehirns, sondern auch der Sekundärschaden, der im Lauf der Krankheit durch Rezidivblutungen und Vasospasmus entstehen kann. [17]

### **2.1.1 Inzidenz, Morbidität und Letalität**

Die Prävalenz zerebraler Aneurysmen wird auf 2,3% der Bevölkerung geschätzt, wobei die überwiegende Mehrheit dieser Aneurysmen nie rupturiert [55]. Die jährliche Inzidenz der Subarachnoidalblutung hingegen beträgt etwa 3-25/100.000 Einwohner [7].

Regional lassen sich große Unterschiede aufzeigen: So melden die USA eine SAB als Todesursache bei 16/100.000 Einwohnern, Japan hingegen bei 25/100.000 [7]. In Mitteleuropa beträgt die Inzidenz etwa 6-9/100.000 [69], [38].

Etwa 25% aller betroffenen Patient\*innen versterben innerhalb der ersten 30 Tage nach Auftreten der SAB, ca. 20% davon innerhalb der ersten 24 Stunden. Von den Überlebenden ist wiederum etwa die Hälfte für ihr weiteres Leben auf Hilfe angewiesen. Die Gesamtsterblichkeit wird mit bis zu 50% der Fälle angegeben, wobei sich ein Trend zur Verbesserung abzeichnet. [34], [74]

### **2.1.2 Ätiologie**

#### **2.1.2.1 Risikofaktoren**

Eine positive Familienanamnese [10], Hypertonie, Rauchen und Alkoholabusus erhöhen das Risiko, eine SAB zu erleiden. Allein die durch den Lebenswandel beeinflussbaren Faktoren verdoppeln dabei das Risiko in etwa [21]. Insgesamt steigt das Risiko mit dem Lebensalter an [7, 74]. Die meisten aller Subarachnoidalblutungen treten dabei zwischen dem 50. und 70. Lebensjahr auf [7].

#### **2.1.2.2 Auslöser**

Bei etwa einem Drittel der Betroffenen kann eine starke körperliche Belastung als akuter Auslöser für die SAB identifiziert werden, zum Beispiel Anstrengung beim Sport oder auch beim Geschlechtsverkehr, schweres Heben oder Pressen bei der

Defäkation. Bei einem weiteren Drittel tritt die Blutung während alltäglicher Tätigkeiten auf. Das letzte Drittel erleidet die SAB im Schlaf. [7]

SABs treten tages- und jahreszeitenabhängig unterschiedlich häufig auf, so kommt es morgens und im Winterhalbjahr vermehrt zu Blutungen [28].

### **2.1.2.3 Prädisposition**

Intrazerebrale Aneurysmen sind nicht angeboren, sondern entwickeln sich im Laufe des Lebens [74]. Bei der Entstehung spielen sowohl genetische Ursachen als auch erworbene Pathologien eine Rolle.

So weisen Angehörige 1. Grades ein drei- bis fünffach erhöhtes Risiko im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung auf, ihrerseits Aneurysmaträger\*innen zu sein [6]. Sie haben häufiger multiple und größere Aneurysmen, welche bei ihnen in der Regel in früherem Lebensalter rupturieren [74]. Seltene systemische Bindegewebserkrankungen wie etwa das Marfan-Syndrom oder das Ehlers-Danlos-Syndrom und andere genetische Syndrome wie die polyzystische Nephropathie prädisponieren ebenfalls zur SAB [7, 34]. Auch die ethnische Zugehörigkeit hat einen Einfluss auf das Risikoprofil, so haben *People of Color* ein zwei- bis dreifach höheres Risiko als Weiße. Des Weiteren sind Frauen etwas häufiger betroffen als Männer [21], in etwa um den Faktor 1,6 [40].

Insgesamt scheint der Einfluss erworbener Pathologien die genetischen Faktoren um das Zwei- bis Dreifache zu überwiegen [74]. So verursachen degenerative Veränderungen an der Gefäßwand selbst, beispielsweise durch Arteriosklerose, die Schwachstellen, an denen Aneurysmen entstehen. Histo-pathologisch zeigt sich im Bereich der Gefäßerweiterungen eine Wandschwäche, gekennzeichnet durch das Fehlen der Tunica media und elastica. [7]

### **2.1.3 Lokalisation**

Prädilektionsstellen für die Entstehung dieser Schwachstellen sind im Bereich der Aufzweigungen der Gefäße des Circulus arteriosus Willisii zu finden [7], wobei sich die meisten davon (85%) im vorderen Kreislauf befinden [34].

Tabelle 2: Lokalisationsverteilung der Aneurysmen nach [34]

**Lokalisationsverteilung zerebraler Aneurysmen**

- A. communicans anterior (25%)
- A. cerebri media (25%)
- A. communicans posterior (18%)
- A. basilaris (10%)
- A. pericallosa (5%)
- A. carotis interna (4%)
- A. ophthalmica (4%)
- A. chorioidea anterior (4%)
- A. vertebralis (3%)
- A. cerebri posterior (2%)

Bei bis zu einem Drittel der Patient\*innen finden sich außerdem Zweit-Aneurysmen, wobei diese dann oft spiegelbildlich kontralateral in der gleichen Gehirnregion angelegt sind [7].

Besonders häufige Lokalisationen liegen im Bereich zwischen Arteria cerebri anterior (ACA) und Arteria communicans anterior (AcoA), zwischen Arteria carotis interna (ACI) und Arteria communicans posterior (AcoP), an der Bifurkation der Arteria cerebri media (ACM) und an der Basilarisspitze (BA) [7], (siehe Abbildung 1).

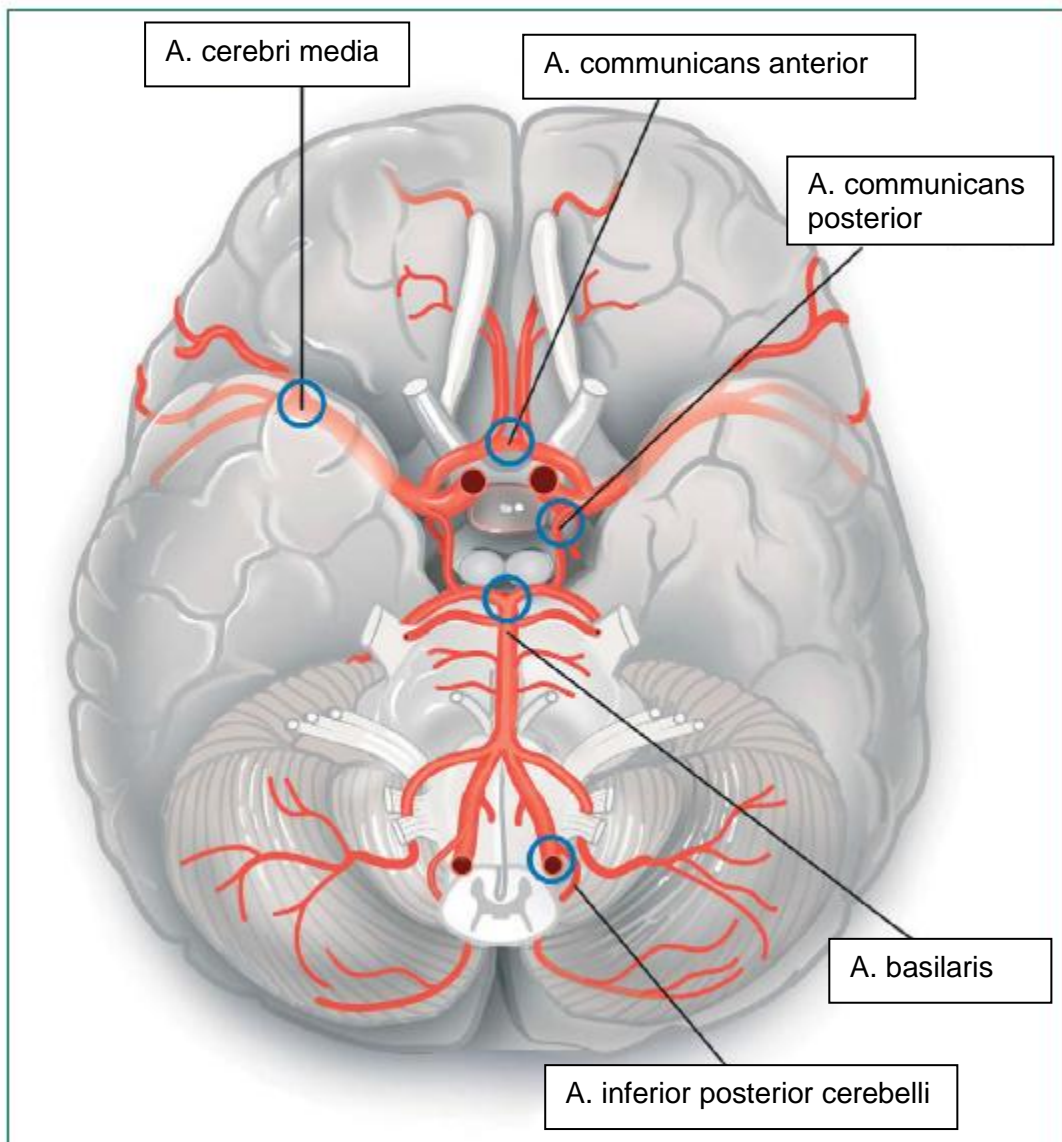


Abbildung 1: Circulus arteriosus Willisii aus [74], (Beschriftung editiert)

#### 2.1.4 Aneurysmaformen

Aneurysmen können entsprechend ihres Aussehens unterteilt werden:

Sackförmige, rundliche oder bläschenförmige Aneurysmen werden als sakkuläre Form bezeichnet. Sie ist die häufigste Form, findet sich vorwiegend an Gefäßgabelungen und weist ein hohes Blutungsrisiko auf. [58] (Typisches Bild in der CCT, siehe Abbildung 2).

Fusiforme Aneurysmen sind langstreckiger, spindelförmig und liegen häufiger an nicht verzweigten Abschnitten des Gefäßsystems. Ursächlich liegen hauptsächlich degenerative Veränderungen durch Arteriosklerose zugrunde. Sie sind weniger rupturgefährdet. [58]

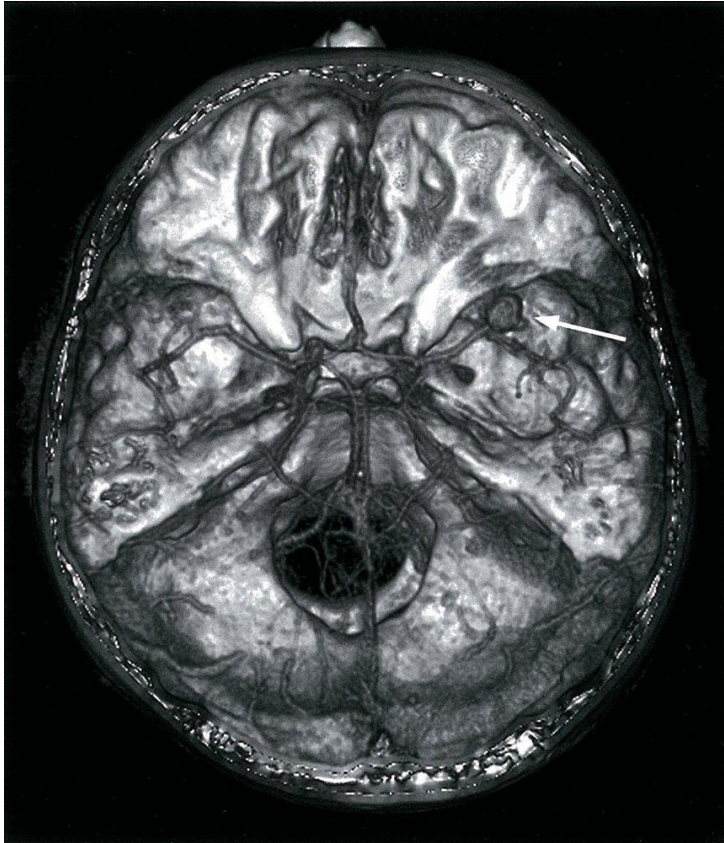


Abbildung 2: Axiale 3D-Rekonstruktion einer CCT mit Media-Aneurysma am Übergang vom M1- zu M2-Segment aus [81]

Mykotische Aneurysmen verdanken ihren Namen ihrer pilzförmigen Konfiguration, sie sind insgesamt selten und treten häufig multipel an kleineren Gefäßen auf. Ursache können bakteriell superinfizierte Thromben im Rahmen einer Endokarditis oder bei pyogenen Arteriitiden sein. [78, 58]

Insgesamt steigt das Blutungsrisiko mit der Größe des Aneurysmas, wobei die meisten der tatsächlich für eine SAB verantwortlichen Aneurysmen eher klein sind und unter einem Zentimeter messen. Dieses Paradoxon erklärt sich dadurch, dass die weit überwiegende Anzahl (90%) aller Aneurysmen einen kleinen Durchmesser aufweist, so dass trotz ihres geringeren Ruptur-Risikos ihr Anteil insgesamt überwiegt. [74]

## 2.1.5 Klassifikation

Es gibt verschiedene Systeme zur Schweregradeinteilung einer SAB.

### 2.1.5.1 Einteilung nach Hunt & Hess

Diese bis heute sehr weit verbreitete Klassifikation wurde 1986 von den zwei Ärzten, nach denen sie benannt ist, veröffentlicht [29]. Die Einteilung erfolgt entlang der klinischen Symptome, die Patient\*innen präsentieren. Ein höherer Grad ist dabei mit einem schlechteren Outcome und einer höheren Letalität assoziiert. Die Einteilung ist einfach anzuwenden, weist aber eine hohe Anwender-Variabilität auf. [58]

Schweregrad-Einteilung der SAB nach Hunt & Hess	
Grad	Klinik
I	Asymptomatisch oder leichter Kopfschmerz oder leichter Meningismus
II	Mäßige bis starke Kopfschmerzen, Meningismus; möglich: Hirnnervenausfälle
III	Somnolenz und/oder Verwirrtheit und/oder leichte fokal-neurologische Ausfälle
IV	Sopor, mäßig-schwere fokal-neurologische Ausfälle, vegetative Störungen
V	Koma, Zeichen der Einklemmung

Tabelle 3: Einteilung nach Hunt & Hess nach [22]

### 2.1.5.2 Einteilung nach der WFNS

Ebenfalls weit verbreitet ist die Einteilung gemäß der World Federation of Neurosurgical Societies. Sie wurde 1988 veröffentlicht. Auch hier werden fünf Schweregrade unterschieden, die Einteilung erfolgt ebenfalls nach der Klinik, bezieht sich dabei einerseits auf neurologische Symptome und andererseits auf den Glasgow-Coma-Scale. Ein höherer Grad ist wieder mit einem schlechteren Outcome und einer höheren Letalität vergesellschaftet. [19]

<b>Schweregrad-Einteilung der SAB nach der WFNS</b>		
Grad	GCS	Fokales Defizit
I	15	Nein
II	13-14	Nein
III	13-14	Ja
IV	7-12	Für Einteilung unerheblich
V	3-6	Für Einteilung unerheblich

Tabelle 4: Einteilung nach der WFNS nach [22]

### 2.1.5.3 Die Glasgow-Coma-Scale

Die Glasgow-Coma-Scale (GCS) ist eine weltweit anerkannte Einteilung zur Abschätzung von Bewusstseinsstörungen. Sie wurde 1974 von zwei Neurochirurgen aus Glasgow für Patient\*innen mit Schädel-Hirn-Trauma entwickelt. [16, 72]

<b>Glasgow-Coma-Scale (GCS) zur Einschätzung von Bewusstseinsstörungen</b>			
Punkte	Augenöffnen	Verbale Kommunikation	Motorische Antwort
6 Punkte	-	-	Befolgt Aufforderungen
5 Punkte	-	Konversationsfähig, orientiert	Gezielte Schmerzabwehr
4 Punkte	spontan	Konversationsfähig, desorientiert	Ungezielte Schmerzabwehr
3 Punkte	Auf Aufforderung	Unzusammenhängende Worte	Auf Schmerzreiz Beugesynergismen
2 Punkte	Auf Schmerzreiz	Unverständliche Laute	Auf Schmerzreiz Streckesynergismen
1 Punkt	Keine Reaktion	Keine verbale Reaktion	Keine Reaktion auf Schmerzreiz

Tabelle 5: GCS nach [9]

Je höher die erzielte Punktzahl, desto besser ist die Bewusstseinslage des/r Patient/in. Ein/e neurologisch völlig gesunde/r, wache/r Proband/in erhält die Maximalpunktzahl von 15, ein/e tief komatöse/r Patient/in die Minimalpunktzahl von 3. [9] (Siehe Tabelle 5)

## 2.1.6 Klinik

### 2.1.6.1 Leitsymptom Kopfschmerz

Plötzlich einsetzende, stärkste Kopfschmerzen, auch als „Vernichtungskopfschmerzen“ bezeichnet, sind das Kardinalsymptom der SAB. Sie treten in 80% der Fälle auf [34]. Wenn Patient\*innen ein solches Schmerzerlebnis beschreiben, „so schlimm wie noch nie“, so sollte der Verdachtsdiagnose einer Subarachnoidalblutung bis zum Beweis des Gegenteils nachgegangen werden [58]. Die Kopfschmerzen werden meist als diffus oder holozephal beschrieben, können aber auch okzipital oder retro-orbital betont sein und in den Rücken ausstrahlen [7]. Sie gehen in der Regel im weiteren Verlauf in weniger starke Nacken- und Kopfschmerzen über, die für etwa eine Woche anhalten [25, 28].

Kopfschmerzen können als einziges Symptom oder im Verbund mit weiteren Symptomen auftreten. Wenn weitere typische Symptome hinzukommen, so machen diese das Vorliegen einer SAB noch wahrscheinlicher. [25]

### 2.1.6.2 Vigilanzminderung

Je nach Ausprägung der Blutung kann es auch zu einer Beeinträchtigung der Vigilanz bis hin zum Koma kommen [34]. Bei bis zu 60% der Patient\*innen tritt eine Bewusstseinsbeeinträchtigung innerhalb der ersten 24 Stunden nach Blutung auf. Ursächlich können Komplikationen wie Masseneffekte durch Parenchymblutungen oder die Entwicklung eines Okklusionshydrozephalus mit ICP-Anstieg zugrunde liegen [58].

### 2.1.6.3 Weitere Initialsymptome

Weitere frühe Symptome umfassen **vegetative Störungen** wie Übelkeit, Erbrechen, Körpertemperaturanstieg, Schwitzen und Kreislaufstörungen [6, 58, 59].

Erreicht das Blut den Spinalkanal kann das durch eine Reizung der Meningen zu Rückenschmerzen und **Meningismus** führen [58]. Dieser kann mit einem Abstand von Stunden bis Tagen zum Primärereignis auftreten. [34]

**Krampfanfälle** werden bei etwa 25% aller Betroffenen beschrieben, meist innerhalb der ersten Stunden nach dem Blutungsereignis. Fokal-neurologische Anfälle können dabei einen Hinweis auf die Blutungslokalisation und eventuell begleitende parenchymatöse Einblutungen geben. [7]

#### **2.1.6.4 Herzrhythmusstörungen**

Herzrhythmusstörungen und EKG-Veränderungen treten bei fast allen SAB-Patient\*innen auf und klingen in der Regel nach etwa einer Woche wieder ab. Zu potenziell lebensbedrohliche Rhythmusstörungen wie der ventrikulären Tachykardie (VT) kommt es nur in Einzelfällen. Weiterhin unklar ist die Ursache dieser kardialen Symptome, diskutiert wird eine Stimulation des Sympathikus. [58, 59]

#### **2.1.6.5 Neurogenes Lungenödem**

Das neurogene Lungenödem ist eine bei der SAB sehr selten auftretende, aber lebensbedrohliche Komplikation [64]. Auslöser ist der ICP-Anstieg im Rahmen der Blutung und die darauf folgende Stimulation des autonomen Nervensystems, um den zerebralen Perfusionsdruck zu gewährleisten. Diese kann das Herz-Kreislaufsystem so strapazieren, dass es zum akuten Linksherzversagen mit pulmonalem Ödem kommen kann [11]. Die Therapie besteht vordringlich in der Senkung des ICP sowie in supportiven, symptomatischen Maßnahmen.

#### **2.1.6.6 Tod**

Die Subarachnoidalblutung führt unter den zerebrovaskulären Erkrankungen am häufigsten zum unmittelbaren Versterben. 15% der Betroffenen sterben noch vor Ankunft im Krankenhaus. Unmittelbar als Todesursache gelten dabei der ICP-Anstieg und die Kompression des Hirnstammes, sowie das Auftreten lebensbedrohlicher kardialer Komplikationen und das neurogene Lungenödem. [58, 59, 61]

#### **2.1.6.7 Terson-Syndrom**

Alle Patient\*innen mit einer SAB sollten im Verlauf einer augenärztlichen Untersuchung unterzogen werden. Aufgrund des erhöhten ICPs kommt es bei etwa 15% zu intraokulären Einblutungen. [74]

### **2.1.6.8 Warnsymptome**

In bis zu 60% treten im Vorfeld einer SAB kleinere sogenannte „Warnblutungen“ auf [34]. Diese lösen typischerweise Kopfschmerzereignisse aus, welche jedoch weniger stark ausgeprägt sind und daher in ihrer Signifikanz zum Zeitpunkt ihres Auftretens oft verkannt werden [28]. Wahrscheinlich handelt es sich dabei um Korrelate von Sickerblutungen aus dem Aneurysma [7], Einblutungen in die Gefäßwand oder eine Reizung der Dura durch die Größenprogredienz des Aneurysmas [34].

Auch Kompressionssyndrome können auf eine drohende SAB hinweisen. Dabei verursacht eine Druckläsion, durch das größenprogrediente Aneurysma ausgelöst, fokal-neurologische Symptome. [7]

### 2.1.7 Diagnostik

Die Diagnose erfolgt mittels Anamnese, neurologischer Untersuchung, Schnittbild-Diagnostik, Angiographie und gegebenenfalls Lumbalpunktion [28].

Die **kraniale Computer-Tomographie (CCT)** nimmt hierbei eine entscheidende Rolle ein. Sie hat den Vorteil, dass sie schnell durchführbar und quasi ubiquitär verfügbar ist.

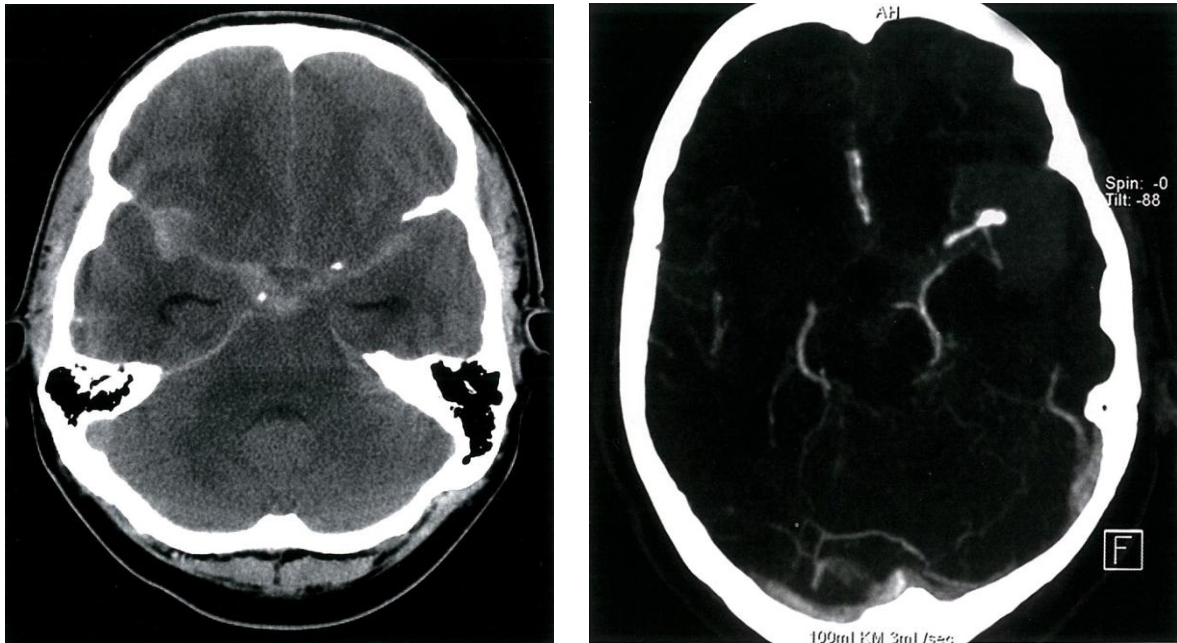


Abbildung 3: CCT und CT-A zur Diagnosesicherung und Aneurysmanachweis bei SAB aus [81]

Die Sensitivität der Untersuchung ist dabei abhängig von der Blutmenge im Subarachnoidalraum, dem Zeitraum zwischen Blutung und CT-Scan, der Qualität des Bildmaterials und von der Erfahrung des/r befundenden Radiologen/in [74]. Am ersten Tag nach akuter SAB beträgt sie in der Regel über 90%, am Folgetag nur noch etwa 75%. Danach nimmt sie weiter ab [58]. Nach 7 Tagen liegt sie nur noch bei 50% [34]. Das Aneurysma selbst als Blutungsquelle ist in Nativtechnik nur selten zu identifizieren.

Nach Kontrastmittelgabe können in der **CT-Angiographie** Gefäß-Erweiterungen ab 3mm Größe nachgewiesen werden. Zum Nachweis noch kleinerer Aneurysmen muss eine Angiographie durchgeführt werden. [58] (Abbildung 3: Typisches CCT- und CTA-Bild nach frischer SAB.)

In der CCT kann außerdem das Blutungsausmaß und die Blutungsverteilung eingeschätzt werden. Eine Einteilung kann anhand der Fisher-Skala vorgenommen werden:

Blutungsausmaß und Verteilung nach Fisher-Skala			
Fisher °I	Fisher °II	Fisher °III	Fisher °IV
Kein Blut nachweisbar	Fokale oder diffuse dünne SAB	Diffuse dicke oder lokalisierte SAB	Keine/diffuse dünne SAB + Ventrikeleinbruch +/- ICB

Abbildung 4: Fisher-Skala nach [62]

Die Fisher-Skala ist weit verbreitet, der Nutzen der Einteilung zur Prognoseabschätzung ist jedoch umstritten. In der modifizierten Fisher-Skala korrelieren die Grade besser mit dem Vasospasmus-Risiko im weiteren Verlauf der Krankheit. [24]

Bei negativer CT/CTA und weiterhin bestehendem klinischem Verdacht auf eine SAB kann eine Lumbalpunktion die Diagnose sichern [34, 62].

Bei SAB-Nachweis ist in jedem Fall eine Panangiographie indiziert. Durchzuführen ist eine **digitale Subtraktionsangiographie (DSA)** der vier hirnversorgenden Arterien. [7] Diese ermöglicht nicht nur die genaue Identifikation der Blutungsquelle und deren Konfiguration, sowie, falls vorliegend, weiterer Aneurysmen, sondern bei entsprechendem Befund auch die Ausschaltung des Aneurysmas aus dem Blutkreislauf mittels Coil-Okklusion in selber Sitzung. [34]

Sollte es zu einem Ausschluss der Diagnose SAB kommen, so müssen andere Ursachen in Betracht gezogen werden:

### 2.1.8 Differentialdiagnosen

Wichtige Differenzialdiagnosen zur aneurysmatischen SAB sind die nicht-aneurysmatische SAB sowie andere Hirnblutungen, Apoplex, Hirntumore, Meningitis, HWS-Syndrom, zervikaler Bandscheibenvorfall und Migräne [7].

Tabelle 6: Differenzialdiagnosen der aneurysmatischen SAB nach[62]

<b>Differenzialdiagnosen der aneurysmatischen SAB</b>	
Kopfschmerzen	Clusterkopfschmerzen Migräne Spannungskopfschmerzen M. Horton
Nicht-aneurysmatische SAB	Traumatisch Perimesenzephal AV-Malformation / AV-Fistel
ICB	Hypertensiv Drogenabusus Iatrogen
Gefäßdissektion	
Meningitis / Enzephalitis	
Hypertensive Krise	
Ischämischer Schlaganfall	
Vaskulitis	

## 2.1.9 Therapie

### 2.1.9.1 Akut- und Sekundärphase

Typischerweise lassen sich zwei Phasen in der Therapie der Subarachnoidalblutung differenzieren. Zunächst muss die Akutsituation erkannt und behandelt werden. Der Schaden, den das Gehirn nach der Primärblutung davonträgt, nennt man auf Englisch auch die „**acute brain injury**“ (**ABI**). Manchmal wird auch der Begriff des frühen Hirnschadens (**early brain injury, EBI**) verwendet. [54]

Direkt danach schließt sich die zweite Phase an, in der es darum geht, Komplikationen, die das Verletzungsausmaß des Gehirns noch verschlimmern können, möglichst zu verhindern und wenn dies nicht gelingt, diese schnell zu erkennen und therapieren. Schäden, die im späteren Verlauf der SAB entstehen, werden auch als „**secondary brain injury**“ (**SBI**) bezeichnet [60]. Ein weiterer wichtiger Begriff in diesem Zusammenhang ist die verzögerte zerebrale Ischämie (**delayed cerebral ischemia, DCI**) [2]. Das klinische Korrelat dieses Sekundärschadens wird oft auch als verzögertes ischämisch-neurologisches Defizit beschrieben (**delayed ischemic neurological deficit, DIND**). Dieses Defizit stellt eine der Hauptkomplikationen der SAB dar und macht einen Großteil ihres Krankheitswertes aus [20].

Die genaue Pathogenese für die DCI und das resultierende DIND ist noch nicht vollständig geklärt und wird teils kontrovers diskutiert. Unter anderem scheint es eine Korrelation zwischen dem Auftreten von Streudepolarisierung (spreading depression) und dem Auftreten von DIND zu geben [20]. Streudepolarisation ist eine sich langsam ausbreitende Depolarisation der Hirnrinde, sie hat Auswirkungen auf die zerebrale Durchblutung und spielt beispielsweise eine Rolle bei der Entstehung von Migräne-Kopfschmerzen. Zunehmend gerät sie aber auch in den Fokus der Forschung bezüglich der verzögerten Ischämie bei Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma, Schlaganfall oder auch Subarachnoidalblutung. [79, 80]

Die typischerweise auftretenden zerebralen Vasospasmen (CV) gelten als Hauptmerkmal einer Verschlechterung im Krankheitsverlauf der SAB und sind daher auch Ansatzpunkt der wichtigsten therapeutischen Konzepte zur Verhinderung von bleibenden neurologischen Schäden.

### 2.1.9.2 Allgemeine Maßnahmen

Grundsätzlich erfordern SAB-Patient\*innen eine bedarfsgerechte, symptom- und verlaufsorientierte Versorgung und Überwachung, die normalerweise die Unterbringung auf einer Überwachungs- oder Intensivstation notwendig macht [58, 59]. Idealerweise werden Patient\*innen dabei in spezialisierten Zentren versorgt [17].

Neben der kontinuierlichen Überwachung und Sicherstellung der **Vitalfunktionen** (EKG, Blutdruckmessung, Temperatur, Pulsoxymetrie) ist ein **engmaschiges klinisch-neurologisches Monitoring** zur Detektion von Veränderungen der Bewusstseinslage oder neu-auftretenden fokal-neurologischen Defiziten angezeigt. Alle Patient\*innen sollten Bettruhe einhalten. Die schwere Kopfschmerzsymptomatik erfordert ein adäquates **analgetisches Konzept**, häufig ist neben peripheren Analgetika auch der Einsatz von Opioiden notwendig [58]. Gleichmaßen sollten vegetative Symptome wie beispielsweise Übelkeit therapiert werden [62].

Initial bestehen häufig erhöhte arterielle Blutdruckwerte. Die richtige **Einstellung des Blutdruckes** stellt dabei ein Dilemma dar: Die SAB stört die zerebrovaskuläre Autoregulation, so dass die Blutzufuhr zunehmend vom systemischen Blutdruck abhängig ist. Durch eine aggressive Blutdrucksenkung besteht daher die Gefahr einer Minderdurchblutung. Gleichzeitig steigt mit dem Blutdruck auch die Gefahr einer Rezidivblutung. [58] Empfohlen wird, einen milden arteriellen Bluthochdruck (MAP <110 mmHg) zu tolerieren, dabei sollten sowohl Blutdruckspitzen als auch Hypotonie vermieden werden. Bei bekannter Hypertonie in der Vorgeschichte muss dies bei der Blutdruck-Einstellung mit berücksichtigt werden. [17] Zur Vermeidung von Blutdruckspitzen kann auch die Regulierung des Stuhlgangs sinnvoll sein [78].

Bis zum Abschluss der Diagnostik und der definitiven Versorgung des Aneurysmas müssen SAB-Patient\*innen nüchtern bleiben. Nach Aneurysma-Ausschaltung sollte die Nahrungsaufnahme nach Möglichkeit oral, beim Seditierten per Magensonde und nur wenn nicht anders möglich parenteral erfolgen. [74]

Ein Venenzugang oder ZVK zur Flüssigkeits-Zufuhr und medikamentösen Therapie ist unumgänglich. Entgegen früherer Empfehlungen sollte ein **ausgeglichener Volumenstatus** angestrebt werden [30]. Zur Flüssigkeitsbilanzierung wird ein Dauerblasenkatheter benötigt.

Alle gerinnungshemmenden Medikamente müssen nach stattgehabter Blutung abgesetzt und/oder antagonisiert werden [7]. Zur **Thromboseprophylaxe** können zunächst Anti-Thrombose-Strümpfe verwendet werden [74]. Nach Aneurysma-Versorgung sollte unfractioniertes oder niedrig-molekulares Heparin in prophylaktischer Dosierung administriert werden [17].

Bei schweren SABs ist die **Analgosedierung und Intubation** oft unumgänglich, um die Gefahr einer Aspiration und Hypoxie zu verhindern [58].

### 2.1.9.3 Neuroprotektive Basismaßnahmen

Zusätzlich sollten allgemeine neuroprotektive Maßnahmen ergriffen werden, um weiteren Schaden vom Gehirn abzuwenden. Angestrebt sind **Normoglykämie**, das **Vermeiden von Fieber**, **Normovolämie** und der **Ausgleich von Elektrolytstörungen**. [78, 17]

Insbesondere die **Hyponatriämie** tritt bei etwa einem Drittel der SAB-Patient\*innen auf und ist mit vermehrten ischämischen Spätkomplikationen assoziiert, so dass eine adäquate Therapie mittels Substitution und gegebenenfalls Mineralokortikoidgabe angezeigt ist [59]. Ätiologisch können das **zerebrales Salzverlustsyndrom** (CSW) oder das **Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion** (SIADH) unterschieden werden. Beim CSW verursacht die vermehrte Ausschüttung natriuretischer Peptide eine erhöhte Salz- und Flüssigkeitsausscheidung über die Diurese. Beim SIADH entsteht eine Verdünnungshyponatriämie durch vermehrte Rückresorption von freiem Wasser. [30]

Eine optimierte Lagerung der Patient\*innen mit neutraler Kopflagerung und **Oberkörperhochlage um 30°** kann ebenfalls sinnvoll sein. [78, 62]

### 2.1.9.4 Aneurysmaversorgung

Die wichtigste Maßnahme, um Rezidivblutungen zu verhindern, besteht in der Ausschaltung des Aneurysmas aus dem Blutkreislauf. Sie sollte so früh wie möglich nach Diagnosesicherung, unbedingt aber innerhalb der ersten 72 Stunden durchgeführt werden [17]. In dieser Frühphase ist das Re-Ruptur-Risiko besonders hoch und das Vorliegen von Vasospasmen noch sehr selten. [62]

Es gibt zwei Standardverfahren, die dafür in Frage kommen: Endovaskulär mittels Coiling oder operativ durch Clipping [43]. Welches angewendet wird, muss immer in

Abhängigkeit von der Zugänglichkeit und der Beschaffenheit des Aneurysmas abgewogen und entschieden werden. [7]

#### 2.1.9.4.1 Endovaskuläres Vorgehen

Seit Anfang der 90er Jahre sind endovaskuläre Verfahren zur Aneurysmaversorgung verfügbar [62]. Coil-Embolisationen werden in Narkose durchgeführt, da Patient\*innen dafür immobilisiert sein müssen. Nach systemischer Antikoagulation kann der Aneurysmasack mikrokathetergestützt sondiert und mit Coils „gepackt“ werden. Ziel ist dabei, möglichst viele Coils im Aneurysma unterzubringen, um das Lumen dicht zu verschließen und das Nachblutungsrisiko zu minimieren. Entscheidend für den Erfolg ist hierbei die Konfiguration des Aneurysmahalses. Bei flachbasigen Aneurysmaformen droht eine Embolisation der Coils ins Trägergefäß [62]. Inzwischen wurden auch Devices und Methoden entwickelt, welche bei durch klassisches Coiling nicht verschließbaren Aneurysmen eine Lösung anbieten, beispielsweise stentgestützte Coilingverfahren oder Flow-Diverter [28]. Die Coil-Okklusion wird zunehmend zum Mittel der Wahl der Aneurysmaversorgung nach SAB, insbesondere in spezialisierten Zentren [74].[62]



Abbildung 5: DSA vor, bei und nach Coiling-Embolisation eines Aneurysmas aus [62]

#### 2.1.9.4.2 Mikrochirurgisches Vorgehen

Alternativ dazu kann das Aneurysma auch operativ verschlossen werden. Lange war dies sogar die einzige Behandlungsmöglichkeit. Dabei wird die entsprechende Stelle aufgesucht, chirurgisch präpariert und ein Clip eingebracht, welcher das Aneurysma vom Trägergefäß trennt, ohne dessen Blutfluss zu beeinträchtigen. Mikrochirurgische Verfahren und der Einsatz von Mikroskopen erlauben einen zunehmend schmalen

und wenig traumatischen Zugangsweg. Der Erfolg der Behandlung kann direkt intraoperativ dopplersonographisch oder mit Indocyaningrün-Angiographie (ICG) überprüft werden [28].[62]

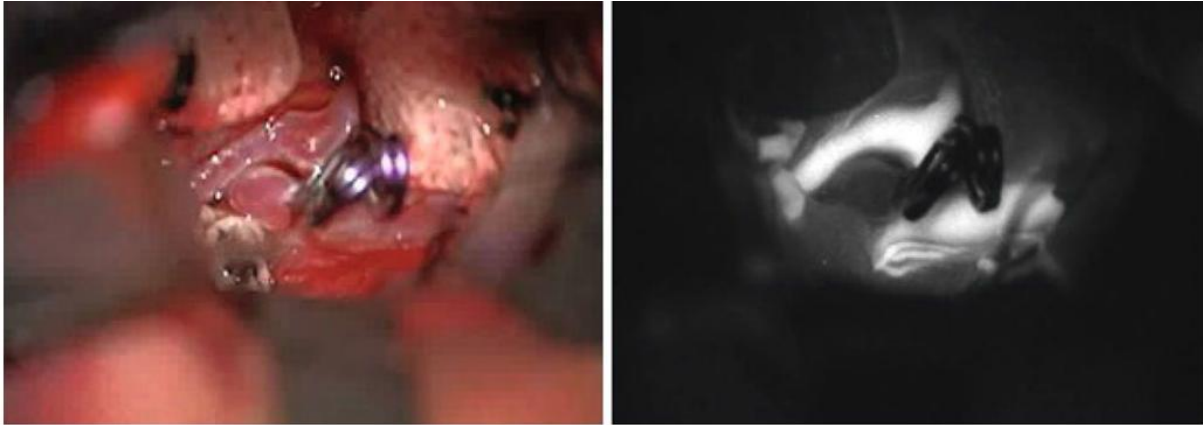


Abbildung 6: Intraoperative Ansicht auf geclipptes Aneurysma und Fluoreszenz-Videoangiographie mittels ICG aus [62]

#### 2.1.9.4.3 Vergleich von Coiling und Clipping

Insgesamt zeigen chirurgisch versorgte Aneurysmen ein geringeres Nachblutungs-Risiko, dafür aber eine etwas höhere Rate von intraoperativen Rupturen [58]. Der Eingriff selbst ist invasiver und bestimmte Lokalisationen (hinteres Stromgebiet) sind operativ nicht gut zugänglich. Bei begleitenden ICBs oder ausgeprägten Ventrikeleinblutungen kann in gleicher Sitzung das Hämatom evakuiert werden. [78, 62]

Coiling-Methoden sind insgesamt weniger invasiv und konnten gegenüber dem Clipping in Studien inzwischen eine bessere Überlebensrate und ein besseres neurologisches Outcome erzielen. In bis zu 15% der Fälle kann es jedoch zu einer Rekanalisierung des gecoilten Aneurysmas kommen. Das Nachblutungsrisiko ist zwar insgesamt gering, aber höher als bei geclippten Aneurysmen. [43, 78]

Tabelle 7: Vergleich Coiling/Clipping nach [78]

	Vorteile	Nachteile
Coiling	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Weniger invasiv</li> <li>• Höhere Überlebensrate</li> <li>• Geringere Rate kognitiver Beeinträchtigung im Verlauf</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Kompletter Aneurysmaverschluss nicht immer möglich</li> <li>• Rekanalisierung in 15%</li> <li>• Etwas erhöhtes Nachblutungsrisiko</li> <li>• Nicht für alle Aneurysmaformen geeignet</li> </ul>
Clipping	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sicherer Verschluss</li> <li>• Auch für breitbasige /schlecht coilbare Aneurysmen geeignet</li> <li>• Behandlung von begleitenden Hämatomen</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Invasive Therapie / Allgemeines Operationsrisiko</li> <li>• Nicht alle Lokalisationen zugänglich</li> <li>• Höhere Rate intraoperativer Rupturen</li> </ul>

Insgesamt sollte jeder Fall für sich interdisziplinär besprochen und dann dem Verfahren zugeführt werden, dass die besten Erfolgsaussichten bietet.

