proLékaře.cz | 7.5.2024

Hydrocefalus jako komplikace subarachnoidálního krvácení

Hydrocephalus as a Complication of Subarachnoid Hemorrhage

Souhrn

Hydrocefalus patří mezi relativně časté komplikace proběhlého subarachnoidálního krvácení. Dle časového odstupu od vzniku subarachnoidálního krvácení se hydrocefalus klasifikuje jako akutní, subakutní nebo chronický. Příčinou bývá obstrukce toku či porucha resorpce likvoru. V urgentních případech se dočasně zavádí zevní komorová nebo lumbální drenáž, s odstupem času je trvalým řešením provedení zkratové operace, nejčastěji zavedení ventrikuloperitoneálního shuntu. Provedli jsme retrospektivní analýzu 350 nemocných hospitalizovaných na našem pracovišti se subarachnoidálním krvácením v desetiletém období od roku 1999 do roku 2008. Ke vzniku hydrocefalu došlo u 13,4 % pacientů se subarachnoidálním krvácením. Hydrocefalus byl častější u pacientů se vstupním Fisherovým skóre 3 a více, s aneuryzmatem řešeným endovaskulárně a s anamnézou dočasné likvorové drenáže. Medián doby od vzniku subarachnoidálního krvácení do vzniku hydrocefalu byl 20 dní.

Abstract

Hydrocephalus is a relatively common complication of subarachnoid hemorrhage. Hydrocephalus is classified as acute, subacute or chronic according to the time elapsed from the onset of subarachnoid hemorrhage. Etiology involves either an obstruction of cerebrospinal fluid (CSF) flow or disturbed CSF resorption. Hydrocephalus in urgent situations is usually treated with temporary external ventricular or lumbar drainage. Chronic forms are managed with permanent shunting, usually a ventriculoperitoneal shunt. We performed a retrospective analysis of 350 patients admitted to our centre with the diagnosis of subarachnoid hemorrhage over a 10-year period, from 1999 to 2008. Hydrocephalus occurred in 13.4% of patients with subarachnoid hemorrhage. Hydrocephalus was more frequent in patients with the initial Fisher score three and more, with aneurysm managed with endovascular treatment and with a history of temporary cerebrospinal fluid drainage. The median time from an onset of subarachnoid hemorrhage to development of hydrocephalus was 20 days.

Autoři deklarují, že v souvislosti s předmětem studie nemají žádné komerční zájmy.
The authors declare they have no potential conflicts of interest concerning drugs, products, or services used in the study.
Redakční rada potvrzuje, že rukopis práce splnil ICMJE kritéria pro publikace zasílané do biomedicínských časopisů.
The Editorial Board declares that the manuscript met the ICMJE "uniform requirements" for biomedical papers.

L. Jurák[1], O. Bradáč[2], M. Kaiser[1], R. Brabec[1], P. Buchvald[1], L. Endrych[3], P. Suchomel[1]

[1] Neurochirurgické oddělení, Krajská nemocnice Liberec, a.s.
[2] Neurochirurgická klinika 1. LF UK, IPVZ a ÚVN Praha
[3] Radiologické oddělení, Krajská nemocnice Liberec, a.s.

✉
MUDr. Lubomír Jurák
Neurochirurgické oddělení
Krajská nemocnice Liberec, a.s.
Husova 10
460 63 Liberec
e-mail: lubomir.jurak@nemlib.cz

Přijato k recenzi: 15. 11. 2011
Přijato do tisku: 15. 5. 2012

Klíčová slova
hydrocefalus – subarachnoidální krvácení – komplikace – rizikové faktory

Key words
hydrocephalus – subarachnoid hemorrhage – complications – risk factors

proLékaře.cz | 7.5.2024

Úvod

Hydrocefalus (HCF) jako komplikace subarachnoidálního krvácení (SAK) byl poprvé uveden v roce 1928 [1]. Incidence hydrocefalu po proběhlém SAK je v literatuře udávána v rozmezí 6–67 % [2]. Jedná se tedy o relativně častou komplikaci. Příčinou vzniku hydrocefalu je buď obstrukce toku, či porucha resorpce mozkomíšního moku. V nejčasnější fázi je to způsobeno krví samotnou, později jejími rozpadovými produkty a z nich vznikající fibrózou a adhezemi.

