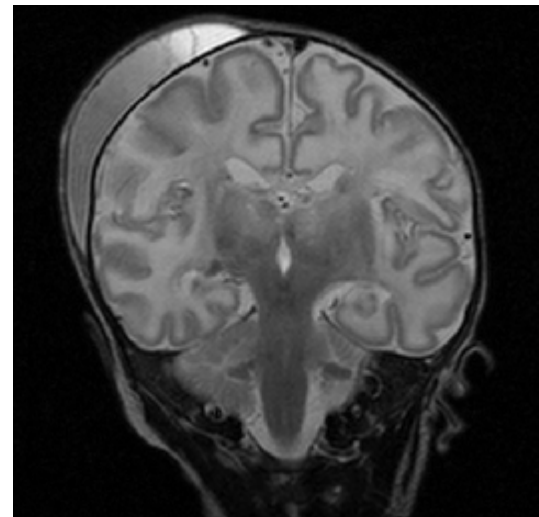
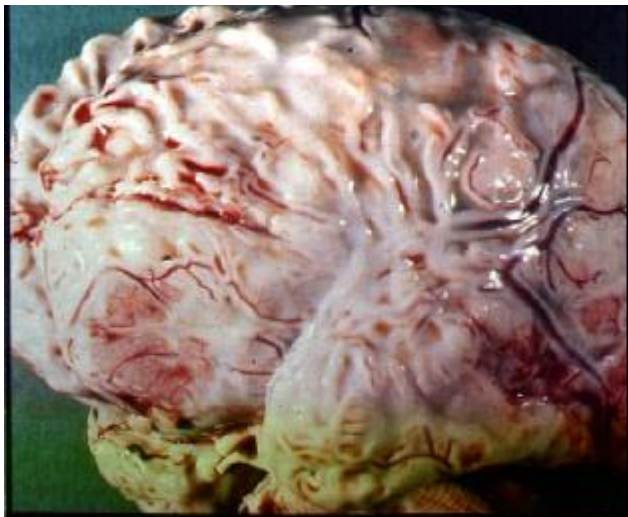




Neuropädiatrisches Management bei Asphyxie



Robert Birnbacher
Abteilung für Kinder- und Jugendheilkunde
LKH Villach

13. Symposium über Notfälle im Kindes- und Jugendalter
St. Veit, 14. Oktober 2011

Prä- und perinatale Hirnläsion

Klinisch relevante Ursachen

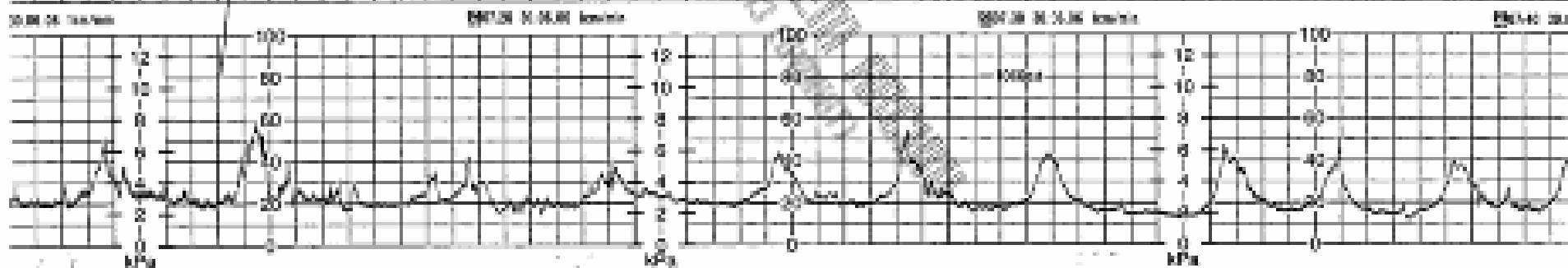
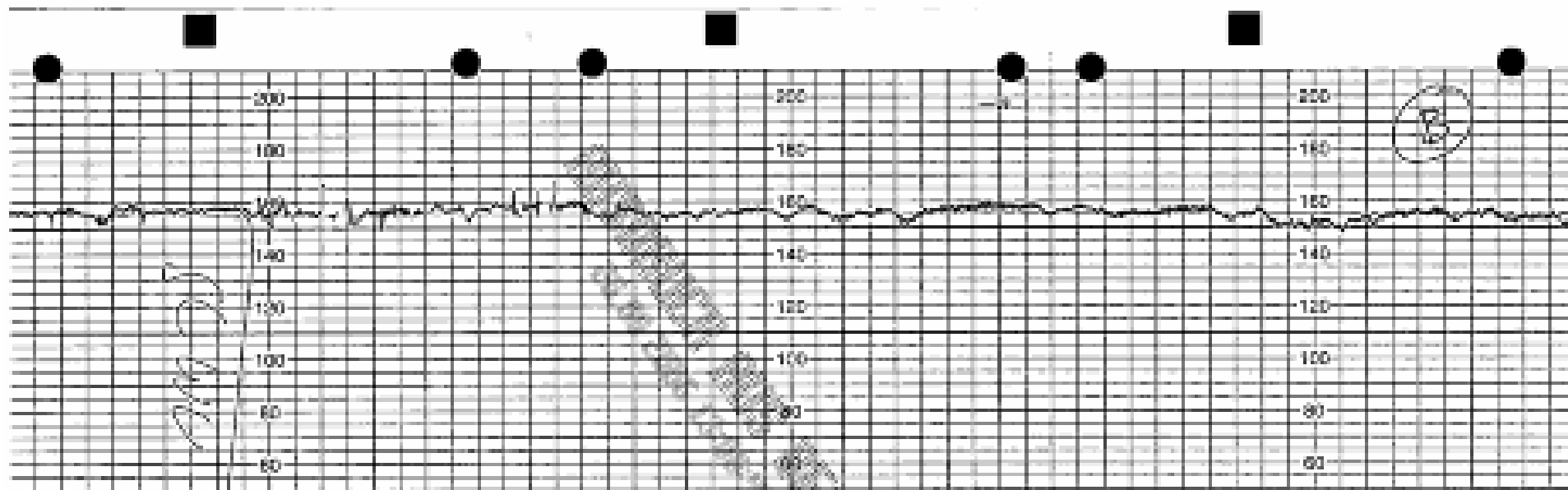
- NG:
 - Hypoxisch-ischämische Enzephalopathie
 - Blutungs-, Infarktgeschehen
 - Infektion (Meningitis, Enzephalitis)
- FG:
 - intraventrikuläre Blutung
 - White Matter Damage (PVL)

Schädigungsmuster der perinatalen Hypoxie

1. Hirnödem
 - Zytotoxisch und Vasogen
2. Schädigung der Neurone
 - Selektive neuronale Nekrose
 - Parasagittale Schädigung
3. Schädigung der weißen Substanz
 - Leukenzephalopathie, Leukenzephalomalazie
4. Ischämische Nekrose, Infarkt

Fallbeispiel / Anamnese

- Patientin F.K., 33a, Grav V, Para IV
- St.p. Gestationsdiabetes in Grav IV
- St.p. 4 Spontangeburt am Termin
- Nikotinabusus, unauffälliger SS-Verlauf
- SSW 38+0 Aufnahme wegen vag. Blutung (Zeichnen) und Wehen
- US: kein Hinweis auf Plazentalösung



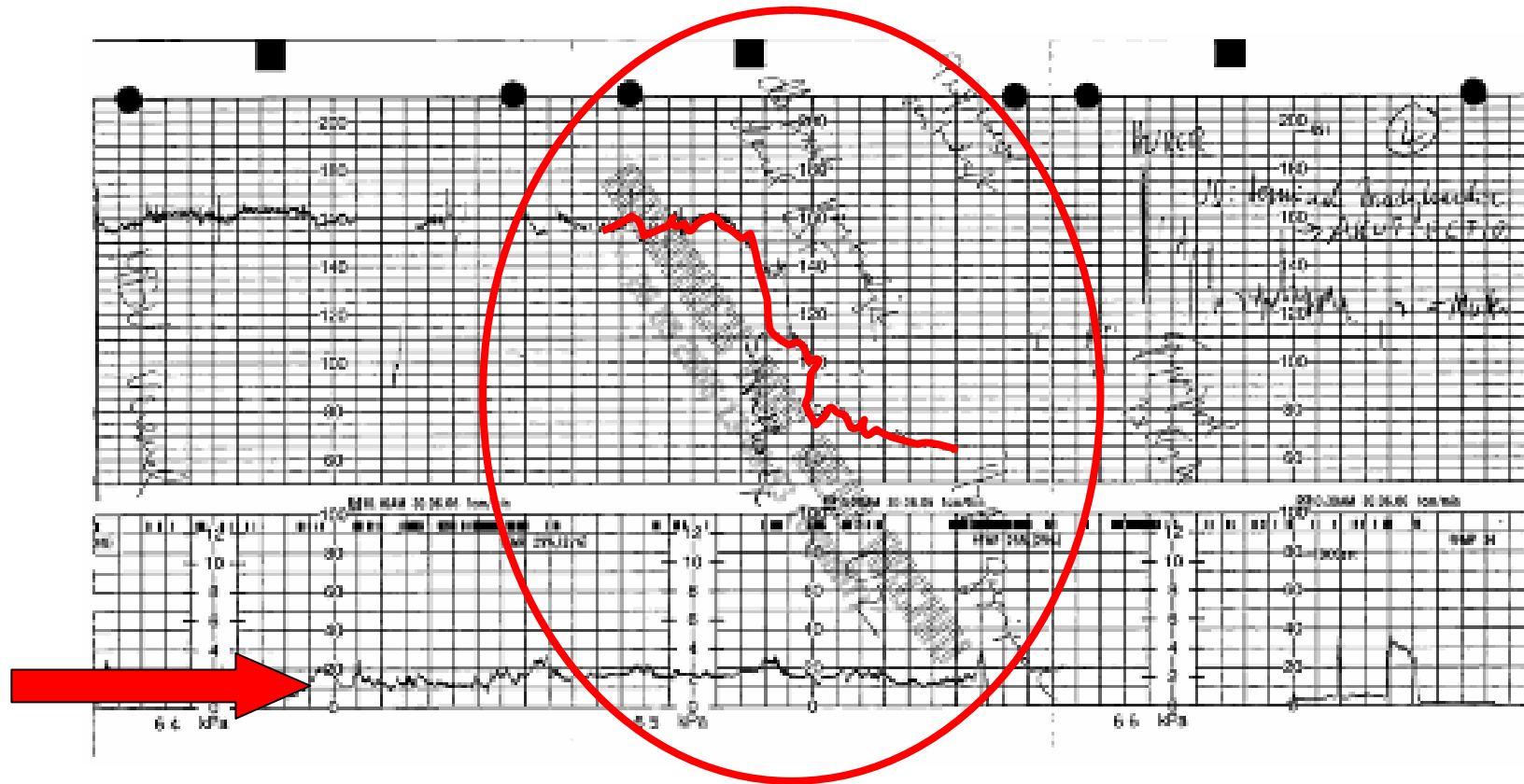
RECORD 10/11/14 SINUS

RECORD 10/11/14

RECORD 10/11/14 SINUS

Geburtsverlauf

- Anstreben einer vaginalen Geburt bei 5-gebärender Patientin
 1. CTG grenzwertig
 2. Sichere Infrastruktur (schnelle Akutsectio, Neonatologie, Personal)
- keine CTG-Erholung
- Amniotomie, FW leicht blutig



- Akutsectio nach Abfall der kindlichen HT (E-E- Zeit 8 Minuten)
- Bild einer kompletten, vorzeitigen Plazentalösung

Vorzeitige Plazentalösung

Prädisponierende Faktoren

- Trauma
- Uterusanomalien
- Hypertension
- Vorzeitiger Blasensprung
- **Nikotinabusus**
- **Multiparität**
- Mangelernährung, Kokain, V.cava Kompression



Minute 1 postpartal

- reifes weibliches Neugeborenes
- kein Tonus
- keine Reflexe
- keine Eigenatmung
- Herzfrequenz 50/min

Primärversorgung

- **Absaugen** von blutigem Fruchtwasser
- **Maskenbeatmung**, darunter HF > 100/min
- Apgar: 3/3/4
- rasche **Intubation in Min 2**
- Nabelschnur-pH: 6,65

Diagnose: peripartale Asphyxie

Asphyxie

```
graph TD; A[Asphyxie] --> B[mild]; A --> C[schwer]; B --- D["verzögertes Einsetzen der Spontanatmung<br/>reduzierter Tonus"]; C --- E["keine Spontanatmung<br/>fehlender Tonus<br/>keine Reflexe auslösbar<br/>schwerer Schockzustand<br/>zyanotisch-blaß, zentralisiert"]
```

mild

verzögertes Einsetzen der Spontanatmung
reduzierter Tonus

schwer

keine Spontanatmung
fehlender Tonus
keine Reflexe auslösbar
schwerer Schockzustand
zyanotisch-blaß, zentralisiert

Organbeteiligungen und Therapie

- Lunge: RDS, Lungenversagen, pulmonale Hypertension, PFC
- Myokard: Herz-Kreislauf-Versagen
- Nebenniere: system. Hypotonie
- weitere Organbeteiligungen
- ZNS

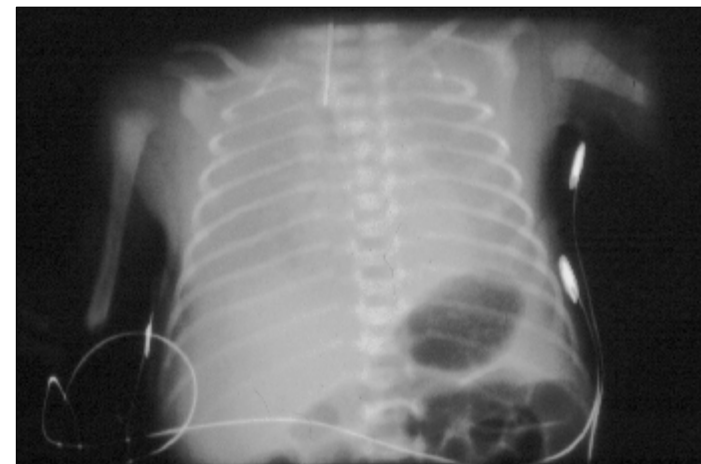
Organbeteiligungen und Therapie

- Lunge: RDS, Lungenversagen, pulmonale Hypertension, PFC
- Myokard: Herz-Kreislauf-Versagen
- Nebenniere: system. Hypotonie
- weitere Organbeteiligungen
- ZNS

Behandlung des Atemversagens / 1. LT

- Intubation
- maschinelle Beatmung
- engmaschiges Monitoring

- Behandlung mit Surfactant



arteriell

	ok/ ok		ok/ ok		ok/ ok
	50		15		0
	86		50		12
pH		pH	7,30-35	✖	53
Co ₂	6,97	Co ₂	35-45	✖	-18
O ₂	69,8	O ₂	60-80	▷	7,38
HCO ₃	38,2	HCO ₃	25	▷	27,5
BE	10,5	BE	0	▷	35,5
Sätt	-14,8	Sätt	90-100	▷	37,8
	70,2		72,8 ▷ 80,5	▷	47,0
				▷	18,6
				▷	19,1
				▷	-6,7
				▷	86,0
				▷	89,6

Laktat

***	!	!	✖		▷	71	▷	53
-----	---	---	---	--	---	----	---	----

arteriell

	ok/ ok		ok/ ok		ok/ ok
	50		15		12
	86	▷	54	50	* 53
					* -18
pH	6,97	→			▷ 7,33
Co ₂	69,8	▷	50		▷ 35,5
O ₂	38,2	▷	32,8	▷	33,4
				▷	37,8
					▷ 47,8
HCO ₃	10,5	▷			
BE	-14,8	▷	-9		
Sätt	78,2	▷	72,8	▷	80,5
				▷	86,0
					▷ 89,6

mechanische Beatmung

Pufferung mit NaBic und Volumenzufuhr

Laktat

***	!	!	160	*	143	*	110	▷	71	▷	53
-----	---	---	-----	---	-----	---	-----	---	----	---	----

Metabolik: Besserung des Blut-pH-Wertes nach 1,5h

arteriell

	ok/ ok						
	50						
	86		▷	54	50		✖ 53
			▷	-24			✖ -18
pH	▷ 6,97	▷ 7,16	▷	7,32	▷	7,38	▷ 7,33
Co ₂	▷ 69,8	▷ 50,7	▷	30,2	▷	27,5	▷ 35,5
O ₂	▷ 38,2	▷ 32,8	▷	33,4	▷	37,8	▷ 47,0
HCO ₃	▷ 10,5	▷ 15,2	▷	16,7	▷	18,6	▷ 19,1
BE	▷ -14,8	▷ -9,8	▷	-9,9	▷	-8,2	▷ -6,7
Sätt	▷ 70,2	▷ 72,8	▷	80,5	▷	86,0	▷ 89,6

Laktat

***	!	!	160	✖	143	✖	110	▷	71	▷	53
-----	---	---	-----	---	-----	---	-----	---	----	---	----

								0
		ok/ ok			ok/ ok			ok/ ok
		50			15			12
		86	▷	54	50		✖	53
			▷	-24			✖	-18
arteriell	pH	▷ 6,97	▷ 7,16	▷ 7,32		▷ 7,38		▷ 7,33
	Co ₂	▷ 69,8	▷ 50,7	▷ 30,2		▷ 27,5		▷ 35,5
	O ₂	▷ 38,2	▷ 32,8	▷ 33,4		▷ 37,8		▷ 47,0
	HCO ₃	▷ 10,5	▷ 15,2	▷ 16,7		▷ 18,6		▷ 19,1
	BE	▷ -14,8	▷ -9,8	▷ -9,9		▷ -8,2		▷ -6,7
	Sätt	▷ 70,2	▷ 72,8	▷ 80,5		▷ 86,0		▷ 89,6

Laktat	! !	160	✖	143	✖	110	▷	71	▷	53

Laktat: langsames Absinken innerhalb von 8h



Schädel-US 2.LT: Hirnödem

Neurologische Diagnostik & Therapie

1. Neuropädiatrische Evaluation
2. Neurophysiologische Untersuchungen
3. zerebrale Bildgebung
4. Therapieansätze

Neurologische Diagnostik & Therapie

1. Neuropädiatrische Evaluation
2. Neurophysiologische Untersuchungen
3. zerebrale Bildgebung
4. Therapieansätze

APGAR – Outcome/Prognose

RELATION OF APGAR SCORE TO MORTALITY AND CEREBRAL PALSY *

APGAR SCORE OF 0-3	% DEATH IN FIRST YEAR	% CEREBRAL PALSY IN SURVIVORS (WITH KNOWN OUTCOME)
1 min	3	1
5 min	8	1
10 min	18	5
15 min	48	9
20 min	59	57

* Adapted from Nelson and Eilenberg for infants of or greater than 2501 g

Outcome of term infants using apgar scores at 10 minutes following hypoxic ischemic encephalopathy

TABLE 1 Outcome of Infants According to Apgar Score at 10 Minutes

Apgar Score	<i>n</i>	Death or Moderate/Severe Disability, <i>n</i> (%)	Death, <i>n</i> (%)	Survivors, <i>n</i>	Moderate/Severe Disability, <i>n</i> (%) ^a
0	25	19 (76)	12 (48)	13	7 (54)
1	11	9 (82)	7 (64)	4	2 (50)
2	15	12 (80)	7 (47)	8	5 (63)
3	39	24 (62)	15 (39)	24	9 (38)
4	42	22 (52)	11 (26)	31	11 (36)
5	20	8 (40)	3 (15)	17	5 (29)
6	23	7 (30)	4 (17)	19	3 (16)
7–10 ^b	13	2 (15)	0 (0)	13	2 (15)

^a Represents percentage of survivors.

^b Infants with a 10-minute Apgar score of 7 to 10 are grouped because of the small number.