## 2.1.10 Komplikationen

### 2.1.10.1 Rezidivblutung

Bei bis zu 15% der SAB-Patient\*innen kommt es innerhalb weniger Stunden nach der Primärblutung zu einer plötzlichen, neurologischen Verschlechterung, klinisches Korrelat von Nachblutungen [74]. Der Schweregrad der SAB, die Größe des Aneurysmas und das Vorliegen von Warnblutungen in der Anamnese korrelieren dabei mit einem besonders hohen Risiko [17]. Nach den ersten 24 Stunden beläuft sich das kumulative Risiko einer Nachblutung über den Zeitraum der nächsten vier Wochen dann auf 40% [74].

Die Prognose bei diesen Patient\*innen ist schlecht. 80% versterben oder bleiben mit neurologischen Schäden zurück. [74]

Wichtigstes therapeutisches Tool zu Verhinderung einer Nachblutung ist die zeitnahe Versorgung des Aneurysmas. Bis zur Versorgung sollten Blutdruckspitzen vermieden werden. Antifibrinolytische Medikamente können erwogen werden, die Datenlage für ihren Einsatz ist jedoch schwach, zeigt keinen Benefit auf das Outcome [17, 74] und stehen sogar im Verdacht, das Vasospasmus-Risiko zu erhöhen [7].

### 2.1.10.2 Liquorzirkulationsstörungen

In Abgrenzung zur plötzlich symptomatisch werdenden Nachblutung, präsentiert sich der akute Hydrozephalus eher als langsame neurologische Zustandsverschlechterung [74]. Patho-physiologisch handelt es sich in der Frühphase der SAB in der Regel um einen **okklusiven Hydrozephalus**, häufig wenn eine intraventrikuläre Blutung vorliegt, welche den Liquorabfluss behindert [7]. Er entsteht in etwa 20-30% der Fälle [58, 59]. Auch im Langzeitverlauf kommt es bei etwa einem Drittel der Patient\*innen zu einem Liquoraufstau: Dann normalerweise durch einen Mismatch zwischen Liquorproduktion und Liquorresorption verursacht, auch als **Hydrozephalus malresorptivus** bezeichnet [7]. Die Diagnose wird CT-graphisch gesichert. Üblicherweise erfolgt die Entlastung in der Akutphase der Krankheit über eine externe Ventrikeldrainage (EVD) [74]. Diese ermöglicht neben der Abdrainage des Liquors auch die Messung des intrakraniellen Drucks (ICP). Zur Langzeitversorgung bei chronischem Hydrozephalus kann ein ventrikulo-peritonealer oder ventrikulo-atrialer Shunt implantiert werden [28].

### 2.1.10.3 Vasospasmus

Der zerebrale Vasospasmus ist eine schwerwiegende Komplikation der SAB, an der 7% der Patienten versterben und die bei weiteren 7% für schwerwiegende neurologische Langzeitschäden verantwortlich ist [3, 67]. Insgesamt kommt es bei über 50% der SAB-Patient\*innen im Verlauf der Krankheit zu Vasospasmen. Sie treten oft generalisiert auf und bleiben nicht auf das Stromgebiet einer Arterie beschränkt. [7]

Klinisch manifestiert sich ein Vasospasmus nach SAB üblicherweise graduell über Stunden hinweg. Bei einem Viertel der Betroffenen kommt es dabei zu fokalneurologischen Ausfällen, bei einem weiteren Viertel zu einer Vigilanzminderung und bei der übrigen Hälfte zu einer Kombination von beidem. [74]

Das Risiko für das Entstehen von Vasospasmen nach SAB kann dabei am ehesten mit der Blutungsausdehnung (aber nicht der –Verteilung) und der initialen Bewusstlosigkeit korreliert werden [34, 58, 59, 74]. Die genaue Ursache ist weiterhin ungeklärt, als Spasmogene kommen Blutabbauprodukte wie Oxyhämoglobin, Inflammediatoren, endotheliale Faktoren und die kalziumabhängige und –unabhängige Kontraktion der glatten Gefäßmuskelzellen in Betracht [37].

Vasospasmen werden gehäuft ab dem 4. bis 14. Tag nach Blutung beobachtet [28], mit einem Peak um den 6.-7. Tag herum [62]. Bei Patient\*innen mit Warnblutungen vor der eigentlichen SAB können auch zum Zeitpunkt der Krankenhausaufnahme bereits zerebrale Vasospasmen gefunden werden.

Goldstandard zum Nachweis von Vasospasmen ist weiterhin die Angiographie der hirnersorgenden Gefäße (siehe Abbildung 7a) [34]. Eine CT-Angiographie ist oft schneller verfügbar und kann ebenfalls zur Diagnosefindung herangezogen werden [35]. Weitere Detektions-Möglichkeiten umfassen neben der klinischen Untersuchung auch das Erheben der mittleren Blutflussgeschwindigkeiten (MFV) der großen zerebralen Gefäße mittels **transkranieller Dopplersonographie** (TCD) [58] und das Erheben von gewebespezifischen Ischämie markern mittels invasivem Neuromonitoring [12, 34].

Veränderungen von Gefäßlumina erhöhen die Blutflussgeschwindigkeit indirekt proportional. Normale Werte für die TCD unterscheiden sich von Gefäß zu Gefäß, liegen insgesamt aber deutlich unter 100cm/s [60]. Verdächtig für das Vorliegen von Vasospasmen gelten in der TCD Geschwindigkeit ab 120cm/s, respektive 160 cm/s für schwerwiegende Vasospasmen, oder ein Anstieg um mehr als 50% innerhalb von 24 Stunden [35]. Eine Blutflussgeschwindigkeit von 200 cm/s entspricht in etwa einer Verengung des Lumens um 50% [77].

Beim Verdacht auf Vasospasmen wird bei versorgtem Aneurysma eine **gezielte Hypertension** induziert, um den zerebralen Perfusionsdruck zu erhöhen und einen ischämischen Schaden vom Hirnparenchym abzuwenden [28].

Als medikamentöse Prophylaxe und Therapie kann der Kalziumantagonist Nimodipin verabreicht werden [14]. Nimodipin verringert nachweislich das Risiko für klinische Manifestationen von Vasospasmen [18] und verbessert das Outcome der Patient\*innen [49]. Letztendlich ist der Wirkmechanismus dabei noch nicht vollständig geklärt. Neben einer direkten Auswirkung auf die spastischen Gefäße geht man auch von einer Erhöhung der Ischämietoleranz des Gewebes durch die Substanz aus [34]. Die empfohlene Dosierung beträgt 6x 60mg per os [50]. Der Benefit einer i.v.-Anwendung bleibt fraglich und kann potentiell wegen der Gefahr der Hypotension sogar kontraproduktiv sein [74]. Als Rescue-Therapie bei therapierefraktären Vasospasmen findet zunehmend auch die lokale intra-arterielle Applikation von

Nimodipin Anwendung (continuous intra-arterial nimodipin, CIAN; siehe Abbildung 7b) [48].

Bei der **CIAN-Therapie** werden angiographisch Mikrokatheter in die Zielgefäße, die vom Vasospasmus betroffen sind, eingebracht [1]. Hierüber erfolgt nun die Applikation von Nimodipin intra-arteriell [4]. Patient\*innen müssen für die gesamte Dauer der CIAN-Therapie immobilisiert sein, da sonst eine Katheterdislokation mit der Gefahr von Gefäßverletzungen droht [76]. Zur Verhinderung von katheterassoziierter Thrombenbildung ist außerdem eine therapeutische Antikoagulation erforderlich [1].

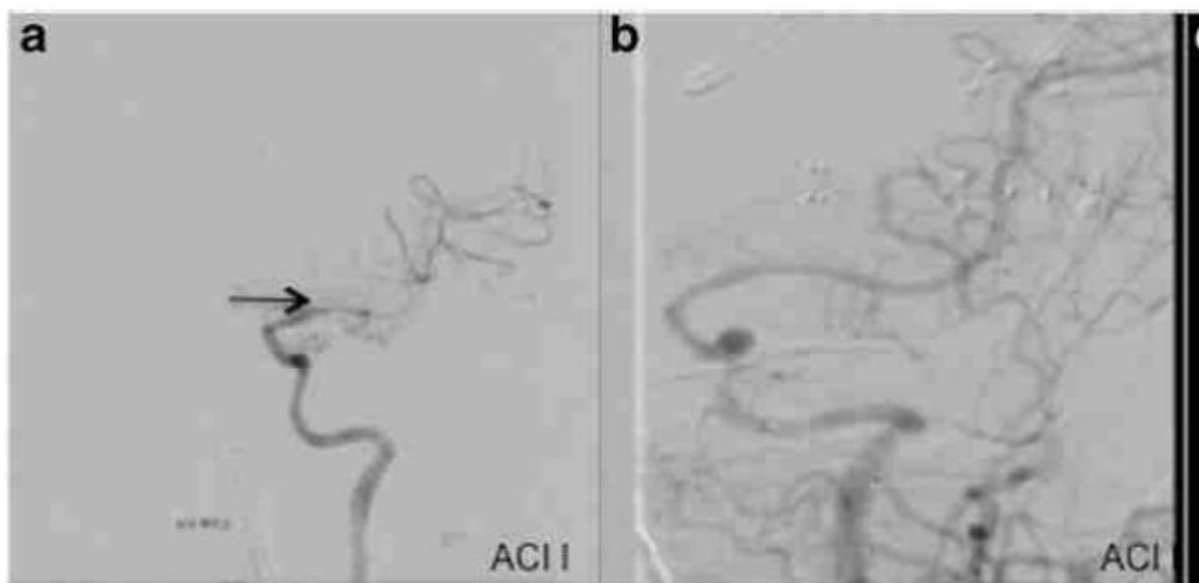


Abbildung 7: Angiographisches Bildmaterial: Patient mit Vasospasmus (a) und Verbesserung unter CIAN-Therapie (b); aus [4]

#### 2.1.10.4 Krampfanfälle

In der frühen Phase der SAB treten häufig epileptische Anfälle auf, aus denen sich aber nur selten eine symptomatische Epilepsie entwickelt. Allerdings erhöhen Parenchymläsionen, etwa intrazerebrale Hämatome oder Ischämie-Narben, das Risiko hierfür. Für einen Zeitraum von 4 Wochen nach stattgehabtem Krampfanfall sollten Antikonvulsiva (in erster Linie Levetiracetam) verabreicht werden. Danach kann von einer weiteren Einnahme normalerweise abgesehen werden. [7]

### 2.1.11 Langzeitfolgen und Lebensqualität nach SAB

Zur Einschätzung des neurologischen Outcomes bei Entlassung wird oft die Glasgow-Outcome-Scale (GOS) herangezogen [68].

Tabelle 8: Glasgow-Outcome-Scale nach [31]

Glasgow-Outcome-Scale	
Grad	Beschreibung
1.	Tod: Schwerste Schädigung mit Todesfolge
2.	Persistierender vegetativer Zustand: Schwerste Schädigung mit andauerndem Zustand von Reaktionslosigkeit und Fehlen höherer Geistesfunktionen
3.	Schwere Behinderung : Schwere Schädigung mit dauerhafter Hilfsbedürftigkeit bei Aktivitäten des täglichen Lebens
4.	Mäßige Behinderung: Keine Abhängigkeit von Hilfsmitteln im Alltag, Arbeitstätigkeit in speziellen Einrichtungen möglich.
5.	Geringe Behinderung: Leichte Schädigung mit geringen neurologischen und psychologischen Defiziten.

Häufig sind die Überlebenden einer Subarachnoidalblutung auch Jahre später oder sogar für den Rest ihres Lebens durch die Erkrankung beeinträchtigt. Die Hälfte der Überlebenden zeigt schon nach der Akutphase ein schlechtes neurologisches Ergebnis und bleibt in der Regel pflegebedürftig (GOS 2-3). Aber auch die mit einem guten neurologischen Outcome (GOS 4-5) sind oft über Jahre hinweg beeinträchtigt. Unter anderem gelten kognitive Dysfunktionen, Schlaflosigkeit und Probleme bei der Re-Integration in Gesellschaft und Arbeitsleben als Langzeitfolgen von Patient\*innen. [51, 68]

## 2.2 Multimodales Neuromonitoring

Viele SAB-Patient\*innen sind in ihrer Vigilanz zumindest phasenweise gemindert, was die Möglichkeiten und Aussagekraft der klinischen Untersuchung einschränkt. Das kann das Erkennen von zerebralen Sekundärschäden durch Nachblutung und Ischämie verzögern oder sogar verhindern, mit potenziell katastrophalen Folgen für den betroffenen Menschen.

Zunehmenden Stellenwert in moderner intensivmedizinischer Überwachung und Therapiesteuerung nimmt daher das multimodale Neuro-Monitoring ein (MMM). MMM bezeichnet eine Kombination verschiedener invasiver und nicht-invasiver Überwachungsmethoden der Gehirnfunktion. [60]

Die wichtigsten Parameter des MMM sollen im Folgenden erläutert werden:

### 2.2.1 Hirndruck und zerebraler Perfusionsdruck

Der wichtigste Überwachungsparameter bei intrazerebralen Prozessen ist die Hirndrucküberwachung. Gerade in der Akutphase können Hämatome oder Ödeme den **Hirndruck** (intracranial pressure, ICP) kritisch ansteigen lassen. Der ICP ist dabei der Druck, welcher innerhalb des Schädels vorliegt, er ist nach der Monro-Kellie-Doktrin abhängig von der Menge an Gehirn-Gewebe, Blut und Liquor in der Schädelhöhle [42]. Bei zu hohem Hirndruck sinkt die Durchblutung des Gewebes ab, es drohen Ischämie und Einklemmung [60].

Der ICP kann invasiv mittels Parenchym-Sonde oder via EVD kontinuierlich gemessen werden [23, 39]. Da viele SAB-Patient\*innen wegen einer Liquorzirkulationsstörung ohnehin mit einer EVD versorgt werden müssen, bietet sich die ICP-Messung darüber an. Die Platzierung der Ventrikeldrainage kann herausfordernd sein, insbesondere, wenn das Ventrikelsystem durch Masseneffekte verschoben ist [60]. Relevante Blutungskomplikationen bei der EVD-Anlage sind sehr selten (<1%), Infektionen treten in 5-15% der Fälle auf [23].

ICP-Messung durch Trommelfell-Dislokation, Opticus-Scheiden-Durchmesser-Bestimmung und ähnliches befindet sich bisher noch in der Erprobung. Diese nicht-invasiven Messmethoden liefern ungenaue Messergebnisse und haben daher noch keinen Eingang in die routinemäßige Überwachungspraxis gefunden. [60]

Der intrakranielle Druck kann auch beim Gesunden abhängig von der Position des Kopfes und der Aktivität, die der/diejenige gerade ausführt, in relativ großem Maße schwanken. Folgende Tabelle gibt einen Überblick über die Schwankungsbreite des ICP beim gesunden Menschen:

Tabelle 9: Physiologische ICP-Werte in Abhängigkeit von der Aktivität nach [62]

Physiologische ICP-Werte in Abhängigkeit von der Aktivität	
Aktivität	mmHg
Liegend in Ruhe	10 ± 5
Stehend in Ruhe	-5 ± 5
Non-REM-Schlaf	12 ± 5
REM-Schlaf	15 - 25
Husten, Niesen	30 - 110

Der **zerebrale Perfusionsdruck** (CPP) ergibt sich aus der Differenz zwischen mittlerem arteriellem Blutdruck (MAP) und ICP. Er bestimmt maßgeblich den zerebralen Blutfluss (CBF) und damit die Versorgung des Gehirns mit Nährstoffen und Sauerstoff [57]. Beim Gesunden sorgt die **zerebrale Autoregulation** auch bei Blutdruck- (und damit CPP-)Schwankungen für einen konstanten Blutfluss. Physiologisches Korrelat für die zerebrale Autoregulation sind Kaliberschwankungen der hirnversorgenden Gefäße. [60] Beim geschädigten Gehirn ist diese Autoregulation jedoch gestört oder sogar aufgehoben.

### 2.2.2 Zerebraler Blutfluss

Mit der **transkraniellen Doppler-Sonographie** (TCD) gibt es bereits ein bettseitig verfügbares Tool zur Bestimmung des zerebralen Blutflusses (CBF). Standardmäßig werden bei SAB-Patient\*innen tägliche TCD-Messungen der großen hirnversorgenden Arterien als Screening für die Entstehung und den Verlauf von

Vasospasmen vorgenommen. Die Methode ist jedoch sehr untersucherabhängig und kann zwar wiederholt, aber nicht kontinuierlich vorgenommen werden. [44]

Auch durch **Positronen-Emissions-Tomographie** (PET) lässt sich ein akkurates Bild der Blutversorgung des Gehirns aufzeichnen, allerdings gilt auch hier, dass nur eine Momentaufnahme des Zustands erhoben werden kann [45]. Hinzu kommt noch der erhebliche zeitliche und personelle Aufwand, den diese Untersuchung erfordert.

**CBF-Sonden** ermöglichen hingegen eine kontinuierliche Überwachung der zerebralen Blutversorgung. Physikalisch beruht die Messung auf dem Prinzip der Thermo-Diffusion: Vereinfacht beschrieben, berechnet sich der Blutfluss dabei aus der Temperaturdifferenz zwischen einer proximalen Thermometer- und einer distalen Erwärmungs-Einheit an der Sonde [41]. Dabei wird die distale Einheit auf einen Wert etwas über die Körpertemperatur erhitzt und distal davon die anliegende Temperatur gemessen. Der zerebrale Blutfluss ergibt sich dann als Funktion der Temperaturdifferenz zwischen den beiden Punkten. [71] Die Sonden messen nur in einem umschriebenen Feld und bieten daher keine globale CBF-Überwachung [60].

Andere sondengestützte Methoden zur CBF-Überwachung wie etwa ein Doppler-Flow-Meter, das die Geschwindigkeit von Erythrozyten misst (quasi ein Miniatur-TCD), benötigen weiterer Entwicklung und finden in der Klinik noch kaum Anwendung. [60, 73]

### 2.2.3 Parenchym-Oxygenierung

Die Versorgung des Hirnparenchyms mit Sauerstoff ist von verschiedenen Parametern abhängig: Neben CBF und Sauerstoffpartialdruck im Blut spielt zum Beispiel auch der Hämoglobinwert eine Rolle.

Die direkte Messung der Parenchymoxygenierung rückt zunehmend in den Fokus zur frühzeitigen Detektion zerebraler Sekundärschäden und zeigt auch in klinischen Studien mittlerweile einen Vorteil gegenüber der alleinigen ICP-Messung [46].

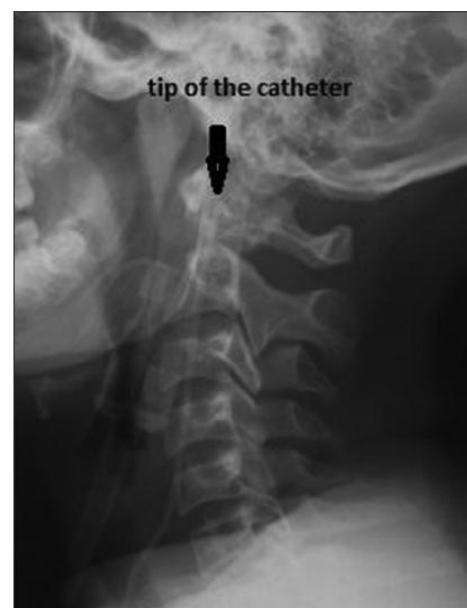


Abbildung 8: Röntgenbild mit Katheterplatzierung im Bulbus der V. jugularis aus [8]

### 2.2.3.1 Jugular-venöse Sauerstoff-Sättigung

Eine Möglichkeit zur Überwachung der zerebralen Oxygenierung besteht darin, die jugular-venöse Sauerstoffsättigung ( $S_{jv}O_2$ ) zu messen: Dabei wird ein Katheter retrograd in die Vena jugularis eingebracht (Abbildung 8). Über ein fiberoptisches Messverfahren kann dann kontinuierlich die Sauerstoffsättigung im Blut bestimmt werden. [8]

Die gemessene Sättigung korreliert dabei mit der Sauerstoff-Ausschöpfung im Gehirn [8]. Messwerte  $<50-55\%$  oder Messwerte  $>75\%$  (bei fehlender Sauerstoff-Aufnahme ins Parenchym) sind dabei in klinischen Studien an Patient\*innen mit Schädelhirntrauma mit schlechtem Outcome assoziiert [15, 26].

Die Bestimmung der  $S_{jv}O_2$  ist eine Möglichkeit, die globale Sauerstoffausschöpfung des Gehirns zu messen. Rückschlüsse über örtlich begrenzte Pathologien (beispielsweise durch zerebrale Vasospasmen) lassen sich nur indirekt ableiten. Außerdem ist die Methode anfällig gegenüber Artefakten durch die Kopflagerung des Patienten und durch die Lage der Katheterspitze [8].

Zur direkten Messung des Sauerstoffgehalts im Gewebe stehen sondengestützte Messmethoden zur Verfügung. Aktuell gibt es hier zwei gängige Messweisen: [45]

### 2.2.3.2 Gewebespezifischer Sauerstoffpartialdruck $P_{bt}O_2$

Die  $P_{bt}O_2$ -Sonden verwenden Clark-Elektroden [45]. Deren Messmethode basiert auf einer Redox-Reaktion, die abläuft, wenn sich Sauerstoff im untersuchten Gewebe

befindet. An der Sonde befindet sich eine für Sauerstoff permeable Membran, über welche Sauerstoff in die Mess-Zelle diffundiert und eine Redox-Reaktion auslöst. Dadurch entsteht eine Stromspannung, welche gemessen werden kann und die direkt die Schwankungen in der Oxygenierung wiedergibt. [13, 66]

Clark-Elektroden arbeiten mit zwei Metall-Oberflächen: Einer Gold-Kathode und einer Silber-Anode, die sich in einer Elektrolytlösung befinden. Abbildung 9 zeigt eine schematische Darstellung des Messaufbaus: Sauerstoff dringt in die Mess-

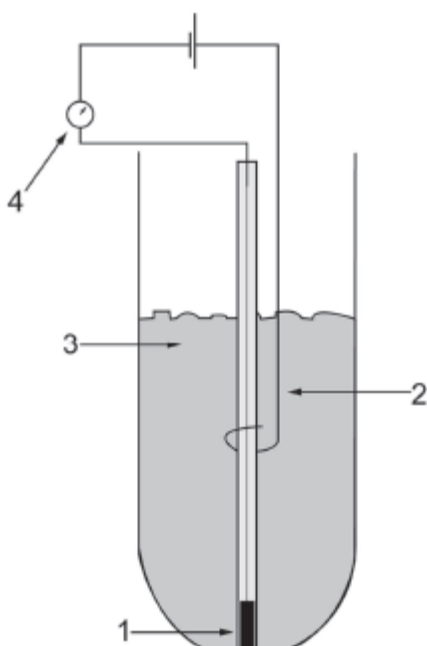


Abbildung 9: Clark-Elektrode zur Sauerstoffpartialdruck-Messung aus [45]

Zelle ein, welche mit Kalium-Chlorid-Lösung (3) gefüllt ist. Der Sauerstoff wird an der Gold-Kathode reduziert ( $O_2 + 2H_2O + 4e^- = 4OH^-$ ) [70], die Silber-Anode wird oxidiert und setzt Elektronen frei: Es entsteht eine Stromspannung zwischen der Kathode (1) und der Anode (2), die durch das Galvanometer (4) gemessen werden kann. Die Stromstärke steigt dabei mit der Menge des vorhandenen Sauerstoffs an [66]. Die Messung ist abhängig von der Temperatur des umgebenden Gewebes und (wie bei allen Sonden) von der Platzierung im Gehirn. [45]

### 2.2.3.3 Gewebespezifischer Sauerstoffpartialdruck PTO

Die zweite Mess-Methode basiert auf dem Prinzip der Fluoreszenzlöschung. Die PTO-Sonden enthalten eine Lichtquelle, die auf eine licht-absorbierende Farbe (L) strahlt (1), wodurch diese in einen energiereicheren Zustand versetzt wird (2). Im nächsten Schritt wird dann das absorbierte Licht wieder abgegeben (3). Die Stärke dieses wieder abgegebenen Lichts wird von Sensoren aufgezeichnet. Die Anwesenheit von Sauerstoff verhindert die Re-Emission der Protonen (4), die „überschüssige Energie“ wird stattdessen auf die Sauerstoffmoleküle übertragen (5). Die Schwankungen in der gemessenen Lichtstärke korrelieren dabei mit der Sauerstoffkonzentration. [70]

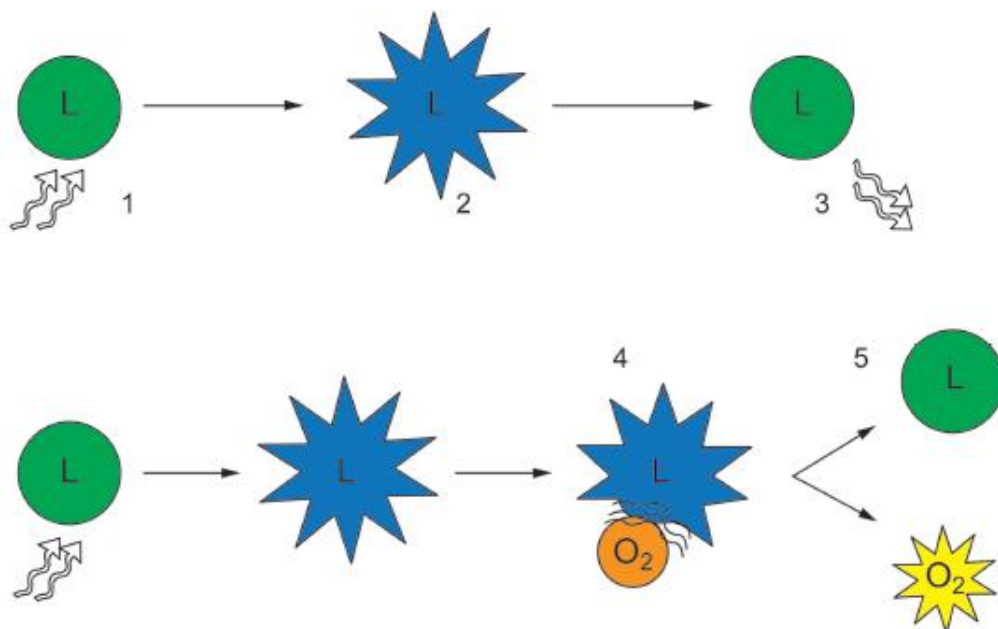


Abbildung 10: Prinzip der Fluoreszenzlöschung aus [45]

Ein klinisch häufig verwendetes Manöver, um die Sauerstoffpartialdruck-Sonden (PbtO<sub>2</sub> und PTO) in ihrer Funktion zu überprüfen, ist die sogenannte „Sauerstoff-Challenge“: Erhöht man die FiO<sub>2</sub> auf 100%, so sollten die Messwerte zügig ansteigen. [66] Eine ausbleibende Reaktion kann ein Hinweis auf eine Fehllage der Mess-Einheit (beispielsweise im Infarkt-Areal) oder auf einen Defekt der Sonde selbst sein.

#### **2.2.4 Nah-Infrarot-Spektroskopie**

Durch Nah-Infrarot-Spektroskopie (NIRS) kann die regionale Sauerstoffsättigung kontinuierlich aufgezeichnet werden. Die Messung ist eine nicht-invasive Methode, bei der Oxymetrie-Sonden beidseits frontal auf der Haut angebracht werden. Das Messprinzip basiert auf der Absorption von Licht durch Hämoglobin. Da sich der größte Anteil des Hämoglobins im venösen System befindet, ist die NIRS eine venös-gewichtetes Oxymetrie [65]. Die Eindringtiefe wird von der Beschaffenheit des zu durchdringenden Gewebes bestimmt: von Knochendichte und –durchmesser sowie der Anzahl von Haarfollikeln und der Hautfarbe [60]. Klinische Studien belegen, dass NIRS im perioperativen Setting zerebrale Entsättigungen verlässlich detektieren kann. Eine Anwendung bei SAB-Patient\*innen liegt da nahe, auch wenn die Datenlage dafür noch spärlich ist. [5]

### 2.2.5 Zusammenfassung: Physiologie und Grenzwerte des MMM

Die konkreten Werte von physiologischem Normalbefund sowie kritischem Schwellenwert der einzelnen Modalitäten sind nach wie vor Bestandteil der wissenschaftlichen Auseinandersetzung.

Gleichzeitig muss man sich bewusst machen, dass das, was als Grenzwert im Monitoring definiert ist, in der menschlichen Physiologie einem fließenden Übergang zwischen Normalzustand und Pathologie entspricht:

Normale PbtO<sub>2</sub>-Werte reichen beispielsweise von 25-50mmHg. Pathologische Werte können in moderate Ischämie (15-25), kritische Ischämie (<15), schwerwiegende Ischämie (<10) und Zelltod (<5) abgestuft werden. [60]

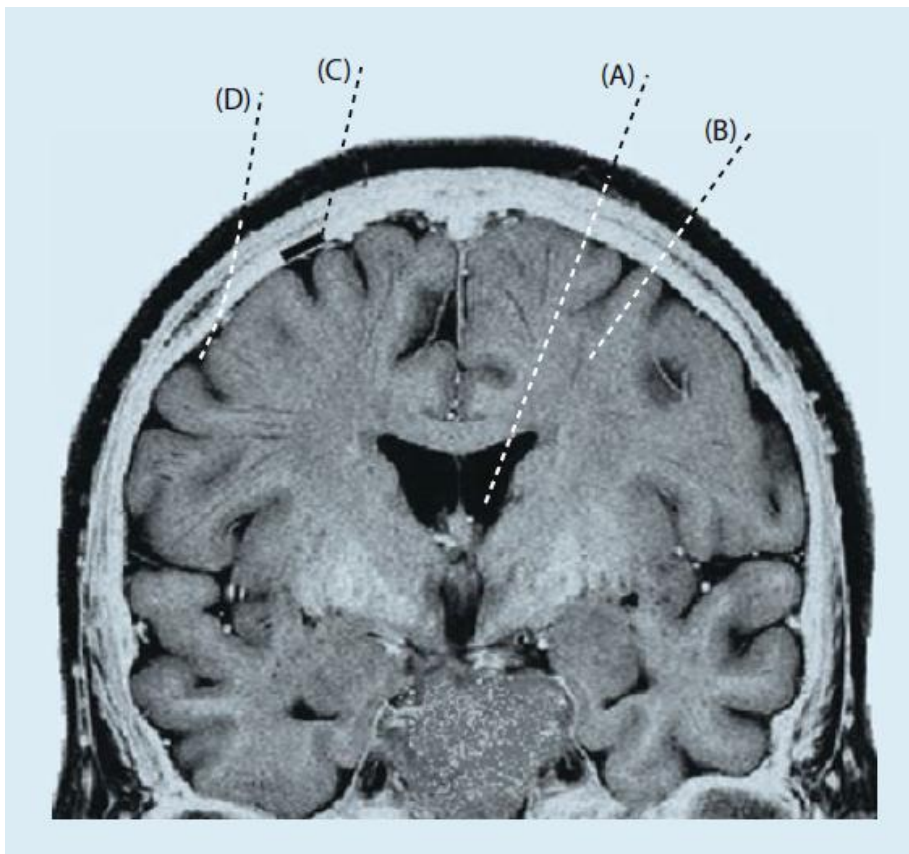


Abbildung 11: Schematische Darstellung einer intraventrikulären (A), intraparenchymatösen (B), epiduralen (C) und subarachnoidalen (D) Sondenlage aus [62]

Außerdem ist die Sondenlage (Abbildung 11) entscheidend zur Interpretation der Grenzwerte, da immer nur ein eng umschriebener Bereich um die Sonde überwacht

werden kann. Dementsprechend macht es einen Unterschied, ob eine Sonde innerhalb einer Läsion, im Randbereich (Penumbra) oder im gesunden Gewebe liegt. Desweiteren ist es wichtig, wie tief Sonden eingebracht werden und ob die Messeinheit in der grauen oder in der weißen Hirnsubstanz zu liegen kommt. In der grauen Hirnsubstanz werden insgesamt höhere Oxygenierungs-Werte gemessen [45]. Bei der Interpretation der Werte muss all dies mit berücksichtigt werden.

Die folgende Tabelle gibt einen Überblick über die wichtigsten Modalitäten des MMM und aktuelle Richtwerte:

*Tabelle 10: MMM - Modalitäten und wichtige Kenngrößen nach [65], [60] und [27]*

<b>Multimodales Neuromonitoring - Kenngrößen</b>			
Modalität	Physiologischer Spielraum	Grenzwert	Signifikanz in der SAB-Therapie
ICP	<22	>22-25	Detektor für zerebrales Ödem und Einklemmung
CPP	60-70	<60	Stellgröße bei induzierter Hypertonie
CBF	50ml/100g/min	<20ml/100g/min	Detektor für Vasospasmus und Ischämie
PbtO <sub>2</sub> / PTO	25-50 mmHg	<20 mmHg	Indikator für Hypoxie
NIRS	60-80%	<60% / Keine klare Definition	Indikator für Hypoxie

### **3 Fragestellung**

Multimodales Neuromonitoring wird immer mehr zum Standard in der Versorgung von Neuro-Intensivpatient\*innen. Neuere Forschungsergebnisse zeigen positive Effekte des MMM auf das Outcome von SHT-Patient\*innen [46] und auch speziell für die Gruppe der SAB-Patient\*innen [46, 75]. Der Nutzen des MMM insgesamt scheint somit kaum noch strittig. Die genaue Umsetzung, Details in Überwachungs- und Therapieregime sind jedoch nach wie vor Punkte kritischer Auseinandersetzung in dieser Entwicklung.

Diese Arbeit beleuchtet speziell das Spannungsfeld zwischen apparativer Diagnostik des MMM und klinischer Beurteilung und Therapie.

Gegenstand der Forschung war, ob und welche diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen im kurzfristigen Verlauf durch das betreuende Klinikpersonal ergriffen werden, wenn es zu einer Verschlechterung der Messwerte im multimodalen Neuromonitoring kommt:

Führt ein kritischer Wert im Neuromonitoring zu einer Therapie-Eskalation bei Patient\*innen nach SAB?

## **4 Material und Methoden**

### **4.1 Studienprotokoll**

Dies ist eine retrospektive Beobachtungsstudie an SAB-Patient\*innen, die zwischen Januar 2012 und Dezember 2017 auf der neurochirurgische-anästhesiologischen Intensivstation des Universitätsklinikums in Regensburg durch MMM überwacht wurden.

Das Studienvorhaben wurde von der Ethikkommission der Universität Regensburg geprüft und ohne Bedenken freigegeben. (Zeichen 18-864-104)

### **4.2 Patientenkollektiv**

Über einen Zeitraum von 5 Jahren (2012-2017) wurden Patient\*innen mit dem Krankheitsbild einer aneurysmatischen Subarachnoidalblutung ausgewählt, welche während ihrer Behandlung auf der neurochirurgisch-anästhesiologischen Intensivstation am Universitätsklinikum Regensburg zur Überwachung ein multimodales Neuromonitoring (MMM) erhielten. Dieses MMM musste streng nach dem hausinternen Standard erfolgen. Abweichungen vom Standard führten zum Ausschluss aus der Studie. Patient\*innen vor dem Abschluss des 18. Lebensjahres wurden nicht mit in die Studie eingeschlossen.

Der Standard zur Anlage des MMM beinhaltet die fortlaufende ICP-Überwachung (meist via EVD), die Messung des gewebespezifischen Sauerstoffpartialdruckes beidseits frontal über zwei verschiedene Mess-Sonden (PbtO<sub>2</sub> und PTO), die Messung des zerebralen Blutflusses (CBF) mittels Parenchymsonde auf einer Seite frontal und die Nahinfrarotspektroskopie (NIRS) mittels Klebesonden ebenfalls beidseits frontal.

Die Indikation zur Etablierung des MMM ergibt sich gemäß der SOP folgendermaßen (Abbildung 20): SAB-Patient\*innen, die Zeichen für einen Vasospasmus entwickeln, erhalten zur Diagnosesicherung eine zerebrale CT-Angiographie (CTA). Diese Anzeichen liefert einerseits die apparative Diagnostik mittels transkranieller Doppler-Sonographie, hier werden die täglich erhobenen Flussgeschwindigkeiten ab 160cm/s oder eine Verdopplung der Blutflussgeschwindigkeit (MFV) im Vergleich zum Vortageswert als Hinweis auf einen Vasospasmus im betroffenen Gefäßgebiet gewertet. Andererseits legt beim/bei der wachen Patienten/in jede neurologische

Verschlechterung im klinischen Untersuchungsbefund den Verdacht eines zerebralen Vasospasmus nahe.

Bestätigt sich der Verdacht für relevante Gefäßspasmen in der CTA, so kommt es zunächst zu einer Therapie-Eskalation mit dem Ziel, eine drohende Ischämie zu verhindern: Der zerebrale Perfusionsdruck wird (in der Regel mittels Vasopressoren) angehoben, um trotz der spastischen Gefäße eine ausreichende Versorgung des Hirnparenchyms mit Nährstoffen und Sauerstoff zu gewährleisten. Gelingt hierdurch eine Verbesserung des klinisch-neurologischen Status, so kann die Anlage des MMM zurückgestellt werden. Bleibt diese Verbesserung aus, so wird der/die Patient/in analgosediert und erhält die invasive Überwachung durch MMM. Bei aus anderen Gründen bereits vorbestehender Sedierung erfolgt die Indikation zur Anlage des MMM direkt nach Diagnosesicherung und Therapie-Eskalation.

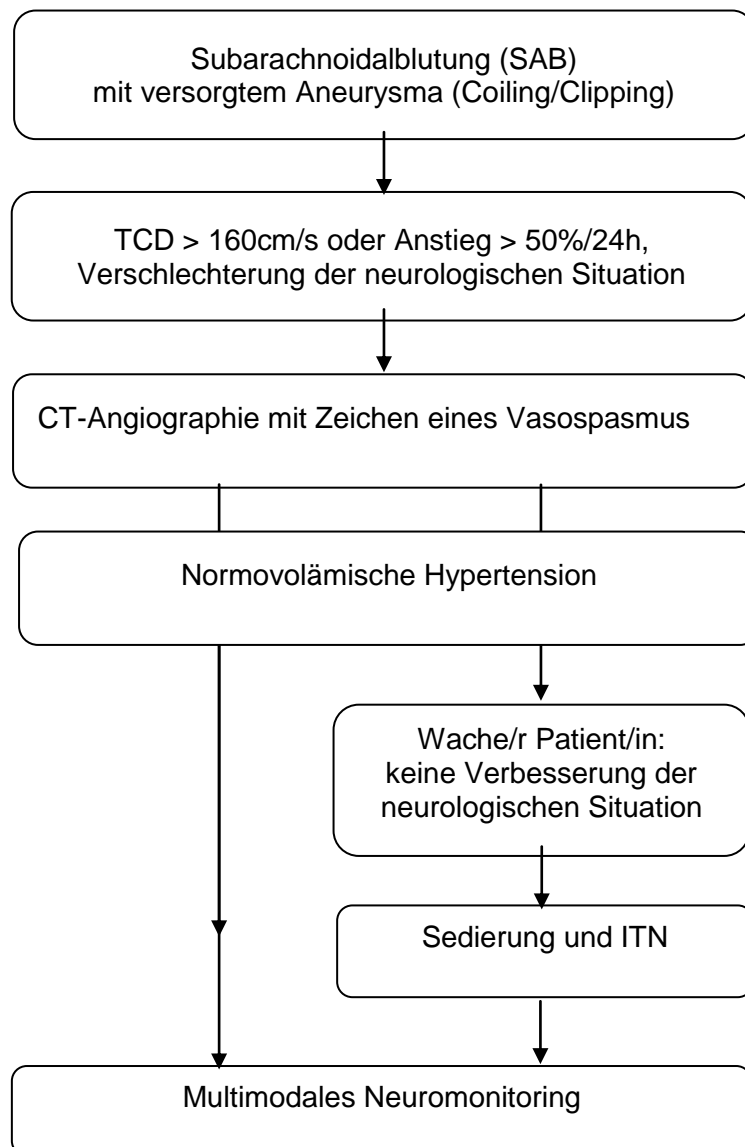


Abbildung 20: SOP zur Anlage des MMM bei SAB-Patient\*innen nach [4]

### 4.3 Sonden

Die Sonden und Überwachungs-Tools, die in dieser Studie verwendet wurden, gibt folgende Tabelle wieder:

Tabelle 11: Verwendete MMM-Sonden

<b>Verwendete Sonden</b>			
Modalität	Name	Bemerkung	Bezeichnung für diese Studie
EVD	Neurovent-P; Raumedic, Deutschland		EVD
PTO	PTO; Raumedic, Deutschland	Frontal einseitig	Raumedic
PbtO <sub>2</sub>	Licox; Integra Neuroscience, Plainsboro, USA	Frontal einseitig, Kontralateral zur Raumedic-Sonde	Licox
CBF	Bowman Perfusion Monitor, Hemedex, USA	In Kombination mit Licox-Sonde über ein Bohrloch eingebracht	CBF / Hemedex
NIRS	INVOS; Somanetics, USA		NIRS
ICU-Programm	MetaVision ICU		

### 4.4 Datenerhebung

Die Daten der Studienpatient\*innen wurden retrospektiv aus dem Überwachungsprogramm (Metavision), das zu dieser Zeit auf den Intensiv- und Überwachungsstationen verwendet wurde, erhoben:

Während des Beobachtungszeitraums, welcher der Verweildauer des MMM entsprach, wurden zu jeder vollen Stunde für jede/n Patienten/in neben den Messwerten des MMM die Überwachungsparameter zur Hämodynamik, zu Beatmung und Gasaustausch, die Katecholamindosis und die intra-arterielle Nimodipindosis erfasst. Desweiteren wurde erhoben, ob und wann im zeitlichen Verlauf Transfusionen durchgeführt wurden. Außerdem wurde durchgeführte Diagnostik, beispielsweise computer-tomographische Aufnahmen (CT), Magnetresonanztomographien (MRT), Panangiographien, beziehungsweise digitale Subtraktionsangiographien (DSA), sowie Interventionen, beispielsweise die Anlage von Mikrokathetern zur CIAN-Therapie (continuous intra-arterial nimodipin), der Austausch von Parenchymsonden

oder auch die Durchführung von Operationen, immer im zeitlichen Verlauf, mit dokumentiert.

