VEJLEDNING FOR PAROXYSTISK SYMPATISK HYPERAKTIVITET

Version 1.1 2024

Dansk Neurotraume Udvalg

Overlæge Pernille Haure, Aalborg Universitetshospital

Overlæge Christina Rosenlund, Odense Universitetshospital

Speciallæge Astrid Wille-Jørgensen, Bodil Eskesens Center

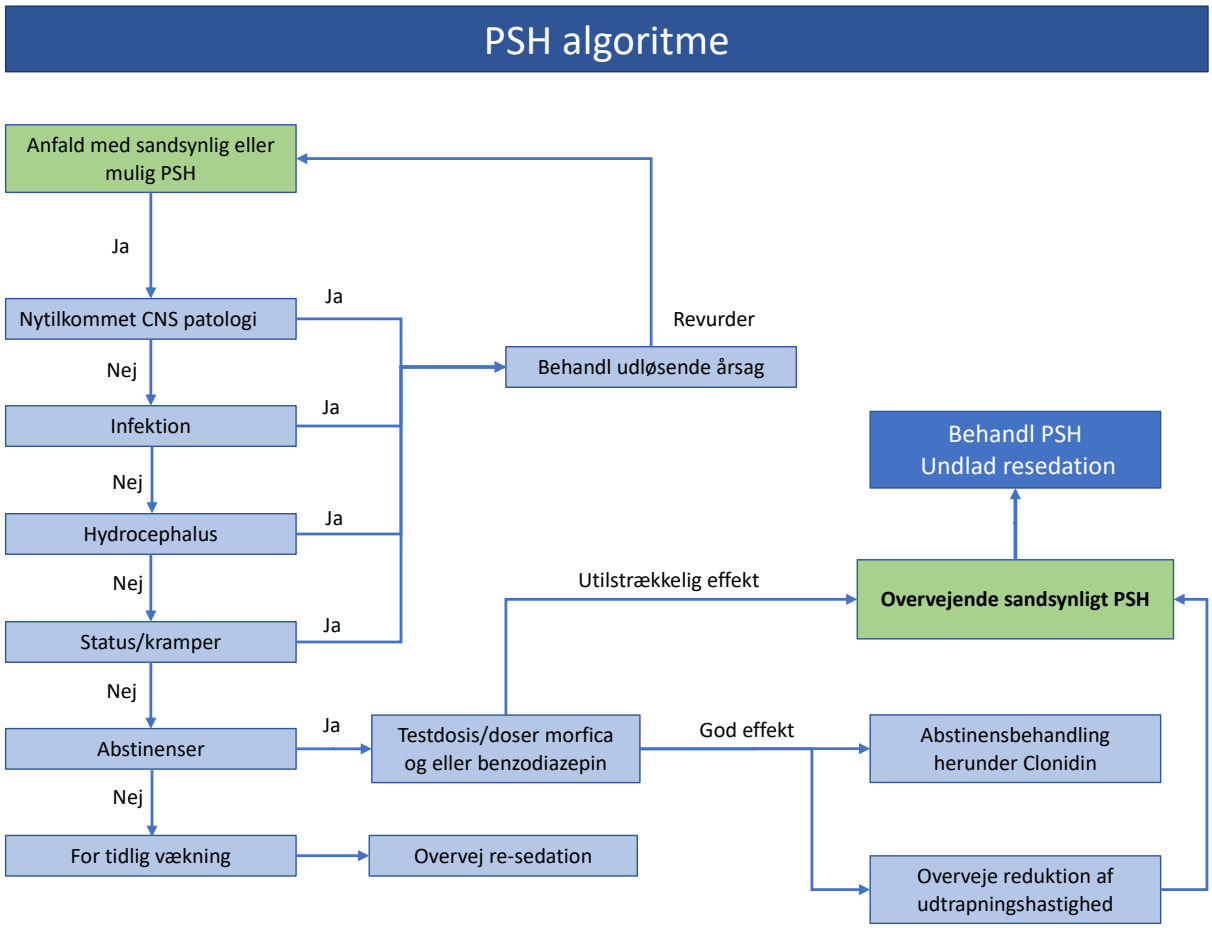
Overlæge Ann Kathrine Sindby, Aarhus Universitetshospital

PAROXYSTISK SYMPATISK HYPERAKTIVITET (PSH)

Baggrund

Efter et traume aktiveres det sympatiske nervesystem for at sikre ilttilførsel og bevare vitale fysiologiske processer. Det parasympatiske nervesystem forsøger at genskabe homeostase ved at reducere den sympatiske overaktivitet, men når denne feedback mekanisme svigter, fører det uhindrede sympatiske out flow til hyperaktivitet og ultimativt til PSH (1-3).