Staging nach Sarnat & Sarnat

Variable	Stage I	Stage II	Stage III
Bewußtsein	alert	Lethargie	Koma
Muskeltonus	normal hyperton	hypoton	Flaccidität
Sehnenreflexe	gesteigert	gesteigert	reduziert fehlend
Myoklonus	vorhanden	vorhanden	fehlend
Krämpfe	keine	häufig	häufig
kompl. Reflexe Moro, Saugen..	aktiv	schwach unvollständig	fehlend
Autonome Funktionen	normal	gestört	schwer gestört
EEG	normal	low voltage, period. od paroxysomal	periodisch isoelektrisch
Prognose	vollständige Erholung	Prognose ungewiß	schwere neurologische Schäden

Neurologische Diagnostik & Therapie

1. Neuropädiatrische Evaluation
2. Neurophysiologische Untersuchungen
3. zerebrale Bildgebung
4. Therapieansätze

Amplitudenintegriertes EEG



OLYMPIC CFM 6000



New Infant Brain Monitor

- Improves accuracy of newborn neurological examinations
- Records and aids in detecting seizures
- Continuously monitors and records brain activity
- Monitors effects of drugs and other therapies on the brain
- Aids in identifying HIE and predicting long-term outcome
- Determines need for further neurological examination or transport



3 Elektroden



biparietale Ableitung
(P3, P4, Fz)

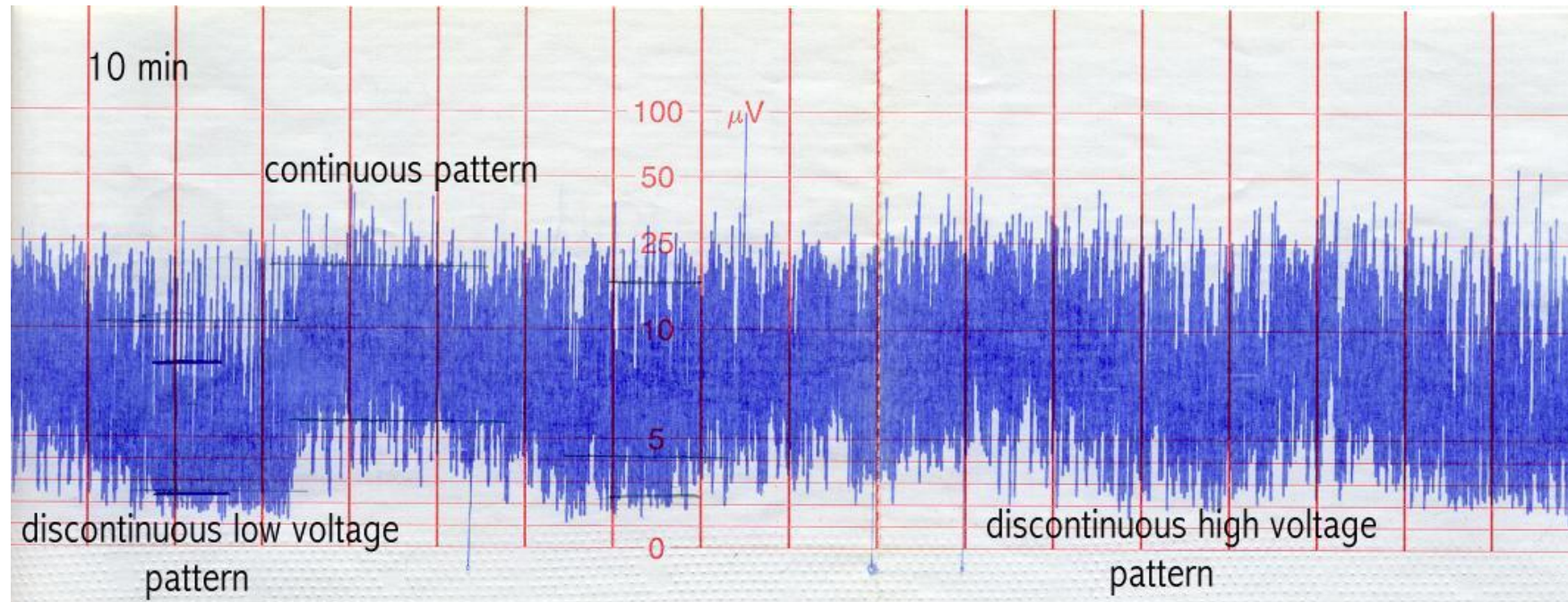
Goldscheibenelektroden

Nadelelektroden

erfüllt alle Voraussetzungen für den Einsatz an der NICU

- einfach anwendbar
- nicht invasiv
- aussagekräftig

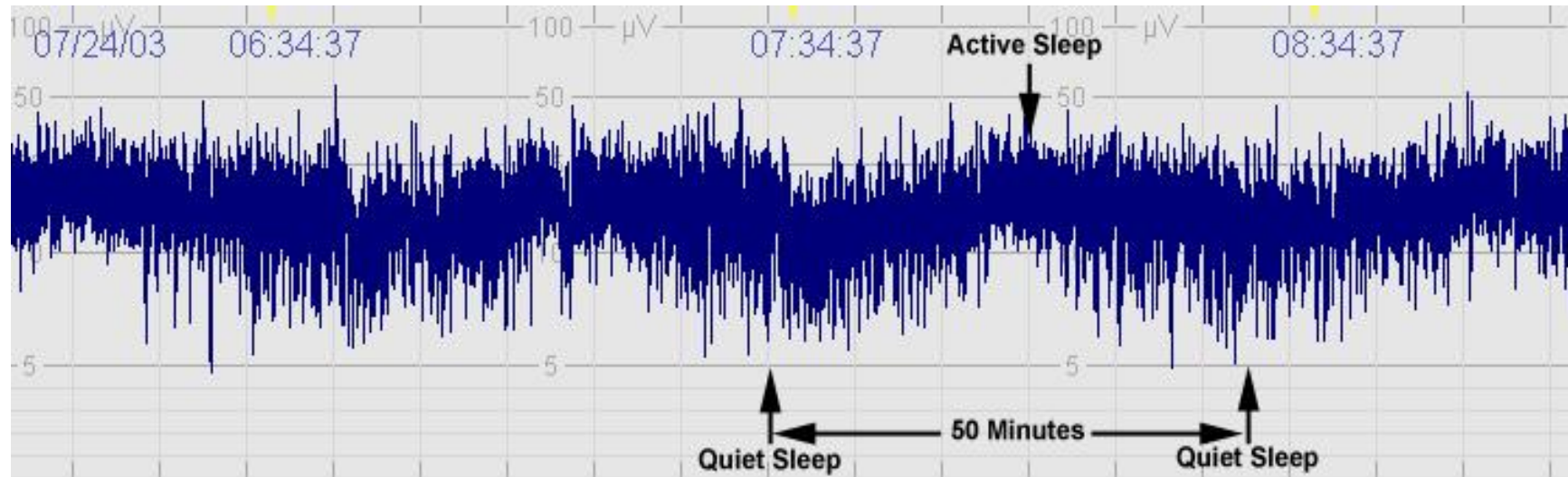
Musterauswertung



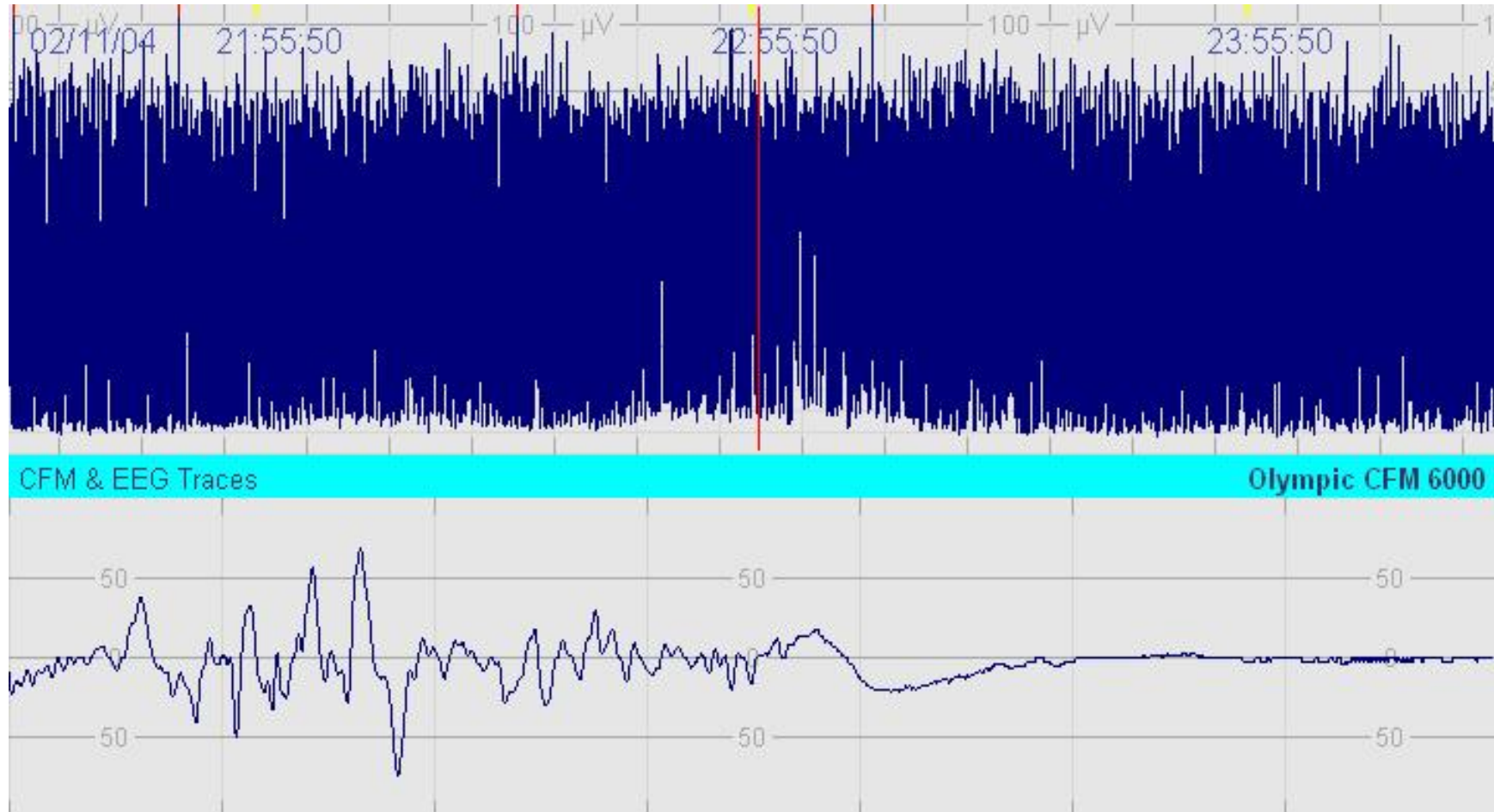
aEEG eines neurologisch gesunden Frühgeborenen der 28+2 SSW

3 Muster

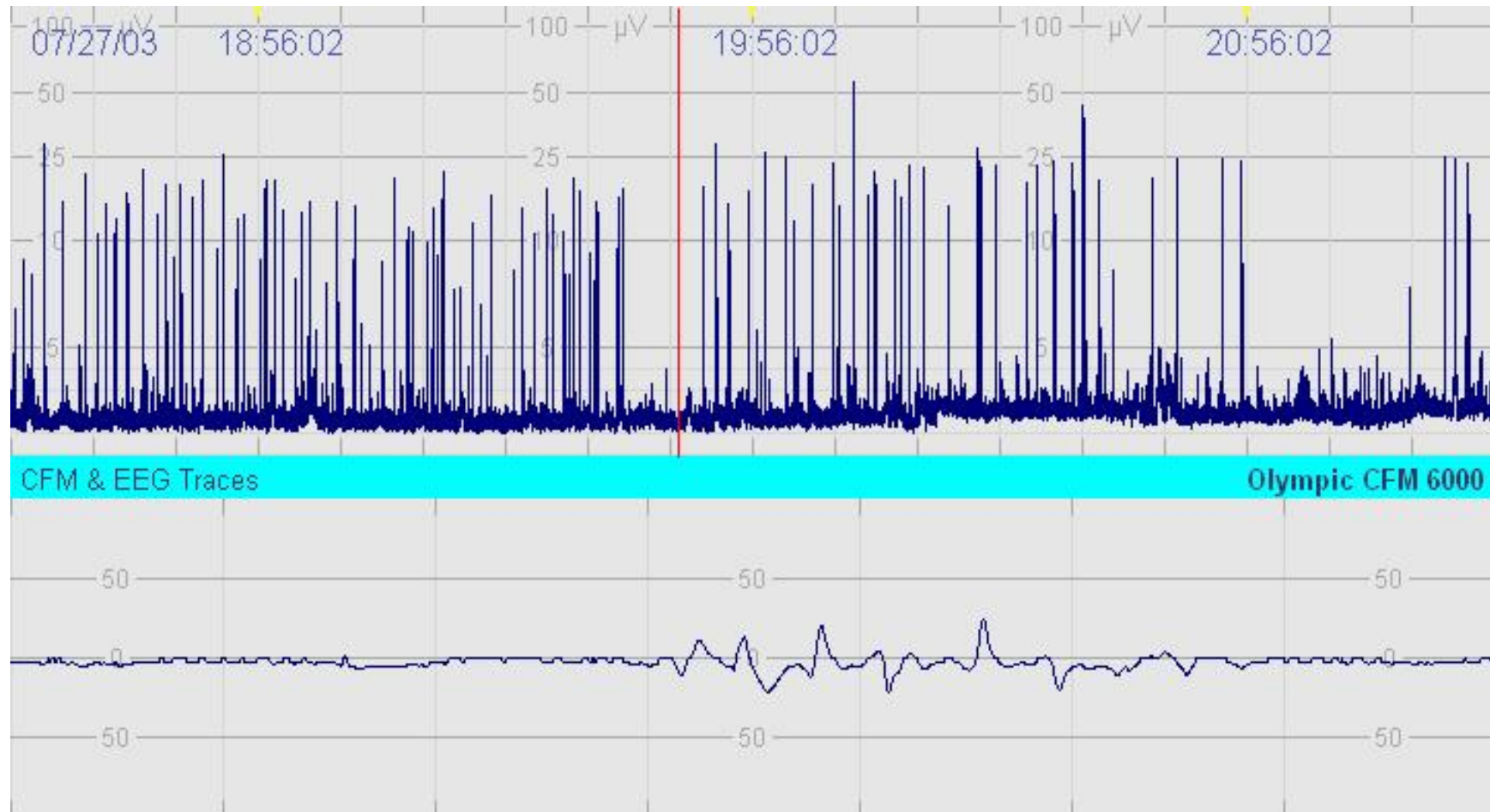
Continuous pattern



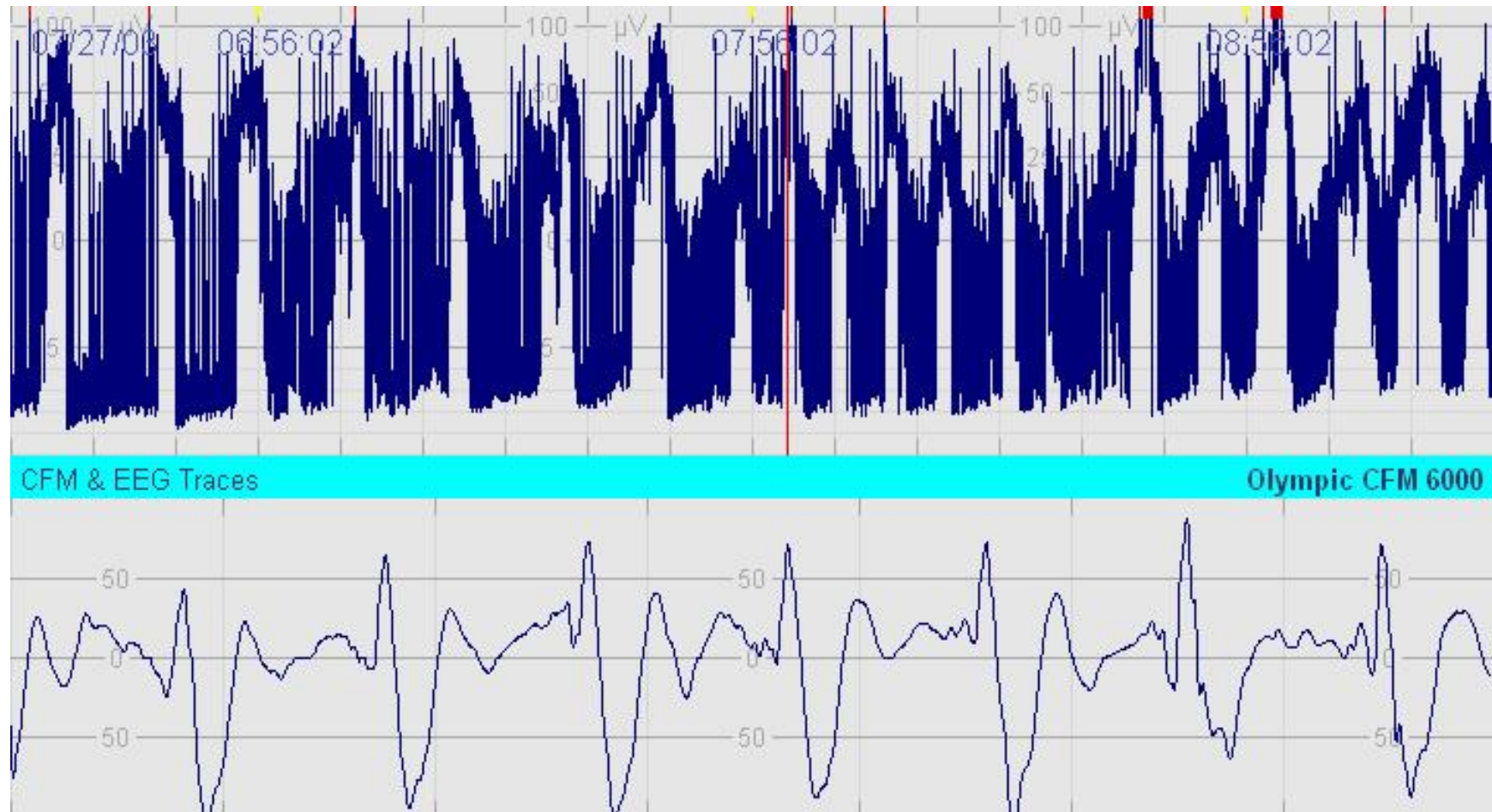
Discontinuous pattern



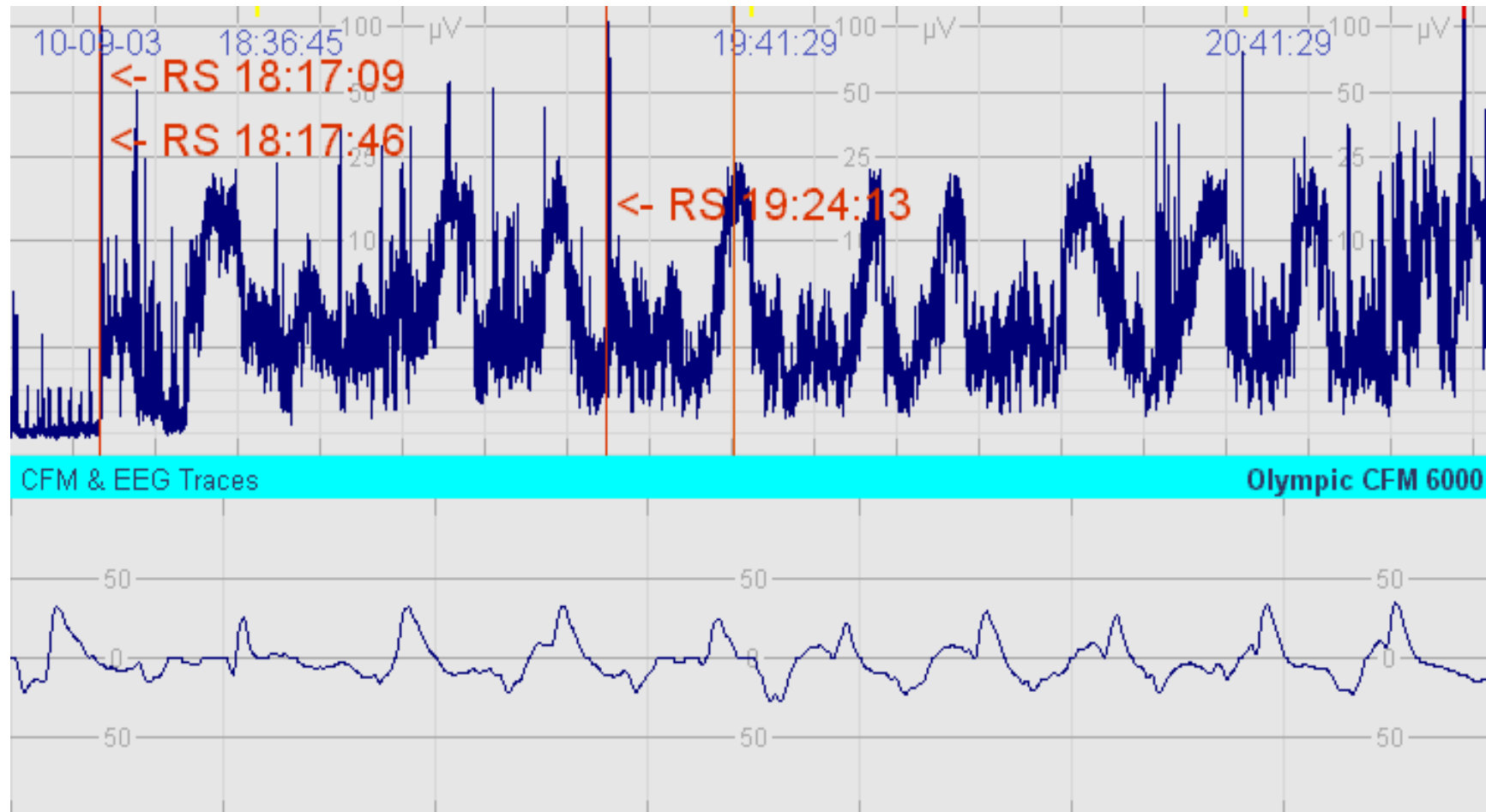
Burst-suppression-pattern



Saw-tooth-pattern



Asphyxie und Anfälle



Bei Asphyxie...

- ...bei jedem Kind nach peripartaler Asphyxie so schnell wie möglich nach der Geburt Evaluation mittels aEEG
- mindestens 24h kontinuierliche Ableitung,
- optimal bis 72h

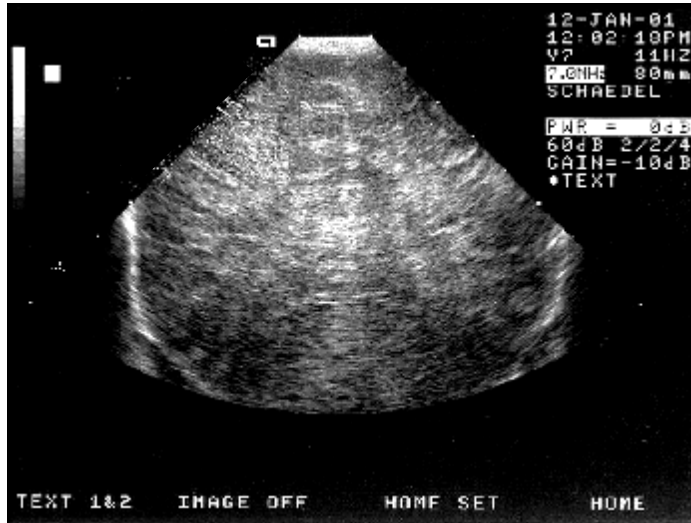
CFM

- Krampfaktivität sehr oft nicht sichtbar
- Monitoring von Risikopatienten unbedingt erforderlich
- Wesentliche Prognoseverbesserung
- Therapiesteuerung

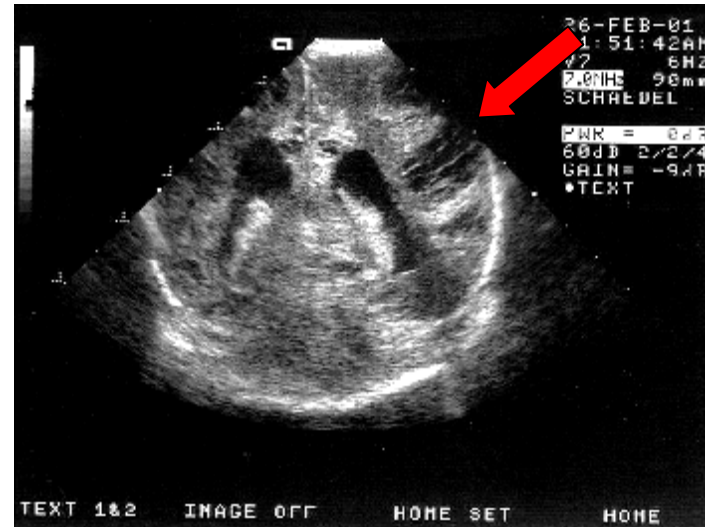
Neurologische Diagnostik & Therapie

1. Neuropädiatrische Evaluation
2. Neurophysiologische Untersuchungen
- 3. zerebrale Bildgebung**
4. Therapieansätze

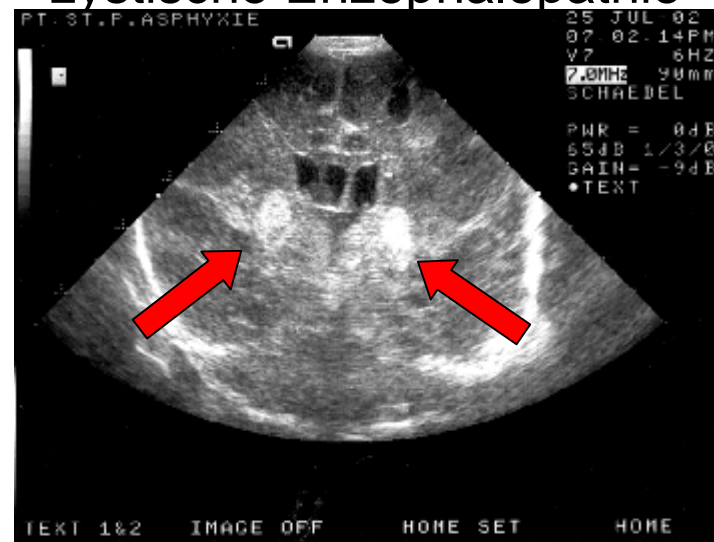
Schädigungsmuster nach peripartaler Asphyxie