Daraus ergaben sich für jede/n Patienten/in eine detaillierte Aufstellung aus Überwachungs- und Therapie-Werten. Zur Veranschaulichung hier zwei Ausschnitte aus einer der so erstellten Tabellen:

Tabelle 12: Ausschnitt Patientenfall "Clinical Value"

Uhrzeit	MAP	CPP	FIO2	PaO2	PaCo2	Hb	AMV	Dosis NA	TraFu
	mmHg	mmHg	(%)	mmHg	mmHg	g/dl	l/min	mg/h	3 FEK insg.
06:00	120	106	100				7,58	2,2	
07:00	117	100	80	199	44,3	9,7	7,75	2,15	
08:00	112	95	80				7,64	2,15	
09:00	109	92	80	210	46,7	9,7	7,7	2,25	
10:00	124	101	75				7,5	2,3	
11:00	127	106	100				8,1	2,3	
12:00	127	114	100	165	50,7	10,3	8,23	1,9	
13:00	117	106	75				8,14	1,9	
14:00	127	114	75	153	50,6	10,6	8,13	1,8	
15:00	121	110	70				8,22	1,8	
16:00	118	107	70	163	55,8	10,1	9,06	2	
17:00	111	99	70	170	48,8	10,2	9,89	2,2	
18:00	116	102	70				9,92	2,3	
19:00	116	101	70				9,91	2,2	
20:00	102	90	70	167	47,2	9,8	9,93	2,25	
21:00	108	95	70				9,96	2,3	
22:00	115	99	70				9,93	2,3	
23:00	119	103	70	180	45,6	9,5	9,96	2	
00:00			70				9,95	2	

Tabelle 13: Ausschnitt Patientenfall „MMM Value“

Uhrzeit	CBF Hemedex	NIRS ii	NIRS re	P O <sub>2</sub> Raumedic	P O <sub>2</sub> Licox	ICP	TCD LACA	TCD LMCA	TCD RACA	TCD RMCA	Nimodipin
	ml/100g /min	%	%	mmHg	mmHg	mmHg	cm/s	cm/s	cm/s	cm/s	mg/h
06:00	34			26	29	14					
07:00	41			18	22	17					
08:00	35			19	22	17					
09:00	43	82	83	20	24	17	122	204	114	186	
10:00	37	84	85	21	27	23					
11:00	42	83	83	35	27	21					
12:00	22	78	83	30	20	13					
13:00	43	78	84	32	21	11					
14:00	44	78	83	33	22	13					
15:00	40	78	82	30	16	11					
16:00	35	78	82	27	14	11					
17:00	35	77	81	28	15	12					
18:00	36	77	81	28	16	14					
19:00	38	78	82	30	20	15					
20:00	33	76	80	31	19	12					
21:00	36	78	81	33	22	13					
22:00	34	78	82	33	22	16					
23:00	37	77	81	29	22	16					
00:00	35	78	80	26	22	15					

Der Beobachtungszeitraum über den alle diese Werte erfasst wurden, wurde folgendermaßen festgelegt: Der Startpunkt (in obigem Beispiel gelb markiert) wird definiert durch die Etablierung des MMM nach Standard, genauer, sobald alle Sonden vollständig angelegt sind und Mess-Werte liefern. Der Endpunkt wurde zu dem Zeitpunkt gewählt, wenn alle invasiven Mess-Sonden wieder entfernt sind.

Vom Beobachtungszeitraum abzugrenzen ist für diese Studie der Zeitraum des Einmessens E, der die ersten 24 Stunden nach Anlage des MMM umfasst und währenddessen die MMM-Messwerte nicht sicher verwertet werden können, da sich die Sonden noch „einmessen“ und vermehrt falsch positive Werte anzeigen.

Anhand der so erhobenen Daten konnte in einem weiteren Arbeitsschritt nachvollzogen werden, ob und wenn ja, welche Veränderungen in den beobachteten Parametern wie etwa Hämodynamik und Beatmungssituation auf eine Verschlechterung im Neuromonitoring folgten.

## 4.5 Datenanalyse

### 4.5.1 Definition „Ereignis“

Um aus den gewonnenen Daten eine zielgerichtete Analyse des Therapie-Regimes zuzulassen, musste zunächst ein Auslöser für die zu untersuchenden Therapie-Entscheidungen genauer definiert werden. Grundsätzlich wurden als Trigger pathologische Messwerte im Neuromonitoring festgelegt.

Die Grenzwerte für die Mess-Sonden und für den ICP wurden für diese Studie folgendermaßen festgelegt:

*Tabelle 14: Grenzwerte Neuromonitoring und ICP*

Sonde	Messung	Normwert	Pathologische Werte
LICOX	PbtO <sub>2</sub>	≥ 15	<15
RAUMEDIC	PTO	≥ 15	<15
HEMEDEX	CBF	≥ 15	<15
NIRS	SpO <sub>2</sub>	≥ 70	<70
ICP	mmHg	≤ 20	>20

Bei 5 parallel zueinander erhobenen Neuromonitoring-Parametern ergibt sich eine Vielzahl an möglichen Kombinationen, so dass eine genauere Definition und Einteilung dieser Trigger notwendig war:

Als Trigger definiert wurden drei verschiedene Ereignisse, A, B und C.

Ein einzelner, für sich isolierter pathologischer MMM-Wert löst kein Ereignis aus.

Ein Ereignis A wurde folgendermaßen definiert:

A = pathologische Werte in genau einer Mess-Sonde über  $\geq 2$  Stunden. Der Beginn des Ereignisses tritt in der zweiten Stunde ein, da mit dem Beginn der zweiten Stunde erst die Bedingungen für A erfüllt sind.

Tabelle 15: Beispiel "Ereignis A"

ICP	LICOX	RAUMEDIC	NIRS rechts	NIRS links	HEMEDEX	"Ereignisse"
11	40	35	70	73	32	
11	40	33,8	69	71	26	≠Ereignis
11	40	34,6	70	72	39	
11	38	30,9	69	72	10	≠Ereignis
11	40	31,9	70	73	44	
10	35	26	69	71	33	
11	36	28	69	70	21	A
10	37	30	69	70	22	
12	35	28	69	70	42	
12	32	25	70	71	25	

Ein Ereignis B wurde folgendermaßen definiert:

B = pathologische Werte in genau 2 Mess-Sonden zur gleichen Zeit

Tabelle 16: Beispiel "Ereignis B"

ICP	LICOX	RAUMEDIC	NIRS rechts	NIRS links	HEMEDEX	"Ereignisse"
10	31	98,2	71	80	26	
8	11	130,3	69	80	22	B
2	41	124,5	74	78	29	

Ein Ereignis C wurde folgendermaßen definiert:

C = pathologische Werte in  $\geq 3$  Mess-Sonden zur gleichen Zeit

Tabelle 17: Beispiel1 "Ereignis C"

ICP	LICOX	RAUMEDIC	NIRS rechts	NIRS links	HEMEDEX	"Ereignisse"
14	21	22,1	74	72	64	
7	26	12,5	72	76	21	
8	29	12,2	68	71	13	C
7	28	14,6	66	72	39	

Tabelle 18: Beispiel 2 "Ereignis C"

ICP	LICOX	RAUMEDIC	NIRS rechts	NIRS links	HEMEDEX	"Ereignisse"
4	42	24	72	70	25	
5	37	23	73	70	19	
17	22	12	65	67	10	C
13	23	15	71	70	16	

Desweiteren wurde definiert, dass aus einem Ereignis A ein Ereignis B oder C hervorgehen kann, (wenn sukzessive weitere Sonden pathologische Werte anzeigen), desgleichen kann aus einem Ereignis B ein Ereignis C hervorgehen, aber nicht umgekehrt. Beispiel: Eine Sonde misst über 3 Stunden pathologische Werte (= Ereignis A ab Stunde 2), in Stunde 4 zeigt eine weitere Sonde zusätzlich pathologische Werte an (= neues Ereignis B). Aber: 3 Sonden messen zeitgleich pathologische Werte (= Ereignis C), im Verlauf bessern sich die Werte einer Sonde wieder, so dass nur noch 2 Sonden pathologische Werte anzeigen. Dies löst kein neues Ereignis aus. (≠ Ereignis B)

Tabelle 19: Beispiel "Level up"

ICP	LICOX	RAUMEDIC	NIRS rechts	NIRS links	HEMEDEX	"Ereignisse"
20	56	21,9	73	71	58	
18	54	15	71	67	53	
20	55	14,1	70	68	49	A
20	57	26,1	70	69	45	
15	58	14,5	72	68	42	B
16	55	8,6	71	63	46	
15	49	0	70	68	45	
15	49	0	69	64	53	C
15	52	0	69	70	51	(≠B)
16	48	2	70	70	44	(≠A)

Außerdem wurde festgelegt, dass immer mindestens eine Stunde zwischen zwei Ereignissen liegen muss, da diese sonst nicht voneinander unterscheiden werden können. Dies kommt zu Tragen für den Fall, dass unmittelbar aus einem Ereignis ein weiteres hervorgeht. So wird definiert, dass für diesen Fall nur das höhergradige Ereignis gezählt wird. Beispiel: Eine Sonde zeigt über 2 Stunden pathologische Werte an (= Ereignis A), ab Stunde 3 zeigt eine weitere Sonde parallel dazu pathologische Werte an (= Ereignis B). Dies führt dazu, dass diese Gesamtkonstellation aus pathologischen Werten nur als ein Ereignis gezählt wird, in diesem Beispiel als Ereignis der Klasse B.

Tabelle 20: Beispiel "B vor A"

ICP	LICOX	RAUMEDIC	NIRS rechts	NIRS links	HEMEDEX	„Ereignisse“
18	34	28	70	73	18	
18	41	30,6	68	71	10	
18	43	31,9	68	70	18	(≠A)
19	42	30,1	68	70	4	B
18	39	30,6	66	71	13	

Es wurde weiterhin keine Wertung zwischen den einzelnen Sonden des MMM bei der Festlegung von Ereignissen vorgenommen, das heißt, es hat keine Konsequenz, in welcher Kombination zueinander Mess-Sonden alarmieren. NIRS-Messung, PbtO<sub>2</sub>, PTO und CBF werden somit als untereinander gleichwertig behandelt.

Der ICP-Wert wurde nicht zur Definition eines Ereignisses selbst herangezogen, allerdings wurden Untergruppen gebildet, je nachdem, ob zu dem Zeitpunkt eines der eben definierten Ereignisse der ICP erhöht (ICP↑) oder normwertig (ICPn) war.

Tabelle 21: Beispiel "Ereignis in Korrelation zu ICP"

ICP	LICOX	RAUMEDIC	NIRS rechts	NIRS links	HEMEDEX	"Ereignisse"
14	21	22,1	74	72	64	
7	26	12,5	72	76	21	
8	29	12,2	68	71	13	C(ICPn)
7	28	14,6	66	72	39	
10	31	12,2	71	72	6	
14	32	13,6	71	72	7	
15	25	18	74	71	18	
13	17	8	76	77	35	
13	25	7	75	78	28	A(ICPn)
8	22	5	79	75	15	
16	45	28	80	80	25	
21	20	16	70	66	10	B(ICP↑)
13	24	22	70	70	15	

Ereignisse wurden nur für den Zeitraum nach dem Einmessen der Sonden bis zum Ende des Beobachtungszeitraums erstellt. Pathologische Werte während des Zeitraums E wurden gesondert erfasst.

Ausgehend von den so definierten Ereignissen, konnte im Weiteren untersucht werden, ob und welche therapeutischen und diagnostischen Stellschrauben verändert wurden, um auf eine Verbesserung der zerebralen Situation hinzuwirken.

#### 4.5.2 Definition der „therapeutischen Konsequenz“

Konkret wurde immer ein Zeitraum von 2 Stunden ausgehend von den oben definierten Ereignissen analysiert.

Parameter, die in der Datenanalyse zur Verfügung standen und als Eskalation des therapeutischen Regimes gewertet wurden, beinhalten:

- Die Steigerung der Noradrenalin-Dosis
- Das Anheben des CPP
- Die Erhöhung der Sauerstoff-Fraktion in der Beatmung
- Eine Veränderung des Atemminuten-Volumens

- Die Gabe von Erythrozytenkonzentraten und
- Die Steigerung der Nimodipindosis bei CIAN-Therapie.

Die Steigerung der Noradrenalin-Dosis:

Noradrenalin ist eines der am häufigsten verwendeten Katecholamine und wurde bei allen Studienpatient\*innen eingesetzt. Über eine Steigerung des systemischen Gefäßwiderstandes verursacht es eine Anhebung des CPP mit einer verbesserten Durchblutung des Hirnparenchyms. Für diese Studie wurde jede Veränderung der Noradrenalin-Dosis, die in einem Ereigniszeitraum erfasst wurde, als therapeutische Intervention gewertet.

Das Anheben des CPP:

Auch der CPP selbst wurde eigenständig mit in die Analyse aufgenommen. Dies geschah aus dem Gedanken heraus, dass auch andere, nicht in der Datensammlung ersichtliche therapeutische Mittel zur Verfügung stehen, die zu einer Verbesserung des CPP führen, beispielsweise die Gabe von Volumenboli. Veränderungen im CPP wurden ab einem Überschreiten der Schwelle von  $\geq 10\text{mmHg}$  als therapeutische Intervention gewertet.

Die Erhöhung der Sauerstoff-Fraktion in der Beatmung:

Durch eine Erhöhung der inspiratorischen Sauerstofffraktion ( $\text{FiO}_2$ ) kommt es zu einem Anstieg des Sauerstoffpartialdruckes ( $\text{paO}_2$ ) im Blut, welcher für eine verbesserte Versorgung mit Sauerstoff in den durch den Vasospasmus hypoxiegefährdeten Arealen sorgt. Die verwendeten Beatmungsmaschinen erlauben eine Anpassung der  $\text{FiO}_2$  in 5%-Schritten. Jede Veränderung um 5% oder mehr wurde als therapeutische Intervention gewertet.

Die Gabe von Erythrozytenkonzentraten:

Auch eine Transfusion mit Erythrozytenkonzentraten kann durch eine Erhöhung des Sauerstoffträgers Hämoglobin (Hb) zu einer Verbesserung der Sauerstoffversorgung beitragen. Jede in einem Ereigniszeitraum durchgeführte Transfusion wurde als therapeutische Intervention gewertet.

Eine Veränderung des Atemminuten-Volumens:

Eine gezielte Hypoventilation sorgt über den Anstieg des Kohlenstoffdioxid-Partialdruckes ( $\text{paCO}_2$ ) zu einer Dilatation der zerebralen Gefäße, wirkt also als Gegenspieler zum Vasospasmus. Eine Steigerung des Atemminutenvolumens wiederum kann über den gegenläufigen Mechanismus zu einer Verbesserung der Situation bei kritischen ICP-Werten sorgen: Eine Veränderung des Atemminutenvolumens (AMV) um mindestens 0,5l/min wurde als therapeutische Intervention gewertet.

Die Steigerung der Nimodipin-Dosis:

Nimodipin wirkt über einen letztendlich noch nicht völlig verstandenen Mechanismus als Vasodilatator an den spastischen Gefäßen. Jede Steigerung der Nimodipindosis wurde als therapeutische Intervention gewertet.

Um ein möglichst realistisches Bild des therapeutischen Vorgehens zu erlangen, wurde für die Studie außerdem erfasst, wenn Ereignisse zu einer exakt gegenteiligen therapeutischen Intervention als oben beschrieben führten (also beispielsweise eine Reduktion der  $\text{FiO}_2$ ) oder wenn Ereignisse gar keine therapeutische Konsequenz hervorriefen.

### **4.5.3 Auswertung der therapeutischen Konsequenz**

Ausgehend von den getroffenen Definitionen zu Ereignis und therapeutischer Konsequenz erfolgte nun die Auswertung der Patientenfälle.

Auswertung I: Welche Therapieoption kommt wann und wie oft zum Zug?

Für die erste Auswertung wurden alle Ereignisse eines Patientenfalles betrachtet und festgestellt, wie oft welche Therapieoption getroffen wurde. Subgruppen nach Ereigniskategorie und mit Korrelation zu ICP wurden ausgezählt, um herauszufinden, ob und wenn ja, welche Therapieoption bei welcher Ereigniskategorie besonders häufig Anwendung fand.

Auswertung II: Wie oft kommt es überhaupt zu einer therapeutischen Konsequenz versus wie oft kommt es zu keiner Reaktion?

In einer zweiten Auswertung wurden dann alle Ereignisse eines Patientenfalles noch einmal für sich betrachtet, um herauszufinden, wie oft welche Anzahl an Therapieoptionen auf ein Ereignis folgen: Hierbei gab es die Optionen, dass es

- ① zu gar keiner Therapiekonsequenz kam,
- ① genau ein Parameter verstellt wurde
- ② genau zwei Parameter verändert wurden oder
- ③ drei oder mehr Parameter verändert wurden.

#### 4.5.4 Übertragungsrate

Immer wieder fielen „Lücken“ in der Datensammlung auf, an denen Werte fehlten. Dies betraf prinzipiell alle Überwachungsdaten, also beispielsweise auch die Blutdruckwerte oder die Beatmungsparameter. Häufiger jedoch noch fehlten die Werte des MMM. Ein Erklärungsgrund hierfür liegt darin, dass für interhospitalen Fahrten, also beispielsweise wenn ein/e Patient/in von der Intensivstation in den OP oder ins CT verbracht wurde, das MMM, das über gesonderte Monitor-Einheiten läuft, diskonnektiert und deshalb für diese Zeiträume nicht dokumentiert wurde. Theoretisch besteht die Möglichkeit, im Nachhinein fehlende Werte händisch in das Überwachungssystem Metavision zu übertragen, dieses Tool wird jedoch selten genutzt, da es sehr zeitaufwendig ist. Auch technische Defekte wie Fehler in der automatischen Datenübermittlung zwischen MMM und Überwachungssystem können zugrunde liegen. Weiter denkbar ist, dass eine Sonde selbst keine Messung liefert.

Teilweise konnte aus dem ärztlichen Verlaufsbogen rekonstruiert werden, welche Lücken in der Datensammlung tatsächlich auch zum Zeitpunkt der Therapie vorlagen, und welche nur in der retrospektiven Auswertung vorliegen. In einem konkreten Patientenfall kam es beispielsweise dazu, dass bei einer Sonde der Datenspeicher voll war und deshalb Daten nicht an das Metavision übermittelt wurden. Diese Datenlücken finden sich jetzt in dieser Studie wieder. Für die damalige Therapiesituation des/r Patienten/in lagen diese Messwerte aber bettseitig vor und konnten bei der Therapieoptimierung herangezogen werden. Hier entsteht eine Diskrepanz zwischen der damaligen Datenlage und der Datenlage, die in der Retrospektion vorliegt.

Um den Fehler durch diese „Lücken“ besser einschätzen zu können, wurde die Übertragungsrate für jeden Patientenfall und für jede Sonde untersucht. Hierdurch kann eingeschätzt werden, in welchem Ausmaß unsere Retrospektion von der damaligen Datenlage maximal abweicht. Außerdem können Unterschiede zwischen den einzelnen Sonden in der Übertragungsrate einen Hinweis darauf geben, ob es

bei bestimmten Sondentypen häufiger zu Problemen bei der Messung oder Übertragung kommt.

#### 4.5.5 Fall-Analyse anhand eines/r Studienpatienten/in

Eine Sammlung aller Fall-Analysen findet sich im Anhang unter dem Punkt „Fall-Analysen“. Zur Veranschaulichung des Vorgehens wird im Folgenden das eben beschriebene Vorgehen anhand eines Studienpatienten durchgeführt:

Studienpatient/in 26

ACI-Aneurysma, Hunt & Hess V, Coiling-Occlusion

MMM nach Standard:

Licox-Sonde links frontal                      1x Sonden-Wechsel

Hemedex-Sonde links frontal

Raumedic-Sonde rechts frontal

NIRS-Messung bifrontal

CIAN-Therapie erhalten.

1) Zeitraum E („Einmessen“) = 24 Stunden nach Etablierung des MMM

Pathologische Werte im Zeitraum E in ganzen Zahlen N und in Prozent (auf die erste Nachkommastelle gerundet.)

Tabelle 22: Studienpatient 26 - Zeitraum E "Einmessen"

Zeitraum E	gesamt	Licox	Raumedic	Hemedex	NIRS re	NIRS li
N	22/120	0/24	10/24	12/24	0/24	0/24
%	18,3%	0%	41,7%	50%	0%	0%

2) Übertragungs-Rate / „Lücken“

Bezogen auf den gesamten Beobachtungszeitraum in Stunden. Falls Sonden vorzeitig entfernt werden, wird deren Beobachtungszeitraum entsprechend verkürzt.

Beobachtungszeitraum insgesamt: 665 Std.

Hemedex-Sonde nach 574 Stunden beendet.

Tabelle 23: Studienpatient 26 - Übertragungsrate

Übertragung	Licox	Raumedic	Hemedex	NIRS re	NIRS li	ICP
Dauer (Std)	665	665	574	665	665	665
N „Lücken“	30	32	38	33	33	10
%	4,5%	4,8%	6,6%	5%	5%	1,5%

### 3) Ereignisse und ICP – Korrelation

Tabelle 24: Studienpatient 26 - Übersicht Ereignisse

Ereignisse	gesamt	ICP erhöht	ICP normw.
A	12	4	8
B	38	8	30
C	6	0	6

### 4) Konsequenz – I. Auswertung, einfache (vertikale) Zählung

Therapeutische Entscheidungen, die als Eskalation der bestehenden Therapie gewertet werden, beinhalten:

- Steigerung der Noradrenalin-Dosis
  - Anstieg des CPP um  $\geq 10$ mmHg
  - Steigerung der Sauerstofffraktion
  - Veränderung des Atemminutenvolumens um  $\geq 0,5$ l/min
  - Steigerung der Nimodipin-Dosis
- Diese werden farbig gekennzeichnet.

Gegenläufige Therapie-Entscheidungen (beispielsweise die Reduktion der Noradrenalin-Dosis) werden ebenfalls erfasst, aber nicht farbig hinterlegt.

- Außerdem werden erfasst:
- Diagnostik (CT, MRT, Angiographie)
  - Intervention (z.B. Anlage Mikrokatheter zur CIAN-Therapie, Operative Interventionen, (Neu-)Anlagen von Parenchymsonden, etc.)

Tabelle 25: Studienpatient 26 - Ereignisse und therapeutische Konsequenz I

	NA	CPP ( $\geq 10$ mmHg)	FIO <sub>2</sub>	AMV ( $\geq 0,5$ l/min)	Nimodipin	Diagnostik	Intervention	Transfusion
A <sub>1</sub>	↓							
A <sub>2</sub>								
A <sub>3</sub>	↑							
A <sub>4</sub>								
A <sub>5</sub>	↑	↓	↓					

A <sub>6</sub>	↑	↑	↑					
A <sub>7</sub> (ICP↑)								
A <sub>8</sub> (ICP↑)					↓			
A <sub>9</sub> (ICP↑)								
A <sub>10</sub> (ICP↑)					↓			
A <sub>11</sub>	↓	↓						
A <sub>12</sub>				↑				
B <sub>1</sub> (ICP↑)	↑	↑	↑		↑	Angio	Spasmolyse- katheter	
B <sub>2</sub> (ICP↑)	↑							
B <sub>3</sub> (ICP↑)		↓		↓				
B <sub>4</sub> (ICP↑)								
B <sub>5</sub> (ICP↑)	↓		↓					
B <sub>6</sub> (ICP↑)	↑				↑			
B <sub>7</sub> (ICP↑)	↓							
B <sub>8</sub>	↑	↓						
B <sub>9</sub>	↑							
B <sub>10</sub>	↓	↓						
B <sub>11</sub> (ICP↑)		↓						
B <sub>12</sub>								
B <sub>13</sub>								
B <sub>14</sub>	↑							
B <sub>15</sub>	↑							
B <sub>16</sub>								
B <sub>17</sub>	↑							
B <sub>18</sub>	↑							
B <sub>19</sub>	↑							
B <sub>20</sub>	↓							
B <sub>21</sub>	↓	↑						
B <sub>22</sub>								
B <sub>23</sub>	↓			↑				
B <sub>24</sub>			↓	↑		CCT	Sonde entfernt	
B <sub>25</sub>		↓		↑				
B <sub>26</sub>		↑						
B <sub>27</sub>								
B <sub>28</sub>		↑	↑	↑				
B <sub>29</sub>	↓	↓		↓				
B <sub>30</sub>		↑		↑				
B <sub>31</sub>	↑	↓		↓				
B <sub>32</sub>		↑		↑				
B <sub>33</sub>	↑	↓		↓				
B <sub>34</sub>		↓		↓				
B <sub>35</sub>		↑		↑				
B <sub>36</sub>				↑				
B <sub>37</sub>		↑	↑	↑				
B <sub>38</sub>	↑	↓		↓				
C <sub>1</sub>		↑						
C <sub>2</sub>			↑					
C <sub>3</sub>		↓		↓				
C <sub>4</sub>	↓			↓				
C <sub>5</sub>			↑					
C <sub>6</sub>		↓	↑	↓				

## Zusammenfassung „Konsequenz I. Auswertung“ bezogen auf Ereignis und ICP

Berücksichtigt werden nur therapeutische Entscheidungen, die als Eskalation der Therapie gewertet wurden.

Tabelle 26: Studienpatient 26 - Zusammenfassung Therapeutische Konsequenz I

	Anzahl Ereignisse	NA	CPP	FiO <sub>2</sub>	AMV	Nimodipin	Diagnostik	Intervention	Transfusion
A ICPn	8	3	1	1	1	0	0	0	0
A ICP↑	4	0	0	0	0	0	0	0	0
A ges.	12	3	1	1	1	0	0	0	0
B ICPn	30	10	6	2	14	0	1	1	0
B ICP↑	8	3	1	1	1	2	1	1	0
B ges.	38	13	7	3	15	2	2	2	0
C ICPn	6	0	1	3	3	0	0	0	0
C ICP↑	0	0	0	0	0	0	0	0	0
C ges.	6	0	1	3	3	0	0	0	0

## 5) Konsequenz II. Auswertung – horizontale Zählung

In einer zweiten Auswertung der Ereignisse wurde nun jedes Ereignis für sich betrachtet und in verschiedene Kategorien eingeteilt. Je nachdem, ob und wie viele therapeutische Stellschrauben verändert wurden:

- ① kein Parameter wurde sinnvoll angepasst, keine Therapiekonsequenz
- ② 1 Parameter wurde angepasst
- ③ 2 Parameter wurden angepasst
- ④ ≥ 3 Parameter wurden angepasst

Gesondert von ①②③ wurde noch erfasst ob

- ④ Diagnostik / Intervention / Transfusion

durch ein Ereignis ausgelöst wurde.

Therapie-Entscheidungen, die als nicht-sinnvolle Reaktion auf pathologische Werte im MMM gewertet wurden, beispielsweise die Senkung der Noradrenalin-Dosis, wurden nicht berücksichtigt, da diese Therapieentscheidung mutmaßlich auch nicht wegen des MMM getroffen wurde.

Tabelle 27: Studienpatient 26 - Ereignisse und therapeutische Konsequenz II

	NA	CPP (≥10mmHg)	FiO <sub>2</sub>	AMV(≥ 0,5l/min)	Nimodipin	Diagnostik	Intervention	Transfusion	①	②	③	④	
									Keine Therapie	1 Parameter	2 Parameter	≥ 3 Parameter	Diagnostik / Intervention / Transfusion
A <sub>1</sub>									①	②	③	④	④
A <sub>2</sub>									①	②	③	④	④
A <sub>3</sub>	↑								①	②	③	④	④
A <sub>4</sub>									①	②	③	④	④
A <sub>5</sub>	↑								①	②	③	④	④
A <sub>6</sub>	↑	↑	↑						①	②	③	④	④
A <sub>7</sub> (ICP↑)									①	②	③	④	④
A <sub>8</sub> (ICP↑)									①	②	③	④	④
A <sub>9</sub> (ICP↑)									①	②	③	④	④
A <sub>10</sub> (ICP↑)									①	②	③	④	④
A <sub>11</sub>									①	②	③	④	④
A <sub>12</sub>				↑					①	②	③	④	④
B <sub>1</sub> (ICP↑)	↑	↑	↑		↑	1	1		①	②	③	④	④
B <sub>2</sub> (ICP↑)	↑								①	②	③	④	④
B <sub>3</sub> (ICP↑)				↓					①	②	③	④	④
B <sub>4</sub> (ICP↑)									①	②	③	④	④
B <sub>5</sub> (ICP↑)									①	②	③	④	④
B <sub>6</sub> (ICP↑)	↑				↑				①	②	③	④	④
B <sub>7</sub> (ICP↑)									①	②	③	④	④
B <sub>8</sub>	↑								①	②	③	④	④
B <sub>9</sub>	↑								①	②	③	④	④
B <sub>10</sub>									①	②	③	④	④
B <sub>11</sub> (ICP↑)									①	②	③	④	④
B <sub>12</sub>									①	②	③	④	④
B <sub>13</sub>									①	②	③	④	④
B <sub>14</sub>	↑								①	②	③	④	④
B <sub>15</sub>	↑								①	②	③	④	④
B <sub>16</sub>									①	②	③	④	④
B <sub>17</sub>	↑								①	②	③	④	④
B <sub>18</sub>	↑								①	②	③	④	④
B <sub>19</sub>	↑								①	②	③	④	④
B <sub>20</sub>									①	②	③	④	④
B <sub>21</sub>									①	②	③	④	④
B <sub>22</sub>									①	②	③	④	④
B <sub>23</sub>				↑					①	②	③	④	④
B <sub>24</sub>				↑		1	1		①	②	③	④	④

B <sub>25</sub>			↑					0	1	2	3	4
B <sub>26</sub>	↑							0	1	2	3	4
B <sub>27</sub>								0	1	2	3	4
B <sub>8</sub>	↑	↑	↑					0	1	2	3	4
B <sub>29</sub>			↓					0	1	2	3	4
B <sub>30</sub>	↑		↑					0	1	2	3	4
B <sub>31</sub>	↑		↓					0	1	2	3	4
B <sub>32</sub>	↑		↑					0	1	2	3	4
B <sub>33</sub>	↑		↓					0	1	2	3	4
B <sub>34</sub>			↓					0	1	2	3	4
B <sub>35</sub>	↑		↑					0	1	2	3	4
B <sub>36</sub>			↑					0	1	2	3	4
B <sub>37</sub>	↑	↑	↑					0	1	2	3	4
B <sub>38</sub>	↑		↓					0	1	2	3	4
C <sub>1</sub>	↑							0	1	2	3	4
C <sub>2</sub>		↑						0	1	2	3	4
C <sub>3</sub>			↓					0	1	2	3	4
C <sub>4</sub>			↓					0	1	2	3	4
C <sub>5</sub>		↑						0	1	2	3	4
C <sub>6</sub>		↑	↓					0	1	2	3	4

Zusammenfassung „Konsequenz“: II. Auswertung, „horizontal“

Therapie-Eskalation bezogen auf Ereignis und ICP

Tabelle 28: Studienpatient 26 - Zusammenfassung Therapeutische Konsequenz II

	Anzahl Ereignisse	0	1	2	3	4
A ICP <sub>n</sub>	8	4	3	0	1	0
A ICP <sub>↑</sub>	4	4	0	0	0	0
A ges.	12	8	3	0	1	0
B ICP <sub>n</sub>	30	8	14	6	2	1
B ICP <sub>↑</sub>	8	4	2	1	1	1
B ges.	38	12	16	7	3	2
C ICP <sub>n</sub>	6	0	5	1	0	0
C ICP <sub>↑</sub>	0	0	0	0	0	0
C ges.	6	0	5	1	0	0

## **4.6 Statistische Auswertung**

Für die statistische Auswertung wurde IBM SPSS Statistics 26 verwendet. Alle Daten wurden nach Auftreten und Häufigkeit ausgewertet. Grafiken zu Häufigkeit und Verteilung wurden zusätzlich in Microsoft Excel erstellt.

Die Normalverteilung der Studienpopulation wurde mit dem Kolmogorov-Smirnov-Test und dem Shapiro-Wilk-Test überprüft. Bei vorliegender Normalverteilung wurde der Mittelwert ( $\pm$  Standardabweichung), sonst der Median ( $\pm$  Interquartilsabstand) zur Beschreibung herangezogen.

## 5 Ergebnisse

### 5.1 Demographische Daten

In den fünf Jahren zwischen 2012 und 2017, in denen die Studienpatient\*innen rekrutiert wurden, erfüllten 26 Patient\*innen die Einschlusskriterien für diese Studie. Ein Großteil der anderen in diesem Zeitraum am Universitätsklinikum Regensburg behandelten SAB-Patient\*innen musste ausgeschlossen werden, da sie entweder aufgrund einer traumatischen oder anderen nicht-aneurysmatischen SAB behandelt wurden, oder weil sie das MMM nicht nach dem festgelegten Standard erhielten.

Unter den 26 Patient\*innen waren 5 Männer (19,2%) und 21 Frauen (80,8%). Das durchschnittliche Alter bei Krankenhausaufnahme betrug 53,6 ( $\pm 7,8$ ) Jahre. Der/die jüngste Studienpatient/in war 36 Jahre und der/die älteste 69 Jahre alt.

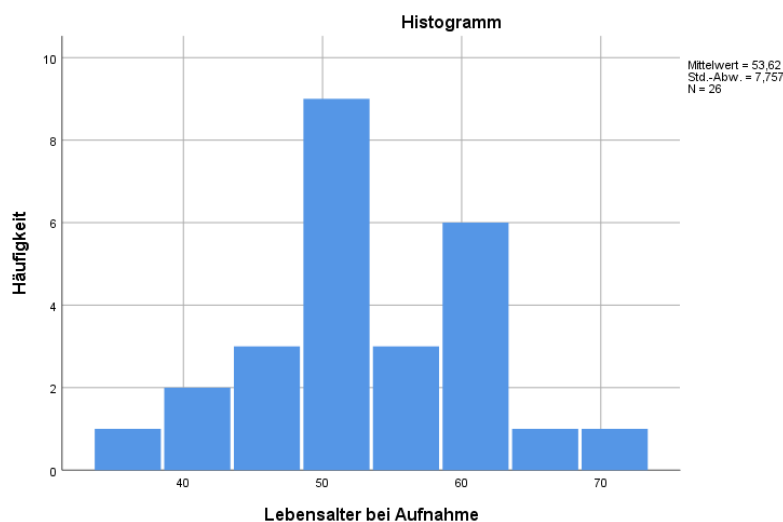


Abbildung 12: Demographic Data / Lebensalter bei Aufnahme

Bezüglich der Lokalisation waren in unserer Studienpopulation Aneurysmen an der A. communicans anterior (AcoA; 42,3%) am häufigsten, gefolgt von Aneurysmen der A. carotis interna (ACI) sowie Media-Aneurysmen (ACM; jeweils 15,4%).

Die Aufenthaltsdauer auf der Intensivstation betrug zwischen minimal 5 und maximal 52 Tagen, im Durchschnitt aber rund 32 ( $31,73 \pm 11,2$ ) Tage. Die erweiterte Überwachung mittels MMM wurde frühestens nach einem Tag, spätestens nach 12 Tagen und im Mittel nach 5,9 ( $\pm 2,9$ ) Tagen etabliert.

Die Dauer des MMM betrug im Mittel 14,54 ( $\pm 6,75$ ) Tage. Die kürzeste MMM-Dauer hatte ein/e Patient/in mit nur 2 Tagen, die längste MMM-Dauer lag bei 28 Tagen.

Bei 12 Patient\*innen (46,2%) musste während des MMM mindestens einmal eine der Sonden gewechselt werden, bei den übrigen 14 Patient\*innen (53,8%) war dies nicht notwendig.

Nach der Schweregradeinteilung der SAB nach Hunt & Hess waren in unserer Patientenpopulation die höheren Schweregrade 4 (34,6%) und 5 (23,1%) etwas häufiger als die niedrigeren Schweregrade 1 (19,2%), 2 (11,5%) und 3 (11,5%) vertreten.

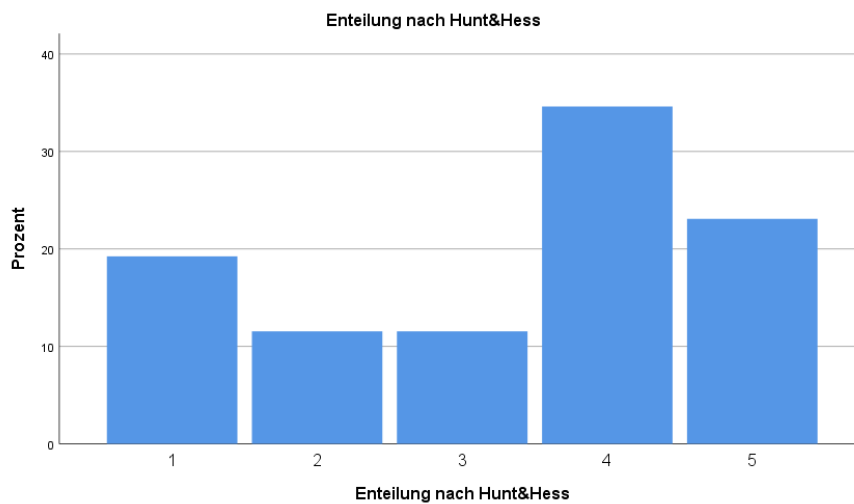


Abbildung 13: Demographic Data / Einteilung nach Hunt&Hess

Von den 26 Patient\*innen erhielten 17 (65,4%) im Verlauf ihrer intensivmedizinischen Komplextherapie auch eine intra-arterielle Nimodipin Therapie (CIAN-Therapie). Bei 9 Patient\*innen (34,6%) hingegen konnte davon abgesehen werden.

Am Ende ihres Intensivaufenthaltes waren 3 unserer Patient\*innen verstorben, 8 musste ein sehr schlechtes Outcome mit 2 Punkten auf der Glasgow-Outcome-Scale („vegetativer Status“) attestiert werden, die Hälfte von ihnen erzielte einen Wert von 3 („Schwere Behinderung“), und nur 2 erhielten 4 Punkte („mäßige Behinderung“).

Nach 6 Monaten erfolgte bei fast allen Patient\*innen eine erneute Vorstellung über die neurochirurgische Ambulanz des Universitätsklinikums. In dieser etwas längerfristigen Betrachtung konnten 9 Patient\*innen ihren GOS-Wert um einen Punkt

verbessern, bei 6 Patient\*innen stieg er sogar um 2 Punkte, bei 5 von ihnen blieb er identisch und bei weiteren 3 konnte er nicht mehr erhoben werden.

Die folgende Tabelle gibt einen Überblick über die Zusammensetzung der Studienpatient\*innen:

Tabelle 29: Demographische Daten

	Geschlecht	Alter	Aneurysma- Lokalisation	Versorgung	Hunt & Hess	Aufenthalts- dauer ICU in Tagen	GOS bei Entlassung	GOS 6M nach Entlassung	CIAN- Therapie
Fall 1	w	51	AcoA	Endovaskulär	3	52	3	4	Ja
Fall 2	w	64	BA	Endovaskulär	4	24	3	3	Nein
Fall 3	m	55	AcoA	Endovaskulär	4	25	3	3	Ja
Fall 4	w	48	AcoA	chirurgisch	4	34	3	5	Ja
Fall 5	m	41	AcoA	chirurgisch	1	31	4	5	Nein
Fall 6	w	46	AcoA	Endovaskulär	5	45	2	3	Ja
Fall 7	w	62	ACM	Endovaskulär	2	34	3	4	Ja
Fall 8	w	52	ACM	chirurgisch	4	5	1	1	Ja
Fall 9	w	51	PICA	Endovaskulär	4	32	3	4	Nein
Fall 10	w	69	AcoA	Endo-vaskulär	4	29	2	3	Nein
Fall 11	w	57	A. calloso marginalis	Endovaskulär	2	24	3	5	Ja
Fall 12	w	53	AcoA	Endovaskulär	1	36	3	4	Ja
Fall13	w	45	ACM	chirurgisch	3	31	2	2	Ja
Fall14	m	61	AcoA	Endovaskulär	1	40	2	?	Ja
Fall 15	w	52	ACM	chirurgisch	5	42	4	4	Ja
Fall16	w	63	AcoA	chirurgisch	5	39	2	?	Nein
Fall 17	w	43	AcoP	Endovaskulär	4	45	3	4	Ja
Fall 18	w	60	AcoA	Endovaskulär	4	29	2	?	Ja
Fall 19	w	52	AcoP	Endovaskulär	4	30	3	5	Nein
Fall 20	m	53	AcoA	Endovaskulär	3	12	1	1	Ja
Fall 21	w	50	BA	Endovaskulär	1	29	3	5	Nein
Fall 22	w	61	ACI	Endovaskulär	5	9	1	1	Nein
Fall 23	w	53	ACI	Endovaskulär	5	28	2	3	Ja
Fall 24	m	55	ACI	chirurgisch	1	44	3	5	Ja
Fall 25	w	61	AICA	Endovaskulär	2	31	2	2	Nein
Fall 26	w	36	ACI	Endovaskulär	5	45	3	5	Ja

## 5.2 Klinische Relevanz und Therapiesteuerung anhand des MMM

### 5.2.1 Ereignisse

Insgesamt konnten 744 Ereignisse aus den Daten identifiziert werden. Davon fielen 227 unter die Ereignis-Kategorie A (30,5%), 383 Mal (51,5%) kam es zu Ereignissen der Kategorie B und Ereignisse der Kategorie C machten mit einer Anzahl von 134 (18%) den kleinsten Anteil unter den Ereignissen aus.