PSH-episoderne kommer i anfald og med vekslende varighed og intensitet. Et af problemerne med at erkende PSH er, at mange af symptomerne findes i andre kliniske syndromer. Det er en udelukkelsesdiagnose, der kræver, at andre vigtige årsager til symptomerne er vurderet og udelukket; herunder for tidlig vækning, abstinenser, infektion (specielt neuro-), nytilkommet CNS-læsion, anfaldsfænomener/status epileptikus og hydrocephalus. se Figur 1.



Figur 1. Diagnostisk algoritme for paroxystisk sympatisk hyperaktivitet (PSH)

PSH kan ses hos patienter med alle former for diffus og/eller central/dybtliggende hjerneskade (3-9). Langt hyppigste årsag er svær traumatisk hjerneskade (TBI), oftest med diffus axonal skade, svarende til ca. 80% af patienterne med PSH. Omvendt ses PSH hos 10-33% af komatøse med TBI.

De hyppigst forekommende symptomer er takykardi, takypnoe, hypertension, hypertermi og sveden samt rigiditet og dystoni (unormale, ufrivillige og ofte smertefulde muskelsammentrækninger) (1, 2). I nogle tidligere definitioner har motoriske symptomer været obligatorisk for at stille diagnosen, men dette indgår ikke længere som et nødvendigt element. I Hughes' retrospektive undersøgelse fra 2014 (10) sås det således hos < 50%.

Graden og mængden af symptomerne afgør alvorligheden og en yderligere beskrivelse af omstændighederne medvirker til vurdering af sandsynligheden for, at det drejer sig om PSH.

Symptomerne trigges af plejeprocedurer som manipulation, fysisk undersøgelse og berøring, vending, sugning og badning, men kan også udløses af fysiologiske triggere som blæredistension, obstipation og smerte.

Til sandsynliggørelse anvendes skema udarbejdet på baggrund af Baguleys diagnostiske værktøj (1) – Se bilag 1 (Sandsynlighed for PSH).

PSH kan ses indenfor de første 24 timer til op til uger og måneder efter TBI (6), men opdages oftest indenfor den første uge, omkring dag 5, i forbindelse med forsøg på vækning. PSH beskrives også i rehabiliteringsfasen.

Symptomerne består ubehandlet i uger til flere år, hvor de efterhånden bliver mindre hyppige, hos nogle med mindre intensitet og kortere varighed (10), men hos andre længere varighed.

Behandling

Behandling involverer både farmakologisk og non-farmakologiske tiltag.
Den non-farmakologiske behandling inkluderer minimering af eksterne stimuli som undersøgelser eller ubehagelige/smertevoldende procedurer, men også normale plejeprocedurer som vending og badning.

Mange forskellige former for konventionel medicinsk behandling har været forsøgt, med det formål at forsøge at stoppe, forhindre eller mindske symptomer, men uden effekt på den grundliggende problematik (1).

Nedenstående skema er en opsummering og forslag til symptomatisk behandling jf. Meyfroidt og Baguley (11). Videregivelse tilladt efter CC BY-NC-ND 4.0.