Hirnödem

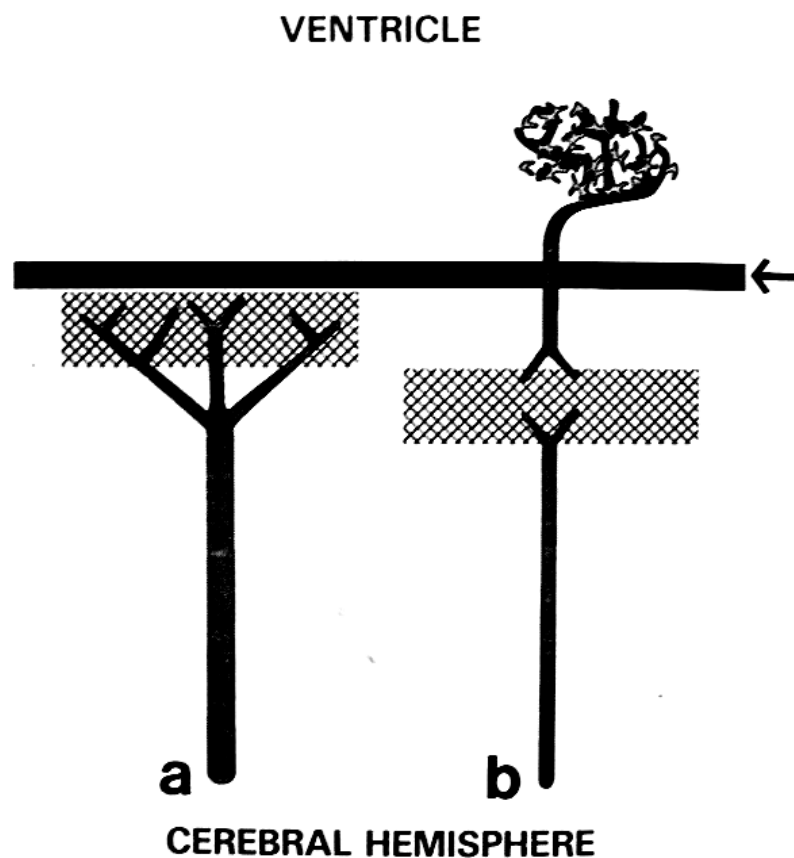


zystische Enzephalopathie



Status marmoratus

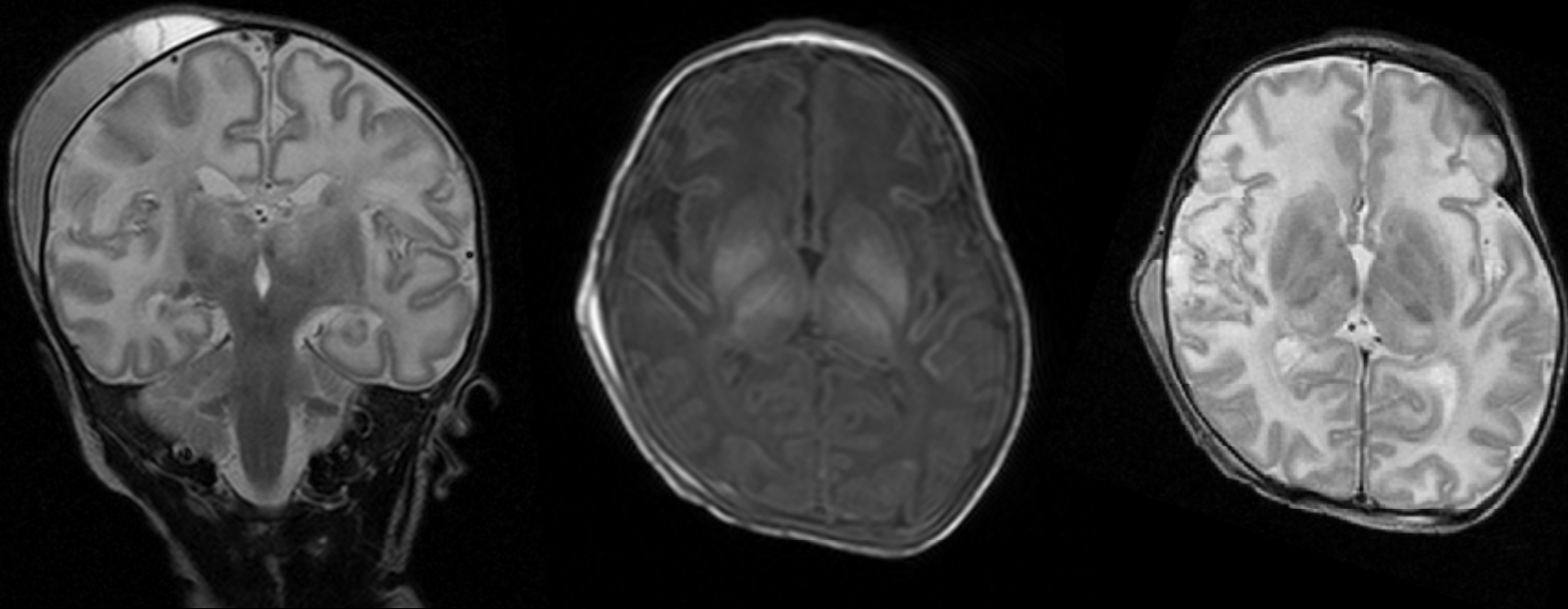
Wechsel der Grenzzonen im 3. Trimester



a. unreifes Muster:
penetrierende Arterien
von der Hirnoberfläche

b. reifes Muster:
Verschiebung der
Grenzzonen durch
Arterienausprossung
vom lateralen Ventrikel
ausgehend

Profunde Asphyxie

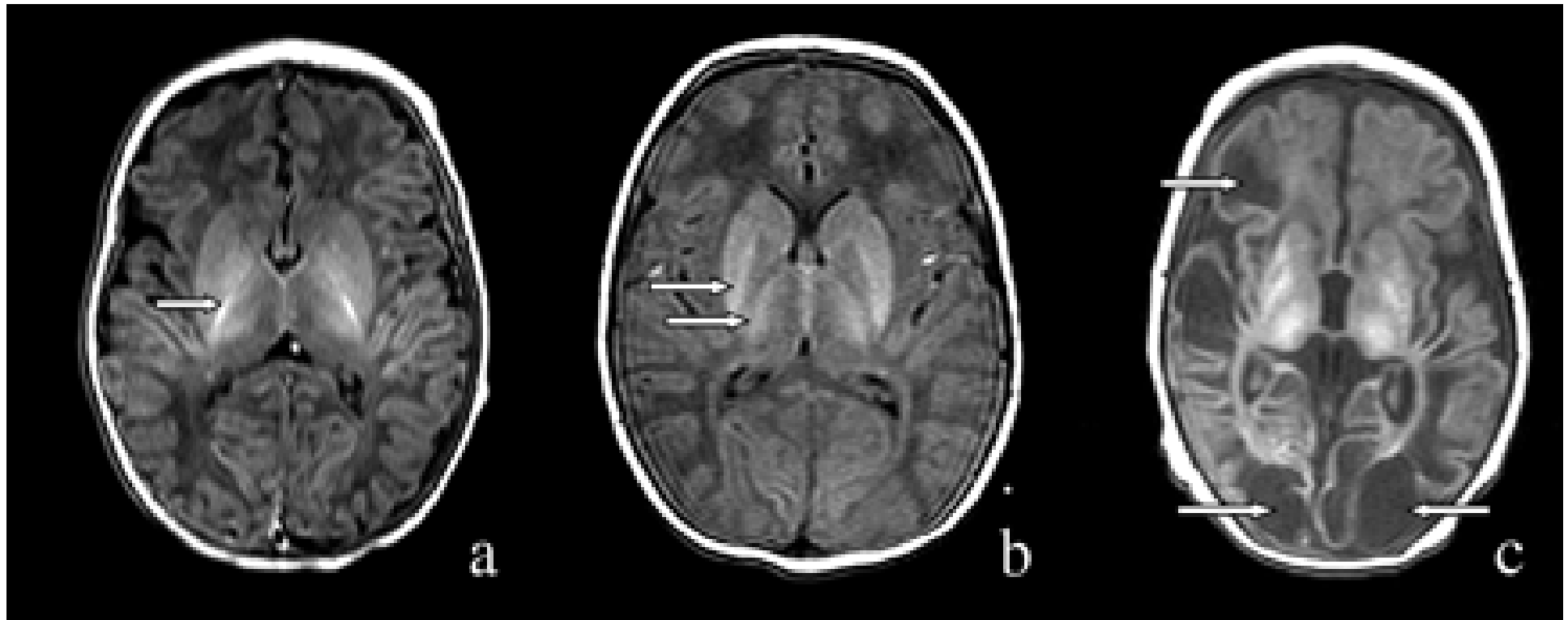


Comparison of Computer Tomography and Magnetic Resonance Imaging Scans on the Third Day of Life in Term Newborns With Neonatal Encephalopathy

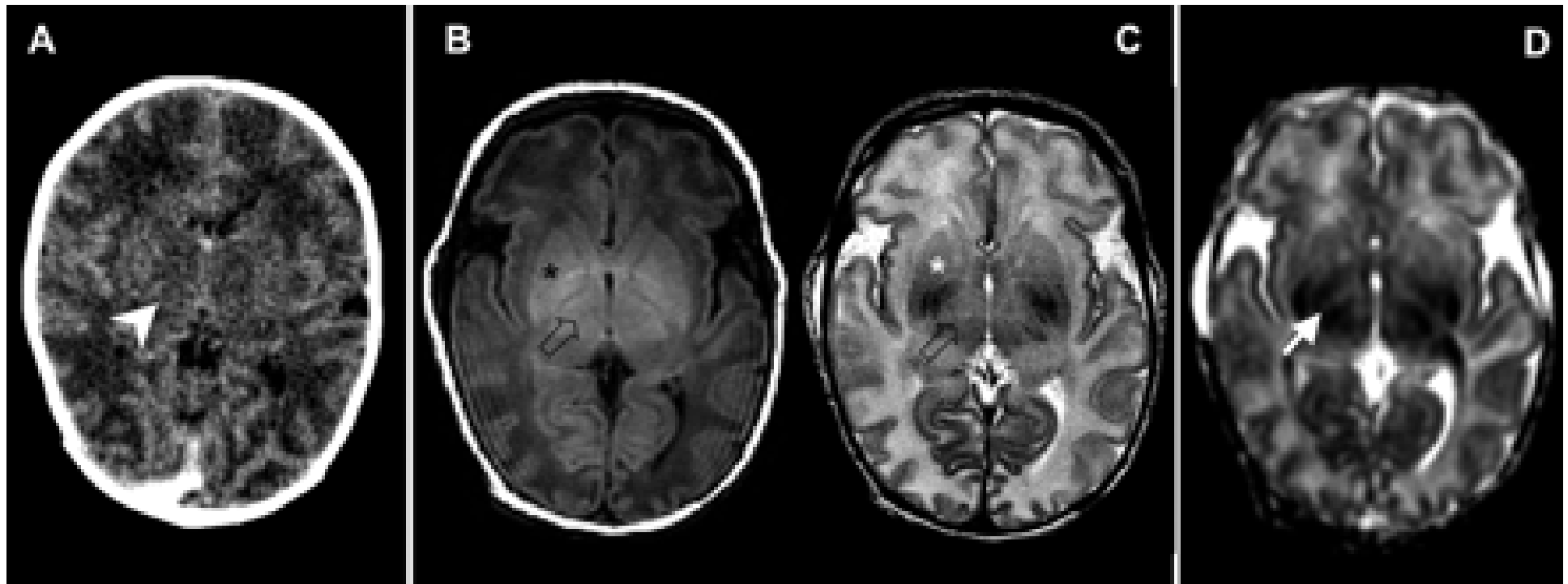
Vann Chau, MDa, Kenneth John Poskitt, MDCMb, Michael Andrew Sargent,
Vancouver

PEDIATRICS Vol. 123 No. 1 January 2009

- Current guidelines for neuroimaging in NE states that "a noncontrast computed-tomography (CT) should be performed to detect hemorrhagic lesions in the encephalopathic term infant with a history of birth trauma, and evidence of low hematocrit or coagulopathy.
- If CT findings are inconclusive, magnetic resonance (MR) imaging (MRI) should be performed.
- For other neonates with acute NE, MRI should be performed between days 2 and 8 to assess the location and extent of injury.



- (A) T1-weighted image: normal appearances for a term born neonate. There is high signal intensity from myelin in the PLIC (arrow).
- (B) Severe basal ganglia lesions with abnormal high signal intensity within the thalami and lentiform nuclei (arrows). The intervening PLIC has an abnormally low signal intensity.
- (C) T1-weighted image: bilateral basal ganglia lesions and multiple areas of WM infarction (arrows).



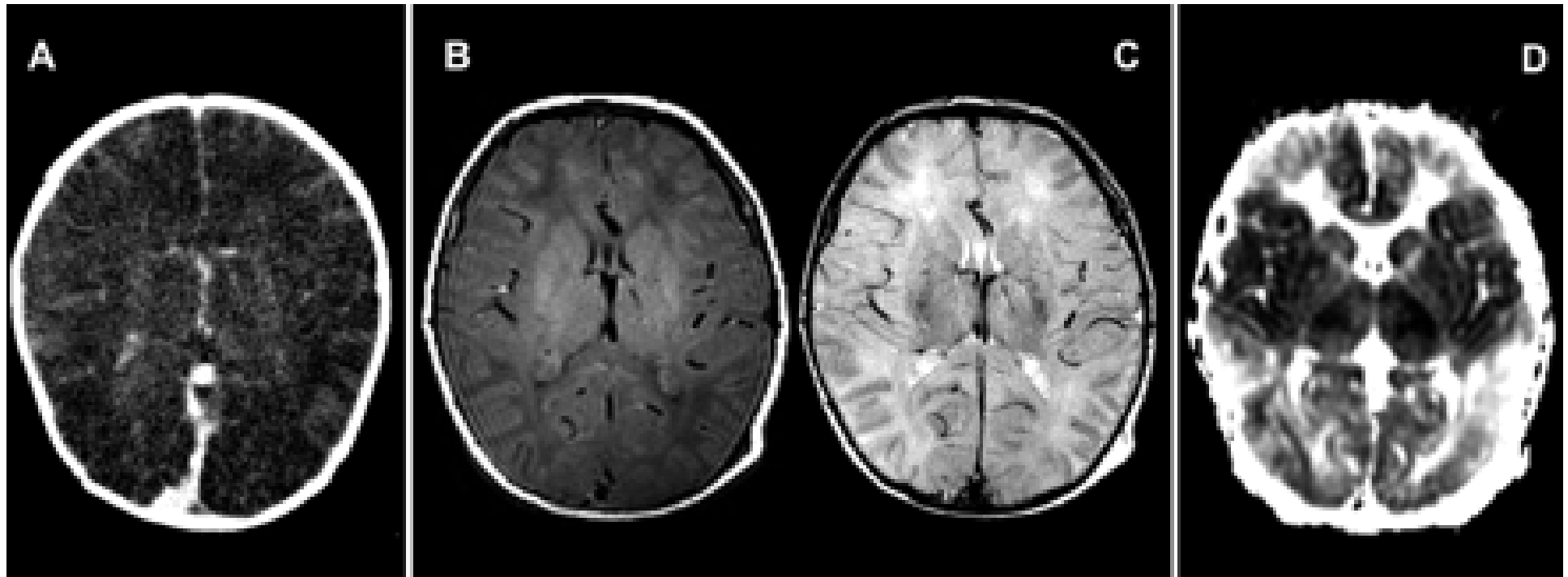
Basal Nuclei (BN)-predominant pattern of brain injury.

On the CT scan (A), the thalamus and basal ganglia (arrowhead) are abnormally hypodense compared with the cortex.

The thalami (empty arrow) and lentiform nuclei (black and white stars) have variable intensity on T1-weighted imaging (B).

On T2-weighted imaging (C), these structures are hyperintense.

On the ADC map (D), the thalami and, to a lesser extent, the lentiform nuclei have restricted diffusion (white arrow).



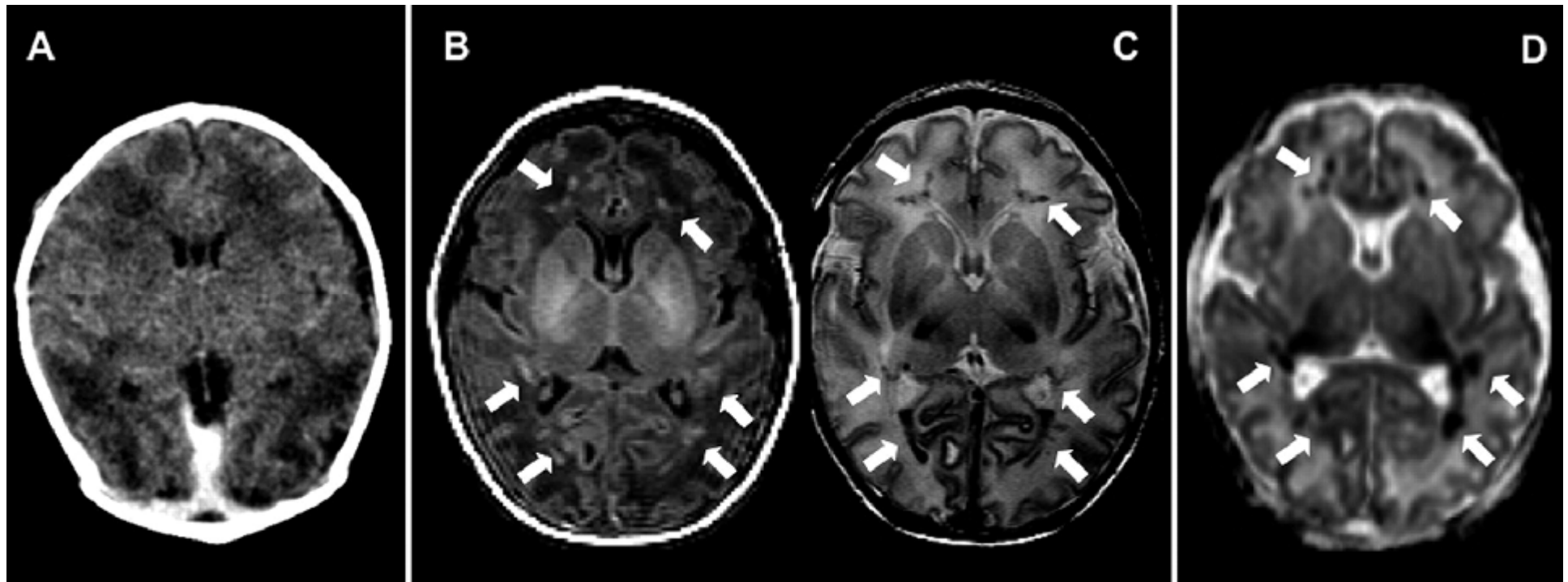
Total-predominant pattern of brain injury.

On CT scan (A), the cortex, white matter, and BN are indistinguishable from each others.

On T1-weighted imaging (B), the BN seem more hyperintense compared with the cerebral cortex. The margin between the cortical ribbon and the white matter is difficult to delineate.

On T2-weighted imaging (C), the BN seem abnormally hyperintense. In addition, the cortical ribbon seems unusually pale and indistinct from the underlying white matter, which also has abnormal signal intensity.

On the ADC map (D), areas of restricted diffusion can be seen in the cortex, white matter, and BN.



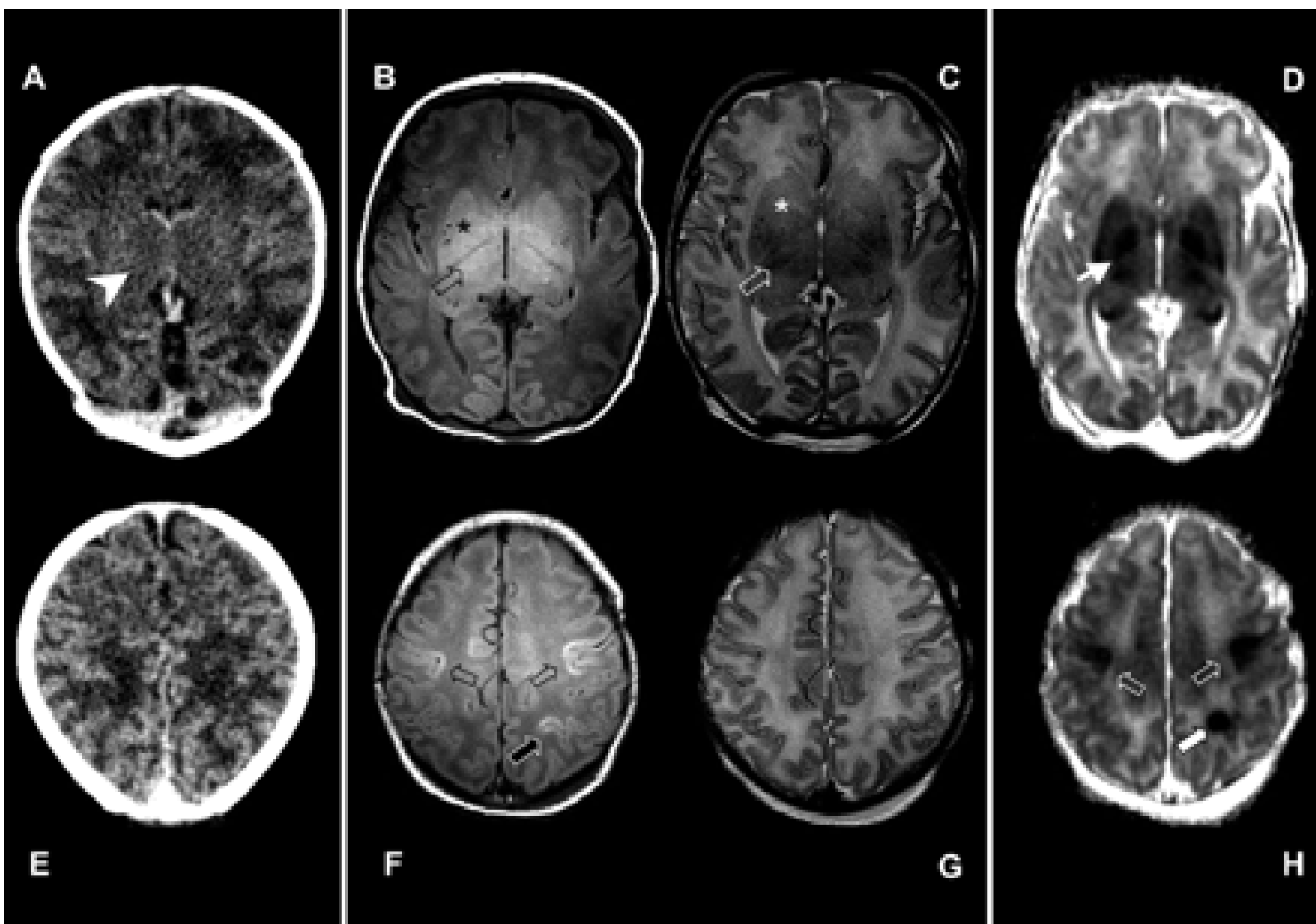
CT does not identify focal-multifocal White Matter Injury (WMI).