Auf die Gesamt-Beobachtungszeit bezogen, bedeutet dies, dass es im Durchschnitt etwa alle 12 Stunden zu einem Ereignis kommt.

Insgesamt fiel auf, dass der Anteil der Ereignisse, die mit einem erhöhten ICP einhergingen deutlich geringer war als der Anteil der Ereignisse mit normalem ICP. Er machte in allen Ereigniskategorien unter 10% der Fälle aus:

Abbildung 14: Ereignisse

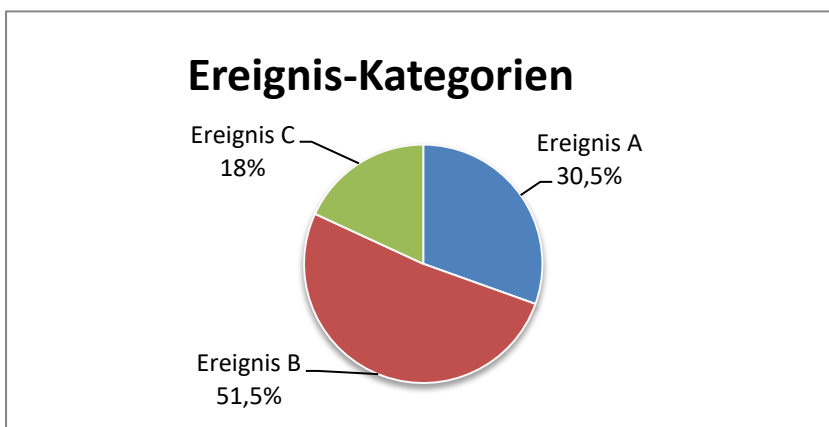


Abbildung 15: Ereignisse A

In der Ereignis-Kategorie A war bei 18 Ereignissen (7,9%) ein erhöhter ICP zu verzeichnen, bei den übrigen 209 (92,1%) war der ICP im Normbereich:

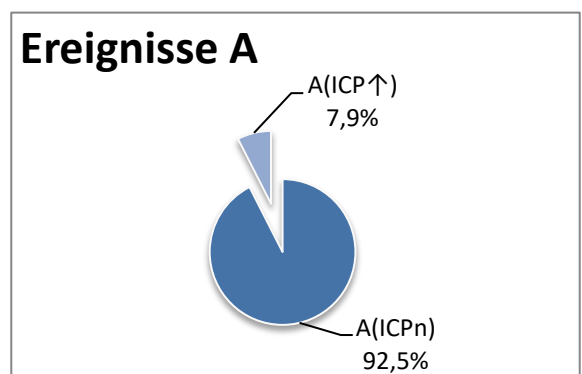
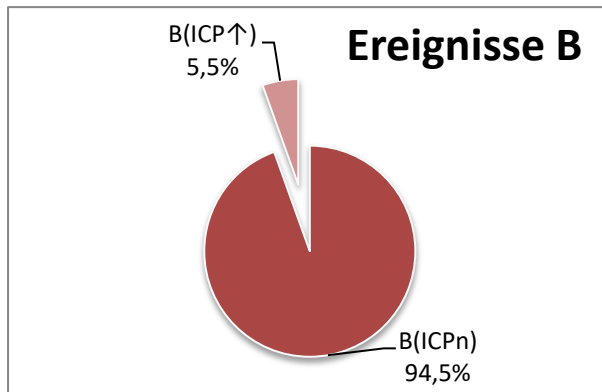
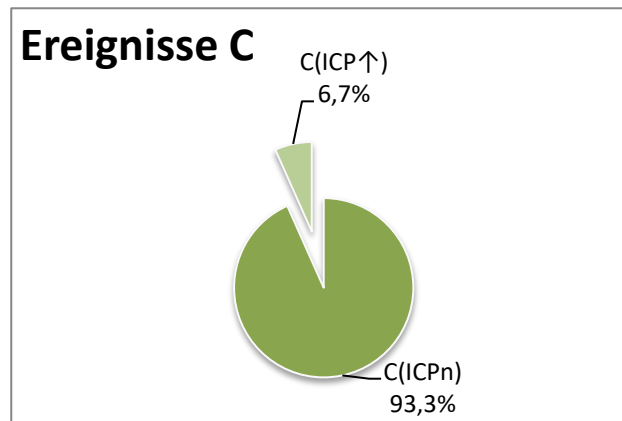


Abbildung 16: Ereignisse B



Die 383 Ereignissen der Kategorie B teilten sich in 21 mit erhöhtem ICP (5,5%) und 362 mit normalem ICP (94,5%) auf:

Abbildung 17: Ereignisse C



In der Kategorie C korrelierten 9 Ereignisse mit einem erhöhtem ICP (6,7%), die restlichen 125 mit normwertigem ICP (93,3%):

### 5.2.2 Therapeutische Konsequenz

In Auswertung I ging es darum, herauszufinden, welche von den beobachteten Stellschrauben wann und wie häufig aufgrund eines Ereignisses zum Einsatz kam. Und tatsächlich konnten hier klare Favoriten identifiziert werden, die besonders häufig angewendet wurden:

Die mit Abstand am häufigsten durchgeführte Therapiekonsequenz war, sowohl auf die Gesamtzahl der Ereignisse als auch auf alle Untergruppen bezogen, eine Veränderung des Atemminutenvolumens. Von allen 744 Ereignissen kam es 216 Mal zu einer Anpassung des AMV, also in fast einem Drittel der Fälle (29%). Noch höher (32,9%) lag der Anteil in der Subgruppe der Ereignisse B. Und am höchsten war die Reaktionsrate bezüglich des Atemzeitvolumens in der Gruppe der Ereignisse, die mit einem erhöhten ICP korrelierten („ABC\_ICP↑“) mit 34%.

In absteigender Häufigkeit folgten als weitere therapeutische Reaktionen dann die Erhöhung der Noradrenalin-Dosis (19,9%), die Steigerung des CPP (14,9%) sowie ein Anheben der Sauerstoff-Fraktion (7,5%).

Die übrigen Parameter (Diagnostik, Intervention und Transfusion) lagen alle im niedrig-einstelligen Prozentbereich und scheinen als kurzfristige Antwort auf eine Verschlechterung der Werte im MMM kaum eine Rolle zu spielen.

Zuletzt kommt die Stellschraube „Nimodipin“ zu liegen. Nur in verschwindend geringer Anzahl (0,8%) an Fällen führte ein Ereignis im MMM zu einer Steigerung der Nimodipin-Dosis. Allerdings stand diese Option auch nur bei den Patient\*innen zur Wahl, welche im Beobachtungszeitraum eine CIAN-Therapie erhielten (65,4%).

Die folgende Tabelle gibt eine Zusammenfassung der Erkenntnisse, die aus Auswertung I gewonnen wurden:

Tabelle 30: Ereignisse und Konsequenz in Auswertung I

Kategorien Ereignisse	Anzahl Ereignisse / in Prozent	AMV ( $\geq 0,5l/min$ )	NA	CPP ( $\geq 10mmHg$ )	FI <sub>O</sub> <sub>2</sub>	Diagnostik	Intervention	Transfusion	Nimodipin
A_ICPn	209	54	40	17	13	2	5	3	2
A_ICP↑	18	5	3	3	1	2	0	0	0
A_ges	227	59	43	20	14	4	5	3	2
A_ges %	30,5%	26%	18,9%	8,9%	6,2%	1,8%	2,2%	1,3%	0,9%
B_ICPn	362	118	81	72	26	7	7	3	2
B_ICP↑	21	8	4	4	2	1	1	1	2
B_ges	383	126	85	76	28	8	8	4	4
B_ges %	51,5%	32,9%	22,2%	19,8%	7,3%	2,1%	2,1%	1%	1%
C_ICPn	125	28	17	14	13	4	1	2	0
C_ICP↑	9	3	3	1	1	1	0	0	0
C_ges	134	31	20	15	14	5	1	2	0
C_ges %	18%	23,1%	14,9%	11,2%	10,4%	3,7%	0,7%	1,5%	0%
ABC_ICPn	697	200	138	103	52	13	13	8	4
ABC_ICP↑	47	16	10	8	4	4	1	1	2
ABC_ges	744	216	148	111	56	17	14	9	6
ABC_ges%	100%	29%	19,9%	14,9%	7,5%	2,3%	1,9%	1,2%	0,8%

In unserer II. Auswertung wurde noch einmal jedes Ereignis für sich betrachtet, um zu eruieren, wie oft überhaupt eine Reaktion durch ein Ereignis hervorgerufen wird.

Hierfür wurden primär die unmittelbar betriebsseitig verfügbaren Parameter herangezogen: Noradrenalin-Dosis, CPP, Atemminutenvolumen, Sauerstoffgehalt und Nimodipin-Dosis. Die Stellschrauben Diagnostik, Intervention und Transfusion, die doch eines gewissen Vorlaufes bedürfen, wurden für diese zweite Zählung ausgeklammert.

Die Ereignisse, die zu einer Reaktion führten, wurden dann noch einmal unterteilt je nachdem, ob genau eine der untersuchten Stellschrauben betätigt wurde, genau 2 Stellschrauben oder mindestens 3 Stellschrauben.

Hierbei zeigte sich, dass 355 Mal von 744 Ereignissen, also in fast der Hälfte aller Fälle (47,4%) tatsächlich **keine** Reaktion auf ein Ereignis folgte. Bei den Ereignissen, die mit einem erhöhten ICP korrelierten (ABC\_ICP↑), lag der Wert etwas niedriger bei 41,7%.

Wenn doch eine therapeutische Konsequenz aus einem Ereignis folgte, so wurde am häufigsten nur ein Parameter verändert (265 mal oder 35,6%), dann zwei Parameter (97 Mal oder 13%) und eine Veränderung von 3 oder mehr Stellschrauben erfolgte nur bei 27 von 744 Ereignissen (3,6%).

Tabelle 31: Ereignisse und Konsequenz in Auswertung II

Ereignisse	Kategorien	Ereignisse	Keine Reaktion	① in 1 Veränderung	② in 2 Veränderung	③ in 3 oder mehr Veränderung	① ② ③ Summe aus
A_ICPn		209	112	77	14	6	97
A_ICP↑		18	10	6	1	1	8
A_ges		227	122	83	15	7	105
A_ges %		30,5%	53,7%	36,6%	6,6%	3,1%	46,3%
B_ICPn		362	155	128	64	15	207
B_ICP↑		21	8	9	2	2	13
B_ges		383	163	137	66	17	220
B_ges %		51,5%	42,6%	35,8%	17,2%	4,4%	57,4%
C_ICPn		125	68	41	13	3	57
C_ICP↑		9	2	4	3	0	7
C_ges		134	70	45	16	3	64
C_ges %		18%	52,2%	33,6%	11,9%	2,2%	47,8%

ABC_ICPn	696	335	246	91	24	361
ABC_ICP↑	48	20	19	6	3	28
ABC_ges	744	355	265	97	27	389
ABC_ges %	100%	47,7%	35,6%	13%	3,6%	52,3%

### 5.2.3 Beobachtungszeitraum, Messdauer und Übertragungsrate

Insgesamt ergab sich für alle Patient\*innen zusammen ein Beobachtungszeitraum von 8865 Stunden.

Die Messdauer ist von der Beobachtungszeit abzugrenzen, da sie sich auf einen einzelnen Parameter bezieht. Sie ist maximal so lang wie der Beobachtungszeitraum (z.B. ICP), oft aber kürzer als dieser, wenn die Messung des Parameters vorher beendet wird.

Die folgende Tabelle zeigt die Aufsummierung der Beobachtungszeiträume pro Patient/in sowie die Dauer und Übertragungsrate des ICP. Die ICP-Messung stand immer für den gesamten Beobachtungszeitraum zur Verfügung und dient daher für diesen Abschnitt als Referenzwert. Beim „Referenzwert“ ICP entspricht die Messdauer also gleichzeitig auch dem Beobachtungszeitraum (100%).

Tabelle 32: Beobachtungszeitraum und Übertragungsrate ICP im Detail

Fälle	Beobachtungszeitraum Dauer	ICP Messdauer		ICP Lücken		ICP Übertragungsrate	
		Std.	%	Std.	%	Std.	%
	Std. (= 100%)	Std.	%	Std.	%	Std.	%
1	662	662	100%	5	0,8%	657	99,2%
2	228	228	100%	0	0%	228	100%
3	260	260	100%	2	0,8%	259	99,2%
4	373	373	100%	5	1,3%	368	98,7%
5	139	139	100%	1	0,7%	138	99,3%
6	597	597	100%	6	1,0%	591	99%
7	376	376	100%	0	0%	376	100%
8	29	29	100%	3	10,3%	26	89,7%
9	310	310	100%	4	1,3%	306	98,7
10	257	257	100%	0	0%	257	100%
11	211	211	100%	0	0%	211	100%
12	408	408	100%	8	2%	400	98%
13	502	502	100%	9	1,8%	493	98,2%
14	298	298	100%	0	0%	298	100%
15	411	411	100%	9	2,2%	402	97,8%
16	428	428	100%	8	1,9%	429	98,1%
17	405	405	100%	4	1%	401	99%

18	377	377	100%	7	1,9%	370	98,1%
19	327	327	100%	2	0,6%	325	99,4%
20	71	71	100%	0	0%	71	100%
21	308	308	100%	0	0%	308	100%
22	102	102	100%	4	3,9%	98	96,1%
23	334	334	100%	0	0%	334	100%
24	478	478	100%	8	1,7%	470	98,3%
25	309	309	100%	0	0%	309	100%
26	665	665	100%	10	1,5%	655	98,5%
<b>Summe:</b>	<b>8865</b>	<b>8865</b>	<b>100%</b>	<b>95</b>	<b>1,1%</b>	<b>8770</b>	<b>98,9%</b>

Die **Messdauer der MMM-Sonden** liegt jeweils unter diesem Wert. Hier wurde Zeit vom Beobachtungszeitraum abgezogen, wenn Sonden vorzeitig entfernt (und nicht mehr ersetzt) wurden, was relativ häufig der Fall war.

Nur die Klebesonden für die NIRS-Messung erzielten eine ähnlich hohe Messdauer wie der ICP. Die beiden Parenchym-Oxygenierungs-Sonden von Licox und Raumedic lagen mit 88,3% und 87,4% fast gleichauf. Die CBF-Sonde von Hemedex zeigte mit 76,5% die größte Diskrepanz zum Beobachtungszeitraum und musste folglich im Schnitt früher als die anderen Sonden-Typen entfernt werden.

Die Gründe für die vorzeitige Sonden-Entfernung lassen sich im Detail nicht vollständig aufschlüsseln, da hier die Dokumentation unzureichend ist. Einzelne Beispiele, die sich rekonstruieren ließen, beinhalten Einblutungen um Sondenspitzen, die zu unreliaiblen Messwerten führten, so dass man sich dazu entschloss, die Messung vorzeitig zu beenden und die Sonde zu entfernen, oder eine Lockerung des Schrauben-Systems mit der Gefahr der Dislokation der Sonde, so dass hier ebenfalls die Sonde entfernt werden musste.

Tabelle 33: Vergleich von Beobachtungszeitraum und Messdauer nach Sonden-Typus

Sonde	Beobachtungszeitraum	Messdauer	
		Std.	%
	Std. (= 100%)	Std.	%
ICP	8865	8865	100%
NIRS	8865	8736	98,5%
LICOX	8865	7827	88,3%
RAUMEDIC	8865	7745	87,4%
HEMEDEX	8865	6785	76,5%

Um die **Übertragungsrate** für die Sonden zu ermitteln, wurde nun deren Messdauer als Referenz gewählt und ausgezählt, wie oft Lücken in der Übertragung vorkamen.

Hier kann letztendlich nicht mit letzter Sicherheit identifiziert werden, warum diese „weißen Flecken“ zu Stande kamen.

Einerseits gibt es vor Ort bei der Patientenversorgung Situationen, in denen das Monitoring diskonnektiert werden muss, beispielsweise bei interhospitalen Fahrten oder bestimmten Lagerungsmaßnahmen. Um diesen Anteil etwas besser einzuschätzen, hilft wieder die „Referenzgröße“ ICP: Nicht nur das MMM, sondern auch die übrige Überwachung wird für die Dauer der Fahrt von der zentralen Überwachungseinheit getrennt und erst wenn der/die Patient/in zurück am Bettplatz ist, wieder re-konnektiert.

Andererseits führen auch technische Defekte der Sonde selbst dazu, dass zeitweise Messungen ausfallen. So kam es beispielsweise in einem Fall dazu, dass nach Re-Fixierung eines gelockerten Schraubensystems die Hemedex-Sonde keinerlei Messungen mehr anzeigte.

Eine dritte Möglichkeit ist ein Schnittstellen-Problem bei der Kommunikation zwischen Sonde und Metavision. In einem Fall ließ sich aus der Verlaufsdokumentation rekonstruieren, dass bei einer Sonde der Datenspeicher voll war, es erfolgten zwar bettseitige Messungen, aber keine Übertragung an die zentrale Überwachung.

Tabelle 34: Vergleich der Übertragungsraten nach Sonden-Typus

Sonde	Messung Dauer	Messung Lücken		Messung Übertragungsrate	
	Std. (=100%)	Std	%	Std.	%
ICP	8865	95	1,1%	8770	98,9%
NIRS	8736	499	5,7%	8237	94,3%
LICOX	7827	337	4,3%	7490	95,7%
RAUMEDIC	7745	313	4%	7432	96%
HEMEDEX	6785	943	13,9%	5842	86,1%

### 5.3 Komplikationen

Bei einer invasiven Maßnahme liegt es in der Natur der Sache, dass es auch zu Komplikationen kommt. Bei den Studienpatient\*innen ließen sich folgende Komplikationen aufgrund der CT-Befunde ermitteln:

Kleine Einblutungen entlang des Stichkanals oder um die Sondenspitze traten sehr häufig, in 12 von 26 (46,2%) Fällen auf. Diese hatten keinen raumfordernden Effekt und bedurften keiner weiteren speziellen Therapie. Eher als auf das allgemeine Outcome des/r Patienten/in hatten diese Blutauflagerungen einen negativen Effekt auf die Validität des MMM selbst: Teilweise mussten diese Sonden gewechselt, neu platziert oder frühzeitig entfernt werden, wenn das Hämatom die Messung negativ beeinflusste.

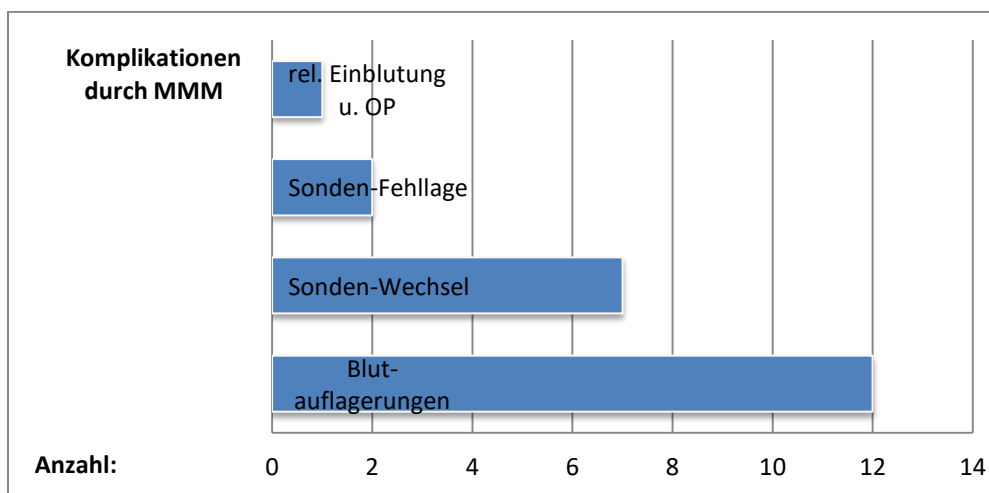


Abbildung 18: Komplikationen durch MMM-Sonden

Schwerwiegendere Komplikationen waren deutlich seltener: Bei 2 Patient\*innen (7,7%) kam es zu einer Sonden-Fehllage mit Verletzung von Anteilen des Marklagers. Und bei einem/r Patienten/in (3,8%) machte eine relevante Einblutung nach Sonden-Anlage die notfallmäßige, operative Hämatomevakuierung notwendig.

## 6 Diskussion

### 6.1 Limitationen der Studie

- Aufgrund des Studiendesigns kann ein Benefit durch die Anwendung eines MMM verglichen mit Patient\*innen ohne MMM nicht gezeigt werden.

Ohne Vergleichsgruppe kann diese Studie in dieser Hinsicht keine Ergebnisse generieren. An dieser Stelle sei aber auf andere aktuelle Studien hingewiesen, wie beispielsweise die BOOSTII-Studie [46], die genau das untersuchen.

- Kleine Fallzahl

Trotz der Rekrutierungszeit von immerhin 5 Jahren konnten letztendlich nur 26 Patient\*innen in diese Studie eingeschlossen werden. Da die SAB in der Regel eine lange intensivmedizinische Betreuung notwendig macht, konnte insgesamt zwar ein relativ langer Beobachtungszeitraum generiert werden, dennoch wäre eine Studie mit einer größeren Beobachtungsgruppe wünschenswert gewesen.

- Ereignisse

Die Definition der Ereignisse, wie sie letztendlich durchgeführt wurde, geschah unter zwei Prämissen: 1) Transparenz und Reproduzierbarkeit und 2) die Realität möglichst gut abzubilden. Diese beiden Prämissen stehen dabei in Konflikt miteinander:

Die erste konnte unser Design erfüllen: Jeder, der die Patientendaten vorliegen hat und sich an unsere Definition der Ereignisse hält, würde wieder exakt die gleichen Ergebnisse erhalten.

Die zweite Prämisse muss jedoch kritisch betrachtet werden. Ein Beispiel aus der Klinik: Aufmerksames Stationspersonal würde aus Antizipation heraus in einem Teil der „Ereignisse“ bereits reagieren, bevor das MMM überhaupt die kritischen Grenzwerte überschreitet.

- Therapeutische Konsequenz

Die in der Studie definierten Parameter und „Stellschrauben“, die beobachtet wurden, um festzulegen, ob es zu einer therapeutischen Intervention kam, wurden

ausgewählt, da sie 1) aus den vorliegenden Daten gut zu rekonstruieren waren und 2) weil sie als relativ sicher in Zusammenhang mit dem Ereignis stehend gelten konnten. Mit kritischem Blick betrachtet, muss hierzu Folgendes angemerkt werden:

Natürlich steht im klinischen Setting noch eine Vielzahl weiterer Interventionsmöglichkeiten zur Verfügung. Zu nennen sind unter anderem pflegerische Maßnahmen wie eine Verbesserung der Kopflagerung, welche für einen besseren venösen Abfluss über die Jugularvenen sorgt, oder auch das endotracheale Absaugen beim beatmeten Patienten, welches den Gasaustausch verbessern kann. Auch Sedierungsboli oder andere Medikamentengaben wurden nicht miterfasst. Diese ließen sich nicht oder nur unzureichend aus unserer Datensammlung rekonstruieren und konnten daher nicht zur Analyse herangezogen werden.

Noch etwas weitergedacht, muss zusätzlich bedacht werden, dass nicht jede Intervention gleichzeitig mit einem Benefit für den Patienten einhergeht, und die richtige zeitliche und situative Administration entscheidend sein kann. Nicht immer ist eine einfache Steigerung einer Therapie oder Maßnahme auch zielführend. [53] So kann beispielsweise eine Hyperoxie negative Auswirkungen auf die CBF haben und schädliche Einflüsse von Ischämie und Reperfusion damit verstärken [63].

Die in dieser Studie erfassten therapeutischen Stellschrauben können also nicht den Anspruch erheben, das tatsächlich klinisch-therapeutische Vorgehen in seiner ganzen Komplexität vollständig zu erfassen.

➤ Zeitlicher Zusammenhang versus kausaler Zusammenhang

Für *alle* beobachteten therapeutischen Handlungen gilt, dass diese auch aus anderen Überlegungen getroffen worden sein könnten. Wir konnten jeweils nur die enge *zeitliche* Beziehung, aber keinen kausalen Zusammenhang zwischen Ereignis und Konsequenz nachweisen. Aus diesem zeitlichen Zusammenhang kann der kausale Zusammenhang zwischen pathologischem Neuromonitoring und der jeweiligen therapeutischen Eskalation, so naheliegend er auch sein mag, natürlich nur postuliert und nicht letztendlich bewiesen werden.

Insgesamt ist unser Modell vermutlich zu unterkomplex, um der Realität im Detail gerecht zu werden. Ein Kritikpunkt, der letztendlich aber auf jede Studie zutrifft. Mit dieser Beobachtungsstudie konnte zwar kein perfektes Bild von der Realität

geschaffen werden, und doch konnte der Ausschnitt, der hier beleuchtet wurde, mehrere aufschlussreiche Erkenntnisse liefern.

## 6.2 Einordnung und Grenzen des MMM im klinischen Setting

Die wesentlichen Ergebnisse sollen im Folgenden noch einmal aufgegriffen und diskutiert werden:

- Die beliebteste therapeutische Stellschraube überhaupt waren Änderungen an der Beatmung.

Das macht insbesondere Sinn, wenn man sich bewusst macht, dass unser MMM (mit Ausnahme der CBF-Sonde), in erster Linie ein Warnsystem bei Hypoxie darstellt. Natürlich sind Hypoxie und Ischämie bei der DCI patho-physiologisch eng verknüpft, und doch kann man instinktiv sofort nachvollziehen, warum die Behandelnden häufig zunächst die Beatmung optimieren, wenn ein Warnsignal im MMM aufleuchtet.

- Bei ICP-Erhöhung wurde das Atemminutenvolumen am häufigsten angepasst.

Diese Studie kann nicht zeigen, dass Veränderungen am Atemminutenvolumen die häufigste Interventionsmöglichkeit bei ICP-Anstieg generell sind, da zum einen nur ICP-Spitzen in Verbindung mit „Ereignissen“ erfasst wurden und zum anderen wesentliche therapeutische First-Line-Maßnahmen zur Hirndrucksenkung (z.B. medikamentös) nicht erfasst wurden. Und dennoch deckt sich dieses Erkenntnis mit der klinischen Erfahrung, dass die Optimierung der Beatmung (und damit des  $\text{paCO}_2$ ) ein schnell verfügbares, unmittelbar wirksames Tool ist, welches bei ICP-Anstieg oft sehr niederschwellig zum Einsatz kommt.

- Noradrenalin ist die zweithäufigste Stellschraube

Im Schnitt bestand etwa jede fünfte Intervention in der Steigerung der Noradrenaldosis. Dies bestätigt den Stellenwert der gezielten Hypertonie, die ein wesentlicher Bestandteil des Therapiekonzepts ist und die veraltete „Triple-H-Therapie“ weitgehend abgelöst hat.

- Nimodipin wird (fast) nie erhöht.

Dies erscheint zunächst überraschend, erklärt sich aber aus dem Studiendesign und dem klinischen Kontext:

Im Studiendesign müssen gleich zwei Confounder beachtet werden: Erstens wurde nicht bei allen eingeschlossenen Patient\*innen eine CIAN-Therapie durchgeführt. Und zweitens wurde nur auf *kurzfristige* Therapie-Entscheidungen gescreent. Änderungen in der CIAN-Therapie müssen an unserer Klinik jedoch mit dem/r betreuenden Oberarzt/ärztin auf der Intensivstation rückgesprochen werden (z.B. im Nachtdienst) oder werden direkt durch diese/n angeordnet. Außerdem werden hier grundsätzlich schnelle Dosis-Änderungen eher vermieden, da die Nebenwirkungen auf Kreislaufstabilität [36] und ICP imposant sein können.

- Sonden müssen häufig gewechselt werden.

Bei etwa der Hälfte der Patient\*innen waren Sondenwechsel notwendig. Das MMM ist insgesamt (noch) recht fehleranfällig und empfindlich auf Störfaktoren. Braucht man eine längerfristige Überwachung der Parameter, so sind Sondenwechsel keine Seltenheit.

- Übertragungsrate und Messdauer der Sonden sind verbesserungsbedürftig.

Ein weiteres Problem mit den Mess-Sonden besteht darin, dass die Messung nicht immer zuverlässig funktioniert, was zu unseren „weißen Flecken“ in der Datenerhebung geführt hat („Übertragungsrate“). Wird eine Sonde in ihrer Funktion zu schlecht oder fällt gar ganz aus, so muss die Sonde entweder gewechselt werden, oder wenn die Risiko-Nutzen-Abwägung keinen Sonden-Wechsel zulässt, ersatzlos entfernt werden.

Gerade im Kontrast zur ICP-Messung sieht man in Verlässlichkeit und Übertragungsrate, dass hier für alle verwendeten Sonden, insbesondere jedoch für die CBF-Sonde, die am schlechtesten „abgeschnitten“ hat, noch Verbesserungsmöglichkeiten bestehen. Fairerweise muss eingeräumt werden, dass ICP-Sonden bereits seit Jahrzehnten in Gebrauch sind [62] und daher eine längere Entwicklungs- und Optimierungsphase hinter sich haben.

- Auch schwerwiegende Komplikationen werden durch MMM ausgelöst

Bei einer invasiven Mess-Methode eine Selbstverständlichkeit, und dennoch wichtiges Merkmal des MMM. Diese Studie kann aufgrund der zu kleinen Fallzahl jedoch keine verlässliche Angabe zur Häufigkeit solcher Komplikationen geben.

- Eine der häufigsten Antworten war es, *keinerlei* Intervention zu tätigen

Diese Aussage klingt zunächst etwas ernüchternd, ist aber eine der wichtigsten Ergebnisse dieser Studie. In fast der Hälfte der Ereignisse wurde keine der beobachteten Interventionen zur Verbesserung durchgeführt. Diese Erkenntnis steht im Konflikt mit der Aussage „*time is brain*“, einer Maxime, welche hauptsächlich im Zusammenhang mit Schlaganfällen benutzt wird, die aber auch im weiteren Kontext dem allgemeinen Konsensus entspricht, dass zerebrale Ischämien und Hypoxie eine schnellstmögliche Intervention verlangen, um Gehirngewebe vor dem Zelltod zu bewahren.

Tatsächlich bestätigt dieses Ergebnis aber andererseits die klinische Erfahrung: MMM-Alarme werden teilweise in der gesamtheitlichen Betrachtung der Situation auch übergangen, da sie als nicht plausibel, Fehlmessung oder als anderweitig nicht gut verwertbar angesehen werden.

Davon abgesehen kann auch die Entscheidung, nichts zu tun, tatsächlich eine adäquate Therapie-Entscheidung darstellen.

### 6.3 Weiterführende Überlegungen

Die niedrige Antwortrate muss jedoch die Überlegung nach sich ziehen, ob das Vorgehen auf unserer anästhesiologisch-neurochirurgischen Intensivstation bezüglich des MMM angepasst werden sollte, um in Zukunft eine verbesserte Reaktion auf pathologische MMM-Werte zu erzielen. Dies scheint zur Optimierung des Nutzen-Risiko-Profiles geboten, sowohl in Anbetracht der Tatsache, dass zeitkritische zerebrale Pathologien immer der unmittelbaren Versorgung bedürfen („time is brain“), als auch durch die Invasivität der Maßnahme MMM, die teilweise auch mit schwerwiegenden Komplikationen einhergehen kann. Eine Möglichkeit, dies zu erreichen, bestünde in einem standardisierten Handlungs-Schema, welches Therapieoptionen auf MMM-Verschlechterungen vorgibt.

Um zu veranschaulichen, wie ein standardisiertes Vorgehen auf pathologische MMM-Werte aussehen könnte, soll beispielhaft das Therapie-Regime der BOOST-II-Studie (*„Brain Oxygen Optimization in Severe Traumatic Brain Injury: A Phase II Randomized Trial“*) herangezogen und auszugsweise diskutiert werden. Bei der BOOST-II-Studie handelte es sich um eine prospektive Kohorten-Studie an Schädel-Hirn-traumatisierten Patient\*innen. Die Autoren um David O. Onkonwo konnten darin zeigen, dass eine kombinierte Überwachung mittels PbtO<sub>2</sub> und ICP einer alleinigen ICP-Überwachung in Bezug auf Mortalität und neurologischem Outcome überlegen ist. [46]

Wichtige zu nennende grundlegende Unterschiede zwischen den beiden Studien betreffen einerseits das Studiendesign (retrospektive Beobachtungsstudie versus prospektive Kohortenstudie) und andererseits das untersuchte Krankheitsbild (SAB versus Schädel-Hirn-Trauma) sowie die untersuchte Neuromonitoring-Modalität (Kombination aus MMM nach hausinternem Standard versus ICP + PtbO<sub>2</sub>). In dieser Betrachtung soll es daher auch gar nicht um die beiden Studien per se gehen, sondern lediglich das therapeutische Regime betrachtet werden, welches bei der BOOST-Studie relativ stringent vorgegeben war.

Folgende Tabelle gibt einen Überblick über das standardisierte Vorgehen nach Vorgabe der BOOST-II-Studie:

Type B (ICP $\geq$ 20mmHg and PbtO <sub>2</sub> $\geq$ 20mmHg)	Type C (ICP <20mmHg and PbtO <sub>2</sub> <20mmHg)	Type D (ICP $\geq$ 20mmHg and PbtO <sub>2</sub> <20mmHg)
<p>TIER 1</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>Adjust head of the bed to lower ICP.</li> <li>Ensure Temperature &lt; 38°C.</li> <li>Adjust pharmacologic analgesia and sedation; titrate to effect.</li> <li>CSF drainage (if EVD available); titrate to effect.</li> <li>Standard dose Mannitol (0.25 – 1.0 g/kg), as bolus infusion.</li> <li>Hypertonic saline. Titrate to ICP control and maintain serum Na<sup>+</sup> 155-160.</li> </ol>	<p>TIER 1</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>Adjust head of bed to improve brain oxygen level.</li> <li>Ensure Temperature &lt; 38°C.</li> <li>Increase CPP to 70 mm Hg with fluid bolus.</li> <li>Optimize hemodynamics.</li> <li>Increase PaO<sub>2</sub> by increasing FiO<sub>2</sub> to 60%.</li> <li>Increase PaO<sub>2</sub> by adjusting PEEP.</li> <li>Add EEG monitoring .</li> <li>Consider adding AED's, either Dilantin or Keppra, for 1 week only.</li> </ol>	<p>TIER 1</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>Adjust head of the bed to lower ICP .</li> <li>Ensure Temperature &lt; 38°C.</li> <li>Pharmacologic analgesia and sedation</li> <li>CSF drainage (if EVD available).</li> <li>Increase CPP up to a maximum &gt;70 mm Hg with fluid bolus.</li> <li>Standard dose Mannitol, to be administered as bolus infusion. (0.25 – 0.5 mg/kg).</li> <li>Hypertonic saline.</li> <li>Adjust ventilator parameters to increase PaO<sub>2</sub> by increasing FiO<sub>2</sub> to 60%.</li> <li>Increase FiO<sub>2</sub> by increasing PEEP.</li> <li>Consider EEG monitoring.</li> <li>Consider AED's, either Dilantin or Keppra, for 1 week only.</li> </ol>
<p>TIER 2</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>Adjust ventilatory rate to lower PaCO<sub>2</sub> to 32 – 35 mm Hg.</li> <li>High dose Mannitol &gt;1g/kg.</li> <li>Repeat CT to determine if increased size of intracranial mass lesions.</li> <li>Treat surgically remediable lesions with craniotomy according to guidelines.</li> <li>Adjust temperature to 35 – 37°C, using active cooling measures.</li> </ol>	<p>TIER 2</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>Adjust ventilator parameters to increase PaO<sub>2</sub> by increasing FiO<sub>2</sub> to 100%.</li> <li>Increase PaO<sub>2</sub> by adjusting PEEP.</li> <li>Increase CPP up to a maximum of 70 mmHg with vasopressors.</li> <li>Adjust ventilatory rate to increase PaCO<sub>2</sub> to 45 – 50 mm Hg.</li> <li>Transfuse PRBCs to goal Hgb &gt;10g/dL.</li> <li>Decrease ICP to &lt;10 mm Hg. <ol style="list-style-type: none"> <li>CSF drainage.</li> <li>Increased sedation.</li> </ol> </li> </ol>	<p>TIER 2.</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>High dose Mannitol 1g/kg, or frequent boluses standard dose Mannitol.</li> <li>Increase CPP up to maximum of 70mmHg with vasopressors.</li> <li>Adjust ventilator parameters to increase PaO<sub>2</sub> by increasing FiO<sub>2</sub> to 100%.</li> <li>Increase FiO<sub>2</sub> by increasing PEEP.</li> <li>Transfuse to Hgb <math>\geq</math>10g/dL.</li> <li>Repeat CT to determine if increased size of intracranial mass lesions.</li> <li>Treat surgically remediable lesions with craniotomy according to guidelines.</li> <li>Induced hypothermia to 35 - 37°C, using active cooling measures.</li> </ol>
<p>TIER 3 (optional)</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>Pentobarbital coma, according to local protocol.</li> <li>Decompressive craniectomy.</li> <li>Adjust temperature to 32 – 34.5°C, using active cooling measures.</li> <li>Neuromuscular blockade.</li> </ol>		<p>TIER 3 (optional)</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>Pentobarbital coma.</li> <li>Decompressive craniectomy.</li> <li>Induced hypothermia to 32 – 34.5°C.</li> <li>Neuromuscular blockade.</li> </ol>

Abbildung 19: BOOST II supplemental Data aus [47]

Für jede Kombination von Normwert und pathologischem Wert in der PtbO<sub>2</sub>- und ICP- Überwachung stand ein Maßnahmenkatalog zur Verfügung, um die Therapie zu eskalieren (TIER 1 Type B, C, D). Bei fehlender Wirksamkeit nach 60 Minuten, wurde eine weitere Eskalation der Maßnahmen erforderlich (TIER 2 Type B, C, D). Nach der zweiten Stunde konnte optional bei weiterhin erhöhtem ICP eine erneute Therapie-Eskalation nach Maßgabe der vor Ort anwesenden Therapeut\*innen ergriffen werden (TIER 3 Type B und D).

Einige der geforderten Maßnahmen bedürfen jedoch der kritischen Auseinandersetzung:

Das Management der Beatmungssituation in der BOOST-II-Studie ist eher simpel strukturiert: Die erste Eskalation sieht ein Anheben der FiO<sub>2</sub> auf 60% vor, die zweite Eskalationsstufe auf 100%. Das kann den Ansprüchen einer modernen Ventilationstherapie nicht wirklich gerecht werden. Tatsächlich macht eine Steigerung der FiO<sub>2</sub> nur dann Sinn, wenn die Oxygenierung dadurch noch *sinnvoll* weiter verbessert werden kann. Ist der Gasaustausch des/r Patienten/in bereits

adäquat, führt ein Anheben der  $\text{FiO}_2$  zu keiner Verbesserung und kann im Gegenteil sogar schädlich sein, da Sauerstoffradikale entstehen und vermehrt Resorptionsatelektasen auftreten [62], außerdem kann der CBF negativ beeinflusst werden, was zu einer Aggravierung der zerebralen Nährstoff-Versorgung führen kann [53]. Die genauen Zielwerte sind hier weiterhin Gegenstand der Diskussion, aber Werte über einem  $\text{PaO}_2$  von 120mmHg bedürfen auch beim Neuro-Intensivpatienten in der Regel keiner weiteren Steigerung [56].

Auch die Forderung, den CPP bereits initial mittels Volumen-Boli zu steigern, muss zumindest kritisch hinterfragt werden. Insbesondere bei SAB-Patient\*innen ist der allgemeine Konsensus mittlerweile, dass der Benefit durch die sogenannte „Triple-H-Therapie“ (Hypertension, Hypervolämie, Hämodilution), der in den 70er und 80er Jahren anhand einer Fallserie gezeigt werden konnte [33] vorwiegend durch die Hypertension zustande kommt [62]. Eine Hypovolämie sollte zwar auch vermieden werden, aber insgesamt wird die Einhaltung der Normovolämie empfohlen [52].

Diese beiden Beispiele verdeutlichen, wie problematisch das Erstellen einer SOP zur Therapie-Eskalation tatsächlich ist. Zumindest in Bezug auf die Beatmungs-Therapie greift der Leitfaden der BOOST-II-Studie zu kurz, um so in den klinischen Alltag übernommen werden zu können.

Insgesamt ist sowohl die intensivmedizinische Betreuung von Patient\*innen als auch die Erfassung und Bewertung des MMM ein hochkomplexes Unterfangen, das sinnvollerweise immer individuell auf die Begleitumstände und aktuelle Gesamtsituation des/r Patient/in bezogen werden müssen. Jede SOP muss an diesem Anspruch gemessen werden.