Naše práce byla zaměřena na zjištění incidence hydrocefalu v daném souboru pacientů s diagnózou SAK. Jako cíl jsme také určili definovat nejpravděpodobnější prediktivní faktory vzniku hydrocefalu u pacientů po subarachnoidálním krvácení. A konečně jsme mimo jiné chtěli stanovit průměrnou hodnotu času uplynulého mezi vznikem SAK a vznikem hydrocefalu. Využili jsme klasifikace hydrocefalu podle doby uplynulé od vzniku jeho primární příčiny. Hydrocefalus je takto rozdělen na akutní (0–3 dny), subakutní (4–13 dní) a chronický (14 dní a více od vzniku primární příčiny, v tomto případě tedy od vzniku SAK) [3].

Naše výsledky jsme srovnali s literaturou, odkud jsme čerpali i základní fakta o vztahu „hydrocefalus a subarachnoidální krvácení".

Soubor a metodika

Tato retrospektivní studie zahrnuje 350 pacientů hospitalizovaných na Neurocentru v Liberci v 10letém období od roku 1999 do roku 2008 s primární diagnózou subarachnoidálního krvácení. Ke stanovení této diagnózy bylo využito hlavně počítačové tomografie (CT). V některých případech při typických klinických potížích pacienta a negativním CT byla provedena lumbální punkce (LP) s odběrem mozkomíšního moku ke spektrofotometrickému zhodnocení a následnému závěrečnému rozhodnutí, zda se o SAK jednalo, či nikoliv. Pacienti podstoupili v první době nejčastěji CT angiografii (CTA) a v době druhé, při negativní CTA, mozkovou digitální subtrakční angiografii (DSA) k nalezení možného zdroje krvácení. Dle nálezu byli pacienti řešeni chirurgicky, endovaskulárně nebo konzervativně. Počítačová tomografie byla použita jako hlavní metoda v diagnostice samotného hydrocefalu. Jako kritéria k potvrzení přítomnosti HCF byla stanovena průsak likvoru transependymálně periventrikulárně, Evansův poměr větší či roven 0,3 a šíře třetí komory nad 10 mm a temporálních rohů nad 2 mm. Kritéria musela být splněna všechna. Nález hydrocefalu na CT měl ve většině případů odezvu v progresi klinického stavu pacienta.

U všech pacientů jsme zaznamenali věk, pohlaví, vstupní hodnoty škály dle Hunta a Hesse (HH) [4], World Federation of Neurological Surgeons (WFNS) [5] dle Fishera et al [6] a výstupní hodnoty Glasgow Outcome Scale (GOS) [7]. Dále nás zajímal zdroj SAK, způsob terapie a případná peroperační perforace lamina terminalis. Pomocí transkraniální dopplerometrie (TCD) jsme měřili rychlost toku krve ve střední mozkové tepně. Pokud rychlost dosahovala více než 120 cm/s, byla stanovena přítomnost vazospazmů. Pro účely naší studie byl nejdůležitějším parametrem záchyt hydrocefalu, a pokud byla tato diagnóza potvrzena, registrovali jsme, za jak dlouho po vzniku SAK k jeho rozvoji došlo. Monitorovali jsme veškeré zavedené zevní komorové (KD) i lumbální (LD) drenáže a případné provedení zkratové operace jak při prvotní hospitalizaci, tak s odstupem, ať už ve formě shuntu ventrikulo peritoneálního (VP) či lumboperitoneálního (LP). Zevní likvorovou drenáž jsme zavedli nejen v rámci léčby HCF, ale i za účelem zvětšení operačního prostoru na úkor zmenšení objemu mozkomíšního moku intrakraniálně, a tak snazšího peroperačního dosažení lební baze a případného aneuryzmatu samotného bez přílišné komprese mozku. Zkratovou operaci jsme prováděli, pokud hodnota bílkoviny v likvoru byla do 2 g/l. V rámci kontrol pacienta po dimisi nás zajímalo, jak dlouho sledování trvalo, v jakém stavu byl pacient na poslední kontrole ve smyslu GOS a zda na CT mozku byl či nebyl přítomen hydrocefalus.

Statistické zpracování bylo provedeno pomocí t-testů pro spojité proměnné s předcházejícími Kolmogorov-Smirnovovými testy normality rozdělení. Homogenita rozptylů byla hodnocena pomocí Leveneova testu. V případě nesplnění podmínek pro t-test byl užit neparametrický Mann-Whitneyův U-test. Kategoriální proměnné byly hodnoceny pomocí oboustranného Fisherova testu. Statistické zpracování bylo provedeno druhým z autorů s použitím programu STATISTICA 9.0 (StatSoft CR s.r.o.).

Výsledky

Celý soubor

Celý soubor (350 pacientů) tvořilo 218 žen a 132 mužů. Poměr ženy/muži byl 1,7 : 1. Jejich průměrný věk byl 53,9 ± 13,8 let (19–86 let). Pacientů ve věku pod 30 let bylo 17 (4,9 % ze všech pacientů), mezi 30 a 49 lety 113 (32,3 %), mezi 50 a 65 lety 149 (42,5 %) a nad 65 let 71 (20,3 %).