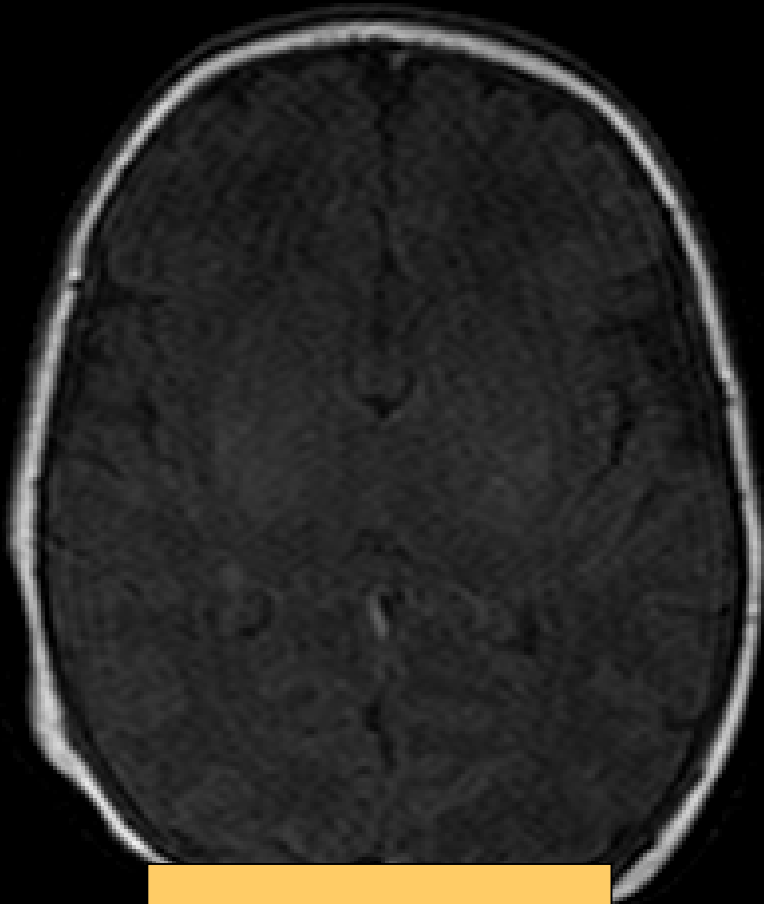
Although there is some hypodensity in the posterior white matter, the focal-multifocal WMI in the frontal lobes and around the occipital horns of the lateral ventricles cannot be seen on CT scan (A).

However, these lesions (white arrows) are visible as hyperintensities on T1-weighted imaging (B),

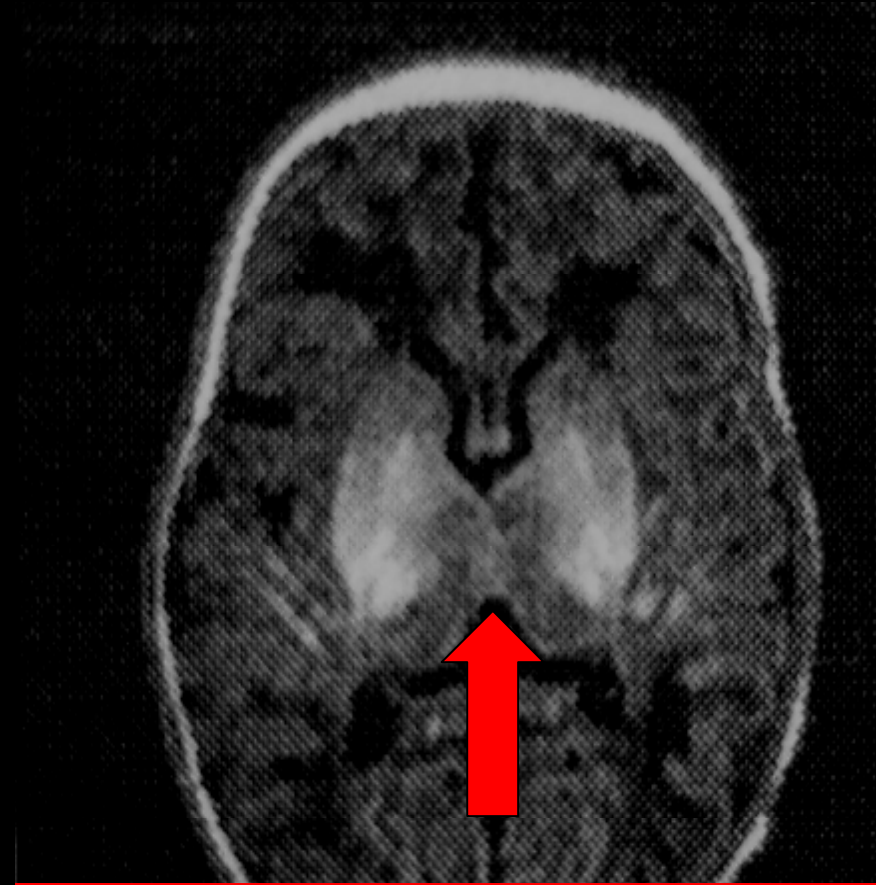
hypointensities on T2-weighted imaging (C),

and as areas of restricted diffusion on the ADC map (D).



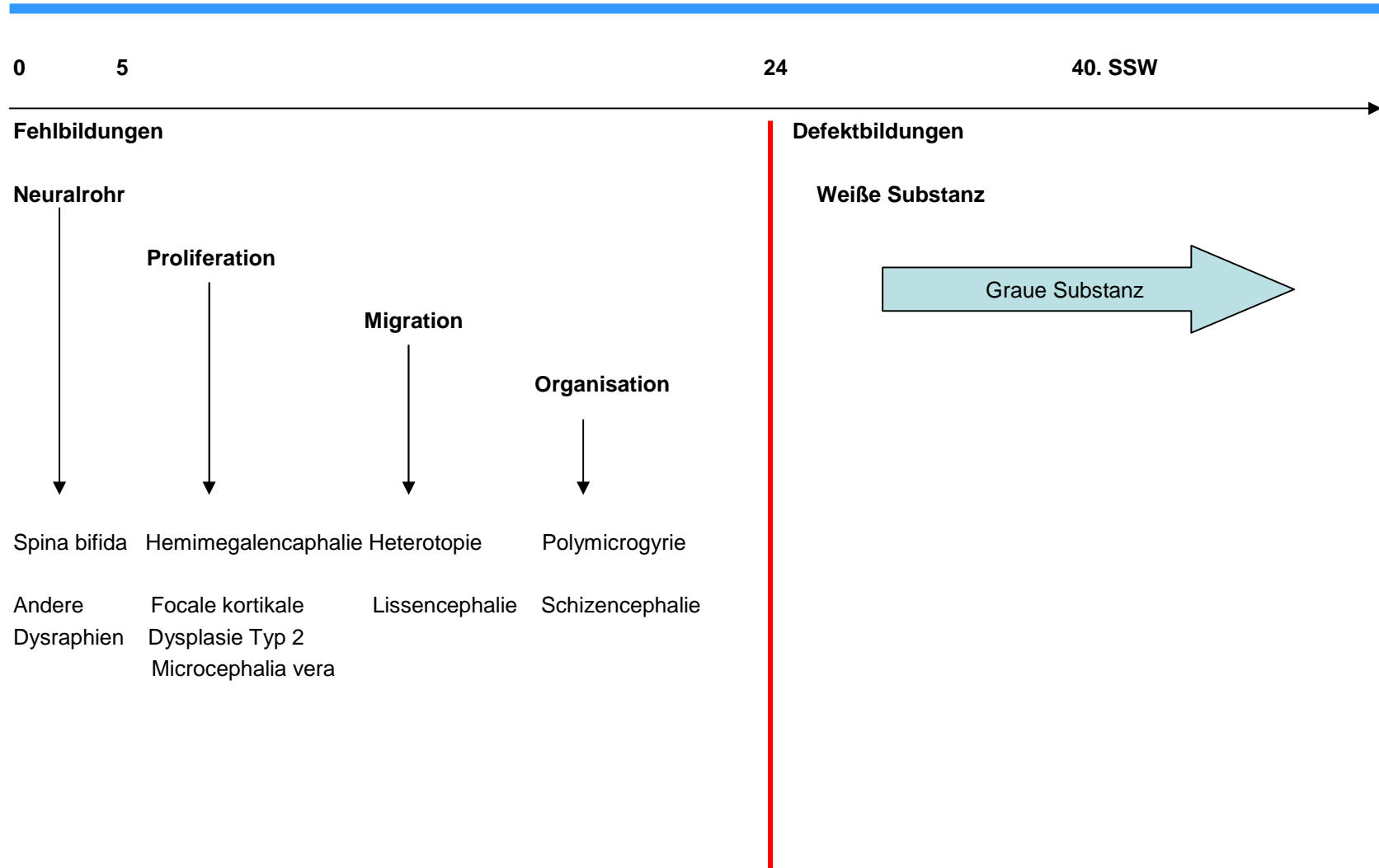


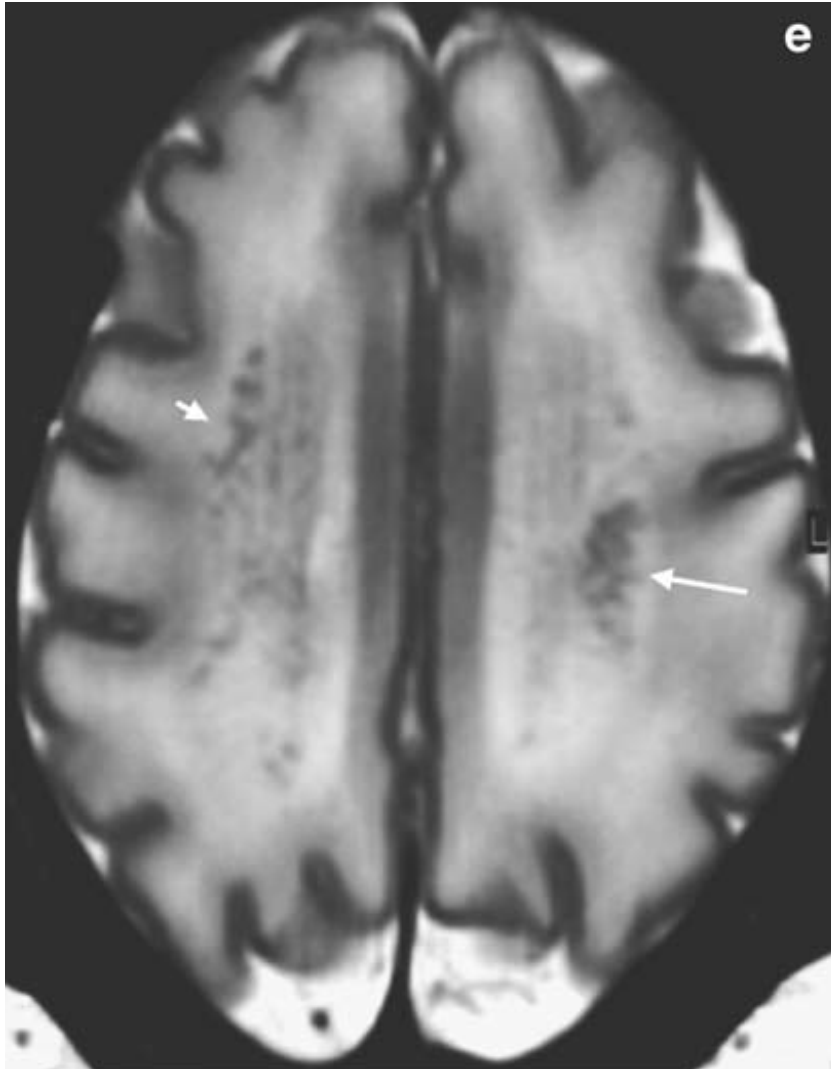
unser Patient



verkalkte Basalganglien
bei schwerer Asphyxie

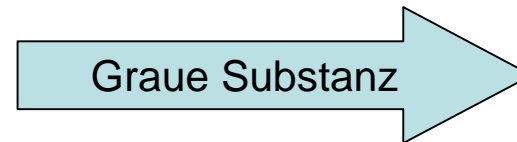
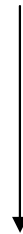
Zeitpunkt der Schädigung bestimmt strukturelle Läsion