Nichtsdestotrotz kann eine Handlungsanleitung durchaus sinnvoll sein, um Therapie-Ansätze zumindest vorzuschlagen. Die Verbesserung der Antwortrate auf MMM-Alarme kann jedoch nur dann erstrebenswert sein, wenn sie auch zu sinnvollen Therapie-Entscheidungen führt. Diese Beurteilung obliegt weiterhin der ärztlichen Sorgfaltspflicht.

## 6.4 Zusammenfassung

Die SAB ist eine Erkrankung, die einschneidende Auswirkungen auf ein menschliches Leben haben kann. Dass wir alle Möglichkeiten, die uns zur Verfügung stehen, nutzen müssen, um ein möglichst gutes Outcome für Patient\*innen zu erzielen, liegt auf der Hand.

Das multimodale Neuromonitoring ist dabei ein wichtiges Werkzeug in unserer diagnostischen Tool-Box. Es hilft uns, etwas Licht in die „black box“ der Gehirnfunktion der Betroffenen zu bringen. Insbesondere bei denen, die so schwer betroffen sind, dass sie nicht bei Bewusstsein sind und sich dadurch der Beurteilung durch eine klinisch-neurologische Untersuchung entziehen. Dadurch gelingt uns im besten Fall, unsere Therapie so anzupassen, dass wir weiteren Schaden verhindern können.

Gleichzeitig ist das MMM ein hochkomplexes Mess-Instrument, beziehungsweise eine Kombination verschiedener Mess-Instrumente, jedes davon mit eigenen Limitationen. Insgesamt bietet das Thema noch viel Platz für Forschung. Weitere Studien zu Relevanz und Outcome müssen folgen, um das MMM noch besser zu verstehen und gewinnbringend einsetzen zu können.

Diese Studie hat sich als reine Beobachtungsstudie hauptsächlich mit der Antwort des betreuenden Klinikpersonals und der Therapeut\*innen auseinandergesetzt.

Wichtigste Erkenntnis war hierbei, dass im kurzfristigen Verlauf relativ häufig keine Therapie-Eskalation stattfindet, wenn Sonden des MMM alarmieren. Dies unterstreicht vor allem, dass nicht in erster Linie das MMM selbst, sondern vielmehr die *Interpretation* der Werte durch die Betreuenden der springende Punkt ist.

Das MMM kann uns nur einen kleinen Teil an Erkenntnissen über unsere Patient\*innen liefern. Das große Ganze im Blick zu behalten, bleibt weiterhin unsere Aufgabe, als Arzt, Ärztin und Pflegepersonal.

## 7 Schlussbetrachtung

An dieser Stelle möchte ich noch einmal auf den Anfang zurück kommen, und auf das Spannungsfeld zwischen Technik und Mensch in der Medizin: Zumindest im Rahmen dieser Studie hat sich für mich gezeigt, dass das Herzstück des ärztlichen Arbeitens doch mehr ist als die körperliche Untersuchung und die Anamnese-Erhebung: So wichtig diese Fähigkeiten auch heutzutage noch sind, für noch wesentlicher erachte ich den Schritt, der danach folgen muss: Die Interpretation der gewonnenen Informationen und die Umsetzung in ein Therapiekonzept. Und hier schließt sich der Kreis zu technischen Interventionen, denn diese stellen schlichtweg eine weitere Quelle an Informationen dar, die in diesen Prozess mit eingebunden werden sollten

Ich sehe unsere Aufgabe als Betreuende hauptsächlich darin, diese Tools zu verstehen und dann richtig einzusetzen: Wie funktionieren sie, was sind ihre Limitationen und welche Auswirkungen haben sie? Und auch: Welche Auswirkungen haben sie auf unser Handeln? Je komplizierter eine Technik dabei ist, desto schwieriger kann es sein, solche Fragen zu beantworten. Und je besser wir das letztendlich können, desto besser können wir auch die Möglichkeiten nutzen, die sich uns bieten, um unseren Patient\*innen zu helfen.

In Bezug auf das MMM habe ich mich bemüht, einen Teil zu ihrer Beantwortung beizutragen und damit einen weiteren „Mosaikteil“ zum Gesamtkonzept um die Therapiesteuerung der SAB hinzuzufügen.

## 8 Anhang

### 8.1 Fall-Analysen

Fall #1

AcoA-Aneurysma, Hunt & Hess 3, Coiling-Occlusion

MMM nach Standard:

Licox-Sonde links frontal (1x Wechsel bei Schraubendislokation)

Hemedex-Sonde links frontal (1x Wechsel bei Schraubendislokation)

Raumedic-Sonde rechts frontal

NIRS-Messung bifrontal

CIAN-Therapie erhalten

1) Zeitraum E („Einmessen“) = 24 Stunden nach Etablierung des MMM

Zeitraum E	gesamt	Licox	Raumedic	Hemedex	NIRS re	NIRS li
Path. Werte	12/120	6/24	2/24	4/24	0/24	0/24
Path. in %	10%	25%	8,3%	16,7%	0%	0%

2) Übertragungs-Rate / „Lücken“ während des Beobachtungszeitraums

(insg.: 662 Stunden)

Übertragung	Licox	Raumedic	Hemedex	NIRS re	NIRS li	ICP
Dauer (Std)	662	662	662	662	662	662
N	28	28	214	24	24	5
%	4,2%	4,2%	32,3%	3,6%	3,6%	0,8%

3) Ereignisse

Ereignisse	gesamt	ICP erhöht	ICP normw.
A	28	2	26
B	9	2	7
C	0	0	0

4) Konsequenz – I. Auswertung, einfache Zählung

	NA	CPP (≥10mmHg)	FiO <sub>2</sub>	AMV (≥ 0,5l/min)	Nimodipin	Diagnostik	Intervention	Transfusion
A <sub>1</sub> ICP↑								
A <sub>2</sub>								
A <sub>3</sub>								
A <sub>4</sub>	↓							
A <sub>5</sub> ICP↑				↑				
A <sub>6</sub>	↑	↓						
A <sub>7</sub>				↑				
A <sub>8</sub>	↑	↓						1 FEK
A <sub>9</sub>								
A <sub>10</sub>		↑						
A <sub>11</sub>		↑						
A <sub>12</sub>								
A <sub>13</sub>								
A <sub>14</sub>								
A <sub>15</sub>		↑						
A <sub>16</sub>								
A <sub>17</sub>				↓				
A <sub>18</sub>								
A <sub>19</sub>								
A <sub>20</sub>								
A <sub>21</sub>	↑							
A <sub>22</sub>					↓			
A <sub>23</sub>								
A <sub>24</sub>								
A <sub>25</sub>								
A <sub>26</sub>				↑				
A <sub>27</sub>		↓						
A <sub>28</sub>	↓							
B <sub>1</sub>								
B <sub>2</sub> ICP↑	↓			↑				
B <sub>3</sub> ICP↑			↓	↓				
B <sub>4</sub>	↑	↓		↓				
B <sub>5</sub>								
B <sub>6</sub>								
B <sub>7</sub>		↑	↑					
B <sub>8</sub>	↑			↓				
B <sub>9</sub>	↑			↓				

Zusammenfassung „Konsequenz“: I. Auswertung, einfache Zählung

Therapie-Eskalation bezogen auf Ereignis und ICP

	Anzahl	NA	CPP	FlO <sub>2</sub>	AMV	Nimodipin	Diagnostik	Intervention	Transfusion
A ICPn	26	3	3	0	3	0	0	0	1
A ICP↑	2	0	0	0	1	0	0	0	0
A ges.	28	3	3	0	4	0	0	0	1
B ICPn	7	3	1	1	3	0	0	0	0
B ICP↑	2	0	0	0	2	0	0	0	0
B ges.	9	3	1	1	5	0	0	0	0
C ICPn	0	0	0	0	0	0	0	0	0
C ICP↑	0	0	0	0	0	0	0	0	0
C ges.	0	0	0	0	0	0	0	0	0

## Fall #2

## Basilariskopf-Aneurysma , Hunt &amp; Hess IV, Coiling-Occlusion

MMM nach Standard:

Licox-Sonde rechts frontal →1x Neu-Anlage/ nach 65 Std. entfernt. (Blut-Clot)

Hemedex-Sonde rechts frontal →1x Neu-Anlage/ nach 65 Std. entfernt. (Blut-Clot)

Raumedic-Sonde links frontal

NIRS-Messung bifrontal

Keine CIAN Therapie erhalten

1) Zeitraum E („Einmessen“) = 24 Stunden nach Etablierung des MMM

Zeitraum E	gesamt	Licox	Raumedic	Hemedex	NIRS re	NIRS li
N	60/120	5/24	2/24	14/24	19/24	20/24
%	50%	20,8%	8,3%	58,3%	79,2%	83,3%

2) Übertragungs-Rate / „Lücken“

Beobachtungszeitraum insgesamt: 228 Std.

Licox-Sonde und Hemedex-Sonde nach 65 Stunden entfernt. NIRS nach 211 Stunden beendet.

Übertragung	Licox	Raumedic	Hemedex	NIRS re	NIRS li	ICP
Dauer (Std)	65	228	65	211	211	228
N „Lücken“	5	15	34	8	9	0
%	7,7%	6,6%	52,3%	3,8%	4,3%	0%

## 3) Ereignisse

Ereignisse	Gesamt	ICP erhöht	ICP normw.
A	1	0	1
B	19	0	19
C	6	0	6

## 4) Konsequenz – I. Auswertung, einfache Zählung

(ICP↑)	NA	CPP	FiO <sub>2</sub>	AMV	Nimodipin	Diagnostik	Intervention	Transfusion
A <sub>1</sub>				↑				
B <sub>1</sub>	↓							
B <sub>2</sub>								
B <sub>3</sub>								
B <sub>4</sub>			↓					
B <sub>5</sub>	↑							
B <sub>6</sub>	↓	↑	↓					
B <sub>7</sub>		↑						
B <sub>8</sub>	↓	↑		↑				
B <sub>9</sub>								
B <sub>10</sub>								
B <sub>11</sub>		↑		↑				
B <sub>12</sub>		↑						
B <sub>13</sub>		↓		↓				
B <sub>14</sub>			↓	↑				
B <sub>15</sub>	↑	↑	↓					
B <sub>16</sub>				↓				
B <sub>17</sub>				↓				
B <sub>18</sub>								
B <sub>19</sub>				↓				
C <sub>1</sub>								
C <sub>2</sub>								
C <sub>3</sub>	↓							
C <sub>4</sub>	↓							
C <sub>5</sub>	↑	↓						
C <sub>6</sub>		↓	↑	↑				

## Zusammenfassung „Konsequenz“ bezogen auf Ereignis und ICP

	Anzahl	NA	CPP	FiO <sub>2</sub>	AMV	Nimodipin	Diagnostik	Intervention	Transfusion
A ICPn	1	0	0	0	1	0	0	0	0
A ICP↑	0	0	0	0	0	0	0	0	0
A ges.	1	0	0	0	1	0	0	0	0

B ICPn	19	2	6	0	7	0	0	0	0
B ICP↑	0	0	0	0	0	0	0	0	0
B ges.	19	2	6	0	7	0	0	0	0
C ICPn	6	1	0	0	1	0	0	0	0
C ICP↑	0	0	0	0	0	0	0	0	0
C ges.	6	1	0	0	1	0	0	0	0

5) Konsequenz – II. Auswertung, „horizontal“

	NA	CPP (≥10mmHg)	FiO <sub>2</sub>	AMV	Nimodipin	Diagnostik	Intervention	Transfusion	Keine Therapie	①	②	③	④
A <sub>1</sub>				↑					①	②	③	④	
B <sub>1</sub>									①	②	③	④	
B <sub>2</sub>									①	②	③	④	
B <sub>3</sub>									①	②	③	④	
B <sub>4</sub>									①	②	③	④	
B <sub>5</sub>	↑								①	②	③	④	
B <sub>6</sub>		↑							①	②	③	④	
B <sub>7</sub>		↑							①	②	③	④	
B <sub>8</sub>		↑		↑					①	②	③	④	
B <sub>9</sub>									①	②	③	④	
B <sub>10</sub>									①	②	③	④	
B <sub>11</sub>		↑		↑					①	②	③	④	
B <sub>12</sub>		↑							①	②	③	④	
B <sub>13</sub>				↓					①	②	③	④	
B <sub>14</sub>				↑					①	②	③	④	
B <sub>15</sub>	↑	↑							①	②	③	④	
B <sub>16</sub>				↓					①	②	③	④	
B <sub>17</sub>				↓					①	②	③	④	
B <sub>18</sub>									①	②	③	④	
B <sub>19</sub>				↓					①	②	③	④	
C <sub>1</sub>									①	②	③	④	
C <sub>2</sub>									①	②	③	④	
C <sub>3</sub>									①	②	③	④	
C <sub>4</sub>									①	②	③	④	
C <sub>5</sub>	↑								①	②	③	④	
C <sub>6</sub>			↑	↑					①	②	③	④	

## Zusammenfassung „Konsequenz“: II. Auswertung, „horizontal“

## Therapie-Eskalation bezogen auf Ereignis und ICP

	Anzahl Ereignisse	①	①	②	③	④
A ICPn	1	0	1	0	0	0
A ICP↑	0	0	0	0	0	0
A ges.	1	0	1	0	0	0
B ICPn	19	7	9	3	0	0
B ICP↑	0	0	0	0	0	0
B ges.	19	7	9	3	0	0
C ICPn	6	4	1	1	0	0
C ICP↑	0	0	0	0	0	0
C ges.	6	4	1	1	0	0

## Fall #3

## AcoA-Aneurysma, Hunt &amp; Hess 4, Coiling-Occlusion

MMM nach Standard:

Licox-Sonde links frontal

1x Sonden-Wechsel

Hemedex-Sonde links frontal

Raumedic-Sonde rechts frontal

NIRS-Messung bifrontal

CIAN-Therapie erhalten.

1) Zeitraum E („Einmessen“) = 24 Stunden nach Etablierung des MMM

Zeitraum E	gesamt	Licox	Raumedic	Hemedex	NIRS re	NIRS li
N	20/120	1/24	5/24	14/24	0/24	0/24
%	16,7%	4,2%	20,8%	58,3%	0%	0%

2) Übertragungs-Rate / „Lücken“

Beobachtungszeitraum insgesamt: 260 Std.

Licox-Sonde und Hemedex-Sonde nach 247 Stunden entfernt.

Übertragung	Licox	Raumedic	Hemedex	NIRS re	NIRS li	ICP
Dauer (Std)	247	260	247	260	260	260
N	8	9	24	9	9	2
%	3,2%	3,5%	9,7%	3,5%	3,5%	0,8%

## 3) Ereignisse

Ereignisse	gesamt	ICP erhöht	ICP normw.
A	7	0	7
B	8	0	8
C	7	0	7

## 4) Konsequenz – I. Auswertung, einfache Zählung

	NA	CPP	FiO <sub>2</sub>	AMV	Nimodipin	Diagnostik	Intervention	Transfusion
A <sub>1</sub>				↓				
A <sub>2</sub>	↓	↑						
A <sub>3</sub>		↓	↓	↑				
A <sub>4</sub>				↑				
A <sub>5</sub>		↑		↓				
A <sub>6</sub>	↑			↑				
A <sub>7</sub>								
B <sub>1</sub>	↑	↑	↑					
B <sub>2</sub>	↓			↑				
B <sub>3</sub>	↑	↓		↑				
B <sub>4</sub>	↑	↑		↓				
B <sub>5</sub>				↓				
B <sub>6</sub>	↑		↓	↓				
B <sub>7</sub>	↓	↓		↓				
B <sub>8</sub>				↓				
C <sub>1</sub>	↑							
C <sub>2</sub>				↓				
C <sub>3</sub>				↑				
C <sub>4</sub>	↓							
C <sub>5</sub>	↑	↑	↑	↓				
C <sub>6</sub>			↑	↓				
C <sub>7</sub>			↑	↑				

## Zusammenfassung „Konsequenz“ bezogen auf Ereignis und ICP

	Anzahl	NA	CPP	FI <sub>O</sub> <sub>2</sub>	AMV		Nimodipin	Diagnostik	Intervention	Transfusion
A ICPn	7	1	2	0	5	0	0	0	0	0
A ICP↑	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
A ges.	7	1	2	0	5	0	0	0	0	0
B ICPn	8	4	2	1	7	0	0	0	0	0
B ICP↑	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
B ges.	8	4	2	1	7	0	0	0	0	0
C ICPn	7	2	1	0	5	0	0	0	0	0
C ICP↑	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
C ges.	7	2	1	0	5	0	0	0	0	0

## 6) Konsequenz – II. Auswertung, „horizontal“

	NA	CPP (≥10mmHg)	FI <sub>O</sub> <sub>2</sub>	AMV	Nimodipin	Diagnostik	Intervention	Transfusion	Keine Therapie	① 1 Parameter	② 2 Parameter	③ ≥ 3 Parameter	④ Diagnostik / Intervention /
A <sub>1</sub>				↓					①	②	③	④	
A <sub>2</sub>		↑							①	②	③	④	
A <sub>3</sub>				↑					①	②	③	④	
A <sub>4</sub>				↑					①	②	③	④	
A <sub>5</sub>		↑		↓					①	②	③	④	
A <sub>6</sub>	↑			↑					①	②	③	④	
A <sub>7</sub>									①	②	③	④	
B <sub>1</sub>	↑	↑	↑						①	②	③	④	
B <sub>2</sub>				↑					①	②	③	④	
B <sub>3</sub>	↑			↑					①	②	③	④	
B <sub>4</sub>	↑	↑		↓					①	②	③	④	
B <sub>5</sub>				↓					①	②	③	④	
B <sub>6</sub>	↑			↓					①	②	③	④	
B <sub>7</sub>				↓					①	②	③	④	
B <sub>8</sub>				↓					①	②	③	④	
C <sub>1</sub>	↑								①	②	③	④	
C <sub>2</sub>				↓					①	②	③	④	
C <sub>3</sub>				↑					①	②	③	④	
C <sub>4</sub>									①	②	③	④	
C <sub>5</sub>	↑	↑	↑	↓					①	②	③	④	
C <sub>6</sub>			↑	↓					①	②	③	④	
C <sub>7</sub>			↑	↑					①	②	③	④	

## Zusammenfassung „Konsequenz“: II. Auswertung, „horizontal“

## Therapie-Eskalation bezogen auf Ereignis und ICP

	Ereignis	Anzahl	①	②	③	④
A ICPn	7	1	4	2	0	0
A ICP↑	0	0	0	0	0	0
A ges.	7	1	4	2	0	0
B ICPn	8	0	4	2	2	0
B ICP↑	0	0	0	0	0	0
B ges.	8	0	4	2	2	0
C ICPn	7	1	3	2	1	0
C ICP↑	0	0	0	0	0	0
C ges.	7	1	3	2	1	0

## Fall #4

## AcoA-Aneurysma, Hunt &amp; Hess IV, Kraniotomie und Clipping

MMM nach Standard:

Licox-Sonde rechts frontal

Hemedex-Sonde rechts frontal

nach 3 Stunden „Datenspeicher voll“  
→ keine Übertragung mehr

Raumedic-Sonde links frontal

NIRS-Messung bifrontal

CIAN-Therapie erhalten.

1) Zeitraum E („Einmessen“) = 24 Stunden nach Etablierung des MMM

Zeitraum E	gesamt	Licox	Raumedic	Hemedex	NIRS re	NIRS li
N	23/99	2/24	20/24	0/3	1/24	0/24
%	23,2%	8,3%	83,3%	0%	4,2%	0%

2) Übertragungs-Rate / „Lücken“

Beobachtungszeitraum insgesamt: 373 Stunden.

Hemedex-Sonde nach 3 Stunden ohne weitere Übertragung, Grund: Datenspeicher voll.

Übertragung	Licox	Raumedic	Hemedex	NIRS re	NIRS li	ICP
Dauer (Std)	373	373	3	373	373	373
N „Lücken“	11	11	0	25	25	5
%	2,9%	2,9%	0%	6,7%	6,7%	1,3%

## 3) Ereignisse

Ereignisse	gesamt	ICP erhöht	ICP normw.
A	7	0	7
B	12	1	11
C	1	1	0

## 4) Konsequenz – I. Auswertung, einfache Zählung

	NA	CPP	FiO <sub>2</sub>	AMV	Nimodipin	Diagnostik	Intervention	Transfusion
A <sub>1</sub>			↓					
A <sub>2</sub>					↑			
A <sub>3</sub>								
A <sub>4</sub>			↑	↓	↑			
A <sub>5</sub>			↓					
A <sub>6</sub>	↑							
A <sub>7</sub>	↓	↑		↓				
B <sub>1</sub>	↑	↑	↑	↓				
B <sub>2</sub>	↑							
B <sub>3</sub>		↓						
B <sub>4</sub>				↓				
B <sub>5</sub>								
B <sub>6</sub>								
B <sub>7</sub>				↑				
B <sub>8</sub>								
B <sub>9</sub> (ICP↑)		↓		↓				
B <sub>10</sub>								
B <sub>11</sub>	↑							
B <sub>12</sub>	↓							
C <sub>1</sub> (ICP↑)				↑				

## Zusammenfassung „Konsequenz“ bezogen auf Ereignis und ICP

	Anzahl	NA	CPP	FiO <sub>2</sub>	AMV	Nimodipin	Diagnostik	Intervention	Transfusion
A ICPn	7	1	1	1	2	2	0	0	0
A ICP↑	0	0	0	0	0	0	0	0	0
A ges.	7	1	1	1	2	2	0	0	0
B ICPn	11	3	1	1	3	0	0	0	0
B ICP↑	1	0	0	0	1	0	0	0	0
B ges.	12	3	1	1	4	0	0	0	0
C ICPn	0	0	0	0	0	0	0	0	0
C ICP↑	1	0	0	0	1	0	0	0	0
C ges.	1	0	0	0	1	0	0	0	0

## 5) Konsequenz – II. Auswertung, „horizontal“

	NA	CPP (≥10mmHg)	FiO <sub>2</sub>	AMV	Nimodipin	Diagnostik	Intervention	Transfusion	④ Diagnostik Intervention Transfusion /	③ ≥ 3 Parameter	② 2 Parameter	① 1 Parameter	① Keine Therapie
A <sub>1</sub>									④	③	②	①	①
A <sub>2</sub>					↑				④	③	②	①	①
A <sub>3</sub>									④	③	②	①	①
A <sub>4</sub>			↑	↓	↑				④	③	②	①	①
A <sub>5</sub>									④	③	②	①	①
A <sub>6</sub>	↑								④	③	②	①	①
A <sub>7</sub>		↑		↓					④	③	②	①	①
B <sub>1</sub>	↑	↑	↑	↓					④	③	②	①	①
B <sub>2</sub>	↑								④	③	②	①	①
B <sub>3</sub>									④	③	②	①	①
B <sub>4</sub>				↓					④	③	②	①	①
B <sub>5</sub>									④	③	②	①	①
B <sub>6</sub>									④	③	②	①	①
B <sub>7</sub>				↑					④	③	②	①	①
B <sub>8</sub>									④	③	②	①	①
B <sub>9</sub> ICP↑				↓					④	③	②	①	①
B <sub>10</sub>									④	③	②	①	①
B <sub>11</sub>	↑								④	③	②	①	①
B <sub>12</sub>									④	③	②	①	①
C <sub>1</sub> ICP↑				↑					④	③	②	①	①

## Zusammenfassung „Konsequenz“: II. Auswertung, „horizontal“

## Therapie-Eskalation bezogen auf Ereignis und ICP

	Anzahl Ereignisse	①	②	③	④	
A ICPn	7	3	2	1	1	0
A ICP↑	0	0	0	0	0	0
A ges.	7	3	2	1	1	0
B ICPn	11	6	4	0	1	0
B ICP↑	1	0	1	0	0	0
B ges.	12	6	5	0	1	0
C ICPn	0	0	0	0	0	0
C ICP↑	1	0	0	1	0	0
C ges.	1	0	0	1	0	0

## Fall #5

## AcoA-Aneurysma, Hunt &amp; Hess II, Kraniotomie und Aneurysmaclipping

MMM nach Standard:

Licox-Sonde rechts frontal

Hemedex-Sonde rechts frontal

Raumedic-Sonde links frontal

NIRS-Messung bifrontal

Keine CIAN-Therapie erhalten.

1) Zeitraum E („Einmessen“) = 24 Stunden nach Etablierung des MMM

Zeitraum E	gesamt	Licox	Raumedic	Hemedex	NIRS re	NIRS li
N	24/120	9/24	11/24	3/24	1/24	0/24
%	20%	37,5%	45,9%	12,5%	4,2%	0%

2) Übertragungs-Rate / „Lücken“

Beobachtungszeitraum insgesamt: 139 Std.

Übertragung	Licox	Raumedic	Hemedex	NIRS re	NIRS li	ICP
Dauer (Std)	135	135	135	139	139	139
N „Lücken“	18	10	26	3	2	1
%	13,3%	7,4%	19,3%	2,2%	1,4%	0,7%

## 3) Ereignisse

Ereignisse	gesamt	ICP erhöht	ICP normw.
A	2	0	2
B	14	0	14
C	3	0	3

## 4) Konsequenz – I. Auswertung, einfache Zählung

	NA	CPP	FiO <sub>2</sub>	AMV	Nimodipin	Diagnostik	Intervention	Transfusion
A <sub>1</sub>	↓							
A <sub>2</sub>	↑							
B <sub>1</sub>	↓			↑				
B <sub>2</sub>			↓					
B <sub>3</sub>		↑						
B <sub>4</sub>								
B <sub>5</sub>		↑						
B <sub>6</sub>								
B <sub>7</sub>	↓		↑					
B <sub>8</sub>	↑							
B <sub>9</sub>	↑	↓						
B <sub>10</sub>		↑						
B <sub>11</sub>								
B <sub>12</sub>	↓	↑						
B <sub>13</sub>				↓				
B <sub>14</sub>	↑	↑						
C <sub>1</sub>	↓							
C <sub>2</sub>	↓							
C <sub>3</sub>	↑	↓						

## Zusammenfassung „Konsequenz“ bezogen auf Ereignis und ICP

	Anzahl	NA	CPP	FiO <sub>2</sub>	AMV	Nimodipin	Diagnostik	Intervention	Transfusion
A ICPn	2	1	0	0	0	0	0	0	0
A ICP↑	0	0	0	0	0	0	0	0	0
A ges.	2	1	0	0	0	0	0	0	0
B ICPn	14	3	5	1	2	0	0	0	0
B ICP↑	0	0	0	0	0	0	0	0	0
B ges.	14	3	5	1	2	0	0	0	0
C ICPn	3	1	0	0	0	0	0	0	0
C ICP↑	0	0	0	0	0	0	0	0	0
C ges.	3	1	0	0	0	0	0	0	0

## 5) Konsequenz – II. Auswertung, „horizontal“

	NA	CPP (≥10mmHg)	FiO <sub>2</sub>	AMV	Nimodipin	Diagnostik	Intervention	Transfusion	④	③	②	①	①	①
									Diagnostik /	≥ 3 Parameter	2 Parameter	1 Parameter	Keine Therapie	Diagnostik /
A <sub>1</sub>									④	③	②	①	①	④
A <sub>2</sub>	↑								④	③	②	①	①	④
B <sub>1</sub>				↑					④	③	②	①	①	④
B <sub>2</sub>									④	③	②	①	①	④
B <sub>3</sub>		↑							④	③	②	①	①	④
B <sub>4</sub>									④	③	②	①	①	④
B <sub>5</sub>		↑							④	③	②	①	①	④
B <sub>6</sub>									④	③	②	①	①	④
B <sub>7</sub>			↑						④	③	②	①	①	④
B <sub>8</sub>	↑								④	③	②	①	①	④
B <sub>9</sub>	↑								④	③	②	①	①	④
B <sub>10</sub>		↑							④	③	②	①	①	④
B <sub>11</sub>									④	③	②	①	①	④
B <sub>12</sub>		↑							④	③	②	①	①	④
B <sub>13</sub>				↓					④	③	②	①	①	④
B <sub>14</sub>	↑	↑							④	③	②	①	①	④
C <sub>1</sub>									④	③	②	①	①	④
C <sub>2</sub>									④	③	②	①	①	④
C <sub>3</sub>	↑								④	③	②	①	①	④

## Zusammenfassung „Konsequenz“: II. Auswertung, „horizontal“

## Therapie-Eskalation bezogen auf Ereignis und ICP

	Anzahl Ereignisse	④	③	②	①	①
A ICPn	2	1	1	0	0	0
A ICP↑	0	0	0	0	0	0
A ges.	2	1	1	0	0	0
B ICPn	14	4	9	1	0	0
B ICP↑	0	0	0	0	0	0
B ges.	14	4	9	1	0	0
C ICPn	3	2	1	0	0	0
C ICP↑	0	0	0	0	0	0
C ges.	3	2	1	0	0	0





C <sub>8</sub>								
C <sub>9</sub>					↓			
C <sub>10</sub>								
C <sub>11</sub>		↑			↓			
C <sub>12</sub>		↓						
C <sub>13</sub>								
C <sub>14</sub>		↑						
C <sub>15</sub>	↓							
C <sub>16</sub>								
C <sub>17</sub>	↓							
C <sub>18</sub>								
C <sub>19</sub>	↑			↓				
C <sub>20</sub>		↓						
C <sub>21</sub>	↓							
C <sub>22</sub>	↓				↓			
C <sub>23</sub>	↑							
C <sub>24</sub>								
C <sub>25</sub>		↑						
C <sub>26</sub>								
C <sub>27</sub>								
C <sub>28</sub>								
C <sub>29</sub>								
C <sub>30</sub>								
C <sub>31</sub>								
C <sub>32</sub>		↑						
C <sub>33</sub>				↓				

## Zusammenfassung „Konsequenz“ bezogen auf Ereignis und ICP

	Anzahl	NA	CPP	FiO <sub>2</sub>	AMV	Nimodipin	Diagnostik	Intervention	Transfusion
A ICPn	10	3	0	0	1	0	0	0	1
A ICP↑	0	0	0	0	0	0	0	0	0
A ges.	10	3	0	0	1	0	0	0	1
B ICPn	36	9	9	2	6	1	0	1	1
B ICP↑	2	0	0	0	0	0	0	0	0
B ges.	38	9	9	2	6	1	0	1	1
C ICPn	33	3	4	0	3	0	0	0	0
C ICP↑	0	0	0	0	0	0	0	0	0
C ges.	33	3	4	0	3	0	0	0	0

5) Konsequenz – II. Auswertung, „horizontal“

	NA	CPP (≥10mmHg)	FIO <sub>2</sub>	AMV	Nimodipin	Diagnostik	Intervention	Transfusion	①	②	③	④	
									Keine Therapie	1 Parameter	2 Parameter	≥ 3 Parameter	Diagnostik Intervention Transfusion
A <sub>1</sub>	↑								0	1	2	3	4
A <sub>2</sub>									0	1	2	3	4
A <sub>3</sub>	↑								0	1	2	3	4
A <sub>4</sub>									0	1	2	3	4
A <sub>5</sub>	↑								0	1	2	3	4
A <sub>6</sub>									0	1	2	3	4
A <sub>7</sub>									0	1	2	3	4
A <sub>8</sub>									0	1	2	3	4
A <sub>9</sub>								1	0	1	2	3	4
A <sub>10</sub>				↓					0	1	2	3	4
B <sub>1</sub>									0	1	2	3	4
B <sub>2</sub>				↑					0	1	2	3	4
B <sub>3</sub>									0	1	2	3	4
B <sub>4</sub>									0	1	2	3	4
B <sub>5</sub>									0	1	2	3	4
B <sub>6</sub>									0	1	2	3	4
B <sub>7</sub>		↑							0	1	2	3	4
B <sub>8</sub>									0	1	2	3	4
B <sub>9</sub>		↑							0	1	2	3	4
B <sub>10</sub>	↑								0	1	2	3	4
B <sub>11</sub>									0	1	2	3	4
B <sub>12</sub>				↑					0	1	2	3	4
B <sub>13</sub>									0	1	2	3	4
B <sub>14</sub>									0	1	2	3	4
B <sub>15</sub>	↑	↑							0	1	2	3	4
B <sub>16</sub>	↑	↑							0	1	2	3	4
B <sub>17</sub>									0	1	2	3	4
B <sub>18</sub>									0	1	2	3	4
B <sub>19</sub>	↑	↑							0	1	2	3	4
B <sub>20</sub> (ICP↑)									0	1	2	3	4
B <sub>21</sub> (ICP↑)									0	1	2	3	4
B <sub>22</sub>									0	1	2	3	4
B <sub>23</sub>									0	1	2	3	4
B <sub>24</sub>									0	1	2	3	4
B <sub>25</sub>		↑							0	1	2	3	4
B <sub>26</sub>									0	1	2	3	4
B <sub>27</sub>									0	1	2	3	4
B <sub>28</sub>									0	1	2	3	4
B <sub>29</sub>									0	1	2	3	4
B <sub>30</sub>		↑							0	1	2	3	4

B <sub>31</sub>								0	1	2	3	4
B <sub>32</sub>	↑							0	1	2	3	4
B <sub>33</sub>				↑				0	1	2	3	4
B <sub>34</sub>	↑			↑				0	1	2	3	4
B <sub>35</sub>				↑				0	1	2	3	4
B <sub>36</sub>	↑	↑	↑					0	1	2	3	4
B <sub>37</sub>	↑		↑	↑			1	0	1	2	3	4
B <sub>38</sub>	↑						1	0	1	2	3	4
C <sub>1</sub>								0	1	2	3	4
C <sub>2</sub>	↑							0	1	2	3	4
C <sub>3</sub>								0	1	2	3	4
C <sub>4</sub>								0	1	2	3	4
C <sub>5</sub>								0	1	2	3	4
C <sub>6</sub>								0	1	2	3	4
C <sub>7</sub>								0	1	2	3	4
C <sub>8</sub>								0	1	2	3	4
C <sub>9</sub>								0	1	2	3	4
C <sub>10</sub>								0	1	2	3	4
C <sub>11</sub>		↑						0	1	2	3	4
C <sub>12</sub>								0	1	2	3	4
C <sub>13</sub>								0	1	2	3	4
C <sub>14</sub>		↑						0	1	2	3	4
C <sub>15</sub>								0	1	2	3	4
C <sub>16</sub>								0	1	2	3	4
C <sub>17</sub>								0	1	2	3	4
C <sub>18</sub>								0	1	2	3	4
C <sub>19</sub>	↑			↓				0	1	2	3	4
C <sub>20</sub>								0	1	2	3	4
C <sub>21</sub>								0	1	2	3	4
C <sub>22</sub>								0	1	2	3	4
C <sub>23</sub>	↑							0	1	2	3	4
C <sub>24</sub>								0	1	2	3	4
C <sub>25</sub>		↑						0	1	2	3	4
C <sub>26</sub>								0	1	2	3	4
C <sub>27</sub>								0	1	2	3	4
C <sub>28</sub>								0	1	2	3	4
C <sub>29</sub>								0	1	2	3	4
C <sub>30</sub>								0	1	2	3	4
C <sub>31</sub>								0	1	2	3	4
C <sub>32</sub>		↑						0	1	2	3	4
C <sub>33</sub>				↓				0	1	2	3	4

## Zusammenfassung „Konsequenz“: II. Auswertung, „horizontal“

## Therapie-Eskalation bezogen auf Ereignis und ICP

	Anzahl Ereignisse	①	②	③	④	
A ICPn	10	6	4	0	0	1
A ICP↑	0	0	0	0	0	0
A ges.	10	6	4	0	0	1
B ICPn	36	18	12	4	2	2
B ICP↑	2	2	0	0	0	0
B ges.	38	20	12	4	2	2
C ICPn	33	25	7	1	0	0
C ICP↑	0	0	0	0	0	0
C ges.	33	25	7	1	0	0

## Fall #7

## ACM-Aneurysma, Hunt &amp; Hess 2, Coiling-Occclusion

MMM nach Standard:  
 Licox-Sonde rechts frontal  
 Hemedex-Sonde rechts frontal  
 Raumedic-Sonde links frontal  
 NIRS-Messung bifrontal

CIAN-Therapie erhalten.

1) Zeitraum E („Einmessen“) = 24 Stunden nach Etablierung des MMM

Zeitraum E	gesamt	Licox	Raumedic	Hemedex	NIRS re	NIRS li
N	9/120	3/24	2/24	4/24	0/24	0/24
%	7,5%	12,5%	8,3%	16,7%	0%	0%

2) Übertragungs-Rate / „Lücken“

Beobachtungszeitraum insgesamt: 376 Std.

Licox-Sonde nach 153 Stunden entfernt bei unreliablen Werten / Einblutung um Sondenspitze.

Übertragung	Licox	Raumedic	Hemedex	NIRS re	NIRS li	ICP
Dauer (Std)	153	376	376	376	376	376
N „Lücken“	6	6	12	5	17	0
%	3,9%	1,6%	3,2%	1,3%	4,5%	0%

## 3) Ereignisse

Ereignisse	gesamt	ICP erhöht	ICP normw.
A	8	0	8
B	18	0	18
C	0	0	0

## 4) Konsequenz – I. Auswertung, einfache Zählung

	NA	CPP	FiO <sub>2</sub>	AMV	Nimodipin	Diagnostik	Intervention	Transfusion
A <sub>1</sub>	↑		↑	↓				
A <sub>2</sub>								
A <sub>3</sub>	↑						Sonde ex.	
A <sub>4</sub>					↓			
A <sub>5</sub>		↓		↑				
A <sub>6</sub>	↑		↓					
A <sub>7</sub>								
A <sub>8</sub>								
B <sub>1</sub>								
B <sub>2</sub>	↑				↓			
B <sub>3</sub>								
B <sub>4</sub>								
B <sub>5</sub>	↓							
B <sub>6</sub>		↑						
B <sub>7</sub>	↑		↑					
B <sub>8</sub>	↑							
B <sub>9</sub>			↓					
B <sub>10</sub>								
B <sub>11</sub>								
B <sub>12</sub>								
B <sub>13</sub>	↑							
B <sub>14</sub>		↓	↑	↑				
B <sub>15</sub>								
B <sub>16</sub>								
B <sub>17</sub>								
B <sub>18</sub>	↑	↓		↓				

Zusammenfassung „Konsequenz“ bezogen auf Ereignis und ICP

	Anzahl Ereignisse	NA	CPP	FiO <sub>2</sub>	AMV	Nimodipin	Diagnostik	Intervention	Transfusion
A ICPn	8	3	0	1	2	0	0	1	0
A ICP↑	0	0	0	0	0	0	0	0	0
A ges.	8	3	0	1	2	0	0	1	0
B ICPn	18	5	1	2	1	0	0	0	0
B ICP↑	0	0	0	0	0	0	0	0	0
B ges.	18	5	1	2	1	0	0	0	0
C ICPn	0	0	0	0	0	0	0	0	0
C ICP↑	0	0	0	0	0	0	0	0	0
C ges.	0	0	0	0	0	0	0	0	0

5) Konsequenz – II. Auswertung „horizontal“

	NA	CPP (≥10mmHg)	FiO <sub>2</sub>	AMV	Nimodipin	Diagnostik	Intervention	Transfusion	① Keine Therapie	② 1 Parameter	③ 2 Parameter	④ ≥ 3 Parameter	⑤ Diagnostik / Intervention / Transfusion
A <sub>1</sub>	↑		↑	↓					①	②	③	④	⑤
A <sub>2</sub>									①	②	③	④	⑤
A <sub>3</sub>	↑								①	②	③	④	⑤
A <sub>4</sub>							1		①	②	③	④	⑤
A <sub>5</sub>				↑					①	②	③	④	⑤
A <sub>6</sub>	↑								①	②	③	④	⑤
A <sub>7</sub>									①	②	③	④	⑤
A <sub>8</sub>									①	②	③	④	⑤
B <sub>1</sub>									①	②	③	④	⑤
B <sub>2</sub>	↑								①	②	③	④	⑤
B <sub>3</sub>									①	②	③	④	⑤
B <sub>4</sub>									①	②	③	④	⑤
B <sub>5</sub>									①	②	③	④	⑤
B <sub>6</sub>		↑							①	②	③	④	⑤
B <sub>7</sub>	↑		↑						①	②	③	④	⑤
B <sub>8</sub>	↑								①	②	③	④	⑤
B <sub>9</sub>									①	②	③	④	⑤
B <sub>10</sub>									①	②	③	④	⑤
B <sub>11</sub>									①	②	③	④	⑤
B <sub>12</sub>									①	②	③	④	⑤
B <sub>13</sub>	↑								①	②	③	④	⑤

B <sub>14</sub>			↑	↑					①	②	③	④
B <sub>15</sub>									①	②	③	④
B <sub>16</sub>									①	②	③	④
B <sub>17</sub>									①	②	③	④
B <sub>18</sub>	↑			↓					①	②	③	④

Zusammenfassung „Konsequenz“: II. Auswertung, „horizontal“

Therapie-Eskalation bezogen auf Ereignis und ICP

	Anzahl Ereignisse	①	②	③	④
A ICP <sub>n</sub>	8	4	3	0	1
A ICP <sub>↑</sub>	0	0	0	0	0
A ges.	8	4	3	0	1
B ICP <sub>n</sub>	18	11	4	3	0
B ICP <sub>↑</sub>	0	0	0	0	0
B ges.	18	11	4	3	0
C ICP <sub>n</sub>	0	0	0	0	0
C ICP <sub>↑</sub>	0	0	0	0	0
C ges.	0	0	0	0	0

Fall #8

ACM-Aneurysma, Hunt & Hess IV, Kraniotomie und Aneurysma-Clipping

MMM nach Standard:  
Licox-Sonde rechts frontal  
Hemedex-Sonde rechts frontal  
Raumedic-Sonde links frontal  
NIRS-Messung bifrontal

CIAN-Therapie erhalten.