	Prevention or treatment: dose and route*	Site of action	Clinical features targeted	Evidence of efficacy†	Cautionary notes
Opioids					
Morphine‡[40]	Prevention: intravenous infusion, titrate to effect Treatment: 1–10 mg intravenous bolus	Opioid receptors in brain and spinal cord (and possibly in peripheral tissue)	Most features, particularly hypertension, allodynia, and tachycardia	Consistent	Respiratory depression, tolerance, and need for dose escalation
Fentanyl[41]	Prevention: patch 12–100 μg/h	Opioid receptors in brain and spinal cord (and possibly in peripheral tissue)	Most features, particularly hypertension, allodynia, and tachycardia	Consistent	Respiratory depression, tolerance, and need for dose escalation
Intravenous anaesthetics					
Propofol	Prevention: intravenous infusion; maximum <4 mg/kg per h Treatment: 10–20 mg intravenous bolus	$GABA_A$ receptors in brain	Most features	Consistent	Only if mechanically ventilated, and in acute phase
β-adrenergic blockers					
Propranolol[42–44]	Prevention: 20–60 mg every 4–6 h, orally (rectal administration also described)	Non-selective β adrenoceptors (central, cardiac, and peripheral)	Tachycardia, hypertension, and diaphoresis; might help with dystonia	Consistent	Bradycardia, hypotension, bradyarrhythmia, sleep disturbances, and masked hypoglycaemia, especially with oral antidiabetics
Labetalol[45]	Prevention: 100–200 mg every 12 h, orally	β and α adrenoceptors	Tachycardia, hypertension, and diaphoresis; might help with dystonia	Limited	Bradycardia, hypotension, bradyarrhythmia, sleep disturbances, and masked hypoglycaemia, especially with oral antidiabetics
Metoprolol	Prevention: 25 mg every 8 h, orally	Cardioselective β adrenoceptors	Limited or no impact on any features	Ineffective	Bradycardia, hypotension, bradyarrhythmia, sleep disturbances, and masked hypoglycaemia, especially with oral antidiabetics
α2 agonists					
Clonidine[46]	Prevention: 100 μg every 8–12 h, orally; titrate to a maximum of 1200 μg/day Prevention: intravenous infusion; titrate to effect	α2 adrenoceptors in brain and spinal cord	Hypertension and tachycardia	Intermediate	Hypotension, bradycardia, and sedation; intravenous infusions are not a long-term solution
Dexmedetomidine[47,48]	Prevention: intravenous infusion; titrate to effect Prevention and treatment: 0·2–0·7 μg/kg per h	α2 adrenoceptors in brain and spinal cord	Hypertension and tachycardia	Intermediate	Hypotension, bradycardia, and sedation; intravenous infusions are not a long-term solution
Neuromodulators					
Bromocriptine[34,46]	Prevention: 1·25 mg every 12 h, orally; titrate to a maximum of 40 mg/day	Dopamine D_2 receptors	Temperature and sweating	Intermediate	Confusion, agitation, dyskinesia, nausea, and hypotension
Gabapentin[49]	Prevention: 100 mg every 8 h, orally; titrate to a maximum of 4800 mg/day	α2δ presynaptic voltage-gated Ca^{2+} channels in brain and spinal cord	Spasticity and allodynic responses	Consistent	Well tolerated
Baclofen[50–52]	Prevention: 5 mg every 8 h, orally; titrate to a maximum of 80 mg/day Prevention: intrathecal—specialist use only	$GABA_B$ receptors	Spasticity and dystonia	Orally: limited; intrathecal: consistent	Sedation and withdrawal syndrome
Benzodiazepines					
Diazepam	Treatment: 1–10 mg intravenous bolus	Central benzodiazepine receptors on GABA complexes in brain and spinal cord	Agitation, hypertension, tachycardia, and posturing	Intermediate	Sedation; use intravenous boluses with caution in patients without secure artificial airway
Lorazepam	Treatment: 1–4 mg intravenous bolus	Central benzodiazepine receptors on GABA complexes in brain and spinal cord	Agitation, hypertension, tachycardia, and posturing	Intermediate	Sedation; use intravenous boluses with caution in patients without secure artificial airway
Midazolam	Treatment: 1–2 mg intravenous bolus	Central benzodiazepine receptors on GABA complexes in brain and spinal cord	Agitation, hypertension, tachycardia, and posturing	Intermediate	Sedation; use intravenous boluses with caution in patients without secure artificial airway
Clonazepam	Prevention: 0.5–8·0 mg/day, orally in divided doses	Central benzodiazepine receptors on GABA complexes in brain and spinal cord	Agitation, hypertension, tachycardia, and posturing	Intermediate	Sedation; use intravenous boluses with caution in patients without secure artificial airway
Sarcolemmal Ca^{2+} release blockers					
Dantrolene[46]	Treatment: 0·5–2 mg/kg intravenous every 6–12 h; titrate to a maximum of 10 mg/kg per day	Ryanodine receptors in cell membranes of striated muscle fibre cells	Posturing and muscular spasms	Intermediate	Hepatotoxicity and respiratory depression