Průměrné vstupní hodnoty byly u skóre HH 2,4 ± 1,4, WFNS 2,4 ± 1,4 a Fisherovo skóre 2,8 ± 1,0. Celkem jsme nalezli 307 cévních patologií, několikrát i více než jednu u jednoho pacienta. V 86 případech jsme žádný zdroj SAK nenalezli. Z celkových 299 aneuryzmat jsme nejvíce, a to 107, lokalizovali na přední mozkové komunikantě. Dále to bylo 81 výdutí na střední mozkové tepně, 42 na zadní mozkové komunikantě, 23 ve vertebrobazilárním (zadním) povodí, 22 na samotné vnitřní karotidě, 11 na přední mozkové tepně, sedm na přední choroidální tepně a šest na oftalmické tepně. Mimoto jsme diagnostikovali šest arteriovenózních malformací (AVM) a dva kavernomy.

Operováno bylo celkem 246 pacientů. Chirurgicky jsme ošetřili 223 a endovaskulárně 25 pacientů. V tomto výčtu jsou zahrnuti i dva pacienti, kteří byli řešeni oběma modalitami. Operováno nebylo, resp. konzervativně bylo léčeno 104 pacientů.

Peroperačně jsme provedli fenestraci lamina terminalis v 25 případech. Vazospazmy jsme v pooperačním období zaznamenali celkem u 119 pacientů. Zevní likvorovou drenáž jsme zavedli u 162 pacientů. KD to byla v 57 a LD v 116 případech. V tomto výčtu je zahrnuto i 11 pacientů, kterým byly zavedeny obě modality.

Průměrné skóre Glasgow Outcome Scale při ukončení hospitalizace bylo 3,8 ± 1,3, při poslední kontrole 4,7 ± 0,8. Ve stavu GOS 1–3 naše oddělení opustilo 129 z 350 (36,9 %) pacientů. Během hospitalizace zemřelo 27 pacientů (mortalita 7,7 %). Na žádnou kontrolu se k nám nedostavilo 121 pacientů (34,6 %). U zbylých 202 pacientů (57,7 %) byl medián délky sledování pacientů 8,5 měsíců ($Q_{0,25}$ tři měsíce, $Q_{0,75}$ 22 měsíců).

proLékaře.cz | 7.5.2024

Pacienti s hydrocefalem

Pacientů, u kterých po SAK došlo ke vzniku hydrocefalu, bylo celkem 47 z 350 (13,4 %) s průměrným věkem 57 ± 12,7 let (30–84 let). Pacientů ve věku pod 30 let bylo 0 (0 % ze všech pacientů s HCF), mezi 30 a 49 lety 14 (29,8 %), mezi 50 a 65 lety 23 (48,9 %) a nad 65 let 10 (21,3 %). Celkem 28 žen a 19 mužů. Poměr ženy/muži byl 1,5 : 1. Průměrné vstupní hodnoty byly u skóre HH 2,7 ± 1,4, WFNS 2,6 ± 1,6 a Fisherova skóre 3,2 ± 0,9. Pacienti se vstupním HH 3 a více měli incidenci hydrocefalu 16,3 %. Naopak pacienti se vstupním HH 1 a 2 měli incidenci hydrocefalu 11,6 % (p = 0,260).

Pacienti se vstupním WFNS 3 a více měli incidenci hydrocefalu 15,5 %. Naproti tomu pacienti se vstupním WFNS 1 a 2 měli incidenci hydrocefalu 12,0 % (p = 0,425).

Pacienti se vstupním Fisherově skóre 3 a více měli incidenci hydrocefalu 16,7 %. Naopak pacienti se vstupním Fisherovým skóre 1 a 2 měli incidenci hydrocefalu 8,8 % (p = 0,039).

Nejčastěji došlo ke vzniku hydrocefalu chronického, a to u 27 (57,4 %) pacientů. Akutní hydrocefalus byl přítomen u 13 (27,7 %) a subakutní u sedmi (14,9 %) pacientů. Medián doby od vzniku SAK do vzniku hydrocefalu byl 20 dní ($Q_{0,25}$ jeden den, $Q_{0,75}$ 36 dnů)

Na tento soubor pacientů připadlo 41 výdutí. Nejvíce aneuryzmat, a to 21, jsme lokalizovali na přední mozkové komunikantě. Toto číslo představuje 19,6 % ze všech aneuryzmat na přední komunikantě. Dále bylo nalezeno osm výdutí na střední mozkové tepně, což představuje 9,9 % ze všech aneuryzmat na střední mozkové tepně a čtyři v zadním povodí, což představuje 17,4 % ze všech aneuryzmat v zadním povodí. V neposlední řadě pět aneuryzmat bylo na zadní mozkové komunikantě a tři na samotné vnitřní karotidě.