1) Zeitraum E („Einmessen“) = 24 Stunden nach Etablierung des MMM

Zeitraum E	gesamt	Licox	Raumedic	Hemedex	NIRS re	NIRS li
N	38/120	20/24	10/24	0/24	8/24	0/24
%	31,7%	83,3%	41,7%	0%	33,3%	0%

## 2) Übertragungs-Rate / „Lücken“

Beobachtungszeitraum insgesamt: 29 Std.

Übertragung	Licox	Raumedic	Hemedex	NIRS re	NIRS li	ICP
Dauer (Std)	29	29	29	29	29	29
N „Lücken“	3	3	5	4	3	3
%	10,3%	10,3%	17,2%	13,8%	10,3%	10,3%

## 3) Ereignisse

Ereignisse	gesamt	ICP erhöht	ICP normw.
A	1	1	0
B	0	0	0
C	1	1	0

## 4) Konsequenz – I. Auswertung, einfache Zählung

	NA	CPP	FiO <sub>2</sub>	AMV	Nimodipin	Diagnostik	Intervention	Transfusion
A <sub>1</sub> (ICP↑)				↑				
C <sub>1</sub> (ICP↑)	↑				↓			

## Zusammenfassung „Konsequenz“ bezogen auf Ereignis und ICP

	Anzahl Ereignisse	NA	CPP	FiO <sub>2</sub>	AMV	Nimodipin	Diagnostik	Interventio n	Transfusio n
A ICPn	0	0	0	0	0	0	0	0	0
A ICP↑	1	0	0	0	1	0	0	0	0
A ges.	1	0	0	0	1	0	0	0	0
B ICPn	0	0	0	0	0	0	0	0	0
B ICP↑	0	0	0	0	0	0	0	0	0
B ges.	0	0	0	0	0	0	0	0	0
C ICPn	0	0	0	0	0	0	0	0	0
C ICP↑	1	1	0	0	0	0	0	0	0
C ges.	1	1	0	0	0	0	0	0	0

## 6) Konsequenz – II. Auswertung, „horizontal“

	NA	CPP (≥10mmHg)	FiO <sub>2</sub>	AMV	Nimodipin	Diagnostik	Intervention	Transfusion	Keine Therapie ①	1 Parameter ①	2 Parameter ②	≥ 3 Parameter ③	Diagnostik / Intervention / Transfusion ④
A <sub>1</sub> (ICP↑)				↑					①	①	②	③	④
C <sub>1</sub> (ICP↑)	↑								①	①	②	③	④

## Zusammenfassung „Konsequenz“: II. Auswertung, „horizontal“

## Therapie-Eskalation bezogen auf Ereignisse und ICP

	Anzahl Ereignisse	①	②	③	④
A ICP <sub>n</sub>	0	0	0	0	0
A ICP <sub>↑</sub>	1	0	1	0	0
A ges.	1	0	1	0	0
B ICP <sub>n</sub>	0	0	0	0	0
B ICP <sub>↑</sub>	0	0	0	0	0
B ges.	0	0	0	0	0
C ICP <sub>n</sub>	0	0	0	0	0
C ICP <sub>↑</sub>	1	0	1	0	0
C ges.	1	0	1	0	0

## Fall #9

## PICA-Aneurysma, Hunt &amp; Hess V, Coiling-Occlusion

MMM nach Standard:  
 Licox-Sonde links frontal  
 Hemedex-Sonde links frontal  
 Raumedic-Sonde rechts frontal  
 NIRS-Messung bifrontal

Keine CIAN-Therapie erhalten.

## 1) Zeitraum E („Einmessen“) = 24 Stunden nach Etablierung des MMM

Zeitraum E	gesamt	Licox	Raumedic	Hemedex	NIRS re	NIRS li
N	29/120	0/24	5/24	0/24	16/24	8/24
%	24,2%	0%	20,8%	0%	66,7%	33,3%

## 2) Übertragungs-Rate / „Lücken“

Beobachtungszeitraum insgesamt: 310 Std.

Raumedic-Sonde nach 163 Stunden diskonnektiert bei unplausiblen Werten / Keine Rx auf Sauerstoff-Challenge. Hemedex-Sonde nach 182 Stunden ohne weitere Übertragung, Grund unklar.

Übertragung	Licox	Raumedic	Hemedex	NIRS re	NIRS li	ICP
Dauer (Std)	310	163	182	310	310	310
N	6	4	21	7	7	4
%	1,9%	2,5%	11,5%	2,3%	2,3%	1,3%

## 3) Ereignisse

Ereignisse	gesamt	ICP erhöht	ICP normw.
A	0	0	0
B	25	0	25
C	1	0	1

## 4) Konsequenz

	NA	CPP	FiO <sub>2</sub>	AMV	Nimodipin	Diagnostik	Intervention	Transfusion
B <sub>1</sub>	↑	↑		↑				
B <sub>2</sub>	↑			↓				
B <sub>3</sub>								
B <sub>4</sub>								
B <sub>5</sub>								
B <sub>6</sub>			↑					
B <sub>7</sub>								
B <sub>8</sub>								
B <sub>9</sub>								
B <sub>10</sub>				↓				
B <sub>11</sub>								
B <sub>12</sub>				↑				
B <sub>13</sub>		↑	↑					
B <sub>14</sub>	↑	↑		↓				

B <sub>15</sub>	↑	↑							
B <sub>16</sub>				↑					
B <sub>17</sub>	↓	↓	↓	↑					
B <sub>18</sub>				↓					
B <sub>19</sub>				↑					
B <sub>20</sub>	↓								
B <sub>21</sub>				↑					
B <sub>22</sub>			↑						
B <sub>23</sub>		↓		↓					
B <sub>24</sub>									
B <sub>25</sub>									
C <sub>1</sub>		↓						Sonde ex.	

Zusammenfassung „Konsequenz“ bezogen auf Ereignis und ICP

	Anzahl Ereignisse	NA	CPP	FiO <sub>2</sub>	AMV	Nimodipin	Diagnostik	Intervention	Transfusion
A ICPn	0	0	0	0	0	0	0	0	0
A ICP↑	0	0	0	0	0	0	0	0	0
A ges.	0	0	0	0	0	0	0	0	0
B ICPn	25	4	4	3	11	0	0	0	0
B ICP↑	0	0	0	0	0	0	0	0	0
B ges.	25	4	4	3	11	0	0	0	0
C ICPn	1	0	0	0	0	0	0	1	0
C ICP↑	0	0	0	0	0	0	0	0	0
C ges.	1	0	0	0	0	0	0	1	0

5) Konsequenz – II. Auswertung, „horizontal“

	NA	CPP (≥10mmHg)	FiO <sub>2</sub>	AMV	Nimodipin	Diagnostik	Intervention	Transfusion	④ Diagnostik Intervention Transfusion
B <sub>1</sub>	↑	↑		↑					④
B <sub>2</sub>	↑			↓					④
B <sub>3</sub>									④
B <sub>4</sub>									④
B <sub>5</sub>									④
B <sub>6</sub>			↑						④
B <sub>7</sub>									④
B <sub>8</sub>									④
B <sub>9</sub>									④
B <sub>10</sub>				↓					④

B <sub>11</sub>								0	1	2	3	4
B <sub>12</sub>			↑					0	1	2	3	4
B <sub>13</sub>		↑	↑					0	1	2	3	4
B <sub>14</sub>	↑	↑		↓				0	1	2	3	4
B <sub>15</sub>	↑	↑						0	1	2	3	4
B <sub>16</sub>			↑					0	1	2	3	4
B <sub>17</sub>			↑					0	1	2	3	4
B <sub>18</sub>				↓				0	1	2	3	4
B <sub>19</sub>			↑					0	1	2	3	4
B <sub>20</sub>								0	1	2	3	4
B <sub>21</sub>			↑					0	1	2	3	4
B <sub>22</sub>			↑					0	1	2	3	4
B <sub>23</sub>				↓				0	1	2	3	4
B <sub>24</sub>								0	1	2	3	4
B <sub>25</sub>								0	1	2	3	4
C <sub>1</sub>						1		0	1	2	3	4

Zusammenfassung „Konsequenz“: II. Auswertung, „horizontal“

Therapie-Eskalation bezogen auf Ereignis und ICP

	Anzahl Ereignisse	0	1	2	3	4
A ICPn	0	0	0	0	0	0
A ICP↑	0	0	0	0	0	0
A ges.	0	0	0	0	0	0
B ICPn	25	10	10	3	2	0
B ICP↑	0	0	0	0	0	0
B ges.	25	10	10	3	2	0
C ICPn	1	1	0	0	0	1
C ICP↑	0	0	0	0	0	0
C ges.	1	1	0	0	0	1

Fall #10

AcoA-Aneurysma, Hunt & Hess V, Coiling-Occlusion

MMM nach Standard:  
Licox-Sonde rechts frontal  
Hemedex-Sonde rechts frontal  
Raumedic-Sonde links frontal  
NIRS-Messung bifrontal

Keine CIAN-Therapie erhalten.



B <sub>9</sub>		↑	↓	↑				
B <sub>10</sub>		↑					Sonde ex.	
B <sub>13</sub>	↑							
B <sub>12</sub>	↓	↑						
B <sub>13</sub>		↑		↑				
C <sub>1</sub>								

## Zusammenfassung „Konsequenz“ bezogen auf Ereignis und ICP

	Anzahl Ereignisse	NA	CPP	FiO <sub>2</sub>	AMV	Nimodipin	Diagnostik	Intervention	Transfusion
A ICPn	8	2	1	2	0	0	0	0	0
A ICP↑	0	0	0	0	0	0	0	0	0
A ges.	8	2	1	2	0	0	0	0	0
B ICPn	12	2	5	0	0	0	0	1	1
B ICP↑	1	0	0	0	0	0	0	0	0
B ges.	13	2	5	0	0	0	0	1	1
C ICPn	1	0	0	0	0	0	0	0	0
C ICP↑	0	0	0	0	0	0	0	0	0
C ges.	1	0	0	0	0	0	0	0	0

## 5) Konsequenz – II. Auswertung, „horizontal“

	NA	CPP (≥10mmHg)	FiO <sub>2</sub>	AMV(≥ 0.5l/min)	Nimodipin	Diagnostik	Intervention	Transfusion	④	③	②	①	①
									Diagnostik /	Intervention /	Transfusion /	≥ 3 Parameter	2 Parameter
A <sub>1</sub>									④	③	②	①	①
A <sub>2</sub>	↑								④	③	②	①	①
A <sub>3</sub>	↑		↑						④	③	②	①	①
A <sub>4</sub>									④	③	②	①	①
A <sub>5</sub>									④	③	②	①	①
A <sub>6</sub>									④	③	②	①	①
A <sub>7</sub>			↑						④	③	②	①	①
A <sub>8</sub>		↑							④	③	②	①	①
B <sub>1</sub> (ICP↑)				↑					④	③	②	①	①
B <sub>2</sub>		↑		↑					④	③	②	①	①
B <sub>3</sub>	↑								④	③	②	①	①
B <sub>4</sub>									④	③	②	①	①
B <sub>5</sub>									④	③	②	①	①
B <sub>6</sub>									④	③	②	①	①
B <sub>7</sub>							1		④	③	②	①	①
B <sub>8</sub>									④	③	②	①	①

B <sub>9</sub>		↑		↑					①	②	③	④
B <sub>10</sub>		↑				1			①	②	③	④
B <sub>13</sub>	↑								①	②	③	④
B <sub>12</sub>		↑							①	②	③	④
B <sub>13</sub>		↑		↑					①	②	③	④
C <sub>1</sub>									①	②	③	④

Zusammenfassung „Konsequenz“: II. Auswertung, „horizontal“

Therapie-Eskalation bezogen auf Ereignis und ICP

	Anzahl Ereignisse	①	②	③	④
A ICP <sub>n</sub>	8	4	3	1	0
A ICP <sub>↑</sub>	0	0	0	0	0
A ges.	8	4	3	1	0
B ICP <sub>n</sub>	12	5	4	3	0
B ICP <sub>↑</sub>	1	0	1	0	0
B ges.	13	5	5	3	0
C ICP <sub>n</sub>	1	1	0	0	0
C ICP <sub>↑</sub>	0	0	0	0	0
C ges.	1	1	0	0	0

Fall #11

A. calloso marginalis-Aneurysma, Hunt & Hess 2, Coiling-Occlusion

MMM nach Standard:

Licox-Sonde rechts frontal                      1x Sonden-Wechsel

Hemedex-Sonde rechts frontal

Raumedic-Sonde links frontal

NIRS-Messung bifrontal

CIAN-Therapie erhalten.

1) Zeitraum E („Einmessen“) = 24 Stunden nach Etablierung des MMM

Zeitraum E	gesamt	Licox	Raumedic	Hemedex	NIRS re	NIRS li
N	0/120	0/24	0/24	0/24	0/24	0/24
%	0%	0%	0%	0%	0%	0%

## 2) Übertragungs-Rate / „Lücken“

Beobachtungszeitraum insgesamt: 211 Std.

Hemedex-Sonde mit sehr schlechter Übertragungsrate. Kein Korrelat hierfür im Verlauf ersichtlich.

Übertragung	Licox	Raumedic	Hemedex	NIRS re	NIRS li	ICP
Dauer (Std)	211	211	211	211	211	211
N „Lücken“	5	7	134	5	6	0
%	2,4%	3,3%	63,5%	2,4%	2,8%	0%

## 3) Ereignisse

Ereignisse	gesamt	ICP erhöht	ICP normw.
A	11	0	11
B	7	0	7
C	0	0	0

## 4) Konsequenz – I. Auswertung, einfache Zählung

	NA	CPP	FiO <sub>2</sub>	AMV	Nimodipin	Diagnostik	Intervention	Transfusion
A <sub>1</sub>	↓							
A <sub>2</sub>								
A <sub>3</sub>								
A <sub>4</sub>								
A <sub>5</sub>								
A <sub>6</sub>	↓	↓		↑				
A <sub>7</sub>			↑					
A <sub>8</sub>	↑			↓				
A <sub>9</sub>								
A <sub>10</sub>				↓				
A <sub>11</sub>				↑				
B <sub>1</sub>								
B <sub>2</sub>	↑	↑						
B <sub>3</sub>	↓	↑		↑				
B <sub>4</sub>	↑	↑						
B <sub>5</sub>				↑				
B <sub>6</sub>				↑				
B <sub>7</sub>			↓					

Zusammenfassung „Konsequenz“ bezogen auf Ereignis und ICP

	Anzahl Ereignisse	NA	CPP	FI <sub>O</sub> <sub>2</sub>	AMV	Nimodipin	Diagnostik	Intervention	Transfusion
A ICP <sub>n</sub>	11	1	0	1	4	0	0	0	0
A ICP <sub>↑</sub>	0	0	0	0	0	0	0	0	0
A ges.	11	1	0	1	4	0	0	0	0
B ICP <sub>n</sub>	7	2	3	0	0	0	0	0	0
B ICP <sub>↑</sub>	0	0	0	0	0	0	0	0	0
B ges.	7	2	3	0	0	0	0	0	0
C ICP <sub>n</sub>	0	0	0	0	0	0	0	0	0
C ICP <sub>↑</sub>	0	0	0	0	0	0	0	0	0
C ges.	0	0	0	0	0	0	0	0	0

5) Konsequenz – II. Auswertung „horizontal“

	NA	CPP (≥10mmHg)	FI <sub>O</sub> <sub>2</sub>	AMV	Nimodipin	Diagnostik	Intervention	Transfusion	① Keine Therapie	② 1 Parameter	③ 2 Parameter	④ ≥ 3 Parameter	⑤ Diagnostik / Intervention / Transfusion
A <sub>1</sub>									①	②	③	④	⑤
A <sub>2</sub>									①	②	③	④	⑤
A <sub>3</sub>									①	②	③	④	⑤
A <sub>4</sub>									①	②	③	④	⑤
A <sub>5</sub>									①	②	③	④	⑤
A <sub>6</sub>				↑					①	②	③	④	⑤
A <sub>7</sub>			↑						①	②	③	④	⑤
A <sub>8</sub>	↑			↓					①	②	③	④	⑤
A <sub>9</sub>									①	②	③	④	⑤
A <sub>10</sub>				↓					①	②	③	④	⑤
A <sub>11</sub>				↑					①	②	③	④	⑤
B <sub>1</sub>									①	②	③	④	⑤
B <sub>2</sub>	↑	↑							①	②	③	④	⑤
B <sub>3</sub>		↑		↑					①	②	③	④	⑤
B <sub>4</sub>	↑	↑							①	②	③	④	⑤
B <sub>5</sub>				↑					①	②	③	④	⑤
B <sub>6</sub>				↑					①	②	③	④	⑤
B <sub>7</sub>									①	②	③	④	⑤

## Zusammenfassung „Konsequenz“: II. Auswertung, „horizontal“

## Therapie-Eskalation bezogen auf Ereignis und ICP

	Anzahl Ereignisse	①	②	③	④	
A ICP <sub>n</sub>	11	6	4	1	0	0
A ICP <sub>↑</sub>	0	0	0	0	0	0
A ges.	11	6	4	1	0	0
B ICP <sub>n</sub>	7	2	2	3	0	0
B ICP <sub>↑</sub>	0	0	0	0	0	0
B ges.	7	2	2	3	0	0
C ICP <sub>n</sub>	0	0	0	0	0	0
C ICP <sub>↑</sub>	0	0	0	0	0	0
C ges.	0	0	0	0	0	0

## Fall #12

## AcoA-Aneurysma, Hunt &amp; Hess I, Coiling-Occlusion

MMM nach Standard:

Licox-Sonde rechts frontal

Hemedex-Sonde rechts frontal

Raumedic-Sonde links frontal

1x Sonden-Wechsel

NIRS-Messung bifrontal

CIAN-Therapie erhalten.

## 1) Zeitraum E („Einmessen“) = 24 Stunden nach Etablierung des MMM

Zeitraum E	gesamt	Licox	Raumedic	Hemedex	NIRS re	NIRS li
N	27/120	1/24	7/24	0/24	1/24	18/24
%	22,5%	4,2%	29,2%	0%	4,2%	75%

## 2) Übertragungs-Rate / „Lücken“

Beobachtungszeitraum insgesamt: 408 Std.

Raumedic-Sonde nach 136 Stunden entfernt bei Einblutung um die Sonde → Kraniotomie und Hämatomevakuierung + Sonde entfernt.

Hemedex-Sonde nach 261 Stunden entfernt, da die Sonde keinerlei Messwerte mehr liefert.

Licox nach 334 Stunden entfernt bei Sondenlockerung und Gefahr der Dislokation.

Übertragung	Licox	Raumedic	Hemedex	NIRS re	NIRS li	ICP
Dauer (Std)	334	136	261	408	408	408
N „Lücken“	29	8	27	31	50	8
%	8,7%	5,9%	10,3%	7,6%	12,3%	2%

## 3) Ereignisse

Ereignisse	gesamt	ICP erhöht	ICP normw.
A	13	1	12
B	24	0	24
C	8	0	8

## 4) Konsequenz

	NA	CPP	FiO <sub>2</sub>	AMV	Nimodipin	Diagnostik	Intervention	Transfusion
A <sub>1</sub>				↑				
A <sub>2</sub>								
A <sub>3</sub>								
A <sub>4</sub>	↑	↑				CCT	•OP •Sonde ex	
A <sub>5</sub> (ICP↑)	↑	↑				CCT		
A <sub>6</sub>	↓	↓	↑					
A <sub>7</sub>	↓							
A <sub>8</sub>				↑				
A <sub>9</sub>				↑				
A <sub>10</sub>				↑				
A <sub>11</sub>				↓				
A <sub>12</sub>	↑	↓		↓				
A <sub>13</sub>	↓							
B <sub>1</sub>						Angio	Anlage Spasmolysekath.	
B <sub>2</sub>	↓							
B <sub>3</sub>								
B <sub>4</sub>								
B <sub>5</sub>	↓	↓	↓		↓			
B <sub>6</sub>								
B <sub>7</sub>								
B <sub>8</sub>		↓						
B <sub>9</sub>				↓				
B <sub>10</sub>	↑			↑				
B <sub>11</sub>	↑			↓				
B <sub>12</sub>	↓			↑				
B <sub>13</sub>	↓		↓	↑			Sonde ex.	
B <sub>14</sub>		↑	↓	↑				
B <sub>15</sub>	↓	↑		↑				
B <sub>16</sub>				↓				
B <sub>17</sub>	↑	↓						
B <sub>18</sub>				↑				

B <sub>19</sub>			↑	↓				
B <sub>20</sub>	↑	↑						
B <sub>21</sub>								
B <sub>22</sub>		↑						
B <sub>23</sub>	↑	↑						
B <sub>24</sub>		↓		↓				
C <sub>1</sub>								
C <sub>2</sub>	↑						CCT	
C <sub>3</sub>								
C <sub>4</sub>								
C <sub>5</sub>						↓		
C <sub>6</sub>								
C <sub>7</sub>								
C <sub>8</sub>	↑		↑					

Zusammenfassung „Konsequenz“ bezogen auf Ereignis und ICP

	Anzahl Ereignisse	NA	CPP	FiO <sub>2</sub>	AMV	Nimodipin	Diagnostik	Intervention	Transfusion
A ICP <sub>n</sub>	12	2	1	1	6	0	1	2	0
A ICP <sub>↑</sub>	1	1	1	0	0	0	1	0	0
A ges.	13	3	2	1	6	0	2	2	0
B ICP <sub>n</sub>	24	5	5	1	11	0	1	2	0
B ICP <sub>↑</sub>	0	0	0	0	0	0	0	0	0
B ges.	24	5	5	1	11	0	1	2	0
C ICP <sub>n</sub>	8	2	0	1	0	0	1	0	0
C ICP <sub>↑</sub>	0	0	0	0	0	0	0	0	0
C ges.	8	2	0	1	0	0	1	0	0

5) Konsequenz – II. Auswertung „horizontal“

	NA	CPP (≥10mmHg)	FiO <sub>2</sub>	AMV (≥ 0,5l/min)	Nimodipin	Diagnostik	Intervention	Transfusion	Keine Therapie ①	1 Parameter ②	2 Parameter ③	≥ 3 Parameter ④	Diagnostik Intervention Transfusion /
A <sub>1</sub>				↑					①	②	③	④	
A <sub>2</sub>									①	②	③	④	
A <sub>3</sub>									①	②	③	④	
A <sub>4</sub>	↑	↑				1	2		①	②	③	④	
A <sub>5</sub> (ICP <sub>↑</sub> )	↑	↑				1			①	②	③	④	
A <sub>6</sub>			↑						①	②	③	④	
A <sub>7</sub>									①	②	③	④	
A <sub>8</sub>				↑					①	②	③	④	
A <sub>9</sub>				↑					①	②	③	④	

A <sub>10</sub>				↑					①	②	③	④
A <sub>11</sub>				↓					①	②	③	④
A <sub>12</sub>	↑			↓					①	②	③	④
A <sub>13</sub>									①	②	③	④
B <sub>1</sub>						1	1		①	②	③	④
B <sub>2</sub>									①	②	③	④
B <sub>3</sub>									①	②	③	④
B <sub>4</sub>									①	②	③	④
B <sub>5</sub>					↓				①	②	③	④
B <sub>6</sub>									①	②	③	④
B <sub>7</sub>									①	②	③	④
B <sub>8</sub>									①	②	③	④
B <sub>9</sub>					↓				①	②	③	④
B <sub>10</sub>	↑			↑					①	②	③	④
B <sub>11</sub>	↑			↓					①	②	③	④
B <sub>12</sub>				↑					①	②	③	④
B <sub>13</sub>				↑		1			①	②	③	④
B <sub>14</sub>		↑		↑					①	②	③	④
B <sub>15</sub>		↑		↑					①	②	③	④
B <sub>16</sub>				↓					①	②	③	④
B <sub>17</sub>	↑								①	②	③	④
B <sub>18</sub>				↑					①	②	③	④
B <sub>19</sub>			↑	↓					①	②	③	④
B <sub>20</sub>	↑	↑							①	②	③	④
B <sub>21</sub>									①	②	③	④
B <sub>22</sub>		↑							①	②	③	④
B <sub>23</sub>	↑	↑							①	②	③	④
B <sub>24</sub>				↓					①	②	③	④
C <sub>1</sub>									①	②	③	④
C <sub>2</sub>	↑					1			①	②	③	④
C <sub>3</sub>									①	②	③	④
C <sub>4</sub>									①	②	③	④
C <sub>5</sub>									①	②	③	④
C <sub>6</sub>									①	②	③	④
C <sub>7</sub>									①	②	③	④
C <sub>8</sub>	↑		↑						①	②	③	④

## Zusammenfassung „Konsequenz“: II. Auswertung „horizontal“

## Therapie-Eskalation bezogen auf Ereignis und ICP

	Anzahl Ereignisse	①	②	③	④	
A ICP <sub>n</sub>	12	4	6	2	0	1
A ICP <sub>↑</sub>	1	0	0	1	0	1
A ges.	13	4	6	3	0	2
B ICP <sub>n</sub>	24	8	9	7	0	2
B ICP <sub>↑</sub>	0	0	0	0	0	0
B ges.	24	8	9	7	0	2

C <sub>ICPn</sub>	8	6	1	1	0	1
C <sub>ICP↑</sub>	0	0	0	0	0	0
C <sub>ges.</sub>	8	6	1	1	0	1

## Fall #13

## ACM-Aneurysma, Hunt &amp; Hess II, Kraniotomie und Aneurysma-Clipping

MMM nach Standard:

Licox-Sonde links frontal

Hemedex-Sonde links frontal

Raumedic-Sonde rechts frontal

1x Sonden-Wechsel

NIRS-Messung bifrontal

CIAN-Therapie erhalten.

## 1) Zeitraum E („Einmessen“) = 24 Stunden nach Etablierung des MMM

Zeitraum E	gesamt	Licox	Raumedic	Hemedex	NIRS re	NIRS li
N	14/120	5/24	9/24	0/24	0/24	0/24
%	11,7%	20,8%	37,5%	0%	0%	0%

## 2) Übertragungs-Rate / „Lücken“

Beobachtungszeitraum insgesamt: 502 Std.

Raumedic-Sonde nach 115 Stunden durch Kabelbruch keine weiteren Messwerte mehr. Beim Versuch des Sondenwechsels dann aktive Blutung, daher keine Neu-Anlage durchgeführt.

Hemedex-Sonde nach 256 Stunden nach Re-Fixierung des Schraubensystems kaputt, keine Messwerte mehr.

NIRS-Messung etwas vorzeitig beendet (Stunde 477 bzw. 475).

Übertragung	Licox	Raumedic	Hemedex	NIRS re	NIRS li	ICP
Dauer (Std)	502	115	256	477	475	502
N „Lücken“	28	5	16	33	48	9
%	5,6%	4,3%	6,3%	7%	10,1%	1,8%

## 3) Ereignisse

Ereignisse	gesamt	ICP erhöht	ICP normw.
A	6	1	5
B	1	0	1
C	0	0	0



## Zusammenfassung „Konsequenz“: II. Auswertung, „horizontal“

## Therapie-Eskalation bezogen auf Ereignis und ICP

	Anzahl Ereignisse	①	②	③	④	
A ICP <sub>n</sub>	5	3	1	1	0	1
A ICP <sub>↑</sub>	1	1	0	0	0	0
A ges.	6	4	1	1	0	1
B ICP <sub>n</sub>	1	1	0	0	0	0
B ICP <sub>↑</sub>	0	0	0	0	0	0
B ges.	1	1	0	0	0	0
C ICP <sub>n</sub>	0	0	0	0	0	0
C ICP <sub>↑</sub>	0	0	0	0	0	0
C ges.	0	0	0	0	0	0

## Fall #14

## AcoA-Aneurysma, Hunt &amp; Hess I, Coiling-Occlusion

MMM nach Standard:  
 Licox-Sonde rechts frontal  
 Hemedex-Sonde rechts frontal  
 Raumedic-Sonde links frontal  
 NIRS-Messung bifrontal

CIAN-Therapie erhalten.

1) Zeitraum E („Einmessen“) = 24 Stunden nach Etablierung des MMM

Zeitraum E	gesamt	Licox	Raumedic	Hemedex	NIRS re	NIRS li
N	16/120	0/24	11/24	5/24	0/24	0/24
%	13,3%	0%	45,8%	20,8%	0%	0%

2) Übertragungs-Rate / „Lücken“

Beobachtungszeitraum insgesamt: 298 Std.

Übertragung	Licox	Raumedic	Hemedex	NIRS re	NIRS li	ICP
Dauer (Std)	298	298	298	298	298	298
N „Lücken“	5	5	11	22	22	0
%	1,7%	1,7%	3,7%	7,4%	7,4%	0%



## 5) Konsequenz – II. Auswertung, „horizontal“

	NA	CPP ( $\geq 10$ mmHg)	FI <sub>O</sub> <sub>2</sub>	AMV ( $\geq 0,5$ l/min)	Nimodipin	Diagnostik	Intervention	Transfusion	④	③	②	①	①	④
									Keine Therapie	1 Parameter	2 Parameter	≥ 3 Parameter	Diagnostik Intervention Transfusion	✓
A <sub>1</sub>			↑						①	②	③	④	④	✓
A <sub>2</sub>									①	②	③	④	④	
A <sub>3</sub>									①	②	③	④	④	
A <sub>4</sub>	↑	↑	↑	↓					①	②	③	④	④	
A <sub>5</sub>									①	②	③	④	④	
A <sub>6</sub>									①	②	③	④	④	
A <sub>7</sub>				↑					①	②	③	④	④	
A <sub>8</sub>									①	②	③	④	④	
A <sub>9</sub>									①	②	③	④	④	
A <sub>10</sub>	↑								①	②	③	④	④	
A <sub>11</sub>	↑								①	②	③	④	④	
A <sub>12</sub>									①	②	③	④	④	
A <sub>13</sub>									①	②	③	④	④	
A <sub>14</sub>				↑			1		①	②	③	④	④	
A <sub>15</sub>									①	②	③	④	④	
A <sub>16</sub>				↑					①	②	③	④	④	
A <sub>17</sub>				↓					①	②	③	④	④	
A <sub>18</sub>									①	②	③	④	④	
B <sub>1</sub>	↑			↓					①	②	③	④	④	
B <sub>2</sub>									①	②	③	④	④	
B <sub>3</sub>									①	②	③	④	④	

## Zusammenfassung „Konsequenz“: II. Auswertung, „horizontal“

## Therapie-Eskalation bezogen auf Ereignis und ICP

	Anzahl Ereignisse	④	③	②	①	①
A ICP <sub>n</sub>	18	10	7	0	1	1
A ICP <sub>↑</sub>	0	0	0	0	0	0
A ges.	18	10	7	0	1	1
B ICP <sub>n</sub>	3	2	0	1	0	0
B ICP <sub>↑</sub>	0	0	0	0	0	0
B ges.	3	2	0	1	0	0
C ICP <sub>n</sub>	0	0	0	0	0	0
C ICP <sub>↑</sub>	0	0	0	0	0	0
C ges.	0	0	0	0	0	0

## Fall #15

## ACM-Aneurysma, Hunt &amp; Hess V, Kraniotomie und Aneurysma-Clipping

MMM nach Standard:  
 Licox-Sonde links frontal  
 Hemedex-Sonde links frontal  
 Raumedic-Sonde rechts frontal  
 NIRS-Messung bifrontal

CIAN-Therapie erhalten.

## 1) Zeitraum E („Einmessen“) = 24 Stunden nach Etablierung des MMM

Zeitraum E	gesamt	Licox	Raumedic	Hemedex	NIRS re	NIRS li
N	3/120	1/24	2/24	0/24	0/24	0/24
%	2,5%	4,2%	8,3%	0%	0%	0%

## 2) Übertragungs-Rate / „Lücken“

Beobachtungszeitraum insgesamt: 411 Std.

Licox-Sonde nach 365 Stunden ohne weitere Übertragung, Grund unklar

Übertragung	Licox	Raumedic	Hemedex	NIRS re	NIRS li	ICP
Dauer (Std)	365	411	411	408	408	411
N „Lücken“	12	18	24	17	19	9
%	3,3%	4,4%	5,8%	4,2%	4,7%	2,2%

## 3) Ereignisse

Ereignisse	gesamt	ICP erhöht	ICP normw.
A	14	3	11
B	26	0	26
C	3	0	3

## 4) Konsequenz – I. Auswertung, einfache Zählung

	NA	CPP	FiO <sub>2</sub>	AMV	Nimodipin	Diagnostik	Intervention	Transfusion
A <sub>1</sub> (ICP <sub>1</sub> )	↑							
A <sub>2</sub>	↓		↓					
A <sub>3</sub>			↓					
A <sub>4</sub>	↓							

A <sub>5</sub> (ICP↑)									
A <sub>6</sub> (ICP↑)				↓					
A <sub>7</sub> (ICP↑)	↓	↑							
A <sub>8</sub>	↓								
A <sub>9</sub>									
A <sub>10</sub>									
A <sub>11</sub>	↓								
A <sub>12</sub>									
A <sub>13</sub>									
A <sub>14</sub>				↓					
B <sub>1</sub>						↓			
B <sub>2</sub>									
B <sub>3</sub>		↑							
B <sub>4</sub>	↑								
B <sub>5</sub>									
B <sub>6</sub>		↓					CCT		
B <sub>7</sub>	↑	↓							
B <sub>8</sub>									
B <sub>9</sub>									
B <sub>10</sub>	↓	↑							
B <sub>11</sub>		↑		↑					
B <sub>12</sub>									
B <sub>13</sub>		↓	↓						
B <sub>14</sub>			↑	↓					
B <sub>15</sub>									
B <sub>16</sub>									
B <sub>17</sub>									
B <sub>18</sub>			↑						
B <sub>19</sub>			↓						
B <sub>20</sub>		↑							
B <sub>21</sub>	↑	↓		↑					
B <sub>22</sub>		↓							
B <sub>23</sub>			↑	↑					
B <sub>24</sub>									
B <sub>25</sub>		↑		↑					
B <sub>26</sub>				↓					
C <sub>1</sub>									
C <sub>2</sub>		↓							
C <sub>3</sub>									

Zusammenfassung „Konsequenz“ bezogen auf Ereignis und ICP

	Anzahl Ereignisse	NA	CPP	FiO <sub>2</sub>	AMV	Nimodipin	Diagnostik	Intervention	Transfusion
A ICPn	10	0	0	0	1	0	0	0	0
A ICP↑	4	1	1	0	1	0	0	0	0
A ges.	14	1	1	0	2	0	0	0	0

B <sub>ICPn</sub>	26	3	4	3	6	0	1	0	0
B <sub>ICP↑</sub>	0	0	0	0	0	0	0	0	0
B <sub>ges.</sub>	26	3	4	3	6	0	1	0	0
C <sub>ICPn</sub>	3	0	0	0	0	0	0	0	0
C <sub>ICP↑</sub>	0	0	0	0	0	0	0	0	0
C <sub>ges.</sub>	3	0	0	0	0	0	0	0	0

5) Konsequenz – II. Auswertung, „horizontal“

	NA	CPP (≥10mmHg)	FiO <sub>2</sub>	AMV	Nimodipin	Diagnostik	Intervention	Transfusion	① Keine Therapie	② 1 Parameter	③ 2 Parameter	④ ≥ 3 Parameter	⑤ Diagnostik Intervention Transfusion /
A <sub>1</sub> (ICP↑)	↑								①	②	③	④	⑤
A <sub>2</sub>									①	②	③	④	⑤
A <sub>3</sub>									①	②	③	④	⑤
A <sub>4</sub>									①	②	③	④	⑤
A <sub>5</sub> (ICP↑)									①	②	③	④	⑤
A <sub>6</sub> (ICP↑)				↓					①	②	③	④	⑤
A <sub>7</sub> (ICP↑)		↑							①	②	③	④	⑤
A <sub>8</sub>									①	②	③	④	⑤
A <sub>9</sub>									①	②	③	④	⑤
A <sub>10</sub>									①	②	③	④	⑤
A <sub>11</sub>									①	②	③	④	⑤
A <sub>12</sub>									①	②	③	④	⑤
A <sub>13</sub>									①	②	③	④	⑤
A <sub>14</sub>				↓					①	②	③	④	⑤
B <sub>1</sub>									①	②	③	④	⑤
B <sub>2</sub>									①	②	③	④	⑤
B <sub>3</sub>		↑							①	②	③	④	⑤
B <sub>4</sub>	↑								①	②	③	④	⑤
B <sub>5</sub>									①	②	③	④	⑤
B <sub>6</sub>						1			①	②	③	④	⑤
B <sub>7</sub>	↑								①	②	③	④	⑤
B <sub>8</sub>									①	②	③	④	⑤
B <sub>9</sub>									①	②	③	④	⑤
B <sub>10</sub>	↓	↑							①	②	③	④	⑤
B <sub>11</sub>		↑		↑					①	②	③	④	⑤
B <sub>12</sub>									①	②	③	④	⑤
B <sub>13</sub>									①	②	③	④	⑤
B <sub>14</sub>			↑	↓					①	②	③	④	⑤
B <sub>15</sub>									①	②	③	④	⑤
B <sub>16</sub>									①	②	③	④	⑤
B <sub>17</sub>									①	②	③	④	⑤
B <sub>18</sub>			↑						①	②	③	④	⑤
B <sub>19</sub>									①	②	③	④	⑤

B <sub>20</sub>		↑						①	②	③	④
B <sub>21</sub>	↑		↑					①	②	③	④
B <sub>22</sub>								①	②	③	④
B <sub>23</sub>		↑	↑					①	②	③	④
B <sub>24</sub>								①	②	③	④
B <sub>25</sub>	↑		↑					①	②	③	④
B <sub>26</sub>			↓					①	②	③	④
C <sub>1</sub>								①	②	③	④
C <sub>2</sub>								①	②	③	④
C <sub>3</sub>								①	②	③	④

Zusammenfassung „Konsequenz“: II. Auswertung, „horizontal“

Therapie-Eskalation bezogen auf Ereignis und ICP

	Anzahl Ereignisse	①	②	③	④
A ICP <sub>n</sub>	10	9	1	0	0
A ICP <sub>↑</sub>	4	1	3	0	0
A ges.	14	10	4	0	0
B ICP <sub>n</sub>	26	14	6	6	0
B ICP <sub>↑</sub>	0	0	0	0	0
B ges.	26	14	6	6	0
C ICP <sub>n</sub>	3	3	0	0	0
C ICP <sub>↑</sub>	0	0	0	0	0
C ges.	3	3	0	0	0

Fall #16

AcoA-Aneurysma, Hunt & Hess V, Kraniotomie und Aneurysma-Clipping

MMM nach Standard:  
Licox-Sonde rechts frontal  
Hemedex-Sonde rechts frontal  
Raumedic-Sonde links frontal  
NIRS-Messung bifrontal

Keine CIAN-Therapie erhalten.

1) Zeitraum E („Einmessen“) = 24 Stunden nach Etablierung des MMM

Zeitraum E	gesamt	Licox	Raumedic	Hemedex	NIRS re	NIRS li
N	22/120	2/24	0/24	0/24	20/24	0/24
%	18,3%	8,3%	0%	0%	83,3%	0%

## 2) Übertragungs-Rate / „Lücken“

Beobachtungszeitraum insgesamt: 428 Std.

Raumedic-Sonde nach 166 Stunden ohne weitere Übertragung, Grund unklar.  
NIRS ebenfalls etwas vorzeitig beendet, 407 Stunden.