Defektbildungen

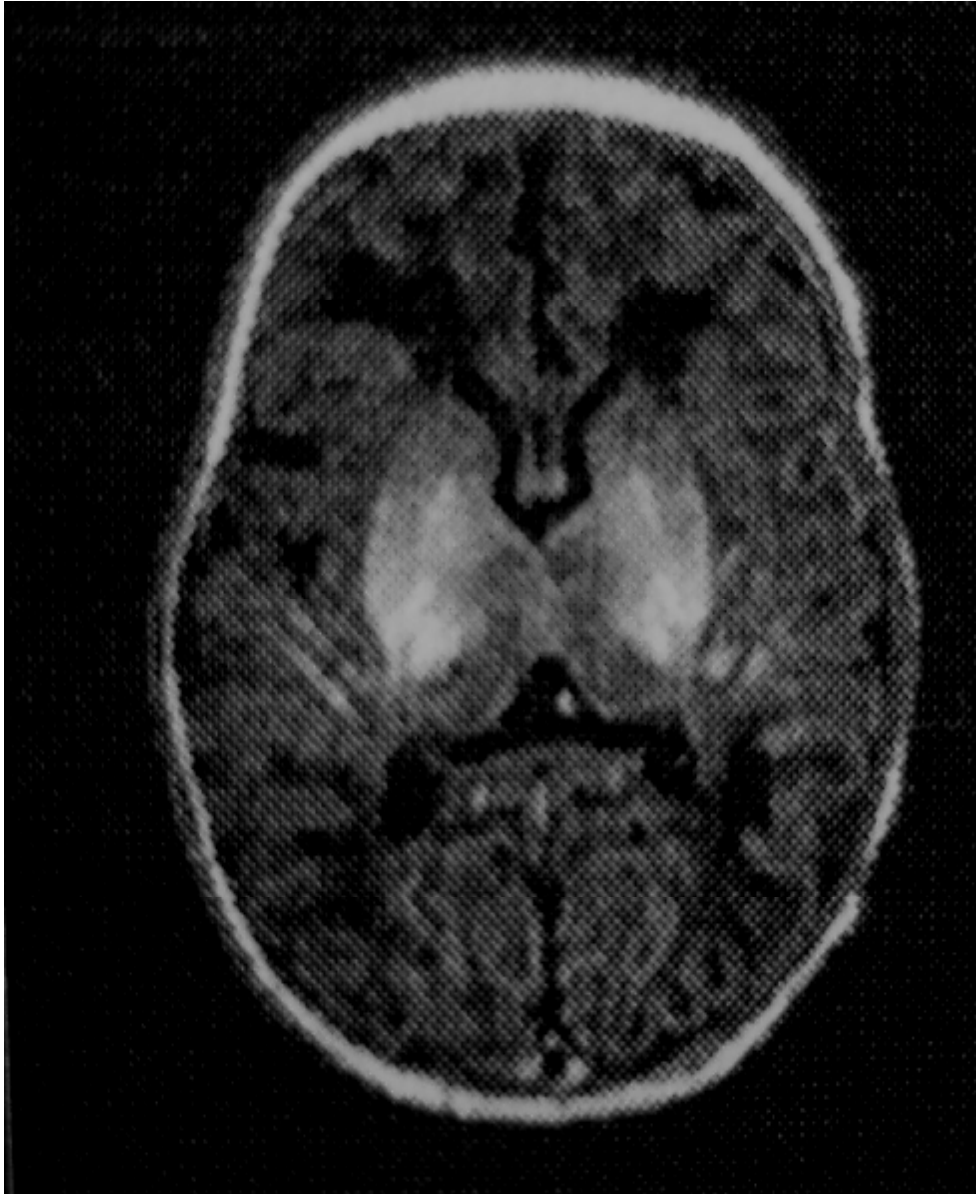
Weißer Substanz



Periventrikuläre
Leukomalazie
Andere
Periventrikuläre
Läsion

Hirnblutung des Frühgeborenen

40. SSW



Defektbildungen

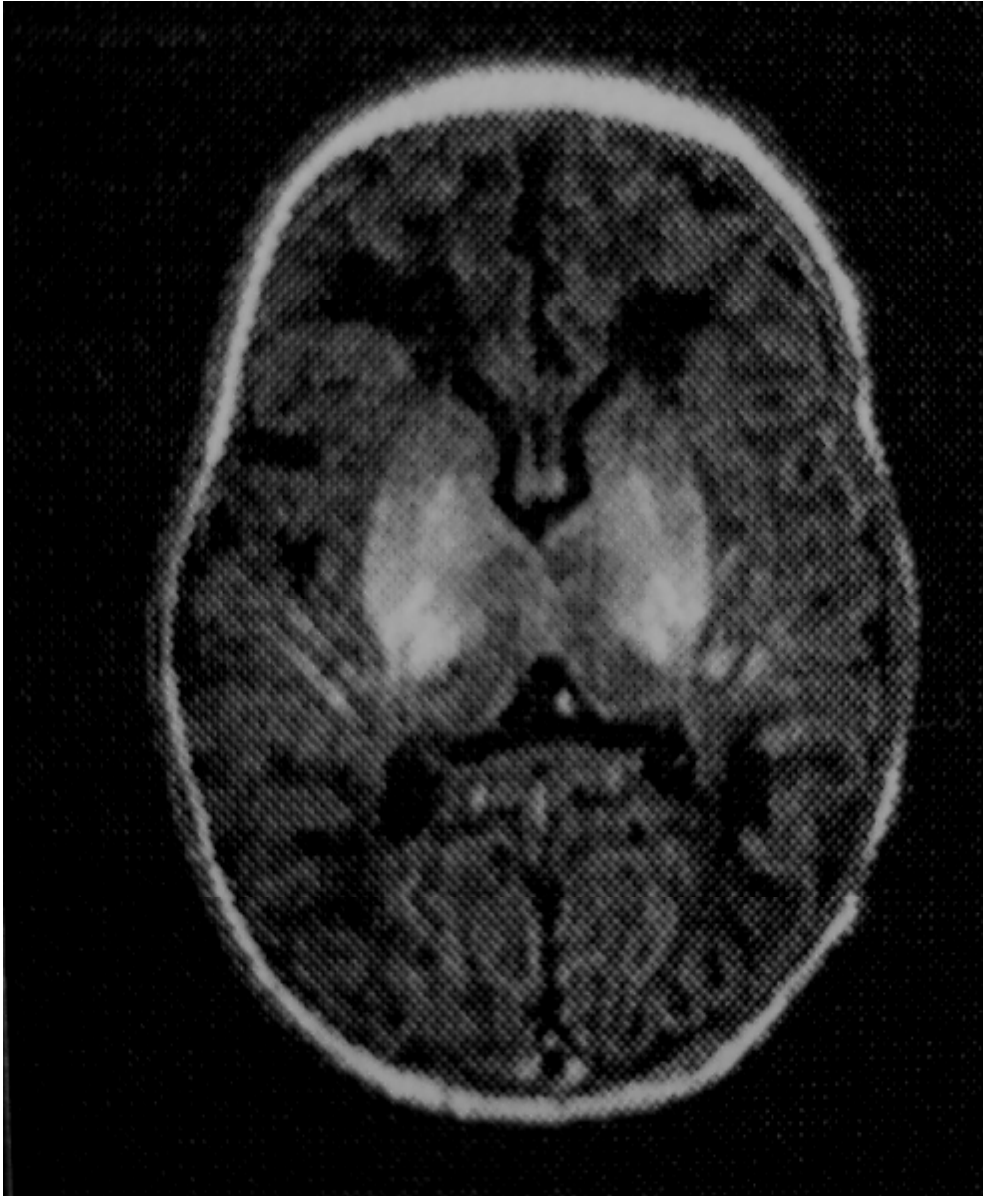
Graue Substanz

Bilaterale Läsionen von

- Basalganglien
- Thalamus
- Hippocampus
- Zentralregion

parasagittale
„watershed lesions“

thromb-embolische Infarkte



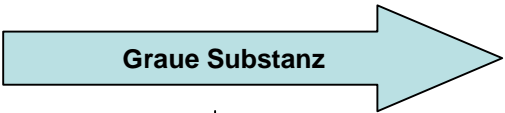
40. SSW

Weißer Substanz



Periventriculäre
Leukomalazie
Andere
periventriculäre
Läsionen

Hirnblutung des
Frühgeborenen



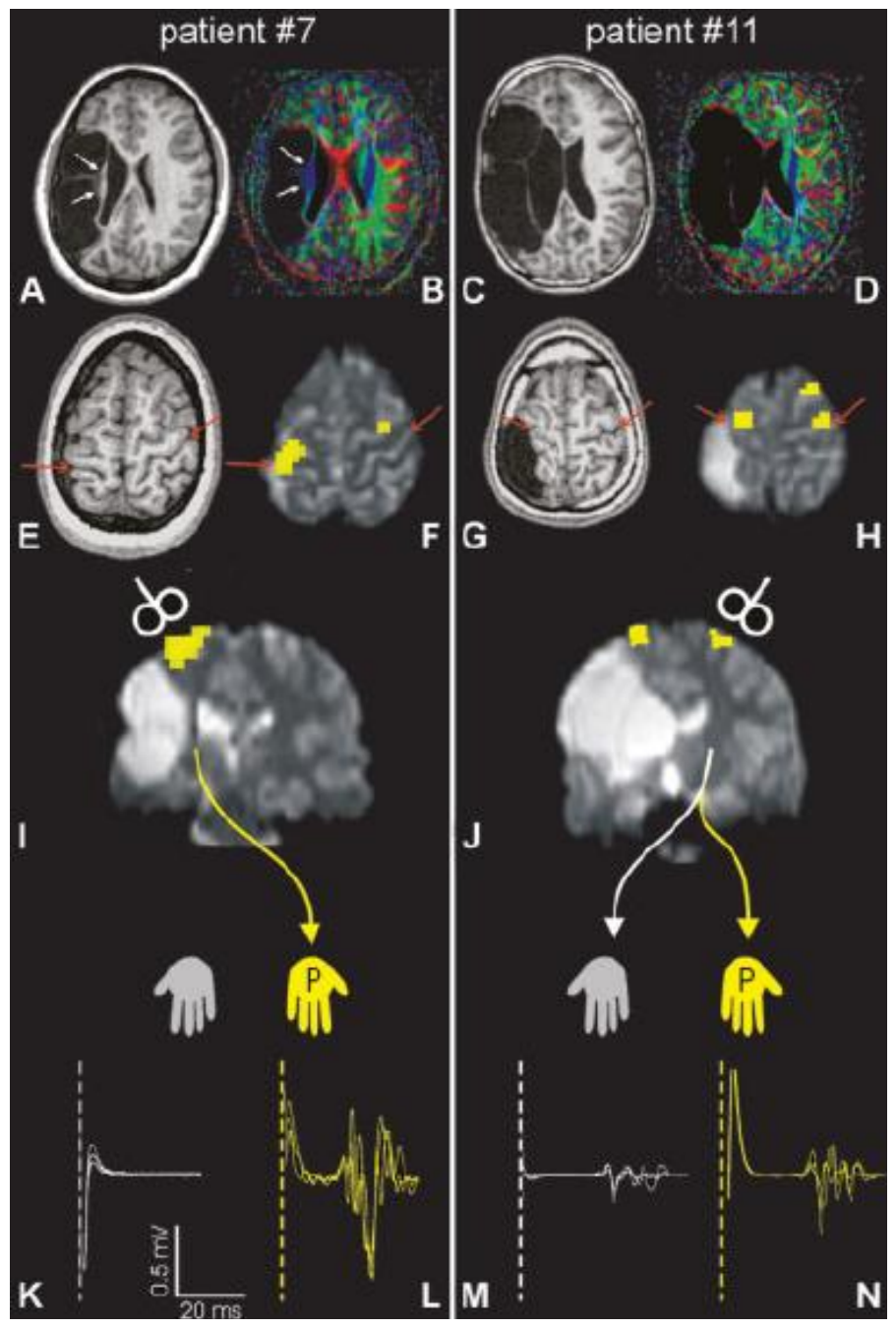
Graue Substanz

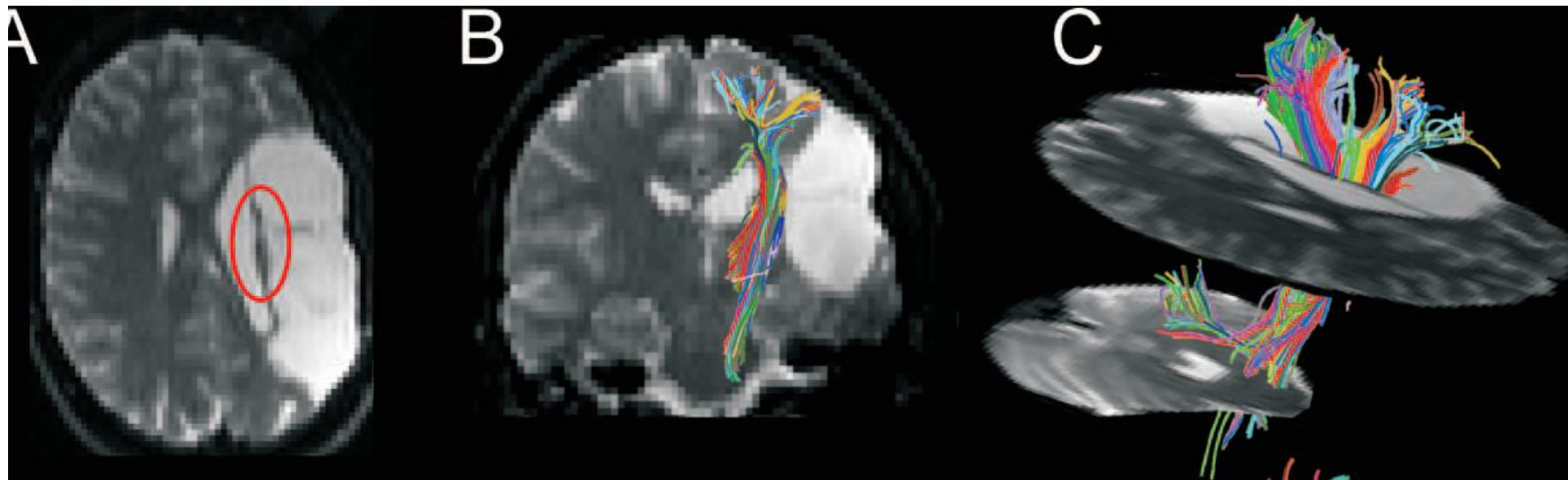


Bilaterale Läsion von:
- Basalganglien
- Thalamus
- Zentralregion
- Hippokampus

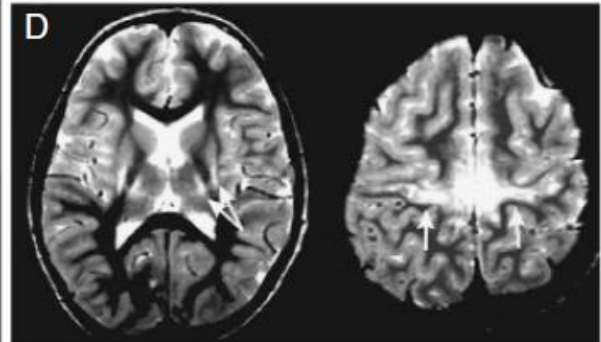
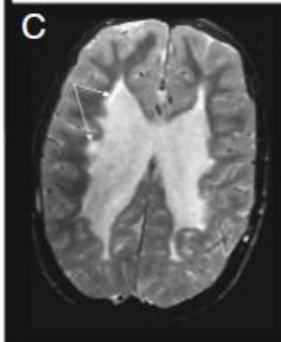
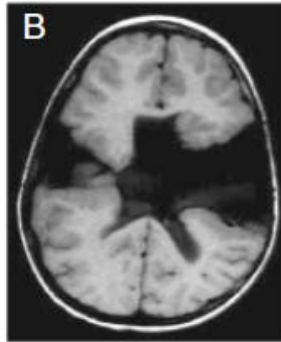
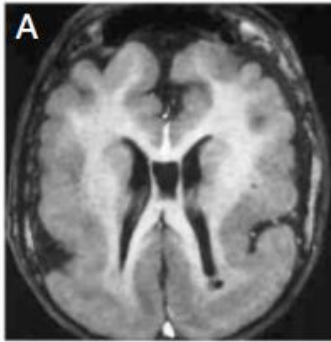
Parasagittale
„Watershed Lesions“

Thromb-embolische Infarkte





Bilateral



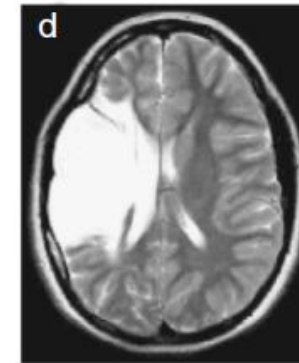
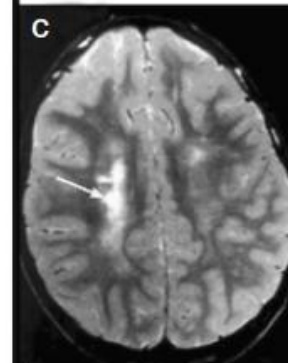
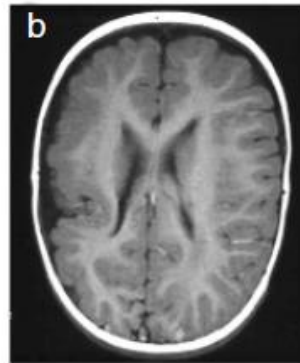
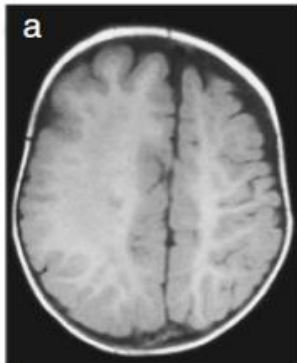
Conception

6wks

20wks

30wks

40wks birth



Unilateral

Brain maldevelopments
'1st-2nd trimester' or genetic

9%

Periventricular lesions
early '3rd trimester'

56%

Grey matter lesions
late '3rd trimester'

18%

Neurologische Diagnostik & Therapie

1. Neuropädiatrische Evaluation
2. Neurophysiologische Untersuchungen
3. zerebrale Bildgebung
4. Therapieansätze

- stabiler Blutdruck, stabiler pCO_2 -Wert
- minimal handling , tiefe Sedoanalgesie

„Hirnödemprophylaxe“

Therapieansatz

Ziel:

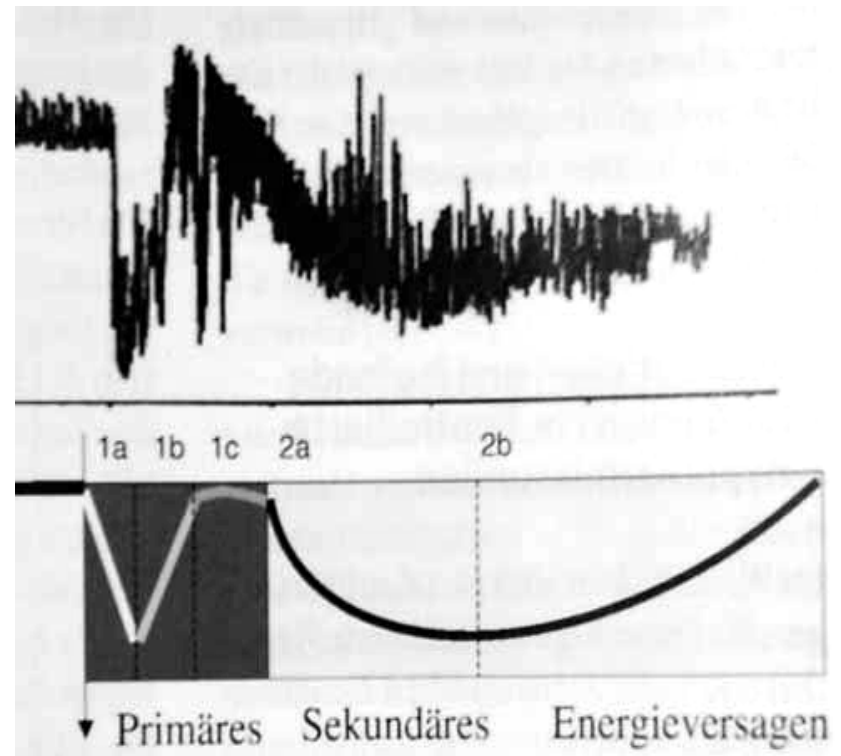
Sicherung einer gleichmäßigen Durchblutung
Reduktion des Schadens

Hypothermie

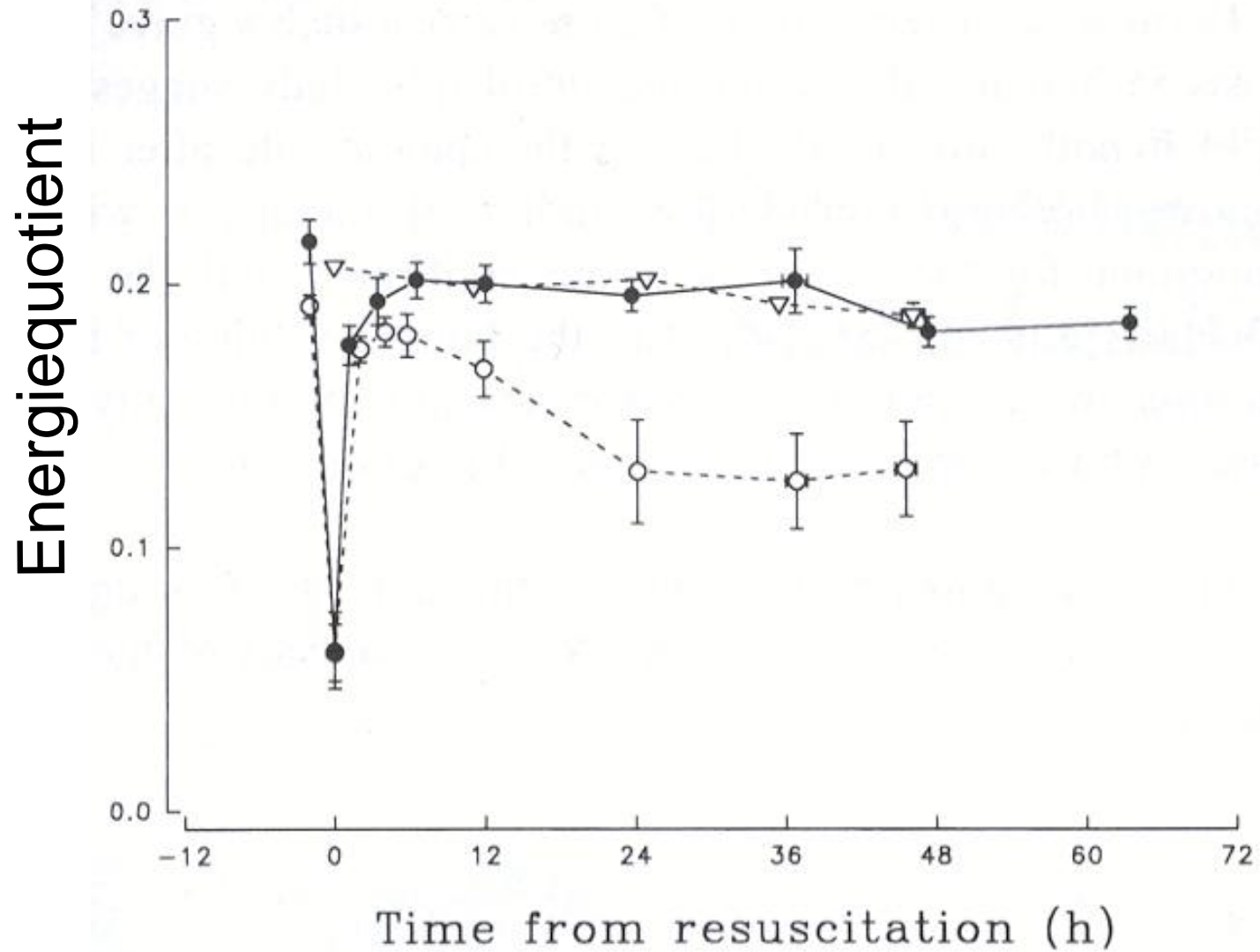
(-3° Körpertemperatur) reduziert Grundumsatz und somit
Reperfusionsschaden

Hypothermie bei Asphyxie-Hintergrund

Hypothermie **postponiert**
sekundären
Energiezusammenbruch
und erweitert zeitliches
Fenster für
Pharmakotherapie



Pathophysiologie

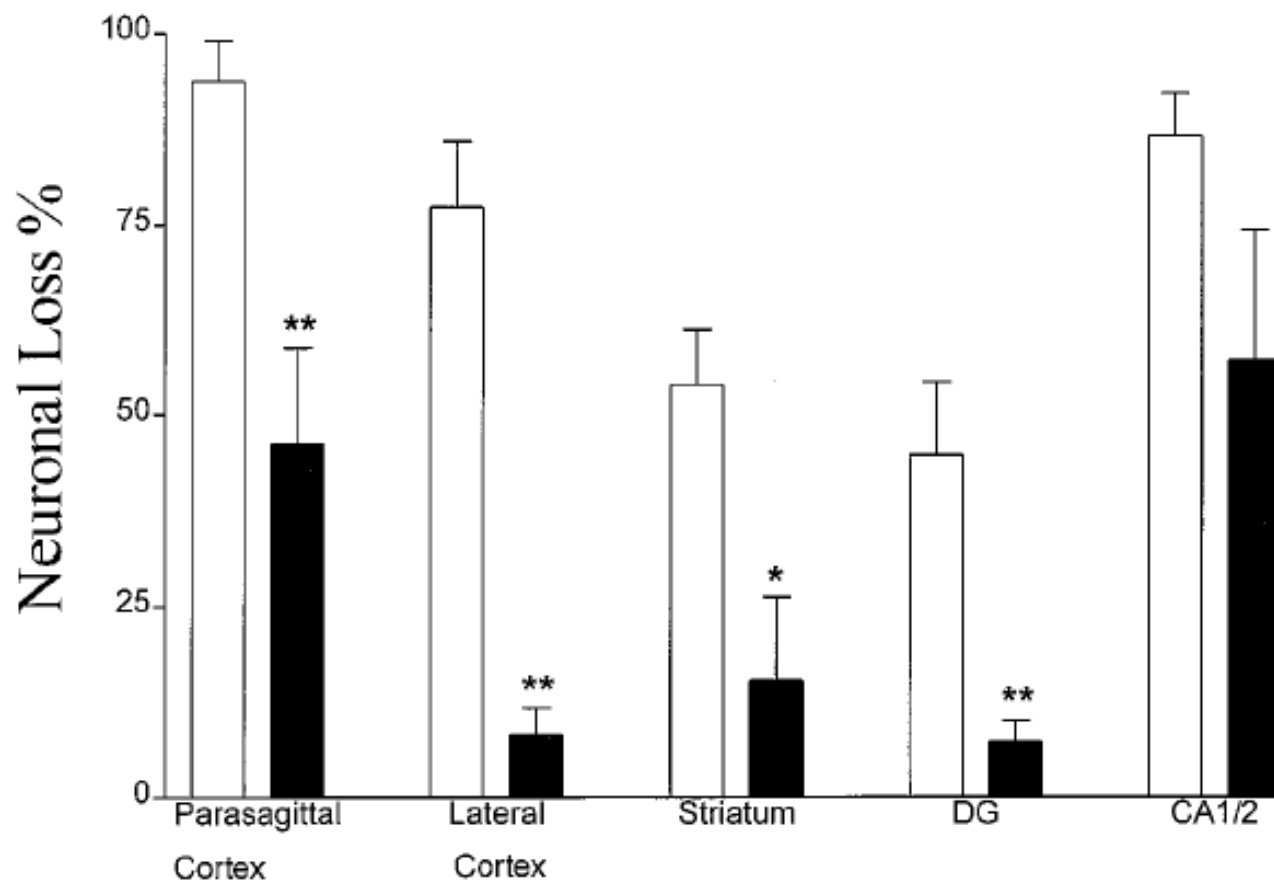


Pathophysiologie

	Primäre Phase	Reperfusion Phase	Sekundäre Phase
Störung Ionenkanäle	+++		±
Excito-Toxizität	+++		+++
Sauerstoffradikale	+	+++ +	
Immunantwort			+++
Zelltod / Apoptose			+++++

Neuroprotection With Prolonged Head Cooling Started Before Postischemic Seizures in Fetal Sheep

Alistair J. Gunn, Tania R. Gunn, Mark I. Gunning, Christopher E. Williams and Peter D. Gluckman
Pediatrics 1998;102:1098-1106



Selective head cooling with mild systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: multicentre randomised trial

Lancet 2005; 365: 663-70

Peter D Gluckman, John S Wyatt, Denis Azzopardi, Roberta Ballard, A David Edwards, Donna M Ferriero, Richard A Polin, Charlene M Robertson, Marianne Thoresen, Andrew Whitelaw, Alistair J Gunn, on behalf of the CoolCap Study Group

	Cooled (n=116)	Control (n=118)
Gestational age (weeks)	38.9 (1.6)	39.1 (1.4)
Birthweight (g)	3399 (663)	3504 (625)
Head circumference (cm)	34.6 (1.8)	35.0 (1.9)
Girls (%)	52 (45%)	60 (51%)
Emergency caesarean section (%)	80 (69%)	75 (64%)
5 min Apgar score (n=229)		
0-3	88 (77%)	77 (68%)
4-6	25 (22%)	31 (27%)
7-10	2 (2%)	6 (5%)
10 min Apgar score (n=166)		
0-3	21 (70%)	12 (55%)
4-6	5 (17%)	6 (27%)
7-10	4 (13%)	4 (18%)

Selective head cooling with mild systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: multicentre randomised trial

Lancet 2005; 365: 663-70

Peter D Gluckman, John S Wyatt, Denis Azzopardi, Roberta Ballard, A David Edwards, Donna M Ferriero, Richard A Polin, Charlene M Robertson, Marianne Thoresen, Andrew Whitelaw, Alistair J Gunn, on behalf of the CoolCap Study Group

	Cooled	Control	p value
Severe aEEG group, n=46			
Died or severe disability at 18 months	19 (79%)	15 (68%)	0.51
Died	12 (50%)	8 (36%)	0.39
Severe neuromotor disability	7 (58%)	6 (43%)	0.70
Bayley MDI§ <70	6 (55%)	4 (36%)	0.67
Bilateral cortical visual impairment	3 (25%)	4 (31%)	1.00
Secondary outcomes			
Multiple disabilities	7 (58%)	6 (43%)	0.70
Bayley PDI <70	7 (64%)	5 (50%)	0.67
Bilateral sensorineural hearing loss	2 (22%)	2 (17%)	1.00
Epilepsy	3 (25%)	3 (21%)	1.00

Cell Death





Prävention / Therapie

- **Wirkung der Hypothermie**

Prophylaxe; d.h. Verhinderung neuronaler Schädigung

- Schutz gegen sekundären Energiemangel

Intrazelluläre ATP-Level bleiben konstant

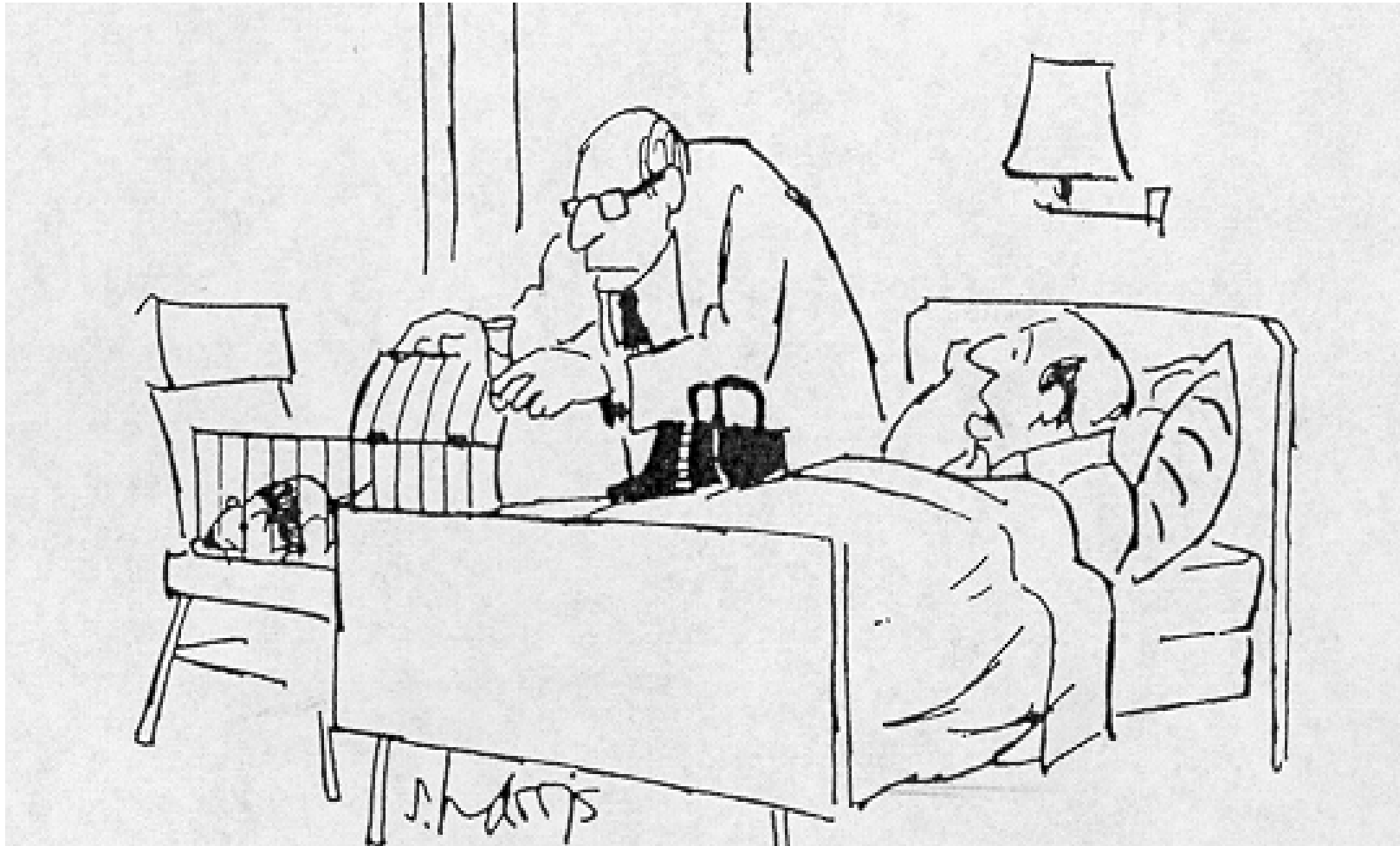
- Schutz gegen Progression der Schädigung

Reduzierte Glutamat und Radikal Produktion

- Vermeidung von Apoptose

Direkter anti-apoptotischer Effekt

Hypothermie



Und Sie meinen, wenn der Hamster es vertragen hat,
ist es gut?