These data are provided as a record of published reports of drugs used to treat patients with PSH, and not as recommendations for treatment. Drug doses and clinical impressions of efficacy are based on past publications of clinical trials, case series, and case reports,[40–55] and are largely covered in four reviews on the subject.[1,46,56,57] Single case reports and other studies that did not add substantive information were excluded, but drug classes and specific agents that have been commonly used to treat patients with PSH are covered in this table. Combinations of drugs are commonly used in clinical practice—eg, combining interventions for both prevention and treatment of paroxysms, and using drugs in different therapeutic classes with different mechanisms. These drugs and drug combinations are based on local custom, rather than objective evidence. PSH=paroxysmal sympathetic hyperactivity. *Drug administration routes are mainly intravenous or oral, which includes administration through a nasogastric or other feeding tube. The dose ranges listed cover the entire ranges that have been reported in the literature. The dosage and route of administration of drugs used should take into account each patient's individual circumstances and good clinical practice. †Evidence of efficacy is described as consistent when many or most of the publications reviewed showed benefits; intermediate when there was an equivocal impression of benefit in the literature; limited when data were scarce and inconclusive but showed some benefit; or ineffective when the literature showed no benefit. These judgments are subjective because a formal meta-analysis was not possible since the data are very heterogeneous and poorly documented. ‡Or other opioids; doses provided are for morphine.

De fleste medikamenter involverer CNS depression og forårsager øget sedation. Oftest anvendt til symptomkontrol har været ***morfin, benzodiazepine***r samt ***non-selektive beta-blokkere*** (12-14). Alfa-agonisterne ***Clonidin*** *og* ***dexmedetomidin*** har været anvendt og ser ud til at have effekt på de sympatiske symptomer, men uden at beskytte mod recidiv efter seponering (15). En lille case-serie peger på mulig varig effekt af ***Gabapentin***, givet efter at andre behandlingsmuligheder var udtømt (1). Ud over behandling af selve PSH-symptomerne skal patienten naturligvis have generel understøttende behandling inklusive fokus på proteinrig ernæring og normotermi.

Haloperidol (og chlorpromazin) skal undgås på grund af dets antidopaminerge effekt, der kan *udløse eller forværre* PSH (30,31).

Baklofen, der er en GABA-B receptor agonist, som hæmmer de polysynaptiske reflekser og GABA-metabolismen, kan virke ved at reducere og modulere den cerebrale hyperaktivitet (16,17). Peroral behandling er ikke attraktivt, idet der skal store doser til at give effekt, med deraf følgende stor risiko for bivirkninger og komplikationer.

Intratekal Baklofeninfusion (ITB)

Ved hjælp af pumpe og intraspinalt kateter administreres intratekal Baklofen. ITB er effektivt i meget lave doser og derfor også med meget mindre risiko for systemiske bivirkninger (18).

ITB-behandling er veletableret til behandling af spasticitet, men anvendes også til behandling af dystoni, også hvor denne er en del af PSH. Det er vist at eliminere de autonome symptomer og dystonien i flere studier (19-24). Der er betydelige individuelle forskelle i respons på ITB og dermed også på effektfuld dosis.

ITB benyttes på Danske neurointensive afdelinger og på højt specialiseret rehabilitering. Erfaring viser, at det i nogle tilfælde er tilstrækkeligt at behandle i nogle få dage i den akutte fase, hvorefter der ikke er behov for yderligere. I andre tilfælde kan det være nødvendigt med længerevarende behandling, der ultimativt kan nødvendiggøre implantation af baklofenpumpe. Risiko for komplikationer og bivirkninger vil i så tilfælde være højere.

Formål med intratekal baklofen

At få hurtig kontrol over den sympatiske hyperaktivitet med henblik på at forhindre sekundære komplikationer af forlænget stress og facilitere rehabilitering (25). Derudover bedre at kunne vurdere patientens neurologiske status og få patienten hurtigere ud af sedation, respiratorbehandling og intensiv.