Übertragung	Licox	Raumedic	Hemedex	NIRS re	NIRS li	ICP
Dauer (Std)	428	166	428	407	407	428
N „Lücken“	33	7	43	34	31	8
%	7,7%	4,2%	10%	8,4%	7,6%	1,9%

## 3) Ereignisse

Ereignisse	gesamt	ICP erhöht	ICP normw.
A	19	0	19
B	20	0	20
C	4	0	4

## 4) Konsequenz – I. Auswertung, einfache Zählung

	NA	CPP	FiO <sub>2</sub>	AMV	Nimodipin	Diagnostik	Intervention	Transfusion
A <sub>1</sub>		↓						
A <sub>2</sub>		↑						
A <sub>3</sub>	↓							
A <sub>4</sub>								
A <sub>5</sub>								
A <sub>6</sub>								
A <sub>7</sub>				↓				
A <sub>8</sub>								
A <sub>9</sub>	↓	↓						
A <sub>10</sub>	↓							
A <sub>10</sub>								
A <sub>12</sub>		↑						
A <sub>13</sub>								
A <sub>14</sub>	↑							
A <sub>15</sub>		↓						
A <sub>16</sub>		↓	↑	↓				
A <sub>17</sub>			↓	↑				
A <sub>18</sub>				↑				
A <sub>19</sub>				↑				
B <sub>1</sub>	↑		↓	↑				
B <sub>2</sub>	↓		↑	↑				
B <sub>3</sub>	↓	↓		↑				
B <sub>4</sub>	↑	↑	↑	↑				
B <sub>5</sub>	↓	↑						
B <sub>6</sub>								
B <sub>7</sub>	↑		↑					

B <sub>8</sub>									
B <sub>9</sub>									
B <sub>10</sub>		↑							
B <sub>11</sub>									
B <sub>12</sub>									
B <sub>13</sub>		↑			↑				
B <sub>14</sub>		↑	↓		↑				
B <sub>15</sub>	↓	↑			↓				
B <sub>16</sub>					↑				
B <sub>17</sub>		↓			↑				
B <sub>18</sub>	↑	↑			↑				
B <sub>19</sub>					↑				
B <sub>20</sub>					↑				
C <sub>1</sub>		↓	↑						
C <sub>2</sub>					↑				
C <sub>3</sub>	↓	↑	↑						
C <sub>4</sub>					↑				

Zusammenfassung „Konsequenz“ bezogen auf Ereignis und ICP

	Anzahl Ereignisse	NA	CPP	FiO <sub>2</sub>	AMV	Nimodipin	Diagnostik	Intervention	Transfusion
A ICPn	19	1	2	1	5	0	0	0	0
A ICP↑	0	0	0	0	0	0	0	0	0
A ges.	19	1	2	1	5	0	0	0	0
B ICPn	20	4	7	3	12	0	0	0	0
B ICP↑	0	0	0	0	0	0	0	0	0
B ges.	20	4	7	3	12	0	0	0	0
C ICPn	4	0	1	2	2	0	0	0	0
C ICP↑	0	0	0	0	0	0	0	0	0
C ges.	4	0	1	2	2	0	0	0	0

5) Konsequenz – II. Auswertung, „horizontal“

	NA	CPP (≥10mmHg)	FiO <sub>2</sub>	AMV	Nimodipin	Diagnostik	Intervention	Transfusion	Keine Therapie	1 Parameter	2 Parameter	≥ 3 Parameter	Diagnostik / Intervention / Transfusion
A <sub>1</sub>									0	1	2	3	4
A <sub>2</sub>		↑							0	1	2	3	4
A <sub>3</sub>									0	1	2	3	4
A <sub>4</sub>									0	1	2	3	4
A <sub>5</sub>									0	1	2	3	4
A <sub>6</sub>									0	1	2	3	4

A <sub>7</sub>			↓					①	②	③	④
A <sub>8</sub>								①	②	③	④
A <sub>9</sub>								①	②	③	④
A <sub>10</sub>								①	②	③	④
A <sub>10</sub>								①	②	③	④
A <sub>12</sub>	↑							①	②	③	④
A <sub>13</sub>								①	②	③	④
A <sub>14</sub>	↑							①	②	③	④
A <sub>15</sub>								①	②	③	④
A <sub>16</sub>			↑	↓				①	②	③	④
A <sub>17</sub>				↑				①	②	③	④
A <sub>18</sub>				↑				①	②	③	④
A <sub>19</sub>				↑				①	②	③	④
B <sub>1</sub>	↑		↓	↑				①	②	③	④
B <sub>2</sub>			↑	↑				①	②	③	④
B <sub>3</sub>				↑				①	②	③	④
B <sub>4</sub>	↑	↑	↑	↑				①	②	③	④
B <sub>5</sub>		↑						①	②	③	④
B <sub>6</sub>								①	②	③	④
B <sub>7</sub>	↑		↑					①	②	③	④
B <sub>8</sub>								①	②	③	④
B <sub>9</sub>								①	②	③	④
B <sub>10</sub>		↑						①	②	③	④
B <sub>11</sub>								①	②	③	④
B <sub>12</sub>								①	②	③	④
B <sub>13</sub>		↑		↑				①	②	③	④
B <sub>14</sub>		↑		↑				①	②	③	④
B <sub>15</sub>		↑		↓				①	②	③	④
B <sub>16</sub>				↑				①	②	③	④
B <sub>17</sub>				↑				①	②	③	④
B <sub>18</sub>	↑	↑		↑				①	②	③	④
B <sub>19</sub>				↑				①	②	③	④
B <sub>20</sub>				↑				①	②	③	④
C <sub>1</sub>			↑					①	②	③	④
C <sub>2</sub>				↑				①	②	③	④
C <sub>3</sub>		↑	↑					①	②	③	④
C <sub>4</sub>				↑				①	②	③	④

Zusammenfassung „Konsequenz“: II. Auswertung, „horizontal“

Therapie-Eskalation bezogen auf Ereignis und ICP

	Anzahl Ereignisse	①	②	③	④
A ICP <sub>n</sub>	19	11	7	1	0
A ICP <sub>↑</sub>	0	0	0	0	0
A ges.	19	11	7	1	0
B ICP <sub>n</sub>	20	5	7	5	3
B ICP <sub>↑</sub>	0	0	0	0	0

B ges.	20	5	7	5	3	0
C ICPn	4	0	3	1	0	0
C ICP↑	0	0	0	0	0	0
C ges.	4	0	3	1	0	0

## Fall #17

## AcoP-Aneurysma, Hunt &amp; Hess IV, Coiling-Occulsion

MMM nach Standard:

Licox-Sonde links frontal 1x Sonden-Wechsel

Hemedex-Sonde links frontal

Raumedic-Sonde rechts frontal

NIRS-Messung bifrontal

CIAN-Therapie erhalten.

## 1) Zeitraum E („Einmessen“) = 24 Stunden nach Etablierung des MMM

Zeitraum E	gesamt	Licox	Raumedic	Hemedex	NIRS re	NIRS li
N	36/120	0/24	18/24	0/24	17/24	1/24
%	30%	0%	75%	0%	70,8%	4,2%

## 2) Übertragungs-Rate / „Lücken“

Beobachtungszeitraum insgesamt: 405 Std.

Übertragung	Licox	Raumedic	Hemedex	NIRS re	NIRS li	ICP
Dauer (Std)	405	405	405	405	405	405
N „Lücken“	6	7	30	6	6	4
%	1,5%	1,7%	7,4%	1,5%	1,5%	1%

## 3) Ereignisse

Ereignisse	gesamt	ICP erhöht	ICP normw.
A	8	0	8
B	28	2	26
C	5	1	4

## 4) Konsequenz – I. Auswertung, einfache Zählung

	NA	CPP	FiO <sub>2</sub>	AMV	Nimodipin	Diagnostik	Intervention	Transfusion
A <sub>1</sub>		↓						
A <sub>2</sub>	↑							
A <sub>3</sub>	↑							
A <sub>4</sub>								
A <sub>5</sub>								
A <sub>6</sub>								
A <sub>7</sub>	↑	↑		↑				
A <sub>8</sub>				↓				
B <sub>1</sub>								
B <sub>2</sub>	↓			↑				
B <sub>3</sub>								
B <sub>4</sub>				↑				
B <sub>5</sub>								
B <sub>6</sub>								
B <sub>7</sub>								
B <sub>8</sub>								
B <sub>9</sub>				↑	↓			
B <sub>10</sub> (ICP↑)								
B <sub>11</sub> (ICP↑)			↑	↑				
B <sub>12</sub>								
B <sub>13</sub>					↓			
B <sub>14</sub>			↓					
B <sub>15</sub>			↑	↓	↑			
B <sub>16</sub>								
B <sub>17</sub>								
B <sub>18</sub>								
B <sub>19</sub>	↑	↑						
B <sub>20</sub>	↓							
B <sub>21</sub>	↑							
B <sub>22</sub>								
B <sub>23</sub>	↑		↑					
B <sub>24</sub>	↑							
B <sub>25</sub>					↓			
B <sub>26</sub>		↓		↑				
B <sub>27</sub>				↓				
B <sub>28</sub>	↓			↓				
C <sub>1</sub>								
C <sub>2</sub> (ICP↑)		↓		↑				
C <sub>3</sub>	↓							
C <sub>4</sub>								
C <sub>5</sub>	↑	↑		↑				

Zusammenfassung „Konsequenz“ bezogen auf Ereignis und ICP

	Anzahl Ereignisse	NA	CPP	FiO <sub>2</sub>	AMV	Nimodipin	Diagnostik	Intervention	Transfusion
A ICPn	8	3	1	0	2	0	0	0	0
A ICP↑	0	0	0	0	0	0	0	0	0
A ges.	8	3	1	0	2	0	0	0	0
B ICPn	26	4	1	2	7	1	0	0	0
B ICP↑	2	0	0	1	1	0	0	0	0
B ges.	28	4	1	3	8	1	0	0	0
C ICPn	4	1	1	0	1	0	0	0	0
C ICP↑	1	0	0	0	1	0	0	0	0
C ges.	5	1	1	0	2	0	0	0	0

5) Konsequenz – II. Auswertung „horizontal“

	NA	CPP (≥10mmHg)	FiO <sub>2</sub>	AMV	Nimodipin	Diagnostik	Intervention	Transfusion	④ Diagnostik / Intervention / Transfusion	③ ≥ 3 Parameter	② 2 Parameter	① 1 Parameter	① Keine Therapie
A <sub>1</sub>									④	③	②	①	①
A <sub>2</sub>	↑								④	③	②	①	①
A <sub>3</sub>	↑								④	③	②	①	①
A <sub>4</sub>									④	③	②	①	①
A <sub>5</sub>									④	③	②	①	①
A <sub>6</sub>									④	③	②	①	①
A <sub>7</sub>	↑	↑		↑					④	③	②	①	①
A <sub>8</sub>				↓					④	③	②	①	①
B <sub>1</sub>									④	③	②	①	①
B <sub>2</sub>				↑					④	③	②	①	①
B <sub>3</sub>									④	③	②	①	①
B <sub>4</sub>				↑					④	③	②	①	①
B <sub>5</sub>									④	③	②	①	①
B <sub>6</sub>									④	③	②	①	①
B <sub>7</sub>									④	③	②	①	①
B <sub>8</sub>									④	③	②	①	①
B <sub>9</sub>				↑					④	③	②	①	①
B <sub>10</sub> (ICP↑)									④	③	②	①	①
B <sub>11</sub> (ICP↑)			↑	↑					④	③	②	①	①
B <sub>12</sub>									④	③	②	①	①
B <sub>13</sub>									④	③	②	①	①
B <sub>14</sub>									④	③	②	①	①
B <sub>15</sub>			↑	↓	↑				④	③	②	①	①
B <sub>16</sub>									④	③	②	①	①

B <sub>17</sub>									0	1	2	3	4
B <sub>18</sub>									0	1	2	3	4
B <sub>19</sub>	↑	↑							0	1	2	3	4
B <sub>20</sub>									0	1	2	3	4
B <sub>21</sub>	↑								0	1	2	3	4
B <sub>22</sub>									0	1	2	3	4
B <sub>23</sub>	↑		↑						0	1	2	3	4
B <sub>24</sub>	↑								0	1	2	3	4
B <sub>25</sub>									0	1	2	3	4
B <sub>26</sub>				↑					0	1	2	3	4
B <sub>27</sub>				↓					0	1	2	3	4
B <sub>28</sub>				↓					0	1	2	3	4
C <sub>1</sub>									0	1	2	3	4
C <sub>2</sub> (ICP↑)				↑					0	1	2	3	4
C <sub>3</sub>									0	1	2	3	4
C <sub>4</sub>									0	1	2	3	4
C <sub>5</sub>	↑	↑		↑					0	1	2	3	4

Zusammenfassung „Konsequenz“: II. Auswertung, „horizontal“

Therapie-Eskalation bezogen auf Ereignis und ICP

	Anzahl Ereignisse	0	1	2	3	4
A ICP <sub>n</sub>	8	4	3	0	1	0
A ICP <sub>↑</sub>	0	0	0	0	0	0
A ges.	8	4	3	0	1	0
B ICP <sub>n</sub>	26	15	8	2	1	0
B ICP <sub>↑</sub>	2	1	0	1	0	0
B ges.	28	16	8	3	1	0
C ICP <sub>n</sub>	4	3	0	0	1	0
C ICP <sub>↑</sub>	1	0	1	0	0	0
C ges.	5	3	1	0	1	0

Fall #18

AcoA-Aneurysma, Hunt & Hess IV, Coiling-Occlusion.

MMM nach Standard:

Licox-Sonde rechts frontal

Hemedex-Sonde rechts frontal

Raumedic-Sonde links frontal

1x Sonden-Wechsel

NIRS-Messung bifrontal

CIAN-Therapie erhalten.

## 1) Zeitraum E („Einmessen“) = 24 Stunden nach Etablierung des MMM

Zeitraum E	gesamt	Licox	Raumedic	Hemedex	NIRS re	NIRS li
N	45/120	9/24	10/24	23/24	3/24	0/24
%	37,5%	37,5%	41,7%	95,8%	12,5%	0%

## 2) Übertragungs-Rate / „Lücken“

Beobachtungszeitraum insgesamt: 377 Std.

Raumedic-Sonde etwas vorzeitig, nach 329 Stunden, entfernt.

Übertragung	Licox	Raumedic	Hemedex	NIRS re	NIRS li	ICP
Dauer (Std)	377	329	377	377	377	377
N „Lücken“	17	22	39	25	26	7
%	4,5%	6,7%	10,3%	6,6%	6,9%	1,9%

## 3) Ereignisse

Ereignisse	gesamt	ICP erhöht	ICP normw.
A	1	0	1
B	18	0	18
C	17	1	16

## 4) Konsequenz – I. Auswertung, einfache Zählung

	NA	CPP	FiO <sub>2</sub>	AMV	Nimodipin	Diagnostik	Intervention	Transfusion
A <sub>1</sub>	↑		↓	↓				
B <sub>1</sub>	↓	↑		↓				
B <sub>2</sub>								
B <sub>3</sub>								
B <sub>4</sub>	↑		↓					
B <sub>5</sub>						Angio	Spasmolyse-katheter	
B <sub>6</sub>								
B <sub>7</sub>	↑	↓						
B <sub>8</sub>	↓							
B <sub>9</sub>	↑	↑						
B <sub>10</sub>				↑	↓			
B <sub>11</sub>								
B <sub>12</sub>	↑	↓						
B <sub>13</sub>		↑						
B <sub>14</sub>				↓				
B <sub>15</sub>				↓				
B <sub>16</sub>		↑	↑					
B <sub>17</sub>	↑	↑		↑				
B <sub>18</sub>		↑		↓				

C <sub>1</sub>	↓								
C <sub>2</sub>	↑								
C <sub>3</sub>									
C <sub>4</sub>		↑		↑			CCT+ CTA		
C <sub>5</sub>	↑	↓							
C <sub>6</sub>									
C <sub>7</sub>	↓								
C <sub>8</sub>		↓		↓					
C <sub>9</sub>		↓							
C <sub>10</sub>	↑								
C <sub>11</sub>									
C <sub>12</sub>	↑			↑					
C <sub>13</sub>	↑					↓			
C <sub>14</sub>									
C <sub>15</sub>	↓								
C <sub>16</sub>		↑							
C <sub>17</sub> (ICP↑)	↑	↓	↓	↓					

Zusammenfassung „Konsequenz“ bezogen auf Ereignis und ICP

	Anzahl Ereignisse	NA	CPP	FiO <sub>2</sub>	AMV	Nimodipin	Diagnostik	Intervention	Transfusion
A ICP <sub>n</sub>	1	1	0	0	1	0	0	0	0
A ICP↑	0	0	0	0	0	0	0	0	0
A ges.	1	1	0	0	1	0	0	0	0
B ICP <sub>n</sub>	18	5	6	1	6	0	1	1	0
B ICP↑	0	0	0	0	0	0	0	0	0
B ges.	18	5	6	1	6	0	1	1	0
C ICP <sub>n</sub>	16	5	2	0	3	0	1	0	0
C ICP↑	1	1	0	0	1	0	0	0	0
C ges.	17	6	2	0	4	0	1	0	0

5) Konsequenz – II. Auswertung, „horizontal“

	NA	CPP (≥10mmHg)	FiO <sub>2</sub>	AMV	Nimodipin	Diagnostik	Intervention	Transfusion	Keine Therapie ①	1 Parameter ②	2 Parameter ③	≥ 3 Parameter ④	Diagnostik Intervention Transfusion /
A <sub>1</sub>	↑			↓					①	②	③	④	✓
B <sub>1</sub>		↑		↓					①	②	③	④	
B <sub>2</sub>									①	②	③	④	
B <sub>3</sub>									①	②	③	④	
B <sub>4</sub>	↑								①	②	③	④	
B <sub>5</sub>						1	1		①	②	③	④	

B <sub>6</sub>								0	1	2	3	4
B <sub>7</sub>	↑							0	1	2	3	4
B <sub>8</sub>								0	1	2	3	4
B <sub>9</sub>	↑	↑						0	1	2	3	4
B <sub>10</sub>				↑				0	1	2	3	4
B <sub>11</sub>								0	1	2	3	4
B <sub>12</sub>	↑							0	1	2	3	4
B <sub>13</sub>		↑						0	1	2	3	4
B <sub>14</sub>				↓				0	1	2	3	4
B <sub>15</sub>				↓				0	1	2	3	4
B <sub>16</sub>		↑	↑					0	1	2	3	4
B <sub>17</sub>	↑	↑		↑				0	1	2	3	4
B <sub>18</sub>		↑		↓				0	1	2	3	4
C <sub>1</sub>								0	1	2	3	4
C <sub>2</sub>	↑							0	1	2	3	4
C <sub>3</sub>								0	1	2	3	4
C <sub>4</sub>		↑		↑	1			0	1	2	3	4
C <sub>5</sub>	↑							0	1	2	3	4
C <sub>6</sub>								0	1	2	3	4
C <sub>7</sub>	↓							0	1	2	3	4
C <sub>8</sub>				↓				0	1	2	3	4
C <sub>9</sub>								0	1	2	3	4
C <sub>10</sub>	↑							0	1	2	3	4
C <sub>11</sub>								0	1	2	3	4
C <sub>12</sub>	↑			↑				0	1	2	3	4
C <sub>13</sub>	↑							0	1	2	3	4
C <sub>14</sub>								0	1	2	3	4
C <sub>15</sub>								0	1	2	3	4
C <sub>16</sub>		↑						0	1	2	3	4
C <sub>17</sub> (ICP↑)	↑			↓				0	1	2	3	4

Zusammenfassung „Konsequenz“: II. Auswertung, „horizontal“

Therapie-Eskalation bezogen auf Ereignis und ICP

	Anzahl Ereignisse	0	1	2	3	4
A ICP <sub>n</sub>	1	0	0	1	0	0
A ICP <sub>↑</sub>	0	0	0	0	0	0
A ges.	1	0	0	1	0	0
B ICP <sub>n</sub>	18	6	7	4	1	1
B ICP <sub>↑</sub>	0	0	0	0	0	0
B ges.	18	6	7	4	1	1
C ICP <sub>n</sub>	16	7	7	2	0	1
C ICP <sub>↑</sub>	1	0	0	1	0	0
C ges.	17	7	7	3	0	1



A <sub>9</sub>				↓				
A <sub>10</sub>		↑						
A <sub>11</sub>		↓						
A <sub>12</sub>								
A <sub>13</sub>								
A <sub>14</sub>	↑	↓						
A <sub>15</sub>		↓						
A <sub>16</sub>								
A <sub>17</sub>				↑				
B <sub>1</sub> (ICP↑)	↓	↑						
B <sub>2</sub>	↑	↓						
B <sub>3</sub>	↓							
B <sub>4</sub>								
B <sub>5</sub>				↑				
B <sub>6</sub>								
B <sub>7</sub>	↓			↓				
B <sub>8</sub>								
B <sub>9</sub>		↑						
B <sub>10</sub>								
B <sub>11</sub>								
B <sub>12</sub>	↑			↑				
B <sub>13</sub>								
C <sub>1</sub>	↓	↓						
C <sub>2</sub>	↑	↑						
C <sub>3</sub>	↓	↑	↑					
C <sub>4</sub> (ICP↑)		↓						
C <sub>5</sub>				↓				
C <sub>6</sub>								

## Zusammenfassung „Konsequenz“ bezogen auf Ereignis und ICP

	Anzahl Ereignisse	NA	CPP	FiO <sub>2</sub>	AMV	Nimodipin	Diagnostik	Intervention	Transfusion
A ICPn	17	4	2	1	5	0	0	0	0
A ICP↑	0	0	0	0	0	0	0	0	0
A ges.	17	4	2	1	5	0	0	0	0
B ICPn	12	2	1	0	3	0	0	0	0
B ICP↑	1	0	1	0	0	0	0	0	0
B ges.	13	2	2	0	3	0	0	0	0
C ICPn	5	1	2	1	1	0	0	0	0
C ICP↑	1	0	0	0	0	0	0	0	0
C ges.	6	1	2	1	1	0	0	0	0

5) Konsequenz – II. Auswertung, „horizontal“.

	NA	CPP ( $\geq 10$ mmHg)	FI <sub>O</sub> <sub>2</sub>	AMV ( $\geq 0,5$ l/min)	Nimodipin	Diagnostik	Intervention	Transfusion	① Keine Therapie	② 1 Parameter	③ 2 Parameter	④ ≥ 3 Parameter	⑤ Diagnostik Intervention Transfusion
A <sub>1</sub>									①	②	③	④	⑤
A <sub>2</sub>	↑			↓					①	②	③	④	⑤
A <sub>3</sub>				↓					①	②	③	④	⑤
A <sub>4</sub>	↑	↑	↑	↓					①	②	③	④	⑤
A <sub>5</sub>									①	②	③	④	⑤
A <sub>6</sub>									①	②	③	④	⑤
A <sub>7</sub>	↑								①	②	③	④	⑤
A <sub>8</sub>									①	②	③	④	⑤
A <sub>9</sub>				↓					①	②	③	④	⑤
A <sub>10</sub>		↑							①	②	③	④	⑤
A <sub>11</sub>									①	②	③	④	⑤
A <sub>12</sub>									①	②	③	④	⑤
A <sub>13</sub>									①	②	③	④	⑤
A <sub>14</sub>	↑								①	②	③	④	⑤
A <sub>15</sub>									①	②	③	④	⑤
A <sub>16</sub>									①	②	③	④	⑤
A <sub>17</sub>				↑					①	②	③	④	⑤
B <sub>1</sub> (ICP↑)		↑							①	②	③	④	⑤
B <sub>2</sub>	↑								①	②	③	④	⑤
B <sub>3</sub>									①	②	③	④	⑤
B <sub>4</sub>									①	②	③	④	⑤
B <sub>5</sub>				↑					①	②	③	④	⑤
B <sub>6</sub>									①	②	③	④	⑤
B <sub>7</sub>				↓					①	②	③	④	⑤
B <sub>8</sub>									①	②	③	④	⑤
B <sub>9</sub>		↑							①	②	③	④	⑤
B <sub>10</sub>									①	②	③	④	⑤
B <sub>11</sub>									①	②	③	④	⑤
B <sub>12</sub>	↑			↑					①	②	③	④	⑤
B <sub>13</sub>									①	②	③	④	⑤
C <sub>1</sub>									①	②	③	④	⑤
C <sub>2</sub>	↑	↑							①	②	③	④	⑤
C <sub>3</sub>		↑	↑						①	②	③	④	⑤
C <sub>4</sub> (ICP↑)									①	②	③	④	⑤
C <sub>5</sub>				↓					①	②	③	④	⑤
C <sub>6</sub>									①	②	③	④	⑤

## Zusammenfassung „Konsequenz“: II. Auswertung, „horizontal“

## Therapie-Eskalation bezogen auf Ereignis und ICP

	Anzahl Ereignisse	①	②	③	④	
A ICP <sub>n</sub>	17	9	6	1	1	0
A ICP <sub>↑</sub>	0	0	0	0	0	0
A ges.	17	9	6	1	1	0
B ICP <sub>n</sub>	12	7	4	1	0	0
B ICP <sub>↑</sub>	1	0	1	0	0	0
B ges.	13	7	5	1	0	0
C ICP <sub>n</sub>	5	2	1	2	0	0
C ICP <sub>↑</sub>	1	1	0	0	0	0
C ges.	6	3	1	2	0	0

## Fall #20

AcoA-Aneurysma, Hunt &amp; Hess 3, Coiling-Occlusion.

MMM nach Standard:

Licox-Sonde links frontal

Hemedex-Sonde links frontal

Raumedic-Sonde rechts frontal

NIRS-Messung bifrontal

CIAN-Therapie erhalten.

1) Zeitraum E („Einmessen“) = 24 Stunden nach Etablierung des MMM

Zeitraum E	gesamt	Licox	Raumedic	Hemedex	NIRS re	NIRS li
N	3/120	2/24	0/24	1/24	0/24	0/24
%	0,3%	8,3%	0%	4,2%	0%	0%

2) Übertragungs-Rate / „Lücken“

Beobachtungszeitraum insgesamt: 71 Std.

Übertragung	Licox	Raumedic	Hemedex	NIRS re	NIRS li	ICP
Dauer (Std)	71	71	71	71	71	71
N „Lücken“	3	3	7	3	3	0
%	4,2%	4,2%	9,9%	4,2%	4,2%	0%

## 3) Ereignisse

Ereignisse	gesamt	ICP erhöht	ICP normw.
A	5	1	4
B	0	0	0
C	3	3	0

## 4) Konsequenz

	NA	CPP	FiO <sub>2</sub>	AMV	Nimodipin	Diagnostik	Intervention	Transfusion
A <sub>1</sub>					↓			
A <sub>2</sub>	↓		↑	↑				
A <sub>3</sub>								
A <sub>4</sub> (ICP↑)	↑	↑	↑	↑		CCT		
A <sub>5</sub>								
C <sub>1</sub> (ICP↑)	↓					CCT		
C <sub>2</sub> (ICP↑)	↑	↑						
C <sub>3</sub> (ICP↑)		↓						

## Zusammenfassung „Konsequenz“ bezogen auf Ereignis und ICP

	Anzahl Ereignisse	NA	CPP	FiO <sub>2</sub>	AMV	Nimodipin	Diagnostik	Intervention	Transfusion
A ICPn	4	0	0	1	1	0	0	0	0
A ICP↑	1	1	1	1	1	0	1	0	0
A ges.	5	1	1	2	2	0	1	0	0
B ICPn	0	0	0	0	0	0	0	0	0
B ICP↑	0	0	0	0	0	0	0	0	0
B ges.	0	0	0	0	0	0	0	0	0
C ICPn	0	0	0	0	0	0	0	0	0
C ICP↑	3	1	1	0	0	0	1	0	0
C ges.	3	1	1	0	0	0	1	0	0

## 5) Konsequenz – II. Auswertung, „horizontal“

	NA	CPP ( $\geq 10$ mmHg)	FiO <sub>2</sub>	AMV/ ( $\geq 0,5$ l/min)	Nimodipin	Diagnostik	Intervention	Transfusion	① Keine Therapie	② 1 Parameter	③ 2 Parameter	④ ≥ 3 Parameter	④ Diagnostik Intervention Transfusion
A <sub>1</sub>									①	②	③	④	✓
A <sub>2</sub>			↑	↑					①	②	③	④	
A <sub>3</sub>									①	②	③	④	
A <sub>4</sub> (ICP↑)	↑	↑	↑	↑		1			①	②	③	④	
A <sub>5</sub>									①	②	③	④	
C <sub>1</sub> (ICP↑)						1			①	②	③	④	
C <sub>2</sub> (ICP↑)	↑	↑							①	②	③	④	
C <sub>3</sub> (ICP↑)									①	②	③	④	

## Zusammenfassung „Konsequenz“: II. Auswertung, „horizontal“

## Therapie-Eskalation bezogen auf Ereignis und ICP

	Anzahl Ereignisse	①	②	③	④
A ICPn	4	3	0	1	0
A ICP↑	1	0	0	0	1
A ges.	5	3	0	1	1
B ICPn	0	0	0	0	0
B ICP↑	0	0	0	0	0
B ges.	0	0	0	0	0
C ICPn	0	0	0	0	0
C ICP↑	3	1	1	1	0
C ges.	3	1	1	1	0

## Fall #21

## BA-Aneurysma, Hunt &amp; Hess I, Coiling-Occlusion

MMM nach Standard:  
 Licox-Sonde links frontal  
 Hemedex-Sonde links frontal  
 Raumedic-Sonde rechts frontal  
 NIRS-Messung bifrontal

Keine CIAN-Therapie erhalten.



B <sub>9</sub>	↑	↑	↑					
B <sub>10</sub>	↓							
B <sub>11</sub>		↑						
B <sub>12</sub>	↓							
B <sub>13</sub>				↓				
B <sub>14</sub>	↓							
B <sub>15</sub>	↓			↑				
B <sub>16</sub>	↑			↓				
B <sub>17</sub>		↓		↑				
B <sub>18</sub>	↑	↓		↑				
B <sub>19</sub>	↑	↓				CCT		
B <sub>20</sub>				↓				
C <sub>1</sub>		↓						
C <sub>2</sub>								
C <sub>3</sub>			↓					
C <sub>4</sub>								
C <sub>5</sub>								
C <sub>6</sub>								
C <sub>7</sub>	↓		↑			Angio		
C <sub>8</sub>								
C <sub>9</sub>	↓							
C <sub>10</sub>								
C <sub>11</sub>								
C <sub>12</sub>			↑					
C <sub>13</sub>		↓		↑				
C <sub>14</sub>			↑					
C <sub>15</sub>								1 FEK
C <sub>16</sub>								
C <sub>17</sub>			↑					
C <sub>18</sub>				↑				
C <sub>19</sub>				↑				
C <sub>20</sub>				↓				
C <sub>21</sub>				↑				
C <sub>22</sub>		↑	↑	↑				
C <sub>23</sub>	↑	↓	↓	↓				
C <sub>24</sub>				↑				
C <sub>25</sub>		↑	↓	↑				

Zusammenfassung „Konsequenz“ bezogen auf Ereignis und ICP

	Anzahl Ereignisse	NA	CPP	FiO <sub>2</sub>	AMV	Nimodipin	Diagnostik	Intervention	Transfusion
A ICPn	2	0	0	0	2	0	0	0	0
A ICP↑	3	0	0	0	1	0	0	0	0
A ges.	5	0	0	0	3	0	0	0	0
B ICPn	18	4	2	1	9	0	2	0	1
B ICP↑	2	0	1	0	0	0	0	0	0
B ges.	20	4	3	1	9	0	2	0	1
C ICPn	25	1	1	5	9	0	1	0	1
C ICP↑	0	0	0	0	0	0	0	0	0
C ges.	25	1	1	5	9	0	1	0	1

5) Konsequenz – II. Auswertung, „horizontal“

	NA	CPP (≥10mmHg)	FiO <sub>2</sub>	AMV (≥0,5l/min)	Nimodipin	Diagnostik	Intervention	Transfusion	④ Diagnostik Intervention Transfusion
A <sub>1</sub> (ICP↑)				↑					④
A <sub>2</sub> (ICP↑)									④
A <sub>3</sub> (ICP↑)									④
A <sub>4</sub>				↑					④
A <sub>5</sub>				↑					④
B <sub>1</sub>						1			④
B <sub>2</sub> (ICP↑)		↑							④
B <sub>3</sub>				↓					④
B <sub>4</sub>				↓			1		④
B <sub>5</sub> (ICP↑)									④
B <sub>6</sub>									④
B <sub>7</sub>				↓					④
B <sub>8</sub>									④
B <sub>9</sub>	↑	↑	↑						④
B <sub>10</sub>									④
B <sub>11</sub>		↑							④
B <sub>12</sub>									④
B <sub>13</sub>				↓					④
B <sub>14</sub>									④
B <sub>15</sub>				↑					④
B <sub>16</sub>	↑			↓					④
B <sub>17</sub>				↑					④
B <sub>18</sub>	↑			↑					④

B <sub>19</sub>	↑					1			①	②	③	④
B <sub>20</sub>			↓						①	②	③	④
C <sub>1</sub>									①	②	③	④
C <sub>2</sub>									①	②	③	④
C <sub>3</sub>									①	②	③	④
C <sub>4</sub>									①	②	③	④
C <sub>5</sub>									①	②	③	④
C <sub>6</sub>									①	②	③	④
C <sub>7</sub>		↑				1			①	②	③	④
C <sub>8</sub>									①	②	③	④
C <sub>9</sub>									①	②	③	④
C <sub>10</sub>									①	②	③	④
C <sub>11</sub>									①	②	③	④
C <sub>12</sub>		↑							①	②	③	④
C <sub>13</sub>			↑						①	②	③	④
C <sub>14</sub>		↑							①	②	③	④
C <sub>15</sub>						1			①	②	③	④
C <sub>16</sub>									①	②	③	④
C <sub>17</sub>		↑							①	②	③	④
C <sub>18</sub>			↑						①	②	③	④
C <sub>19</sub>			↑						①	②	③	④
C <sub>20</sub>			↓						①	②	③	④
C <sub>21</sub>			↑						①	②	③	④
C <sub>22</sub>		↑	↑	↑					①	②	③	④
C <sub>23</sub>	↑			↓					①	②	③	④
C <sub>24</sub>			↑						①	②	③	④
C <sub>25</sub>		↑		↑					①	②	③	④

Zusammenfassung „Konsequenz“: II. Auswertung, „horizontal“

Therapie-Eskalation bezogen auf Ereignis und ICP

	Anzahl Ereignisse	①	②	③	④
A ICP <sub>n</sub>	2	0	2	0	0
A ICP <sub>↑</sub>	3	2	1	0	0
A ges.	5	2	3	0	0
B ICP <sub>n</sub>	18	6	9	2	1
B ICP <sub>↑</sub>	2	1	1	0	0
B ges.	20	7	10	2	1
C ICP <sub>n</sub>	25	12	10	2	1
C ICP <sub>↑</sub>	0	0	0	0	0
C ges.	25	12	10	2	1

## Fall #22

ACI-Aneurysma, Hunt &amp; Hess V, Coiling-Occlusion.

MMM nach Standard:

Licox-Sonde links frontal

Hemedex-Sonde links frontal

Raumedic-Sonde rechts frontal

NIRS-Messung bifrontal

Keine CIAN-Therapie erhalten.

1) Zeitraum E („Einmessen“) = 24 Stunden nach Etablierung des MMM

Zeitraum E	gesamt	Licox	Raumedic	Hemedex	NIRS re	NIRS li
N	20/97	11/24	9/24	0/1	0/24	0/24
%	20,6%	45,8%	37,5%	0%	0%	0%

2) Übertragungs-Rate / „Lücken“

Beobachtungszeitraum insgesamt: 102 Std.

Hemedex-Sonde nach 1 Stunde ohne weitere Übertragung, Grund unklar

Übertragung	Licox	Raumedic	Hemedex	NIRS re	NIRS li	ICP
Dauer (Std)	102	102	1	102	102	102
N „Lücken“	6	6	0	5	5	4
%	5,9%	5,9%	0%	4,9%	4,9%	3,9%

3) Ereignisse

Ereignisse	gesamt	ICP erhöht	ICP normw.
A	4	0	4
B	1	1	0
C	0	0	0

4) Konsequenz – I. Auswertung, einfache Zählung

	NA	CPP	FiO <sub>2</sub>	AMV	Nimodipin	Diagnostik	Intervention	Transfusion
A <sub>1</sub>				↓				
A <sub>2</sub>								
A <sub>3</sub>								
A <sub>4</sub>	↑							
B <sub>1</sub> (ICP↑)	↑	↑		↑				

Zusammenfassung „Konsequenz“ bezogen auf Ereignis und ICP

	Anzahl Ereignisse	NA	CPP	FiO <sub>2</sub>	AMV	Nimodipin	Diagnostik	Intervention	Transfusion
A ICP <sub>n</sub>	4	1	0	0	1	0	0	0	0
A ICP <sub>↑</sub>	0	0	0	0	0	0	0	0	0
A ges.	4	1	0	0	1	0	0	0	0
B ICP <sub>n</sub>	0	0	0	0	0	0	0	0	0
B ICP <sub>↑</sub>	1	1	1	0	1	0	0	0	0
B ges.	1	1	1	0	1	0	0	0	0
C ICP <sub>n</sub>	0	0	0	0	0	0	0	0	0
C ICP <sub>↑</sub>	0	0	0	0	0	0	0	0	0
C ges.	0	0	0	0	0	0	0	0	0

5) Konsequenz – II. Auswertung „horizontal“

	NA	CPP (≥10mmHg)	FiO <sub>2</sub>	AMV (≥ 0,5l/min)	Nimodipin	Diagnostik	Intervention	Transfusion	Keine Therapie	1 Parameter	2 Parameter	≥ 3 Parameter	Diagnostik / Intervention / Transfusion
A <sub>1</sub>				↓					0	1	2	3	4
A <sub>2</sub>									0	1	2	3	4
A <sub>3</sub>									0	1	2	3	4
A <sub>4</sub>	↑								0	1	2	3	4
B <sub>1</sub> (ICP <sub>↑</sub> )	↑	↑		↑					0	1	2	3	4

Zusammenfassung „Konsequenz“: II. Auswertung „horizontal“

Therapie-Eskalation bezogen auf Ereignis und ICP

	Anzahl Ereignisse	0	1	2	3	4
A ICP <sub>n</sub>	4	3	1	0	0	0
A ICP <sub>↑</sub>	0	0	0	0	0	0
A ges.	4	3	1	0	0	0
B ICP <sub>n</sub>	0	0	0	0	0	0
B ICP <sub>↑</sub>	1	0	0	0	1	0
B ges.	1	0	0	0	1	0
C ICP <sub>n</sub>	0	0	0	0	0	0
C ICP <sub>↑</sub>	0	0	0	0	0	0
C ges.	0	0	0	0	0	0



Zusammenfassung „Konsequenz“ bezogen auf Ereignis und ICP

	Anzahl Ereignisse	NA	CPP	FiO <sub>2</sub>	AMV	Nimodipin	Diagnostik	Intervention	Transfusion
A ICP <sub>n</sub>	4	0	0	0	3	0	0	1	0
A ICP <sub>↑</sub>	0	0	0	0	0	0	0	0	0
A ges.	4	0	0	0	3	0	0	1	0
B ICP <sub>n</sub>	1	0	0	0	0	0	0	0	0
B ICP <sub>↑</sub>	0	0	0	0	0	0	0	0	0
B ges.	1	0	0	0	0	0	0	0	0
C ICP <sub>n</sub>	0	0	0	0	0	0	0	0	0
C ICP <sub>↑</sub>	0	0	0	0	0	0	0	0	0
C ges.	0	0	0	0	0	0	0	0	0

5) Konsequenz – II. Auswertung, „horizontal“

	NA	CPP (≥10mmHg)	FiO <sub>2</sub>	AMV (≥ 0,5l/min)	Nimodipin	Diagnostik	Intervention	Transfusion	Keine Therapie	1 Parameter	2 Parameter	≥ 3 Parameter	Diagnostik / Intervention / Transfusion
A <sub>1</sub>									0	1	2	3	4
A <sub>2</sub>				↑			1		0	1	2	3	4
A <sub>3</sub>				↓					0	1	2	3	4
A <sub>4</sub>				↓					0	1	2	3	4
B <sub>1</sub>									0	1	2	3	4

Zusammenfassung „Konsequenz“: II. Auswertung, „horizontal“

Therapie-Eskalation bezogen auf Ereignis und ICP

	Anzahl Ereignisse	0	1	2	3	4
A ICP <sub>n</sub>	4	1	3	0	0	1
A ICP <sub>↑</sub>	0	0	0	0	0	0
A ges.	4	1	3	0	0	1
B ICP <sub>n</sub>	1	1	0	0	0	0
B ICP <sub>↑</sub>	0	0	0	0	0	0
B ges.	1	1	0	0	0	0
C ICP <sub>n</sub>	0	0	0	0	0	0
C ICP <sub>↑</sub>	0	0	0	0	0	0
C ges.	0	0	0	0	0	0





## Zusammenfassung „Konsequenz“: II. Auswertung, „horizontal“

## Therapie-Eskalation bezogen auf Ereignis und ICP

	Anzahl Ereignisse	①	②	③	④	
A ICP <sub>n</sub>	5	3	1	1	0	0
A ICP <sub>↑</sub>	0	0	0	0	0	0
A ges.	5	3	1	1	0	0
B ICP <sub>n</sub>	6	2	3	1	0	1
B ICP <sub>↑</sub>	0	0	0	0	0	0
B ges.	6	2	3	1	0	1
C ICP <sub>n</sub>	2	1	1	0	0	0
C ICP <sub>↑</sub>	0	0	0	0	0	0
C ges.	2	1	1	0	0	0

## Fall #25

AICA-Aneurysma (A. cerebelli anterior inferior), Hunt &amp; Hess II, Coiling-Occlusion

MMM nach Standard:

Licox-Sonde links frontal

Hemedex-Sonde links frontal

Raumedic-Sonde rechts frontal

NIRS-Messung bifrontal

Keine CIAN-Therapie erhalten.

1) Zeitraum E („Einmessen“) = 24 Stunden nach Etablierung des MMM

Zeitraum E	gesamt	Licox	Raumedic	Hemedex	NIRS re	NIRS li
N	34/120	10/24	24/24	0/24	0/24	0/24
%	28,3%	41,7%	100%	0%	0%	0%

2) Übertragungs-Rate / „Lücken“

Beobachtungszeitraum insgesamt: 309 Std.