Operováno bylo celkem 38 pacientů. Chirurgicky jsme ošetřili 31, což představuje 13,9 % ze všech pacientů ošetřených chirurgicky. Endovaskulárně jsme řešili osm pacientů, což představuje 32,0 % ze všech pacientů řešených endovaskulárně (p = 0,020). V tomto výčtu je zahrnut i jeden pacient, který byl řešen oběma modalitami. Operováno nebylo, resp. konzervativně bylo léčeno devět pacientů.

Peroperačně jsme provedli fenestraci lamina terminalis ve čtyřech případech. Vazospazmy jsme v pooperačním období zaznamenali celkem u 18 pacientů, což představuje 15,1 % ze všech pacientů s vazospazmy. Zevní likvorovou drenáž jsme zavedli u 36 pacientů. KD to byla v 24 a LD v 20 případech. V tomto výčtu je zahrnuto i osm pacientů, kterým byly zavedeny obě modality.

Chronický HCF vznikl u 20 pacientů (12,3 % ze všech pacientů s primárně zavedenou KD či LD), kterým byla v předchozím čase zavedena zevní likvorová drenáž a u sedmi pacientů (3,7 % ze všech pacientů bez zavedené KD či LD), kterým zevní likvorová drenáž v předchozím čase zavedena nebyla (p = 0,004).

V 26 (55,3 %) případech jsme pro vzniklý hydrocefalus provedli zkratovou operaci. U zbylých 21 pacientů došlo k úpravě likvorové dynamiky spontánně či po dočasné zevní likvorové drenáži, ovšem bez nutnosti trvalého zavedení shuntu. VP shunt mělo implantováno 24 (92,3 %) pacientů. Zbylí dva (7,7 %) měli zaveden shunt lumboperitoneální. Komplikace (nejčastěji zánětlivá reakce v průběhu shuntu nebo neprůchodnost shuntu) jsme zaznamenali u šesti (23,1 %) pacientů s VP shuntem a ani v jednom případě u LP shuntu. Nejvíce zkratových operací jsme museli provést u pacientů s chronickým hydrocefalem, a to 20 (74,1 %). U pacientů se subakutním hydrocefalem to bylo ve čtyřech (57,1 %) případech a s akutním hydrocefalem u dvou (15,4%) pacientů. Ke zlepšení klinického stavu pacientů po zkratové operaci srovnáním GOS při primární dimisi a při poslední kontrole došlo u šesti pacientů (25 %) s VP shuntem a u dvou pacientů (100 %) s LP shuntem. Celkem bylo při poslední kontrole v dobrém stavu (GOS 4–5) 13 pacientů (54,2 %) s VP shuntem a dva pacienti (100 %) s LP shuntem.

Průměrné skóre Glasgow Outcome Scale při ukončení hospitalizace bylo 3,3 ± 1,1, při poslední kontrole 3,9 ± 1,3. Ve stavu GOS 1–3 naše oddělení opustilo 30 ze 47 (63,8 %) pacientů. Jeden pacient zemřel za hospitalizace (mortalita 2,1 %). Na žádnou kontrolu se k nám nedostavilo 17 pacientů. U zbylých 29 pacientů byl medián délky sledování pacientů osm měsíců ($Q_{0,25}$ tři měsíce, $Q_{0,75}$ 22 měsíců). Žádný kontrolovaný pacient neměl na svém posledním CT mozku přítomný hydrocefalus.

Pacienti bez hydrocefalu

Pacientů, u kterých nedošlo ke vzniku hydrocefalu, bylo celkem 303 s průměrným věkem 53,4 ± 13,9 let (19–86 let). Pacientů ve věku pod 30 let bylo 17 (5,6 % ze všech pacientů bez HCF), mezi 30 a 49 lety 99 (32,7 %), mezi 50 a 65 lety 126 (41,6 %) a nad 65 let 61 (20,1 %). Celkem 190 žen a 113 mužů. Poměr ženy/muži byl 1,7 : 1. Průměrné vstupní hodnoty byly u skóre HH 2,3 ± 1,4, WFNS 2,3 ± 1,4 a Fisherovým skóre 2,8 ± 1,0.