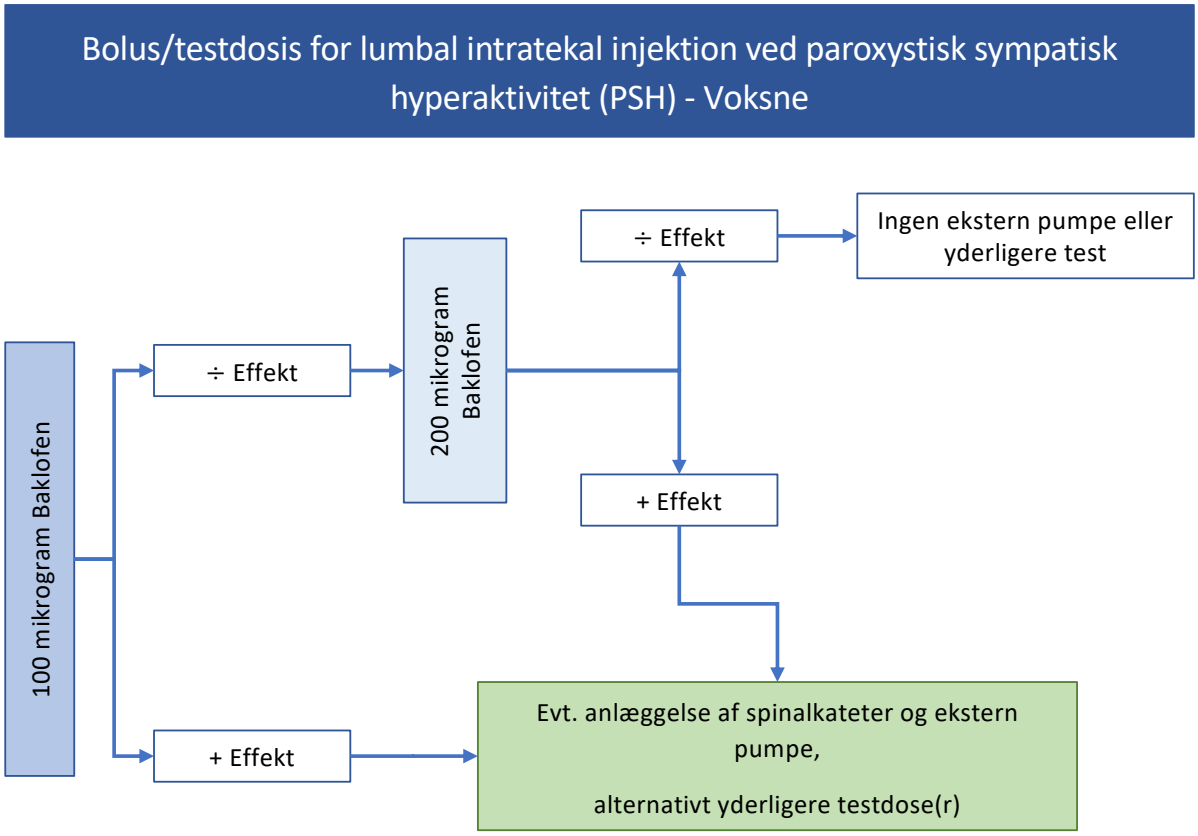
- Nedsætte katabolismen (nedsætte muskelspænding) og deraf følgende muskel- og vægttab
- Reducere sympatiske symptomer
- Forebygge kontrakturer og fejlstilling
- Nedsætte smerter som følge af forhøjet tonus - og dermed reducere behovet for smertestillende behandling
- Reducere behovet for sedativa og afkorte respirator- og intensiv forløbet

- Undgå/reducere hypertermi, der kan resultere i sekundære hjerneskader
- Bedre mulighed for neurologisk vurdering pga. mindre sedation, smertestillende og evt. anden medicinsk behandling
- I nogle tilfælde er der endvidere set bedring i bevidsthedsniveauet hos patienter med svære skader efter ITB (26-28).

Anvendelse

Testdosis

Effekten af ITB testes ved Baklofen givet via lumbalpunktur. Bolus/testdosis som anført i nedenstående skema.