NIRS beidseits etwas vorzeitig, nach 306 Stunden beendet

Übertragung	Licox	Raumedic	Hemedex	NIRS re	NIRS li	ICP
Dauer (Std)	309	309	309	306	306	309
N „Lücken“	8	10	71	8	8	0
%	2,6%	3,2%	23%	2,6%	2,6%	0%

## 3) Ereignisse

Ereignisse	gesamt	ICP erhöht	ICP normw.
A	13	1	12
B	21	1	20
C	2	1	1

## 4) Konsequenz – I. Auswertung, einfache Zählung

	NA	CPP	FiO <sub>2</sub>	AMV	Nimodipin	Diagnostik	Intervention	Transfusion
A <sub>1</sub>	↓			↓				
A <sub>2</sub>								
A <sub>3</sub>								
A <sub>4</sub>	↑			↑				
A <sub>5</sub>	↑							
A <sub>6</sub>	↑							
A <sub>7</sub>	↑							
A <sub>8</sub>		↓						
A <sub>9</sub>								
A <sub>10</sub>	↑							
A <sub>11</sub>								
A <sub>12</sub>								
A <sub>13</sub> (ICP↑)								
B <sub>1</sub>	↑	↑						
B <sub>2</sub>	↓	↑						
B <sub>3</sub>								
B <sub>4</sub>			↓	↓				
B <sub>5</sub>		↓						
B <sub>6</sub>								
B <sub>7</sub>	↑		↑					
B <sub>8</sub>	↓	↓						
B <sub>9</sub>								
B <sub>10</sub>								
B <sub>11</sub>								
B <sub>12</sub>								
B <sub>13</sub>	↓							
B <sub>14</sub>	↑		↑					
B <sub>15</sub>								
B <sub>16</sub> (ICP↑)				↓				
B <sub>17</sub>								
B <sub>18</sub>								
B <sub>19</sub>	↓							
B <sub>20</sub>						CCT		
B <sub>21</sub>								
C <sub>1</sub> (ICP↑)	↓		↑			CCT		1 FEK
C <sub>2</sub>	↓		↑					



B <sub>13</sub>								①	②	③	④
B <sub>14</sub>	↑		↑					①	②	③	④
B <sub>15</sub>								①	②	③	④
B <sub>16</sub> (ICP↑)			↓					①	②	③	④
B <sub>17</sub>								①	②	③	④
B <sub>18</sub>								①	②	③	④
B <sub>19</sub>								①	②	③	④
B <sub>20</sub>					1			①	②	③	④
B <sub>21</sub>								①	②	③	④
C <sub>1</sub> (ICP↑)		↑			1	1		①	②	③	④
C <sub>2</sub>		↑						①	②	③	④

Zusammenfassung „Konsequenz“: II. Auswertung, „horizontal“

Therapie-Eskalation bezogen auf Ereignis und ICP

	Anzahl Ereignisse	①	②	③	④
A ICPn	12	6	5	1	0
A ICP↑	1	1	0	0	0
A ges.	13	7	5	1	0
B ICPn	20	14	3	3	0
B ICP↑	1	0	1	0	0
B ges.	21	14	4	3	0
C ICPn	1	0	1	0	0
C ICP↑	1	0	1	0	1
C ges.	2	0	2	0	1

Fall #26

ACI-Aneurysma, Hunt & Hess V, Coiling-Occlusion

MMM nach Standard:

Licox-Sonde links frontal                      1x Sonden-Wechsel

Hemedex-Sonde links frontal

Raumedic-Sonde rechts frontal

NIRS-Messung bifrontal

CIAN-Therapie erhalten.

1) Zeitraum E („Einmessen“) = 24 Stunden nach Etablierung des MMM

Zeitraum E	gesamt	Licox	Raumedic	Hemedex	NIRS re	NIRS li
N	22/120	0/24	10/24	12/24	0/24	0/24
%	18,3%	0%	41,7%	50%	0%	0%

## 2) Übertragungs-Rate / „Lücken“

Beobachtungszeitraum insgesamt: 665 Std.

Hemedex-Sonde nach 574 Stunden beendet.

Übertragung	Licox	Raumedic	Hemedex	NIRS re	NIRS li	ICP
Dauer (Std)	665	665	574	665	665	665
N „Lücken“	30	32	38	33	33	10
%	4,5%	4,8%	6,6%	5%	5%	1,5%

## 3) Ereignisse

Ereignisse	gesamt	ICP erhöht	ICP normw.
A	12	4	8
B	38	8	30
C	6	0	6

## 4) Konsequenz – I. Auswertung, einfache Zählung

	NA	CPP	FiO <sub>2</sub>	AMV	Nimodipin	Diagnostik	Intervention	Transfusion
A <sub>1</sub>	↓							
A <sub>2</sub>								
A <sub>3</sub>	↑							
A <sub>4</sub>								
A <sub>5</sub>	↑	↓	↓					
A <sub>6</sub>	↑	↑	↑					
A <sub>7</sub> (ICP↑)								
A <sub>8</sub> (ICP↑)					↓			
A <sub>9</sub> (ICP↑)								
A <sub>10</sub> (ICP↑)					↓			
A <sub>11</sub>	↓	↓						
A <sub>12</sub>				↑				
B <sub>1</sub> (ICP↑)	↑	↑	↑		↑	Angio	Spasmolyse- katheter	
B <sub>2</sub> (ICP↑)	↑							
B <sub>3</sub> (ICP↑)		↓		↓				
B <sub>4</sub> (ICP↑)								
B <sub>5</sub> (ICP↑)	↓		↓					
B <sub>6</sub> (ICP↑)	↑				↑			
B <sub>7</sub> (ICP↑)	↓							

B <sub>8</sub>	↑	↓						
B <sub>9</sub>	↑							
B <sub>10</sub>	↓	↓						
B <sub>11</sub> (ICP↑)		↓						
B <sub>12</sub>								
B <sub>13</sub>								
B <sub>14</sub>	↑							
B <sub>15</sub>	↑							
B <sub>16</sub>								
B <sub>17</sub>	↑							
B <sub>18</sub>	↑							
B <sub>19</sub>	↑							
B <sub>20</sub>	↓							
B <sub>21</sub>	↓	↑						
B <sub>22</sub>								
B <sub>23</sub>	↓			↑				
B <sub>24</sub>			↓	↑		CCT	Sonde ex	
B <sub>25</sub>		↓		↑				
B <sub>26</sub>		↑						
B <sub>27</sub>								
B <sub>8</sub>		↑	↑	↑				
B <sub>29</sub>	↓	↓		↓				
B <sub>30</sub>		↑		↑				
B <sub>31</sub>	↑	↓		↓				
B <sub>32</sub>		↑		↑				
B <sub>33</sub>	↑	↓		↓				
B <sub>34</sub>		↓		↓				
B <sub>35</sub>		↑		↑				
B <sub>36</sub>				↑				
B <sub>37</sub>		↑	↑	↑				
B <sub>38</sub>	↑	↓		↓				
C <sub>1</sub>		↑						
C <sub>2</sub>			↑					
C <sub>3</sub>		↓		↓				
C <sub>4</sub>	↓			↓				
C <sub>5</sub>			↑					
C <sub>6</sub>		↓	↑	↓				

## Zusammenfassung „Konsequenz“ bezogen auf Ereignis und ICP

	Anzahl Ereignisse	NA	CPP	FiO <sub>2</sub>	AMV	Nimodipin	Diagnostik	Intervention	Transfusion
A ICPn	8	3	1	1	1	0	0	0	0
A ICP↑	4	0	0	0	0	0	0	0	0
A ges.	12	3	1	1	1	0	0	0	0

B ICPn	30	10	6	2	14	0	1	1	0
B ICP↑	8	3	1	1	1	2	1	1	0
B ges.	38	13	7	3	15	2	2	2	0
C ICPn	6	0	1	3	3	0	0	0	0
C ICP↑	0	0	0	0	0	0	0	0	0
C ges.	6	0	1	3	3	0	0	0	0

## 5) Konsequenz – II. Auswertung, „horizontal“

	NA	CPP (≥10mmHg)	FiO <sub>2</sub>	AMV (≥ 0,5l/min)	Nimodipin	Diagnostik	Intervention	Transfusion	①	②	③	④
									Keine Therapie	1 Parameter	2 Parameter	≥ 3 Parameter
A <sub>1</sub>									①	②	③	④
A <sub>2</sub>									①	②	③	④
A <sub>3</sub>	↑								①	②	③	④
A <sub>4</sub>									①	②	③	④
A <sub>5</sub>	↑								①	②	③	④
A <sub>6</sub>	↑	↑	↑						①	②	③	④
A <sub>7</sub> (ICP↑)									①	②	③	④
A <sub>8</sub> (ICP↑)									①	②	③	④
A <sub>9</sub> (ICP↑)									①	②	③	④
A <sub>10</sub> (ICP↑)									①	②	③	④
A <sub>11</sub>									①	②	③	④
A <sub>12</sub>				↑					①	②	③	④
B <sub>1</sub> (ICP↑)	↑	↑	↑		↑	1	1		①	②	③	④
B <sub>2</sub> (ICP↑)	↑								①	②	③	④
B <sub>3</sub> (ICP↑)				↓					①	②	③	④
B <sub>4</sub> (ICP↑)									①	②	③	④
B <sub>5</sub> (ICP↑)									①	②	③	④
B <sub>6</sub> (ICP↑)	↑				↑				①	②	③	④
B <sub>7</sub> (ICP↑)									①	②	③	④
B <sub>8</sub>	↑								①	②	③	④
B <sub>9</sub>	↑								①	②	③	④
B <sub>10</sub>									①	②	③	④
B <sub>11</sub> (ICP↑)									①	②	③	④
B <sub>12</sub>									①	②	③	④
B <sub>13</sub>									①	②	③	④
B <sub>14</sub>	↑								①	②	③	④
B <sub>15</sub>	↑								①	②	③	④

B <sub>16</sub>								0	1	2	3	4
B <sub>17</sub>	↑							0	1	2	3	4
B <sub>18</sub>	↑							0	1	2	3	4
B <sub>19</sub>	↑							0	1	2	3	4
B <sub>20</sub>								0	1	2	3	4
B <sub>21</sub>								0	1	2	3	4
B <sub>22</sub>								0	1	2	3	4
B <sub>23</sub>			↑					0	1	2	3	4
B <sub>24</sub>			↑		1	1		0	1	2	3	4
B <sub>25</sub>			↑					0	1	2	3	4
B <sub>26</sub>	↑							0	1	2	3	4
B <sub>27</sub>								0	1	2	3	4
B <sub>8</sub>	↑	↑	↑					0	1	2	3	4
B <sub>29</sub>				↓				0	1	2	3	4
B <sub>30</sub>		↑		↑				0	1	2	3	4
B <sub>31</sub>	↑			↓				0	1	2	3	4
B <sub>32</sub>		↑		↑				0	1	2	3	4
B <sub>33</sub>	↑			↓				0	1	2	3	4
B <sub>34</sub>				↓				0	1	2	3	4
B <sub>35</sub>		↑		↑				0	1	2	3	4
B <sub>36</sub>				↑				0	1	2	3	4
B <sub>37</sub>		↑	↑	↑				0	1	2	3	4
B <sub>38</sub>	↑			↓				0	1	2	3	4
C <sub>1</sub>		↑						0	1	2	3	4
C <sub>2</sub>			↑					0	1	2	3	4
C <sub>3</sub>				↓				0	1	2	3	4
C <sub>4</sub>				↓				0	1	2	3	4
C <sub>5</sub>			↑					0	1	2	3	4
C <sub>6</sub>			↑	↓				0	1	2	3	4

Zusammenfassung „Konsequenz“: II. Auswertung, „horizontal“

Therapie-Eskalation bezogen auf Ereignis und ICP

	Anzahl Ereignisse	0	1	2	3	4
A ICP <sub>n</sub>	8	4	3	0	1	0
A ICP <sub>↑</sub>	4	4	0	0	0	0
A ges.	12	8	3	0	1	0
B ICP <sub>n</sub>	30	8	14	6	2	1
B ICP <sub>↑</sub>	8	4	2	1	1	1
B ges.	38	12	16	7	3	2
C ICP <sub>n</sub>	6	0	5	1	0	0
C ICP <sub>↑</sub>	0	0	0	0	0	0
C ges.	6	0	5	1	0	0

## 8.2 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Ursachen der nicht-aneurysmatischen spontanen SAB nach [7] .....	2
Tabelle 2: Lokalisationsverteilung der Aneurysmen nach [34].....	5
Tabelle 3: Einteilung nach Hunt & Hess nach [22].....	8
Tabelle 4: Einteilung nach der WFNS nach [22].....	9
Tabelle 5: GCS nach [9] .....	9
Tabelle 6: Differenzialdiagnosen der aneurysmatischen SAB nach[62] .....	15
Tabelle 7: Vergleich Coiling/Clipping nach [78] .....	21
Tabelle 8: Glasgow-Outcome-Scale nach [31] .....	25
Tabelle 9: Physiologische ICP-Werte in Abhängigkeit von der Aktivität nach [62]....	27
Tabelle 10: MMM - Modalitäten und wichtige Kenngrößen nach [65], [60] und [27] .	33
Tabelle 11: Verwendete MMM-Sonden .....	37
Tabelle 12: Ausschnitt Patientenfall "Clinical Value" .....	38
Tabelle 13: Ausschnitt Patientenfall „MMM Value“ .....	39
Tabelle 14: Grenzwerte Neuromonitoring und ICP .....	40
Tabelle 15: Beispiel "Ereignis A" .....	41
Tabelle 16: Beispiel "Ereignis B" .....	41
Tabelle 17: Beispiel1 "Ereignis C" .....	41
Tabelle 18: Beispiel 2 "Ereignis C" .....	42
Tabelle 19: Beispiel "Level up" .....	42
Tabelle 20: Beispiel "B vor A" .....	43
Tabelle 21: Beispiel "Ereignis in Korrelation zu ICP" .....	44
Tabelle 22: Studienpatient 26 - Zeitraum E "Einmessen" .....	48
Tabelle 23: Studienpatient 26 - Übertragungsrate .....	49
Tabelle 24: Studienpatient 26 - Übersicht Ereignisse .....	49
Tabelle 25: Studienpatient 26 - Ereignisse und therapeutische Konsequenz I.....	49
Tabelle 26: Studienpatient 26 - Zusammenfassung Therapeutische Konsequenz I .	51
Tabelle 27: Studienpatient 26 - Ereignisse und therapeutische Konsequenz II.....	52
Tabelle 28: Studienpatient 26 - Zusammenfassung Therapeutische Konsequenz II	53
Tabelle 29: Demographische Daten .....	57
Tabelle 30: Ereignisse und Konsequenz in Auswertung I.....	60
Tabelle 31: Ereignisse und Konsequenz in Auswertung II.....	61
Tabelle 32: Beobachtungszeitraum und Übertragungsrate ICP im Detail.....	62

Tabelle 33: Vergleich von Beobachtungszeitraum und Messdauer nach Sonden-Typus.....	63
Tabelle 34: Vergleich der Übertragungsraten nach Sonden-Typus .....	64

### 8.3 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Circulus arteriosus Willisii aus [74], (Beschriftung editiert) .....	6
Abbildung 2: Axiale 3D-Rekonstruktion einer CCT mit Media-Aneurysma .....	7
Abbildung 3: CCT und CT-A zur Diagnosesicherung und Aneurysmanachweis bei SAB aus [81].....	13
Abbildung 4: Fisher-Skala nach [62].....	14
Abbildung 5: DSA vor, bei und nach Coiling-Embolisation eines Aneurysmas aus [62] .....	19
Abbildung 6: Intraoperative Ansicht auf geclipptes Aneurysma und Fluoreszenz- Videoangiographie mittels ICG aus [62] .....	20
Abbildung 7: Angiographisches Bildmaterial: Patient mit Vasospasmus (a) und Verbesserung unter CIAN-Therapie (b); aus [4] .....	24
Abbildung 8: Röntgenbild mit Katheterplatzierung im Bulbus der V. jugularis aus [8]28	
Abbildung 9: Clark-Elektrode zur Sauerstoffpartialdruck-Messung aus [45] .....	29
Abbildung 10: Prinzip der Fluoreszenzlöschung aus [45] .....	30
Abbildung 11: Schematische Darstellung einer intraventrikulären (A),intraparenchymatösen (B), epiduralen (C) und subarachnoidalen (D) Sondenlage aus [62].....	32
Abbildung 12: Demographic Data / Lebensalter bei Aufnahme .....	55
Abbildung 13: Demographic Data / Einteilung nach Hunt&Hess .....	56
Abbildung 14: Ereignisse .....	58
Abbildung 15: Ereignisse A.....	58
Abbildung 16: Ereignisse B.....	59
Abbildung 17: Ereignisse C .....	59
Abbildung 18: Komplikationen durch MMM-Sonden.....	65
Abbildung 19: BOOST II supplemental Data aus [47].....	72
Abbildung 20: SOP zur Anlage MMM bei SAB-Patient*innen nach [4].....	36

## 8.4 Abkürzungen

ABI	Acute brain injury
ACI	Arteria carotis interna
AcoA	Arteria communicans anterior
AcoP	Arteria communicans posterior
ACM	Arteria cerebri media
ACA	Arteria cerebri anterior
AMV	Atemminutenvolumen
AICA	A. anterior inferior cerebelli
BA	Arteria basilaris
CBF	cerebral blood-flow
CFV	Cerebral flow velocity
cm	Zentimeter
CPP	Zerebraler Perfusionsdruck
CIAN	kontinuierliches intra-arterielles Nimodipin
CV	Zerebraler Vasospasmus
DCI	Delayed cerebral Ischemia
DSA	Digitale Subtraktionsangiographie
DIND	Delayed ischemic neurological deficit
EBI	Early brain injury
EVD	Externe Ventrikel-Drainage
FiO <sub>2</sub>	Inspiratorische Sauerstoff-Fraktion
FEK	Fremd-Erythrozyten-Konzentrat
g	Gramm
ICB	Intrakranielle Blutung

ICP	Intrakranieller Druck
MAP	Mittlerer arterieller Blutdruck
ml	Milliliter
mm	Millimeter
mmHg	Millimeter Quecksilbersäule
MRT	Magnetresonanztomographie
NA	Noradrenalin
NIRS	Nahinfrarotspektroskopie
paCO <sub>2</sub>	Kohlenstoffdioxidpartialdruck
paO <sub>2</sub>	Sauerstoffpartialdruck
PICA	Arteria inferior posterior cerebelli
PtiO <sub>2</sub>	Gewebespezifischer Sauerstoff-Partialdruck
SAB	Subarachnoidalblutung
SAH	subarachnoidal haemorrhage
SBI	secondary brain injury
SOP	Standard Operating Procedure
TCD	Transkranieller Doppler
ZVK	Zentraler Venenkatheter

## 9 References

- [1] Albanna, W., Weiss, M., Müller, M., Brockmann, M. A., Rieg, A., Conzen, C., Clusmann, H., Höllig, A., and Schubert, G. A. 2017. Endovascular Rescue Therapies for Refractory Vasospasm After Subarachnoid Hemorrhage: A Prospective Evaluation Study Using Multimodal, Continuous Event Neuromonitoring. *Neurosurgery* 80, 6, 942–949.
- [2] Amodio, S., Bouzat, P., Robba, C., and Taccone, F. S. 2020. Rethinking brain injury after subarachnoid hemorrhage. *Critical care (London, England)* 24, 1, 612.
- [3] Barbarawi M. et al. 2009. Therapeutic approaches to cerebral vasospasm complicating ruptured aneurysm. *Neurology International*, Volume 1:e13.
- [4] Bele, S., Proescholdt, M. A., Hochreiter, A., Schuierer, G., Scheitzach, J., Wendl, C., Kieninger, M., Schneiker, A., Bründl, E., Schödel, P., Schebesch, K.-M., and Brawanski, A. 2015. Continuous intra-arterial nimodipine infusion in patients with severe refractory cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a feasibility study and outcome results. *Acta neurochirurgica* 157, 12, 2041–2050.
- [5] Bensaidane, M. R., Turgeon, A. F., Lauzier, F., English, S. W., Leblanc, G., and Francoeur, C. L. 2020. Neuromonitoring with near-infrared spectroscopy (NIRS) in aneurysmal subarachnoid haemorrhage: a systematic review protocol. *BMJ open* 10, 11, e043300.
- [6] Berlit, P., Ed. 2020. *Klinische Neurologie*. Springer Reference Medizin. Springer Berlin Heidelberg, Berlin, Heidelberg.
- [7] Berlit, P. 2020. Subarachnoidalblutung. In *Klinische Neurologie*, P. Berlit, Ed. Springer Reference Medizin. Springer Berlin Heidelberg, Berlin, Heidelberg, 971–983. DOI=10.1007/978-3-662-60676-6\_154.
- [8] Bhardwaj, A., Bhagat, H., and Grover, V. 2015. Jugular venous oximetry. *Journal of Neuroanaesthesiology and Critical Care* 02, 03, 225–231.
- [9] Bhaskar, S. 2017. Glasgow Coma Scale: Technique and Interpretation. *Surgical Technique*, 2, 1575.
- [10] Bor, A. S. E., Rinkel, G. J. E., van Norden, J., and Wermer, M. J. H. 2014. Long-term, serial screening for intracranial aneurysms in individuals with a

- family history of aneurysmal subarachnoid haemorrhage: a cohort study. *The Lancet Neurology* 13, 4, 385–392.
- [11] Brambrink, A. M. and Dick, W. F. 1997. Das neurogene Lungenödem Pathogenese, Klinik und Therapie. *Der Anaesthetist* 46, 11, 953–963.
- [12] Chen, H. I., Stiefel, M. F., Oddo, M., Milby, A. H., Maloney-Wilensky, E., Frangos, S., Levine, J. M., Kofke, W. A., and LeRoux, P. D. 2011. Detection of cerebral compromise with multimodality monitoring in patients with subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 69, 1, 53-63; discussion 63.
- [13] Clark, L. C., JR, Wolf, R., Granger, D., and Taylor, Z. 1953. Continuous recording of blood oxygen tensions by polarography. *Journal of applied physiology* 6, 3, 189–193.
- [14] Connolly, E. S., JR, Rabinstein, A. A., Carhuapoma, J. R., Derdeyn, C. P., Dion, J., Higashida, R. T., Hoh, B. L., Kirkness, C. J., Naidech, A. M., Ogilvy, C. S., Patel, A. B., Thompson, B. G., and Vespa, P. 2012. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 43, 6, 1711–1737.
- [15] Cormio, M., Valadka, A. B., and Robertson, C. S. 1999. Elevated jugular venous oxygen saturation after severe head injury. *Journal of neurosurgery* 90, 1, 9–15.
- [16] Diener, H.-C. and Putzki, N. 2008. *Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. 237 Tabellen*. THIEME, Stuttgart.
- [17] Diringer, M. N., Bleck, T. P., Claude Hemphill, J., Menon, D., Shutter, L., Vespa, P., Bruder, N., Connolly, E. S., Citerio, G., Gress, D., Hänggi, D., Hoh, B. L., Lanzino, G., Le Roux, P., Rabinstein, A., Schmutzhard, E., Stocchetti, N., Suarez, J. I., Treggiari, M., Tseng, M.-Y., Vergouwen, M. D. I., Wolf, S., and Zipfel, G. 2011. Critical care management of patients following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: recommendations from the Neurocritical Care Society's Multidisciplinary Consensus Conference. *Neurocritical care* 15, 2, 211–240.
- [18] Dorhout Mees, S. M., Rinkel, G. J. E., Feigin, V. L., Algra, A., van den Bergh, W. M., Vermeulen, M., and van Gijn, J. 2007. Calcium antagonists for aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *The Cochrane database of systematic reviews*, 3, CD000277.

- [19] Drake, C. G. [Journal of Neurosurgery] Report of World Federation of Neurological Surgeons Committee on a Universal Subarachnoid Hemorrhage Grading Scale 1988.
- [20] Dreier, J. P., Woitzik, J., Fabricius, M., Bhatia, R., Major, S., Drenckhahn, C., Lehmann, T.-N., Sarrafzadeh, A., Willumsen, L., Hartings, J. A., Sakowitz, O. W., Seemann, J. H., Thieme, A., Lauritzen, M., and Strong, A. J. 2006. Delayed ischaemic neurological deficits after subarachnoid haemorrhage are associated with clusters of spreading depolarizations. *Brain : a journal of neurology* 129, Pt 12, 3224–3237.
- [21] Feigin, V. L., Rinkel, G. J. E., Lawes, C. M. M., Algra, A., Bennett, D. A., van Gijn, J., and Anderson, C. S. 2005. Risk factors for subarachnoid hemorrhage: an updated systematic review of epidemiological studies. *Stroke* 36, 12, 2773–2780.
- [22] Fink, G. R., Onur, Ö. A., Kuramatsu, J. B., and Schwab, S. 2018. Subarachnoidalblutung. *DGNeurologie* 1, 2, 104–108.
- [23] Fried, H. I., Nathan, B. R., Rowe, A. S., Zabramski, J. M., Andaluz, N., Bhimraj, A., Guanci, M. M., Seder, D. B., and Singh, J. M. 2016. The Insertion and Management of External Ventricular Drains: An Evidence-Based Consensus Statement : A Statement for Healthcare Professionals from the Neurocritical Care Society. *Neurocritical care* 24, 1, 61–81.
- [24] Frontera J.A., Claasen J., Schmidt J.M. et al. 2006. Prediction of Symptomatic Vasospasm after Subarachnoid Hemorrhage: The modified Fisher Scale. *Neurosurgery*.
- [25] Gobel, H. 2012. *Die Kopfschmerzen. Ursachen, Mechanismen, Diagnostik und Therapie in der Praxis*. Springer, [Place of publication not identified].
- [26] Gopinath, S. P., Robertson, C. S., Contant, C. F., Hayes, C., Feldman, Z., Narayan, R. K., and Grossman, R. G. 1994. Jugular venous desaturation and outcome after head injury. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry* 57, 6, 717–723.
- [27] Goyal, K., Khandelwal, A., and Kedia, S. 2019. Multimodal Neuromonitoring: Current Scenario in Neurocritical Care. *Journal of Neuroanaesthesiology and Critical Care* 06, 02, 62–71.
- [28] Hacke, W. 2016. *Neurologie*. Springer Berlin Heidelberg, Berlin, Heidelberg.

- [29] Hunt, W. E. and Hess, R. M. 1968. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *Journal of neurosurgery* 28, 1, 14–20.
- [30] Jaschinski, U. 2016. Intensivtherapie nach aneurysmatischer Subarachnoidalblutung. *Der Anaesthetist* 65, 12, 951–970.
- [31] Jenett, B. e. a. 1975. Assessment of outcome after severe brain damage - A Practical Scale. *The Lancet* 305, 7905, 480–484.
- [32] Johnston, S. C., Selvin, S., and Gress, D. R. 1998. The burden, trends, and demographics of mortality from subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 50, 5, 1413–1418.
- [33] Kassell, N. F., Peerless, S. J., Durward, Q. J., Beck, D. W., Drake, C. G., and Adams, H. P. 1982. Treatment of ischemic deficits from vasospasm with intravascular volume expansion and induced arterial hypertension. *Neurosurgery* 11, 3, 337–343.
- [34] Kellner, P., Stoevesandt, D., Soukup, J., Bucher, M., and Raspé, C. 2012. Aneurysmatisch bedingte Subarachnoidalblutung. *Der Anaesthetist* 61, 9, 792–814.
- [35] Kieninger, M., Flessa, J., Lindenberg, N., Bele, S., Redel, A., Schneiker, A., Schuierer, G., Wendl, C., Graf, B., and Silbereisen, V. 2018. Side Effects of Long-Term Continuous Intra-arterial Nimodipine Infusion in Patients with Severe Refractory Cerebral Vasospasm after Subarachnoid Hemorrhage. *Neurocritical care* 28, 1, 65–76.
- [36] Kieninger, M., Gruber, M., Knott, I., Dettmer, K., Oefner, P. J., Bele, S., Wendl, C., Tuemmler, S., Graf, B., and Eissnert, C. 2019. Incidence of Arterial Hypotension in Patients Receiving Peroral or Continuous Intra-arterial Nimodipine After Aneurysmal or Perimesencephalic Subarachnoid Hemorrhage. *Neurocritical care* 31, 1, 32–39.
- [37] Koliass, A. G., Sen, J., and Belli, A. 2009. Pathogenesis of cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: putative mechanisms and novel approaches. *Journal of neuroscience research* 87, 1, 1–11.
- [38] Krasny, A., Nensa, F., Gramsch, C., Göricke, S., Wanke, I., Sadalcioglu, I., Forsting, M., and Schlamann, M. 2012. Inzidenz intracranieller Aneurysmen bei Patienten mit Variation des Circulus Willisii. *Rofo* 184, S 01, VO313\_3.

- [39] Le Roux, P., Menon, D. K., Citerio, G., Vespa, P., Bader, M. K., Brophy, G. M., Diring, M. N., Stocchetti, N., Videtta, W., Armonda, R., Badjatia, N., Böesel, J., Chesnut, R., Chou, S., Claassen, J., Czosnyka, M., Georgia, M. de, Figaji, A., Fugate, J., Helbok, R., Horowitz, D., Hutchinson, P., Kumar, M., McNett, M., Miller, C., Naidech, A., Oddo, M., Olson, D., O'Phelan, K., Provencio, J. J., Puppo, C., Riker, R., Robertson, C., Schmidt, M., and Taccone, F. 2014. Consensus summary statement of the International Multidisciplinary Consensus Conference on Multimodality Monitoring in Neurocritical Care : a statement for healthcare professionals from the Neurocritical Care Society and the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive care medicine* 40, 9, 1189–1209.
- [40] Linn, F. e. a. 1996. Incidence of Subarachnoid Hemorrhage. Role of Region, Year, and Rate of Computed Tomography: A Meta-Analysis. *Stroke* Volume 27, Issue 4, 625–629.
- [41] Mathieu, F., Khellaf, A., Thelin, E. P., and Zeiler, F. A. 2019. Continuous Thermal Diffusion-Based Cerebral Blood Flow Monitoring in Adult Traumatic Brain Injury: A Scoping Systematic Review. *Journal of neurotrauma* 36, 11, 1707–1723.
- [42] Mokri, B. 2001. The Monro-Kellie hypothesis: applications in CSF volume depletion. *Neurology* 56, 12, 1746–1748.
- [43] Molyneux, A. J., Kerr, R. S. C., Yu, L.-M., Clarke, M., Sneade, M., Yarnold, J. A., and Sandercock, P. 2005. International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion. *The Lancet* 366, 9488, 809–817.
- [44] Naqvi, J., Yap, K. H., Ahmad, G., and Ghosh, J. 2013. Transcranial Doppler ultrasound: a review of the physical principles and major applications in critical care. *International journal of vascular medicine* 2013, 629378.
- [45] Ngwenya, L. B., Burke, J. F., and Manley, G. T. 2016. Brain Tissue Oxygen Monitoring and the Intersection of Brain and Lung: A Comprehensive Review. *Respiratory care* 61, 9, 1232–1244.
- [46] Okonkwo, D. O., Shutter, L. A., Moore, C., Temkin, N. R., Puccio, A. M., Madden, C. J., Andaluz, N., Chesnut, R. M., Bullock, M. R., Grant, G. A., McGregor, J., Weaver, M., Jallo, J., LeRoux, P. D., Moberg, D., Barber, J.,

- Lazaridis, C., and Diaz-Arrastia, R. R. 2017. Brain Oxygen Optimization in Severe Traumatic Brain Injury Phase-II: A Phase II Randomized Trial. *Critical care medicine* 45, 11, 1907–1914.
- [47] Okonkwo D. and Shutter L. et al. 2017. BOOST II supplemental Data.
- [48] Ott, S., Jedlicka, S., Wolf, S., Peter, M., Pudenz, C., Merker, P., Schürer, L., and Lumenta, C. B. 2014. Continuous selective intra-arterial application of nimodipine in refractory cerebral vasospasm due to aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *BioMed research international* 2014, 970741.
- [49] Philippon, J., Grob, R., Dageou, F., Guggiari, M., Rivierez, M., and Viars, P. 1986. Prevention of vasospasm in subarachnoid haemorrhage. A controlled study with nimodipine. *Acta neurochirurgica* 82, 3-4, 110–114.
- [50] Pickard, J. D., Murray, G. D., Illingworth, R., Shaw, M. D., Teasdale, G. M., Foy, P. M., Humphrey, P. R., Lang, D. A., Nelson, R., and Richards, P. 1989. Effect of oral nimodipine on cerebral infarction and outcome after subarachnoid haemorrhage: British aneurysm nimodipine trial. *BMJ (Clinical research ed.)* 298, 6674, 636–642.
- [51] Powell, J., Kitchen, N., Heslin, J., and Greenwood, R. 2002. Psychosocial outcomes at three and nine months after good neurological recovery from aneurysmal subarachnoid haemorrhage: predictors and prognosis. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry* 72, 6, 772–781.
- [52] Raabe, A., Beck, J., Berkefeld, J., Deinsberger, W., Meixensberger, J., Schmiedek, P., Seifert, V., Steinmetz, H., Unterberg, A., Vajkoczy, P., and Werner, C. 2005. Recommendations for the management of patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Zentralblatt für Neurochirurgie* 66, 2, 79–91.
- [53] Ranft A. et al. Anästhesiologische Versorgung vorn Schlaganfall-Patienten während endovaskulärer Thrombektomie: Praxis und Stand der Wissenschaft. *Anästh. Intensivmedizin* 21021, 62, 23–38.
- [54] Rass, V. and Helbok, R. 2019. Early Brain Injury After Poor-Grade Subarachnoid Hemorrhage. *Current neurology and neuroscience reports* 19, 10, 78.
- [55] Rinkel, Gabriel J.E. et al. Prevalence and Risk of Rupture of Intracranial Aneurysms. A Systematic Review. *Stroke* 1998, 251–256.

- [56] Robba, C., Poole, D., McNett, M., Asehnoune, K., Bösel, J., Bruder, N., Chierigato, A., Cinotti, R., Duranteau, J., Einav, S., Ercole, A., Ferguson, N., Guerin, C., Siempos, I. I., Kurtz, P., Juffermans, N. P., Mancebo, J., Mascia, L., McCredie, V., Nin, N., Oddo, M., Pelosi, P., Rabinstein, A. A., Neto, A. S., Seder, D. B., Skrifvars, M. B., Suarez, J. I., Taccone, F. S., van der Jagt, M., Citerio, G., and Stevens, R. D. 2020. Mechanical ventilation in patients with acute brain injury: recommendations of the European Society of Intensive Care Medicine consensus. *Intensive care medicine* 46, 12, 2397–2410.
- [57] Rosner, M. J., Rosner, S. D., and Johnson, A. H. 1995. Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results. *Journal of neurosurgery* 83, 6, 949–962.
- [58] Rudolf, J. Intrakranielle Blutungen (Subarachnoidalblutung). In *Hartmann, Heiss (Hg.) 2014 – Der Schlaganfall*, 325–357. DOI=10.1007/978-3-642-57629-4\_12.
- [60] Ruhatiya, R. S., Adukia, S. A., Manjunath, R. B., and Maheshwarappa, H. M. 2020. Current Status and Recommendations in Multimodal Neuromonitoring. *Indian journal of critical care medicine : peer-reviewed, official publication of Indian Society of Critical Care Medicine* 24, 5, 353–360.
- [61] Schievink, W. I., Wijdicks, E. F., Parisi, J. E., Piepgras, D. G., and Whisnant, J. P. 1995. Sudden death from aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 45, 5, 871–874.
- [62] Schwab, S., Schellinger, P., Werner, C., Unterberg, A., and Hacke, W., Eds. 2015. *NeuroIntensiv*. Springer Berlin Heidelberg, Berlin, Heidelberg.
- [63] Schwarte LA, Schober P, Loer SA. Benefits and harms of increased inspiratory oxygen concentrations. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2019 Dec and 32(6):783-791. doi: 10.1097/ACO.0000000000000791. PMID: 31464698. 2019. Benefits and harms of increased inspiratory oxygen concentrations. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2019, Dec; 32 (6), 783–791.
- [64] Schwarz, S., Schwab, S., Keller, E., Bertram, M., and Hacke, W. 1997. Neurogene Störungen der Herz- und Lungenfunktion bei akuten zerebralen Läsionen. *Der Nervenarzt* 68, 12, 956–962.
- [65] Singh, G. 2016. Near-infrared spectroscopy—current status. *Journal of Neuroanaesthesiology and Critical Care* 03, 04, S66-S69.

- [66] Sinha, S., Hudgins, E., Schuster, J., and Balu, R. 2017. Unraveling the complexities of invasive multimodality neuromonitoring. *Neurosurgical focus* 43, 5, E4.
- [67] Sokolowski, J. D., Chen, C.-J., Ding, D., Buell, T. J., Raper, D. M., Ironside, N., Taylor, D. G., Starke, R. M., and Liu, K. 2018. Endovascular treatment for cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: predictors of outcome and retreatment. *Journal of neurointerventional surgery* 10, 4, 367–374.
- [68] Sonesson, B., Kronvall, E., Säveland, H., Brandt, L., and Nilsson, O. G. 2018. Long-term reintegration and quality of life in patients with subarachnoid hemorrhage and a good neurological outcome: findings after more than 20 years. *Journal of neurosurgery* 128, 3, 785–792.
- [69] Steinmetz, Helmuth Prof. Dr. (federführend) et al. 2012. S1-Leitlinie Subarachnoidalblutung (SAB) (Stand 2012). Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. *Deutsche Gesellschaft für Neurologie*.
- [70] Sticht, T. and Wierick, P. Introduction of the PTO Monitoring System. Raumedic 2021.
- [71] Synergetics\_PM. Bowman Monitor Produktbeschreibung. Cerebrale Perfusionsmessung 2012.
- [72] Teasdale G., J. B. Assessment of Coma and Impaired Consciousness. A Practical Scale. *The Lancet* 1974, Band 2, 81–84.
- [73] Vajkoczy, P., Roth, H., Horn, P., Lucke, T., Thomé, C., Hubner, U., Martin, G. T., Zapple, C., Klar, E., Schilling, L., and Schmiedek, P. 2000. Continuous monitoring of regional cerebral blood flow: experimental and clinical validation of a novel thermal diffusion microprobe. *Journal of neurosurgery* 93, 2, 265–274.
- [74] van Gijn, J., Kerr, R. S., and Rinkel, G. J. E. 2007. Subarachnoid haemorrhage. *The Lancet* 2007, 369, 306–3018.
- [75] Veldeman, M., Albanna, W., Weiss, M., Conzen, C., Schmidt, T. P., Schulze-Steinen, H., Wiesmann, M., Clusmann, H., and Schubert, G. A. 2020. Invasive neuromonitoring with an extended definition of delayed cerebral ischemia is associated with improved outcome after poor-grade subarachnoid hemorrhage. *Journal of neurosurgery*, 1–8.

- [76] Weiss, M. and Schubert, G. A. 2017. Endovascular Rescue Therapy for Refractory Vasospasm: When and How? *AJNR. American journal of neuroradiology* 38, 3, 568–569.
- [77] Williamson, C., Morgan, L., and Klein, J. P. 2017. Imaging in Neurocritical Care Practice. *Seminars in respiratory and critical care medicine* 38, 6, 840–852.[62]
- [78] © AMBOSS  
Amboss GmbH Medizinwissen / <https://www.amboss.com/de>
- [79] © 2021 Braintsunamis  
<https://www.charite-academy.de/a-brief-history-of-spreading-depolarization-research/>
- [80] © 2021 Braintsunamis  
<https://www.charite-academy.de/spreading-depolarization-and-spreading-ischemia/>
- [81] © IMPP Institut für medizinische und pharmazeutische Prüfungsfragen

## 10 Danksagung

Mein Dank gilt in erster Linie meinem Doktorvater, Herrn PD Dr. Martin Kieninger, für seine Geduld, die konstruktive Kritik, die guten Tipps und allgemein die Unterstützung bei der Durchführung dieser Arbeit. Dankeschön für Deinen Rat, Deine Aufmunterung und dass Du immer erreichbar bist, wenn es eine Frage gibt, Martin.

Mein weiterer spezieller Dank gilt auch Frau Dr. Sylvia Bele, die mir insbesondere bei Fragen zu Messmethoden der MMM-Sonden großzügig mit ihrem Erfahrungsschatz und aktueller Literatur ausgeholfen hat. Danke, dass du auch in deiner Freizeit noch Material für mich zusammengesucht hast, Sylvia.

Desweiteren gilt mein Dank meiner Abteilung und meinem Chef, Herrn Prof. Dr. Graf sowie seiner Stellvertreterin Frau Prof. Dr. Sinner für Ihre Unterstützung, Ihre Geduld und die Lehre, die ich bei Ihnen genossen habe.

Ich möchte mich außerdem bei meinen Kolleg\*innen bedanken, allen voran jedoch bei den Mitarbeiter\*innen der Intensivstation 91. Bei Euch bin ich groß geworden, hier ist die Idee zu dieser Arbeit „geboren“ und ich bin Euch einfach dankbar für die vielen lehrreichen und schönen und anstrengenden Stunden, die wir zusammen verbracht haben.

Ich möchte mich bei meinen Freunden bedanken, denn es tut gut, Euch an meiner Seite zu wissen. Bitte lasst uns das so beibehalten. Mein besonderer Dank gilt dabei Isabel Bachmeier und Johanna Meichelböck, die diese Arbeit für mich korrekturgelesen haben. Außerdem möchte ich meinem Freund Tobias Danke sagen. Du hast es zwar als erster geschafft, Deinen Dokortitel zu erlangen, aber jetzt konnte ich doch noch nachziehen! Dankeschön, dass Du bei mir bist und mir Ansporn und Motivation gibst.

Ohne meine Eltern und meine Familie wäre ich niemals so weit gekommen, überhaupt eine Doktorarbeit verfassen zu können. Ich gehöre zur ersten Generation in meiner Familie, die studieren konnte und ich weiß, dass ich dieses Privileg zu großen Teilen Euch zu verdanken habe. Danke, dass Ihr immer an mich glaubt, mich unterstützt und für mich da seid.

**11 Erklärung nach § 6 Abs. 5 Nr. 2 der Promotionsordnung**

Ich erkläre hiermit, dass ich die vorliegende Arbeit ohne unzulässige Hilfe Dritter und ohne Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe. Die aus anderen Quellen direkt oder indirekt übernommenen Daten und Konzepte sind unter Angabe der Quelle gekennzeichnet. Insbesondere habe ich nicht die entgeltliche Hilfe von Vermittlungs- bzw. Beratungsdiensten (Promotionsberater oder andere Personen) in Anspruch genommen. Niemand hat von mir unmittelbar oder mittelbar geldwerte Leistungen für die Arbeit erhalten, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen. Die Arbeit wurde bisher weder im In- noch im Ausland in gleicher oder ähnlicher Form einer anderen Prüfungsbehörde vorgelegt.