Wer wird behandelt ?

- Neugeborene < 2-4h Alter
- Bestehende hypoxisch ischämische Enzephalopathie bspw. durch :
 - Plazentallösung
 - Uterusruptur
 - Schulterdystokie
 - NS Vorfall
 - NS Knoten
 - Antepartaler Blutverlust
- Einschlusskriterium CFM

Hypothermie bei neonataler Asphyxie

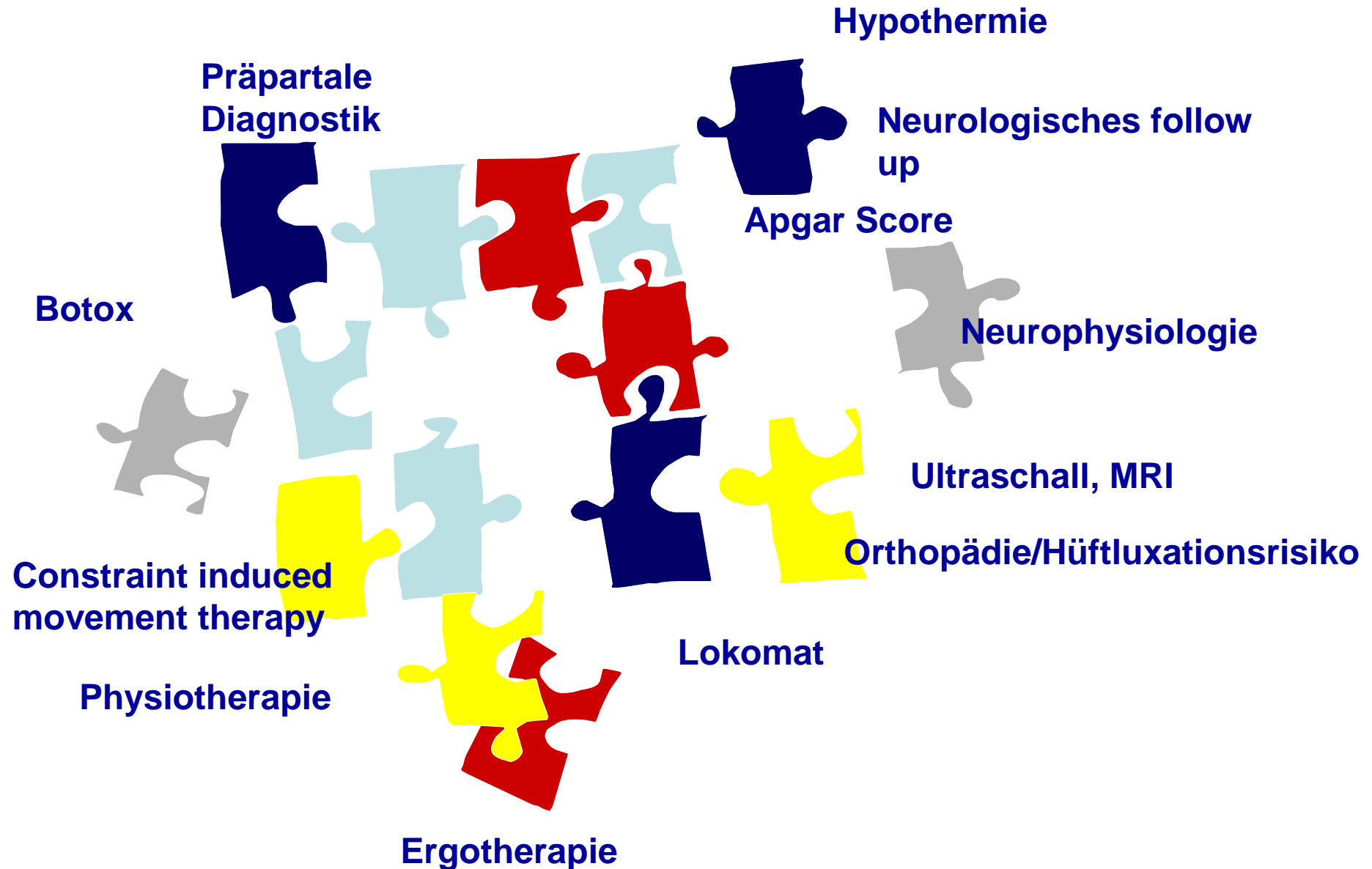
Azzopardi D et al; Pediatrics 2008

- Ganzkörperhypothermie bei schwerer neonataler Asphyxie
- Endpunkte: Tod oder schwere Entwicklungsretardierung mit 18 Monaten
- n=236: signifikante Verbesserung der Gesamtprognose

Ende der 3.Lebenswoche



Neuropädiatrisches Management bei Asphyxie



Behinderung nach Asphyxie

- Zerebralparese (14-20%)
- Epilepsie
- Taubheit
- Blindheit
- auch ohne Zerebralparese
 - Mentale Retardierung
 - Verhaltensstörung

Definition CP

1. CP beinhaltet eine Gruppe von Krankheitsbildern („umbrella term“)
2. die zu einer Störung von Bewegung, Haltung und motorischer Funktion führen
3. die permanent, **aber nicht unveränderlich** sind
4. die entstehen durch eine nicht progrediente Störung / Läsion / Auffälligkeit des sich entwickelnden / unreifen Gehirns (üblicherweise definiert bis zum Ende der Neonatalperiode)

Zusätzliche Störungen wie Lernbehinderung, geistige Behinderung, Sehstörungen, Epilepsie sind häufig.

Definition CP

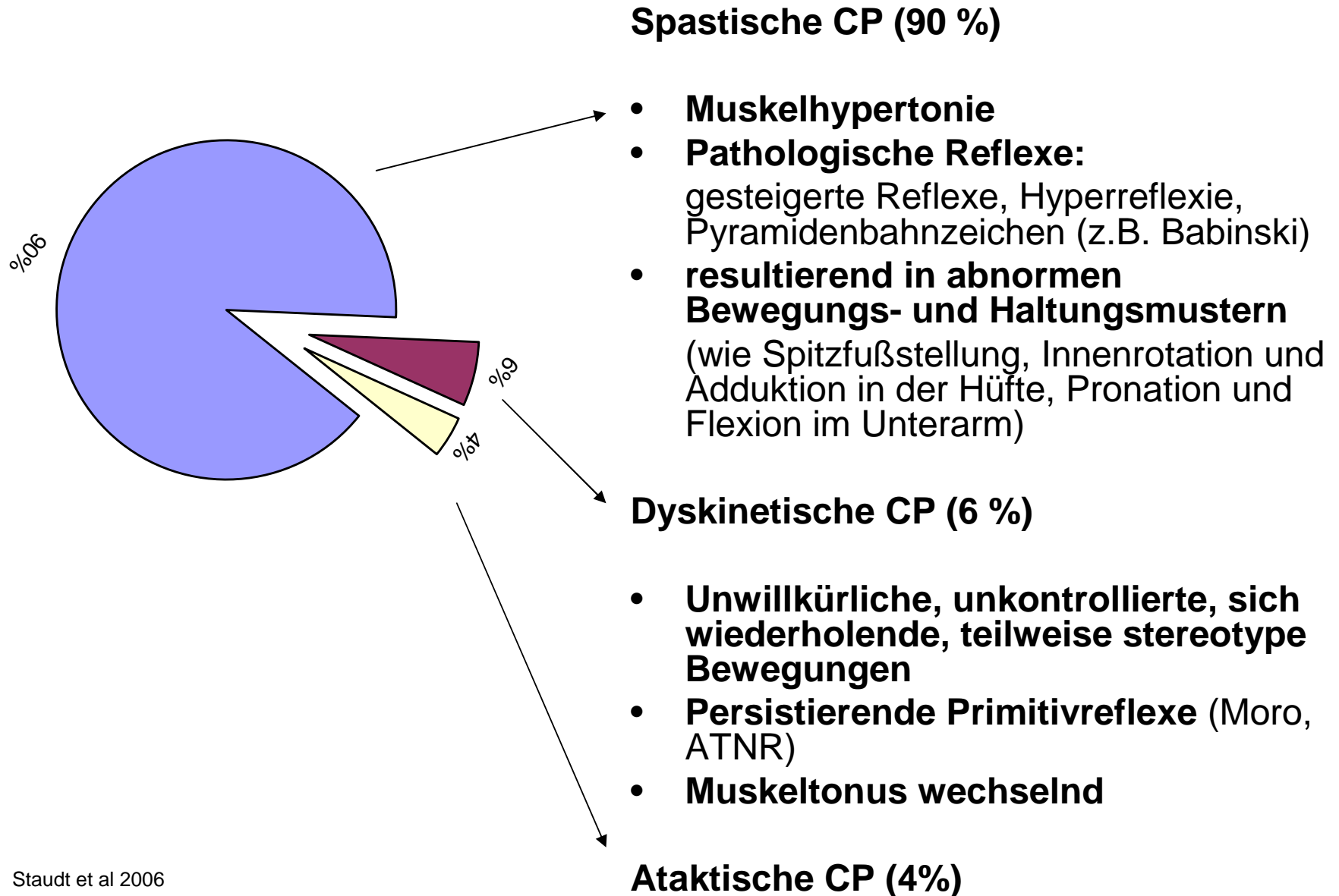
Ausgeschlossen sind:

1. progrediente klinische Bilder, die zu einem Verlust erworbener Fähigkeiten führen,
2. spinale Erkrankungen,
3. muskuläre Hypotonie als isoliertes neurologisches Zeichen

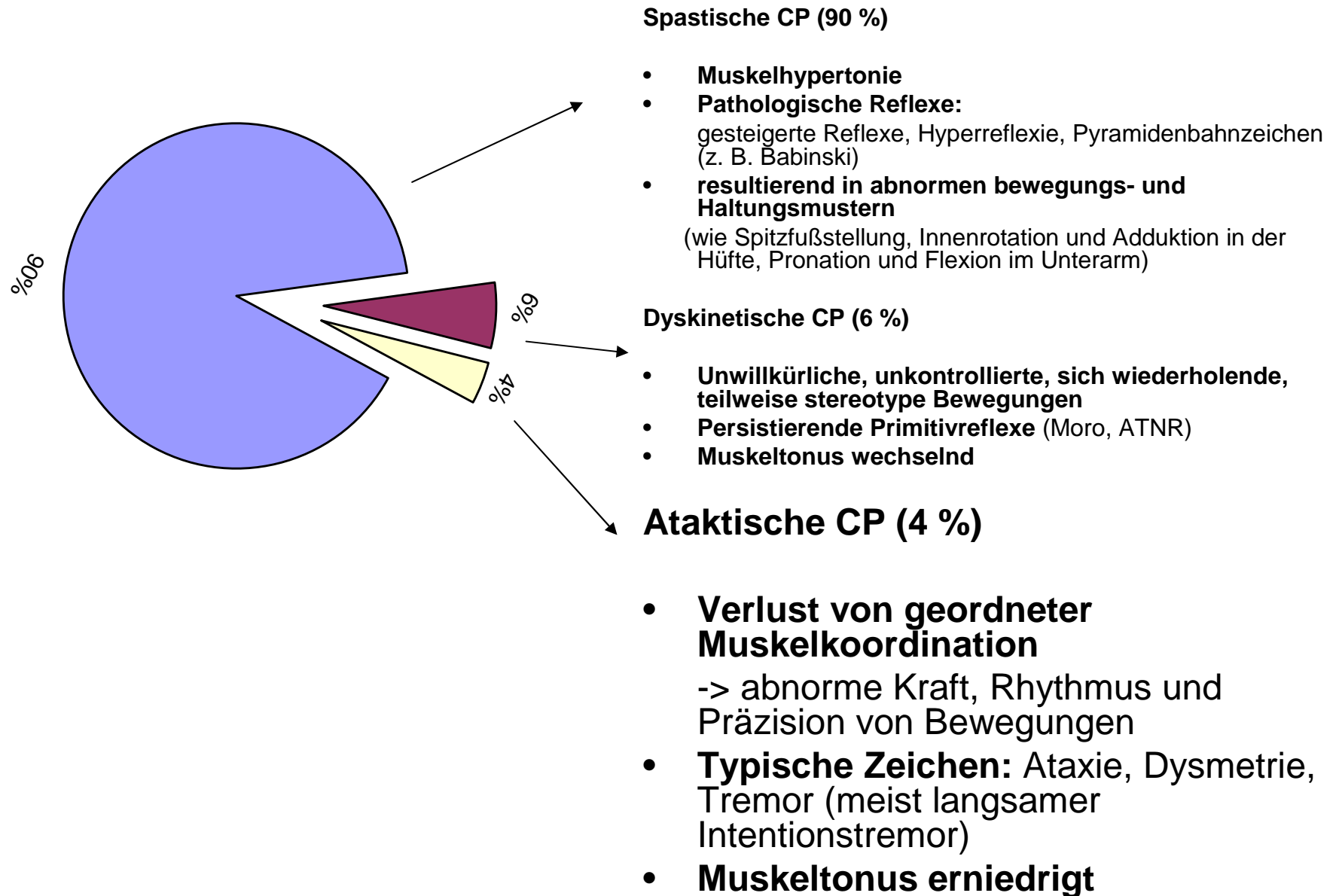
Zusätzliche Befunde wie Bildgebung, Laborbefunde, etc. gehören nicht zu den primären Einschlusskriterien.

Die CP Definition fußt damit auf der Phänomenologie (dem klinischen Bild und der Anamnese) nicht auf der Ätiologie!

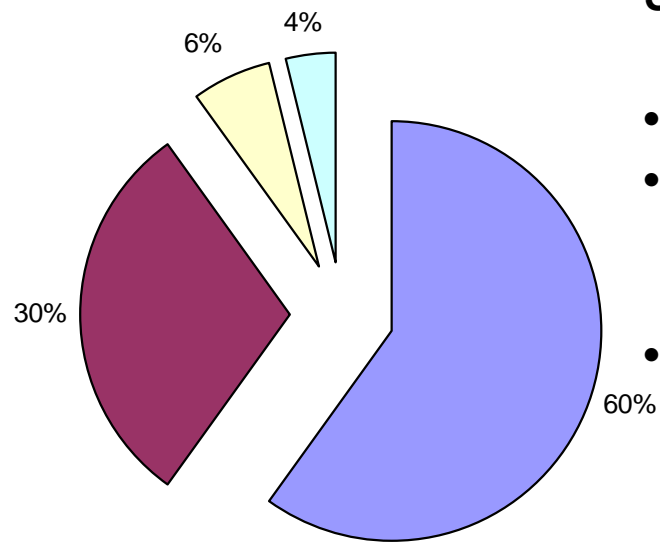
Klassifikation



Klassifikation



Klassifikation



Spastische CP (60)

- **Muskelhypertonie (30 %)**
- **Pathologische Reflexe:**
gesteigerte Reflexe, Hyperreflexie, Pyramidenzeichen (z. B. Babinski)
- **resultierend in abnormen Bewegungs- und Haltungsmustern**
(wie SpitzfußEinstellung, Innenrotation und Adduktion in der Hüfte, Pronation und Flexion im Unterarm)

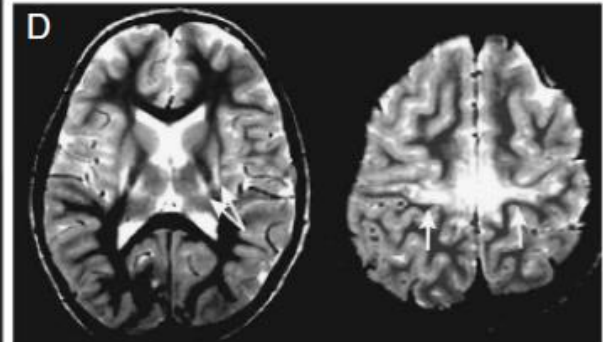
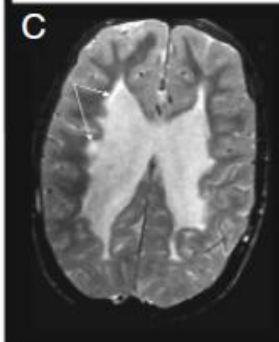
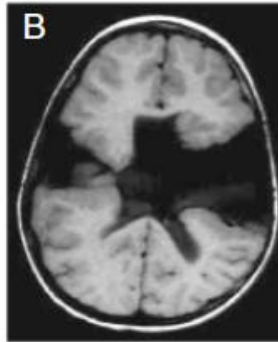
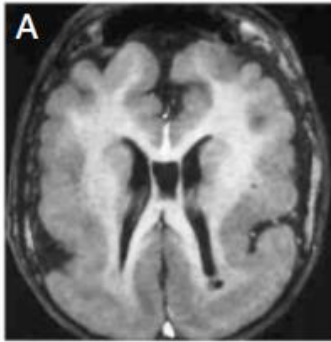
Bilateral-spastische CP

(Diparese/-plegie/Tetraparese/-plegie)

Unilateral-spastische CP

(Hemiparese)

Bilateral



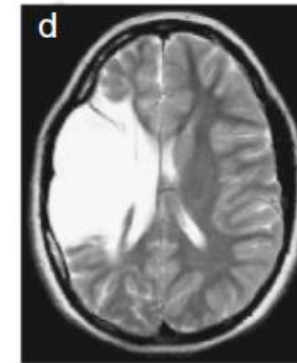
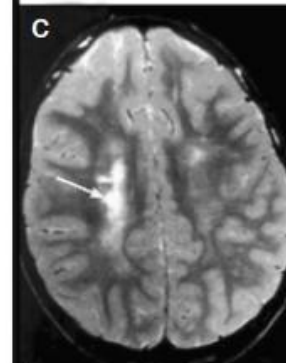
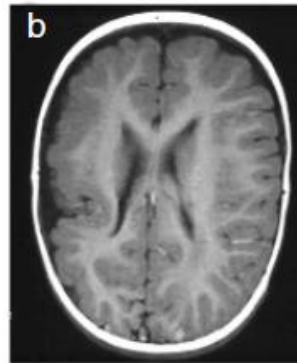
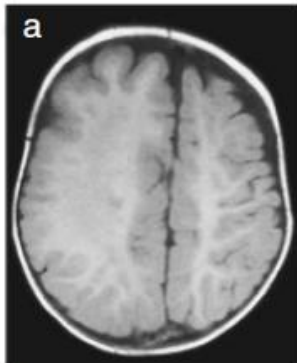
Conception

6wks

20wks

30wks

40wks birth



Unilateral

Brain maldevelopments
'1st-2nd trimester' or genetic

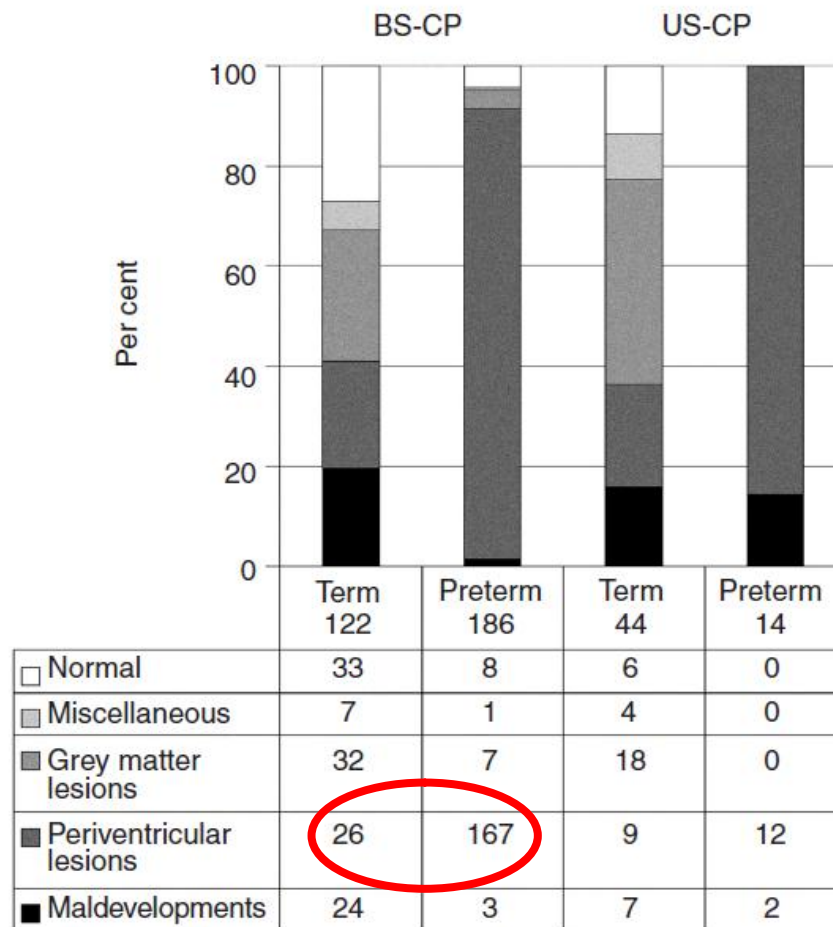
9%

Periventricular lesions
early '3rd trimester'

56%

Grey matter lesions
late '3rd trimester'

18%



Krägeloh-Mann et al; Dev Med Child Neur 2007; 49:144-151

Therapeutische Ziele

der Behandlung der Cerebralparese

- Verlängerung der Lebenserwartung
- Verbesserung der Mobilität und motorischen Funktionalität

- Reduktion der Schmerzen
- Reduktion von Skelettfehlbildungen

der Behandlung des cerebralparetischen Kindes

- Reduktion der comorbiden Störungen

Therapie-Optionen der Kernmerkmale der Cerebralparese

Vermeidung aggravierender Faktoren

z. B. Schmerz, Kälte, Stress

Rehabilitative Verfahren

- Physiotherapie
- Ergotherapie
- Motorisches Lernen

Orthopädische Verfahren

- Orthesen
- Hilfsmittel
- Operative Korrekturen

Orale Pharmakotherapie

- Baclofen
- Benzodiazepine (Diazepam)
- Tizanidin
- Dantrolen

Chemische Denervierung

- Phenol-Injektionen
- Botulinumtoxin-Injektion

Operative Verfahren

- Intrathekale Baclofen Therapie
- selektive dorsale Rhizotomie

Rehabilitative Verfahren

Ziele der Physiotherapie

- Anregung motorischer Lernprozesse
- Vermeidung / Linderung von Kontrakturen des Muskel- und Bindegewebes
- Mobilisierung der Gelenke
- Vermeidung / Linderung skoliotischer Fehlstellungen der Wirbelsäule
- Vermeidung einer Hüftgelenkskontraktur

Physiotherapie - Evidenz

Table 2: The evidence synthesis.