Figur 2. Bolus/testdosis for lumbal intratekal injektion ved paroxystisk sympatisk hyperaktivitet (PSH)

Effekten indtræder efter 1-2 timer og varer i 12-24 timer med halveringstid på 1-5 timer. Der ventes mindst 12 timer mellem hver dosis.

Alternativt kan kontinuerlig testinfusion i spinalkateter anvendes. Ved kontinuerlig testdosis startes med 5 mikrogram/time og højst hver 8 time kan der titreres op til effekt.

Effekten – eller manglende effekt - dokumenteres af sygeplejerske på PSH-observationsskema (Bilag 2) samt i elektronisk patientjournal med angivelse af evt. reduktion af de symptomer, der førte til diagnosen PSH.

Spinalkateter

Startdosis på 5 – 10 mikrogram/time, der giver en døgnmængde på 120 – 240 mikrogram. Behandlingsdosis pr. døgn på op til 800 mikrogram og i enkelte tilfælde kan være nødvendig for at få tilstrækkelig effekt.
Med en koncentration i sprøjtepumpe på 10 mikrogram/ml giver det en infusionshastighed på 0,5 – 1 ml/time.

Blandingsforhold:
1. Ampuller på 50 mikrogram/ml suppleres med 4 ml isotonisk NaCl pr. ml baklofenopløsning (f.eks. 4 ml i 16 ml isotonisk NaCl til 20 ml i alt)
2. Ampuller på 500 mikrogram/ml suppleres med 49 ml isotonisk NaCl pr. ml baklofenopløsning (f.eks. 1 ml i 49 ml isotonisk NaCl til 50 ml i alt)

Dosis: µgram/time	5	10	15	20	25	30
Dosis: ml/time (10 µgram/ml)	0,5	1,0	1,5	2,0	2,5	3,0
Dosis: µgram/døgn	120	240	360	480	600	720

Dosisøgning sker under observation af patienten og under hensyntagen til, hvorvidt denne er i respirator eller ej. Patienter i respirator og under observation kan øges med 50 – 100 % højst hver 8 time. I andre tilfælde øges med omkring 15 %.
Spinalkatetret kan benyttes i 3-6 dage, hvor der observeres for infektionstegn.
Hvis symptomerne på PSH ikke er forsvundet indenfor denne tid og behandlingen ikke kan afsluttes, anlægges permanent subkutan pumpe.

Eksternt ventrikel dræn

Alternativt kan Baklofen overvejes givet via eksternt dræn i ventrikelsystemet, men dosis er ikke veletableret. 10-15% af intratekal dosis kan overvejes som startdosis, fx 12,5 µg (som givet af Becker et al. (29)). I så fald skal drænet være afklemt i en periode efterfølgende, f.eks. 30 min.

Referencer:

1 Baguley IJ, Perkes IE, Fernandez-Ortega JF, Rabinstein AA, Dolce G, Hendricks HT. Paroxysmal sympathetic hyperactivity after acquired brain injury: consensus on conceptual definition, nomenclature, and diagnostic criteria. J Neurotrauma. 2014;31(17):1515-20.

2 Perkes I, Baguley IJ, Nott MT, Menon DK. A review of paroxysmal sympathetic hyperactivity after acquired brain injury. Ann Neurol. 2010;68(2):126-35.

3 Perkes IE, Menon DK, Nott MT, Baguley IJ. Paroxysmal sympathetic hyperactivity after acquired brain injury: a review of diagnostic criteria. Brain Inj. 2011;25(10):925-32.

4 Farias-Moeller R, Carpenter JL, Dean N, Wells EM. Paroxysmal Sympathetic Hyperactivity in Critically Ill Children with Encephalitis and Meningoencephalitis. Neurocrit Care. 2015;23(3):380-5.

5 Fernandez-Ortega JF, Prieto-Palomino MA, Garcia-Caballero M, Galeas-Lopez JL, Quesada-Garcia G, Baguley IJ. Paroxysmal sympathetic hyperactivity after traumatic brain injury: clinical and prognostic implications. J Neurotrauma. 2012;29(7):1364-70.

6 Hinson HE, Sheth KN. Manifestations of the hyperadrenergic state after acute brain injury. Curr Opin Crit Care. 2012;18(2):139-45.