Study	Intervention vs. control	Outcome measure	Difference between the groups
Moderate evidence on effectiveness			
<i>Upper extremity treatment (1 high-quality trial)</i>			
Wallen et al [40]	OT vs. no treatment	Goal Attainment Scale	6 mo: p = 0.054
		Range of motion in active supination	6 mo: p = 0.008
Hallam [43]	Prehensile hand treatment+NDT vs. NDT (twice a week) vs. NDT (once a week)	GMDS developmental quotient	p < 0.002*
<i>Constraint induced (CI) therapy (2 lower-quality trials)</i>			
Charles et al [52]	CI therapy with a sling vs. no therapy	Amount of hand use† Quality of hand use†	1 wk: effect size 0.3, p < .01 1, 6 mo: effect size 0.2, p < 0.01
Taub et al [53]	CI therapy with a cast vs. early intervention program	Amount of hand use‡ Quality of hand use‡	3 wk: p < 0.0001 3 wk: p < 0.0001
Moderate evidence on ineffectiveness			
<i>Strength training (4 lower-quality trials with walking speed, and 2 lower-quality trials with stride length as an outcome)</i>			
Liao et al [44]	Home-based loaded sit-to-stand exercise vs. no training	Self-selected walking speed	6 wk: NS
Dodd et al [48]	Home-based strength training vs. no training	Self-selected walking speed	6, 18 wk: NS
Patikas et al [45]	Strength training vs. no training	Walking speed Stride length	9 mo: NS 9 mo: NS
Unger et al [47]	Circuit training vs. no training	Walking speed Stride length	9 wk: NS 9 wk: NS

Anttila et al; BMC Pediatrics 2008 4: 8-14

Management der Spastizität

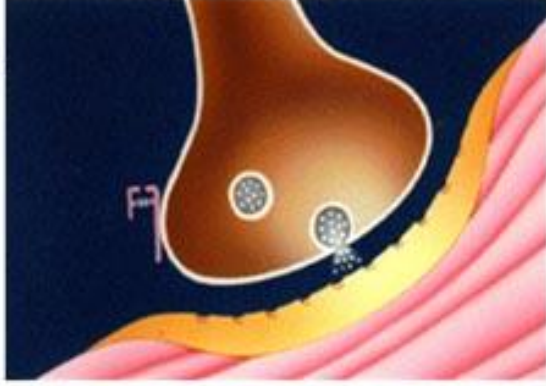
SYSTEMISCH

- reversibel: Baclofen oral/intrathekal
- Irreversibel: selektive dorsale Rhizotomie

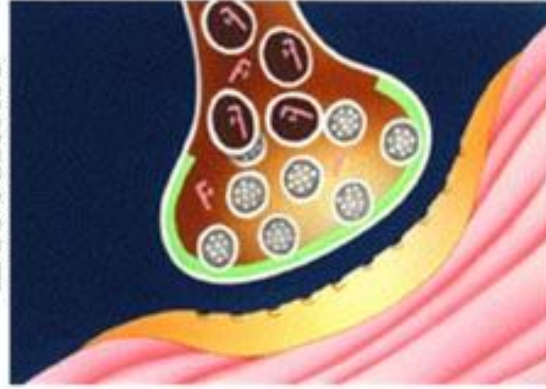
LOKAL

- Reversibel: Botox
- Irreversibel: Operation

Bindung



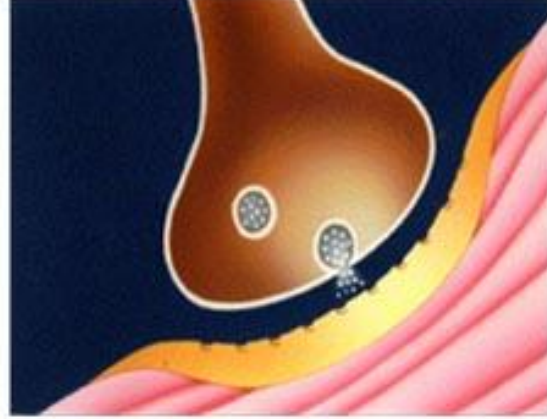
Blockade



Aufnahme



Reinnervation



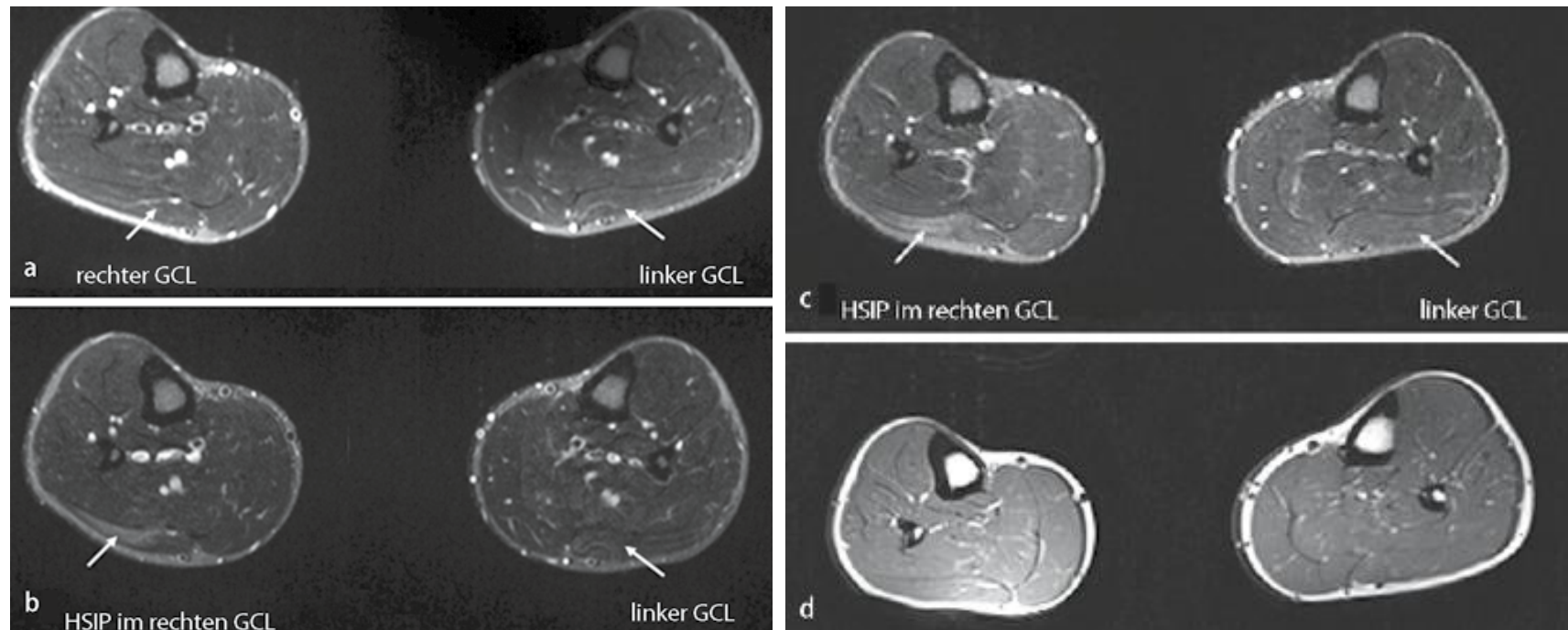
Behandlungs Timing

- Während der dynamischen Phase der motorischen Entwicklung
- Frühbehandlung ermöglicht spätere, technisch günstigere OP
- Frühbehandlung UE 1-5a
- Frühbehandlung OE > 4a
- Spätbehandlung

Therapieevaluation

- Gelenkwinkelmessung
- Video
- Gross Motor Function Scale
- Andere Skalierungen
 - Ashworth Scale
 - Pediatric Evaluation of Disability Inventory
 - Quality of Upper Extremity Skills Test

Injektion bei gesunden Erwachsenen noch zwei Jahre nach Injektion nachweisbar



Schröder et al; Monatsschr.
Kinderheilk 2009;157: 1120

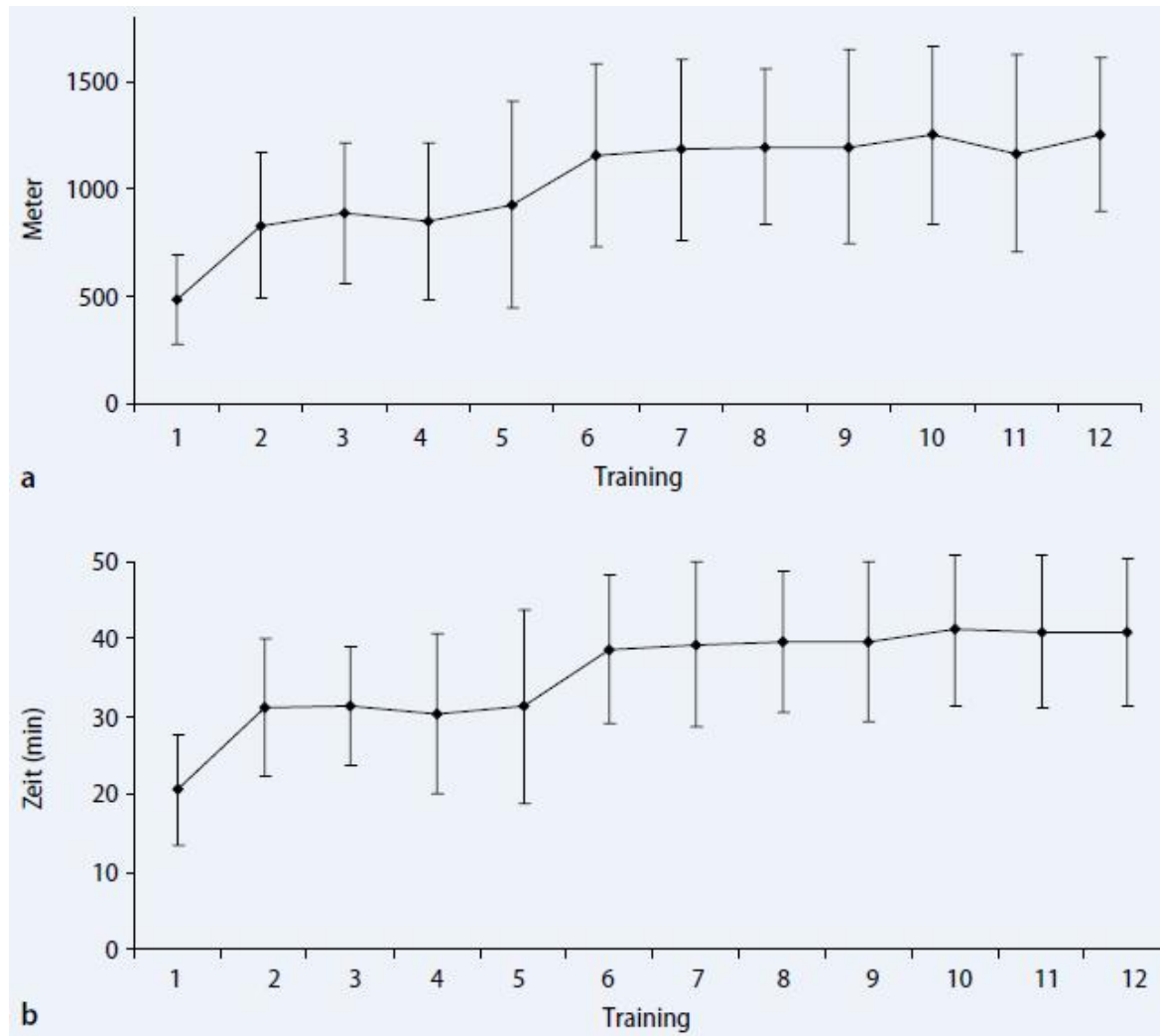
Entscheidend für Botox Therapie

- Der Einsatz weiterer Bausteine eines interdisziplinären Therapiekonzeptes
 - Physiotherapie
 - Ergotherapie
 - Hilfsmittelversorgung
 - Operation
- Um den Kraftausbau im nichtinjizierten Gegenspieler optimal zu fördern und statische Fehler zu korrigieren
- Kombinierbar mit Einsatz neuer Therapien: constraint induced movement Therapie, Lokomat

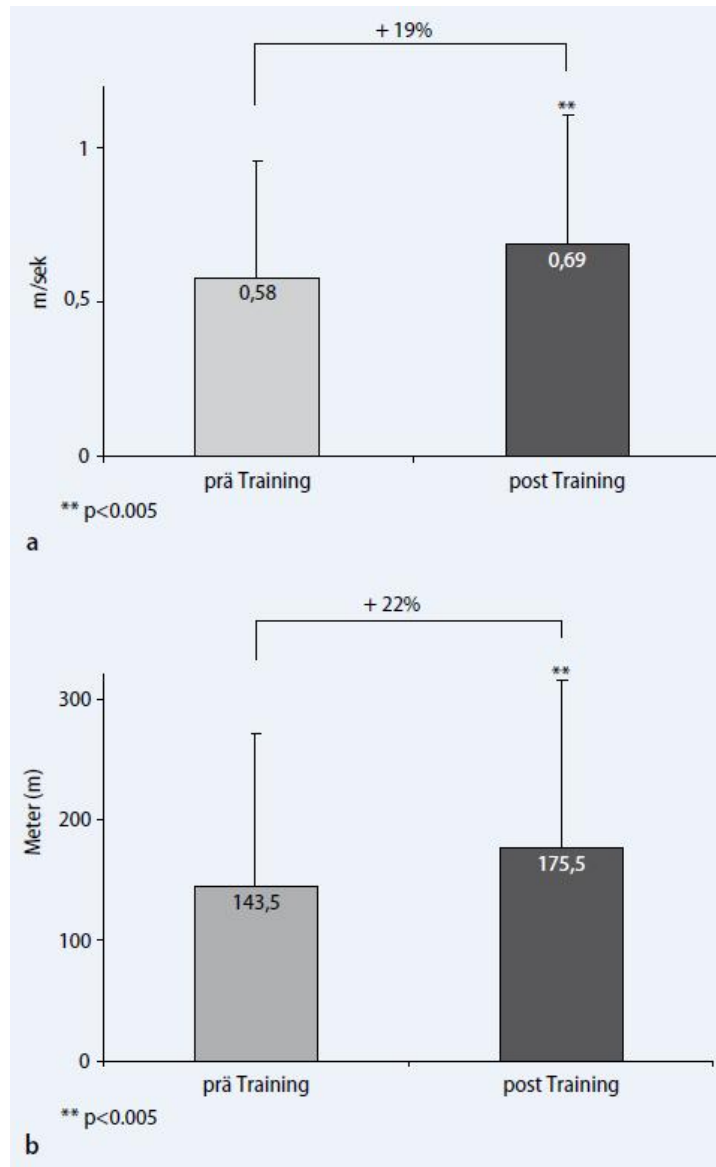




Laufdistanz und Trainingszeit im Verlauf der Therapieeinheiten



Signifikante Verbesserung im 10 min Gehetest und 6 Minuten Lauftest



Vorteile der Therapie mit dem Pediatric Lokomat®

- Schnellerer Fortschritt durch längere und intensivere Trainingseinheiten im Vergleich zum manuellen Laufbandtraining
- Effizientere Therapie, Trainingserfolge schneller erzielt
- Verminderte körperliche Belastung auf Therapeuten; ermöglicht die Therapie mit einem Therapeuten
- Die Gangaktivität des Patienten lässt sich leicht überwachen und bewerten
- Gesteigerte Motivation durch visualisiertes Leistungsfeedback
- Gangmuster und Führungskraft können individuell an die Bedürfnisse des Patienten angepasst werden

Zusammenfassung robotergestützte Laufbandtherapie

- Lokomattherapie für Kinder ab 4 Jahren
- Keine Ausfälle wegen mangelnder Compliance
- Trainingsdauer oft über 40 min
- Alltagsrelevante Erleichterungen erzielbar
- Mit Biofeedback kombinierbar



CIMT

- Eines der theoretischen Prinzipien der CIMT ist das Phänomen der Plastizität, der Rekrutierung von Teilen des Gehirns, um Funktionen auszuführen, die durch die fokale Verletzung verloren wurden
- Gezielter sensorischer input und motorische Aktivität können Veränderungen auf synaptischer Ebene bewirken, die ihrerseits wieder eine verbesserte mot. performance bewirken
- Die größere Plastizität bei kleinen Kindern suggeriert, dass die Behandlung bei kleineren Kindern effektiver ist
- Daher wird auch die Restriktion immer nur stundenweise angewandt, um auch die Motorik der gesunden Extremität in sensiblen Entwicklungsphasen altersgerecht zu fördern

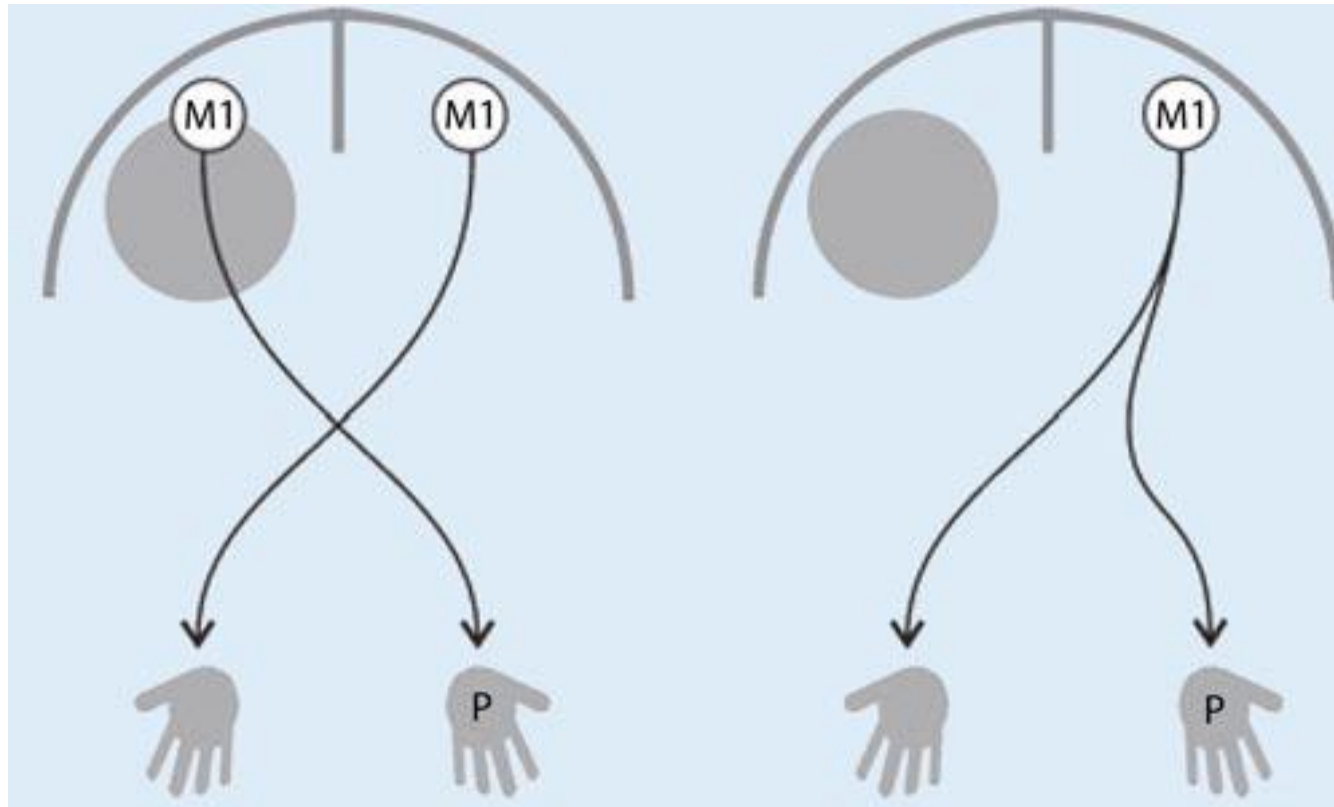
„Constraint-induced movement therapy (CIMT)“ „durch Restriktion induzierte Bewegungstherapie“

Gebrauch der paretischen Hand dadurch gefördert, dass die Bewegung der nicht-paretischen Hand durch eine Restriktionsschiene unterdrückt wird



Bauder et al., 2001; Taub et al., 1993

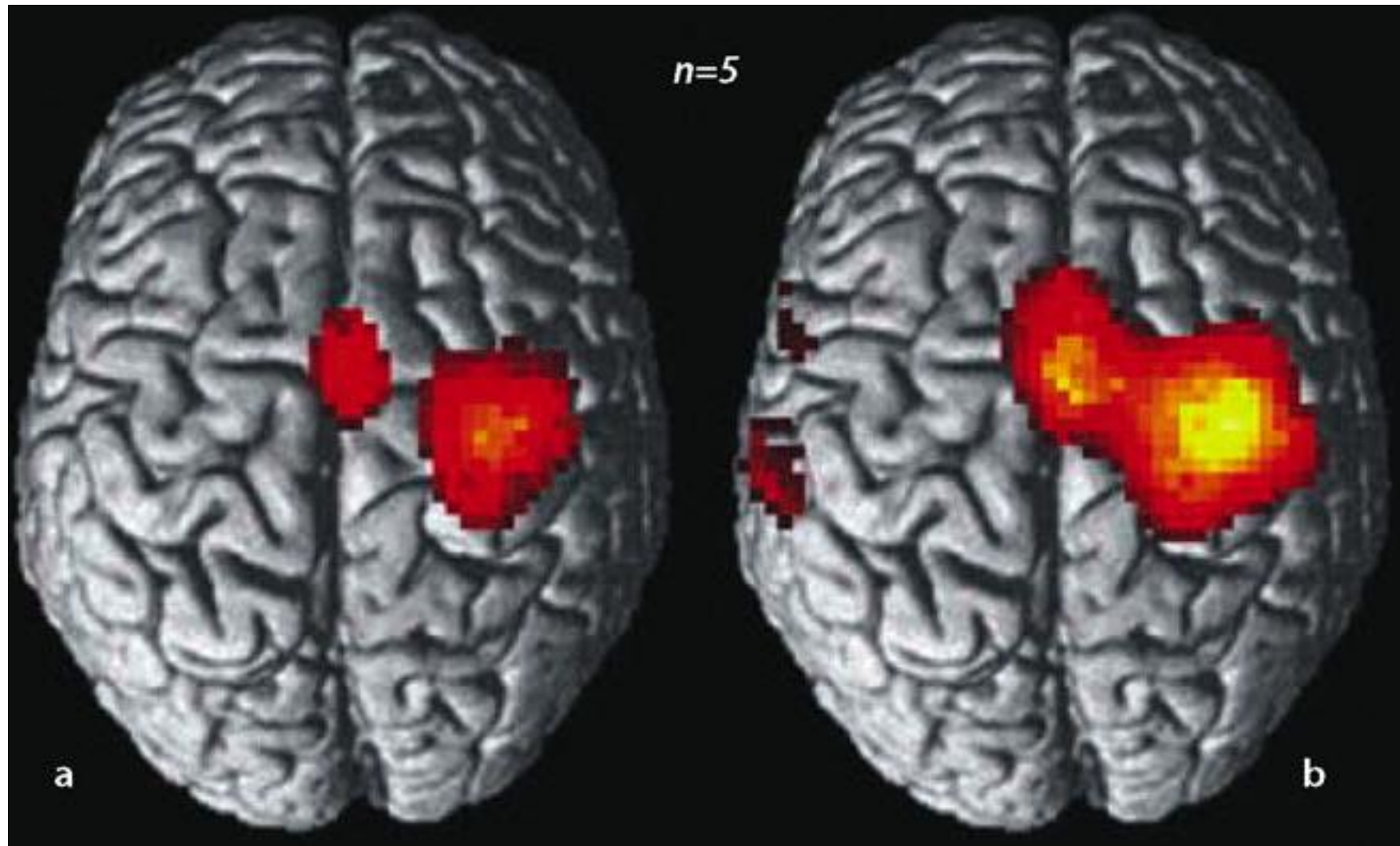
2 Arten kortikospinaler Organisation



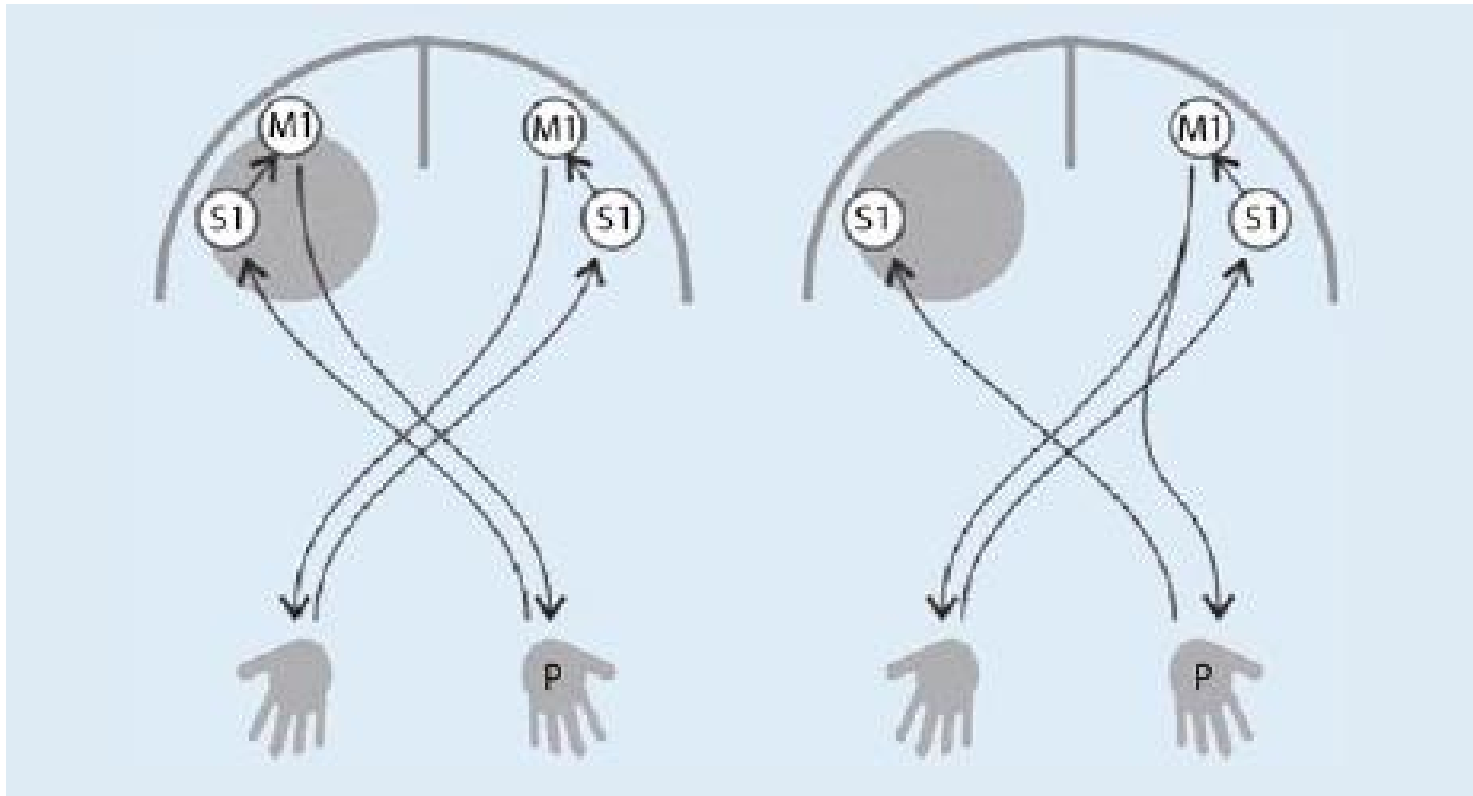
kontralateraler Typ

ipsilateraler Typ

fMRI nach 12 d Training mit der paretischen Hand



Schlechteres Abschneiden der IPSI



Komorbiditäten - Epilepsie

- Positive Prädiktoren sind
 - Mentale Retardierung
 - Reifgeborene
 - Neonatale Anfälle
 - Spastische Tetraparese
 - Strukturelle Veränderungen

Prävalenz von Epilepsien

<u>CP-Unterform</u>	<u>Prävalenz %</u>
Spastische Hemiparese	28 – 67
Spastische Diparese	11 – 45
Spastische Tetraparese	42 – 100
Dyskinetische Zerebralparese	5 – 42
Ataktische Zerebralparese	0 – 8



KINDER- UND JUGENDHEILKUNDE

KABEG

LKH VILLACH

FOTOS &
BERICHTE

INFOS &
TIPPS

STATIONS-
TAGEBUCH

ALLES ÜBER
DIE KINDER-
STATION



SCHON ENTDECKT?

Unsere neue Homepage:
www.kinderabteilung.lkh-vil.or.at

WWW.KAIROS.CO.AT

Danke für Ihre Aufmerksamkeit

Table II. Predominant pattern of injury by seizure severity in 77 infants at risk for perinatal hypoxic-ischemic brain injury followed to age 4 years

Pattern of injury, n (%)	Severe seizures (n = 11)	Mild/moderate seizures (n = 14)	No seizures (n = 52)
No injury	1 (9.1)	1 (7.1)	19 (36.5)
Basal nuclei pattern	6 (54.6)	6 (42.9)	4 (7.7)
Watershed pattern	4 (36.4)	7 (50.0)	29 (55.8)

Anfälle waren mit schlechtem kognitivem outcome unabhängig des Schweregrades der HIE assoziiert

Development of epilepsy in newborns with moderate hypoxic-ischemic encephalopathy and neonatal seizures

Francesco Pisani, Manuela Orsini, Silvia Braibanti, Cristiana Copioli, Lisa Sisti, Emanuela Claudia Turco

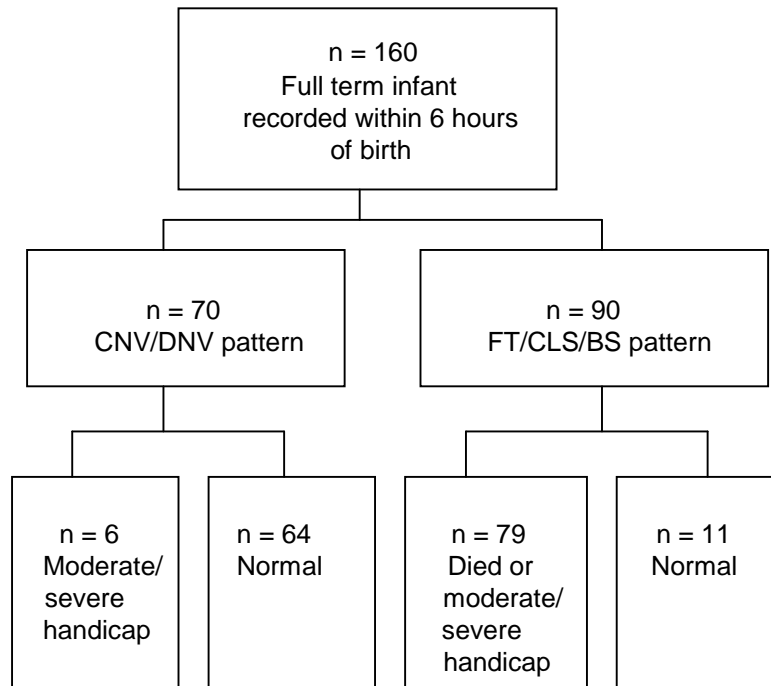
Relation between post-neonatal epilepsy, neonatal seizures, and HIE

Patients	With PNE	Without PNE	P
With neonatal seizures	3	15	
Without neonatal seizures	0	74	0,006
With moderate or severe HIE	3	27	
With perinatal asphyxia or mild HIE	0	62	0,032
With severe HIE	3	2	
With moderate HIE	0	25	0,025
With moderate or severe HIE and neonatal seizures	3	15	
With moderate or severe HIE without neonatal seizures	0	12	0,255

HIE = hypoxic-ischemic encephalopathy; PNE = post-neonatal epilepsy.

PNE = post neonatal epilepsy at 24months of age

CFM und Prognose



Normale Entwicklung

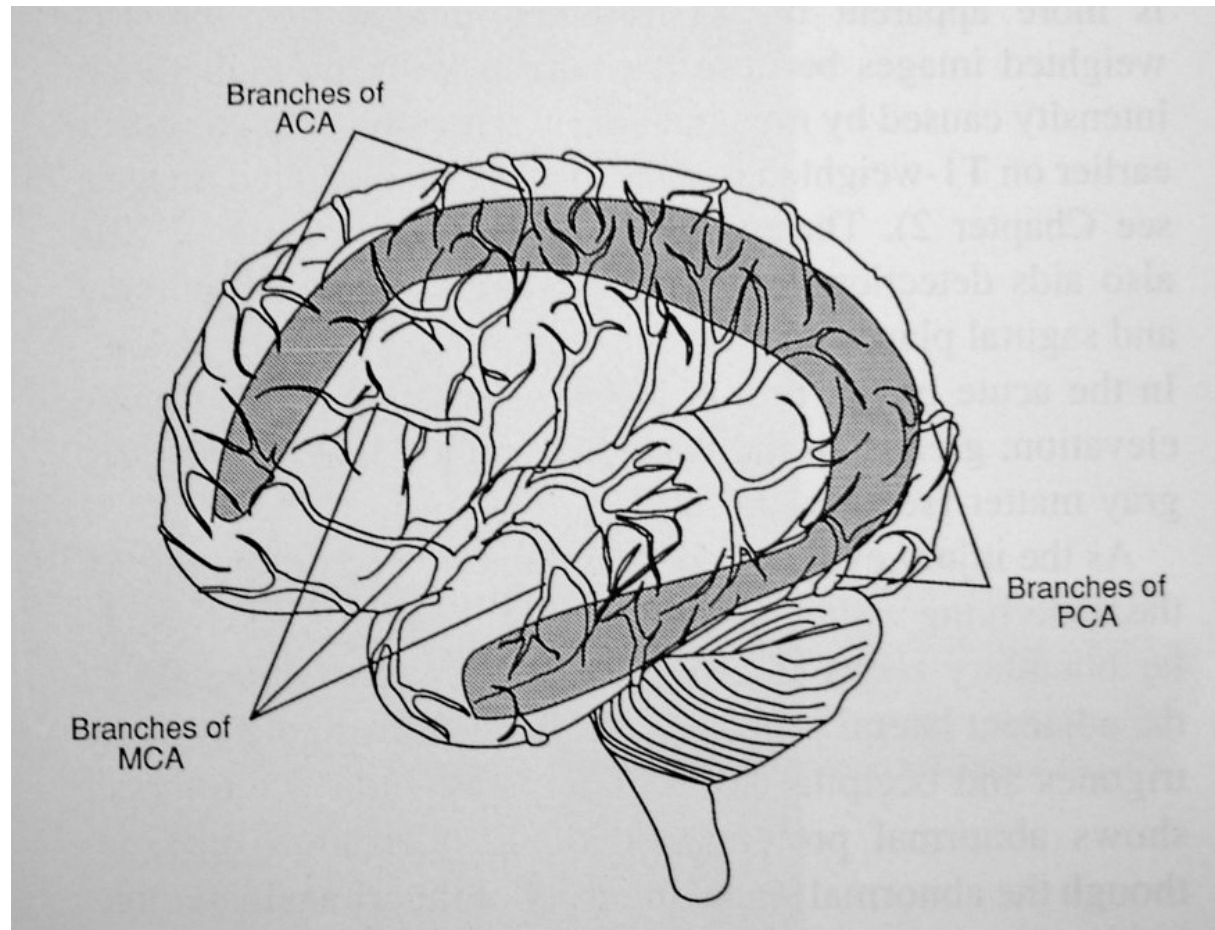
CNV in 6h: PPV 91 %

CNV in 24 h: PPV 61 %

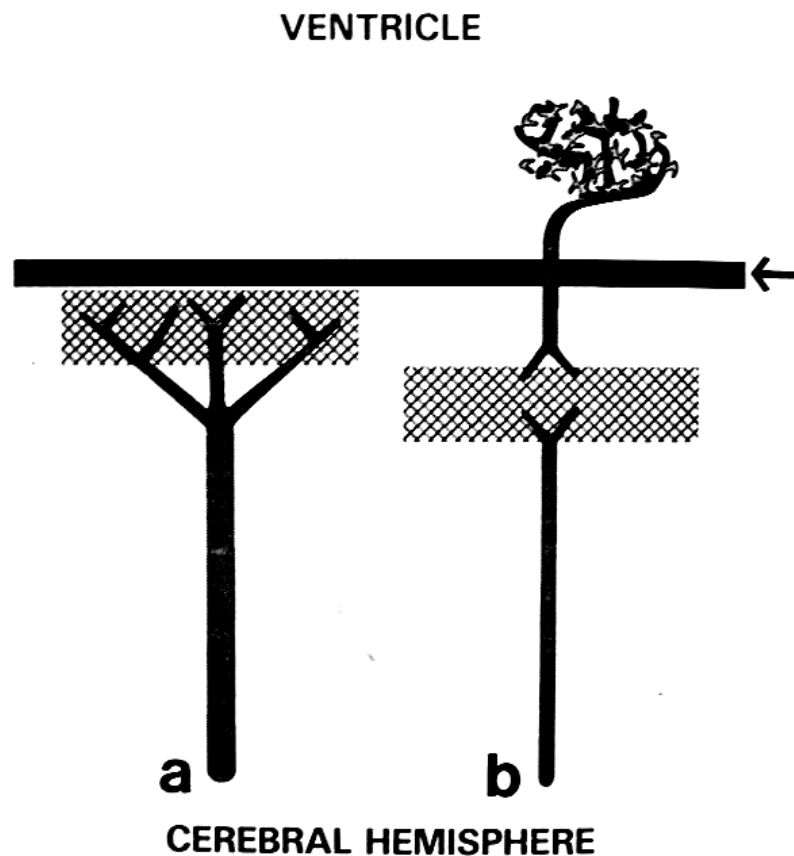
Figure 2 Flow diagram of 160 study patients. BS, Burst suppression; CLV, continuous low voltage; CNV, continuous normal voltage; DNV; discontinuous normal voltage; FT, flat trace.

Grenzzonen arterieller Versorgung beim Reifgeborenen

Läsionsmuster
subkortikale Nekrosen



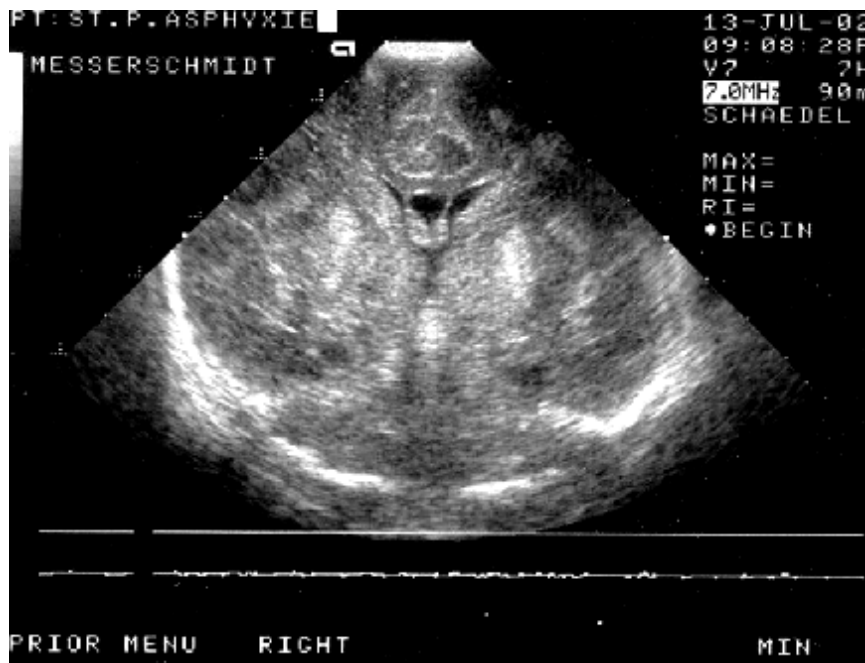
Wechsel der Grenzzonen im 3. Trimester



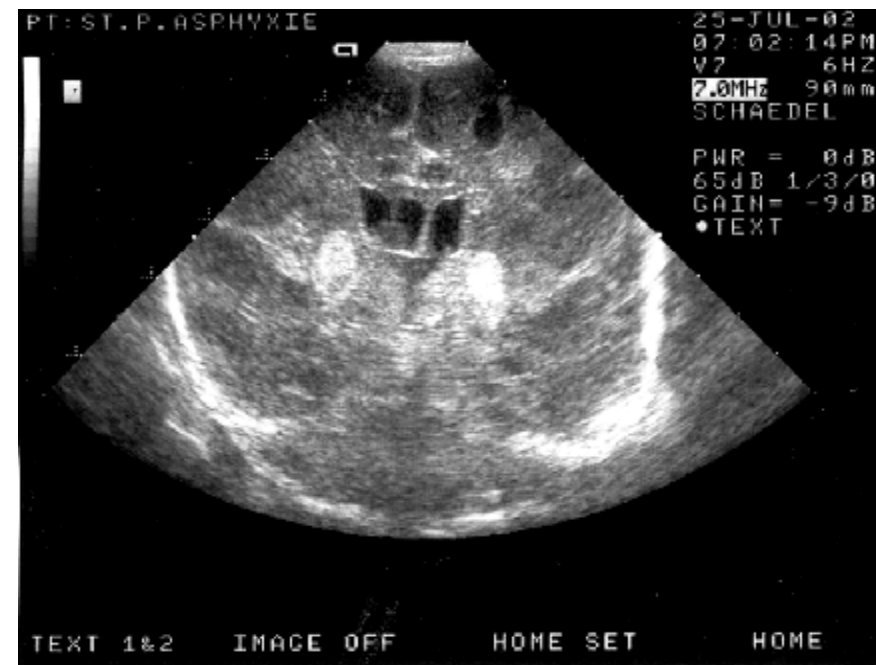
a. unreifes Muster:
penetrierende Arterien
von der Hirnoberfläche

b. reifes Muster:
Verschiebung der
Grenzzonen durch
Arterienaussprossung
vom lateralen Ventrikel
ausgehend

Selektive neuronale Nekrosen

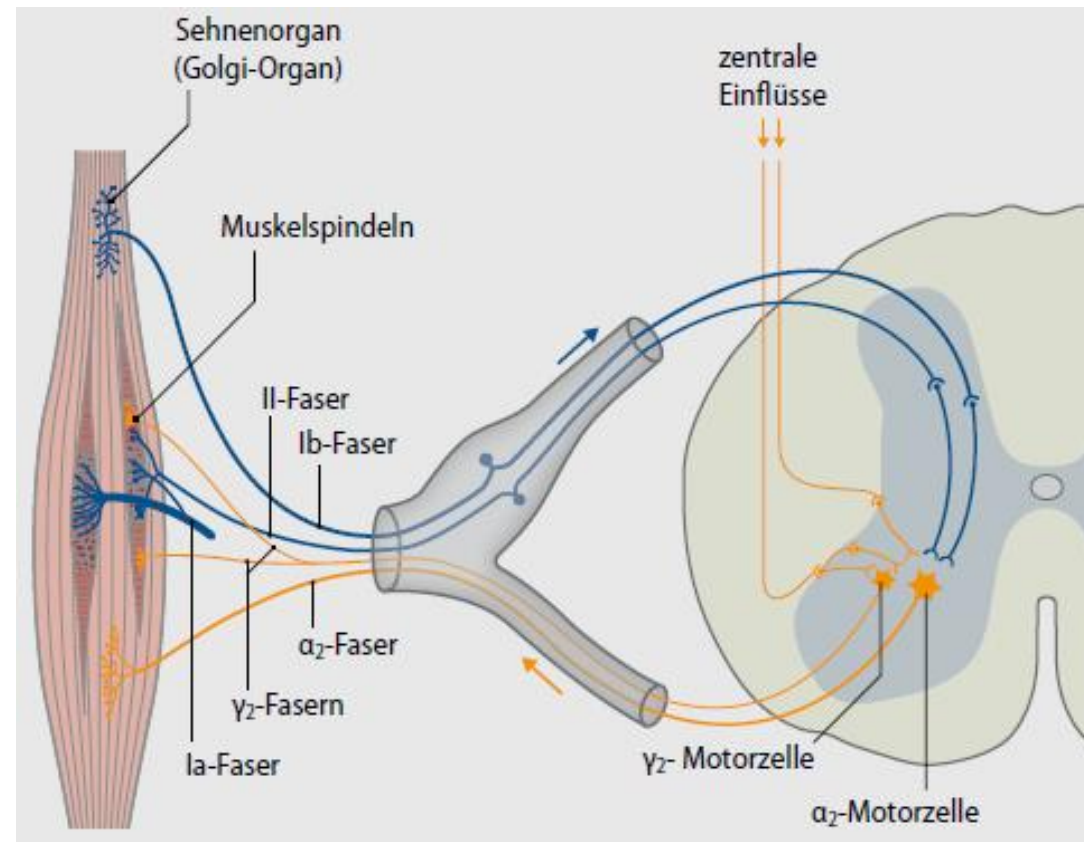


Verkalkung der Basalganglien



Status marmoratus

Regulation des Muskeltonus



2. Sonographisch, Doppler

- **Bi Phasischer Verlauf**

- 1.Phase: akutes Hirnödem – Anstieg des RI
(Resistenzindex) (niedrige end-diastolic velocity)
- Zeitraum: erste 24 h
- 2. Phase: luxury perfusion (Aufhebung der Autoregulation) – Abfall des RI unter 0,55
(hohe end-diastolic velocity) – korreliert mit schlechtem Outcome (PPV 83 %)
- Zeitraum: nach 24 – 48 h