7 Hinson HE, Takahashi C, Altowaijri G, Baguley IJ, Bourdette D. Anti-NMDA receptor encephalitis with paroxysmal sympathetic hyperactivity: an under-recognized association? Clin Auton Res. 2013;23(2):109-11.

8 Letzkus L, Keim-Malpass J, Kennedy C. Paroxysmal sympathetic hyperactivity: Autonomic instability and muscle over-activity following severe brain injury. Brain Inj. 2016;30(10):1181-5.

9 Rabinstein AA. Paroxysmal sympathetic hyperactivity in the neurological intensive care unit. Neurol Res. 2007;29(7):680-2.

10 Hughes JD, Rabinstein AA. Early diagnosis of paroxysmal sympathetic hyperactivity in the ICU. Neurocrit Care. 2014;20(3):454-9.

11 Meyfroidt G, Baguley IJ, Menon DK. Paroxysmal sympathetic hyperactivity: the storm after acute brain injury. Lancet Neurol. 2017;16(9):721-9. CC BY-NC-ND 4.0.

12 Lump D, Moyer M. Paroxysmal sympathetic hyperactivity after severe brain injury. Curr Neurol Neurosci Rep. 2014;14(11):494.

13 Rabinstein AA, Benarroch EE. Treatment of paroxysmal sympathetic hyperactivity. Curr Treat Options Neurol. 2008;10(2):151-7.

14 Schroeppel TJ, Sharpe JP, Magnotti LJ, Weinberg JA, Clement LP, Croce MA, Fabian TC. Traumatic brain injury and β-blockers: not all drugs are created equal. J Trauma Acute Care Surg. 2014;76(2):504-9; discussion 9.

15 Peng Y, Zhu H, Chen H, Zhu Z, Zhou H, Zhang S, et al. Dexmedetomidine attenuates acute paroxysmal sympathetic hyperactivity. Oncotarget. 2017;8(40):69012-9.

16 Hoarau X, Richer E, Dehail P, Cuny E. Comparison of long-term outcomes of patients with severe traumatic or hypoxic brain injuries treated with intrathecal baclofen therapy for dysautonomia. Brain Inj. 2012;26(12):1451-63.

17 Kofler M, Poustka K, Saltuari L. Intrathecal baclofen for autonomic instability due to spinal cord injury. Auton Neurosci. 2009;146(1-2):106-10.

18 Meythaler JM, Guin-Renfroe S, Grabb P, Hadley MN. Long-term continuously infused intrathecal baclofen for spastic-dystonic hypertonia in traumatic brain injury: 1-year experience. Arch Phys Med Rehabil. 1999;80(1):13-9.

19 Mathew MJ, Deepika A, Shukla D, Devi BI, Ramesh VJ. Paroxysmal sympathetic hyperactivity in severe traumatic brain injury. Acta Neurochir (Wien). 2016;158(11):2047-52.

20 Becker R, Alberti O, Bauer BL. Continuous intrathecal baclofen infusion in severe spasticity after traumatic or hypoxic brain injury. J Neurol. 1997;244(3):160-6.

21 Hilz MJ, Liu M, Roy S, Wang R. Autonomic dysfunction in the neurological intensive care unit. Clin Auton Res. 2019;29(3):301-11.

22 Marehbian J, Muehlschlegel S, Edlow BL, Hinson HE, Hwang DY. Medical Management of the Severe Traumatic Brain Injury Patient. Neurocrit Care. 2017;27(3):430-46.
23 Pucks-Faes E, Hitzenberger G, Matzak H, Verrienti G, Schauer R, Saltuari L. Intrathecal baclofen in paroxysmal sympathetic hyperactivity: Impact on oral treatment. Brain Behav. 2018;8(11):e01124.
24 Samuel S, Allison TA, Lee K, Choi HA. Pharmacologic Management of Paroxysmal Sympathetic Hyperactivity After Brain Injury. J Neurosci Nurs. 2016;48(2):82-9.
25 Lemke DM. Sympathetic storming after severe traumatic brain injury. Crit Care Nurse. 2007;27(1):30-7; quiz 8.
26 Al-Khodairy AT, Wicky G, Nicolo D, Vuadens P. Influence of intrathecal baclofen on the level of consciousness and mental functions after extremely severe traumatic brain injury: brief report. Brain Inj. 2015;29(4):527-32.
27 Hoarau X, Richer E, Dehail P, Cuny E. A 10-year follow-up study of patients with severe traumatic brain injury and dysautonomia treated with intrathecal baclofen therapy. Brain Inj. 2012;26(7-8):927-40.
28 Pistoia F, Sacco S, Sarà M, Franceschini M, Carolei A. Intrathecal baclofen: effects on spasticity, pain, and consciousness in disorders of consciousness and locked-in syndrome. Curr Pain Headache Rep. 2015;19(1):466.
29 Becker R, Benes L, Sure U, Hellwig D, Bertalanffy H. Intrathecal baclofen alleviates autonomic dysfunction in severe brain injury. J Clin Neurosci. 2000;7(4):316-9.
30 Sandel, M. E., Olive, D. A., & Rader, M. A. (1993). Chlorpromazine-induced psychosis after brain injury. Brain Injury.1993;7(1), 77Y83.
31 Wilkinson, R., Meythaler, J. M., & Guin-Renfroe, S. (1999). Neuroleptic malignant syndrome induced by haloperidol following traumatic brain injury. Brain Injury, 1999;13(12), 1025Y1031

Bilag 1 - Sandsynlighed for PSH

Severity of Clinical Features Assessment Tool (CFS) - Vurdering af alvorlighed af kliniske symptomer.

Brug separat skema til registrering	0	1	2	3
Hjertefrekvens (HR)	<100	100-119	120-139	≥140
Resp. frekvens (RF)	<18	18-23	24-29	≥30
Systolisk BT	<140	140-159	160-179	≥180
Temperatur	<37	37-37.9	38-38.9	≥39
Sveden	Ingen	Mild	Moderat	Udtalt
Dystoni under anfald	Ingen	Mild	Moderat	Udtalt
				CFS total

Severity of Clinical Features	CFS total
Ingen	0
Mild	1-6
Moderat	7-12
Udtalt	≥13

Diagnosis Likelihood Tool (DLT) - sandsynlighed for PSH.
Der scores 1 gang daglig, hvor højeste CFS-score for dagen indgår.
Giv 1 point for hvert positivt svar:

Dato						
Symptomerne kommer samtidig						
Episoderne kommer anfaldsvis						
Sympatisk overreaktivitet overfor normalt ikke-smertevoldende stimuli						
Symptomerne vedvarer ≥ 3 dage i træk						
Symptomerne vedvarer ≥2 uger efter hjerneskade						
Symptomerne vedvarer trods behandling af alternative differentialdiagnoser						
Der gives medicin for at mindske sympatiske symptomer						
≥2 episoder daglig						
Ingen parasymp symptomer samtidig						
Ingen anden forklaring på episoderne						
Forudgående hjerneskade						
CFS total (højeste for dagen)						
DLT						
DLT + CFS total						

Kombineret DLT + CFS:	
Sandsynlighed for PSH	
Usandsynlig	<8
Mulig	8-16
Sandsynlig	≥17

PSH-observation, interventioner og evt. effekt heraf.
Ved intratekal baklofenindgift scores 1 time efter og herefter min hver 2. time

Patient id

#Dato Tidspunkt /Initialer					**d. kl /**	**d. kl /**	**d. kl /**	**d. kl /**	**d. kl /**	**d. kl /**	**d. kl /**	**d. kl /**
Score	0	1	2	3								
Hjertefrekvens (HR)	<100	100-119	120-139	≥140								
Resp. frekvens (RF)	<18	18-23	24-29	≥30								
Systolisk BT	<140	140-159	160-179	≥180								
Temperatur	<37	37-37.9	38-38.9	≥39								
Sveden	Ingen	Mild	Moderat	Udtalt								
Dystoni/extension under anfald	Ingen	Mild	Moderat	Udtalt								
				Score total								
ICP stigning? Hvornår?												
Evt. udløsende faktor												
Baklofen IT - dosis												
Anden medicin (beskriv) /effekt												
Anden intervention (beskriv)/effekt												
Bemærkninger i øvrigt												