Na tento soubor pacientů připadlo 258 výdutí. Nejvíce aneuryzmat, a to 86, jsme lokalizovali na přední mozkové komunikantě. Dále to bylo 73 výdutí na střední mozkové tepně, 37 na zadní mozkové komunikantě, 19 ve vertebrobazilárním povodí a 19 na samotné vnitřní karotidě, 11 na přední mozkové tepně, sedm na přední choroidální tepně a šest na oftalmické tepně.

Operováno bylo celkem 208 pacientů. Chirurgicky jsme ošetřili 192 a endovaskulárně 17 pacientů. V tomto výčtu je zahrnut i jeden pacient, který byl řešen oběma modalitami. Operováno nebylo, resp. konzervativně bylo léčeno 95 pacientů.

Peroperačně jsme provedli fenestraci lamina terminalis v 21 případech. Vazospazmy jsme v pooperačním období zaznamenali celkem u 101 pacientů. Zevní likvorovou drenáž jsme zavedli u 126 pacientů. KD to byla v 33 a LD v 96 případech. V tomto výčtu jsou zahrnuti i tři pacienti, kterým byly zavedeny obě modality.

Průměrné skóre Glasgow Outcome Scale při ukončení hospitalizace bylo 3,9 ± 1,3, při poslední kontrole 4,8 ± 0,6. Ve stavu GOS 1–3 naše oddělení opustilo 99 z 303 (32,7%) pacientů. Za hospitalizace zemřelo 26 pacientů (mortalita 8,6 %). Na žádnou kontrolu se k nám nedostavilo 104 pacientů. U zbylých 173 pacientů byl medián délky sledování pacientů 8,5 měsíce ($Q_{0,25}$ tři měsíce, $Q_{0,75}$ 22 měsíců).

Diskuze

V české literatuře jsme narazili na tři práce zabývající se touto problematikou. Mohapl et al [8] představují shrnutí faktů z do té doby publikovaných prací. V této práci není vlastní soubor pacientů. Mohapl et al [9] pracují s vlastním souborem

proLékaře.cz | 7.5.2024

pacientů, asi třetinové velikosti ve srovnání s tím naším, a hlavním zkoumaným parametrem je vliv modality léčby aneuryzmatu na incidenci hydrocefalu. Vaverka et al [10] se zabývají laminou terminalis a přínosem její peroperační fenestrace v rámci snížení incidence chronického hydrocefalu.

Incidence hydrocefalu po SAK má velmi široké rozmezí (6–67 %) [2]. Může tomu být i z důvodu rozdílné interpretace sledovaného typu hydrocefalu. V některých pracích je sledován pouze hydrocefalus akutní, v jiných chronický a v dalších je hydrocefalus bez rozlišení.

Akutní hydrocefalus zaujímá 6–30 % ze souboru hydrocefalů vzniklých po SAK [3]. V našem případě výsledek 27,7 % zapadá do tohoto rozmezí. Chronický hydrocefalus představuje 8–20 % ze souboru hydrocefalů vzniklých po SAK [3]. Výsledek zjištěný v našem souboru, a to údaj 57,4 %, významně převyšuje publikované hodnoty. Toto vysoké číslo je patrně důsledkem studie retrospektivního charakteru. Kontrolní CT mozku se provádělo, vyjma standardních kontrol, při zhoršení stavu pacienta. Ovšem nalezený hydrocefalus mohl být intrakraniálně přítomen již několik dní bez klinické progrese pacienta, a tudíž CT v dřívější době nebylo indikováno.

Není mnoho prací, které by udávaly přesnou dobu vzniku hydrocefalu v závislosti na vzniku SAK. Widenka et al ve své práci uvádějí, že průměrný časový interval mezi vznikem SAK a provedením zkratové operace, což je mírně později než samotný vznik hydrocefalu, byl 28 dní [11]. Medián doby od vzniku SAK do vzniku hydrocefalu byl u námi sledovaných pacientů 20 dnů.

Porucha cirkulace mozkomíšního moku je ve většině případů dočasného charakteru. Trvá přibližně 60 dní s tendencí ke spontánní úpravě.

Stran samotných prediktivních faktorů vzniku hydrocefalu po SAK proběhlo hodně studií. Jedním z možných důvodů vzniku chronického hydrocefalu po SAK je na vstupním CT nalezený hydrocefalus akutní [12–15]. Nicméně akutní HCF nemusí vždy přejít v HCF chronický [2]. V našem souboru se buď objevil hydrocefalus akutní, či subakutní, zaléčený dočasnou drenáží nebo trvalým VP shuntem, anebo se pacient po SAK poprvé s potížemi objevil až s větším dostupem času než 14 dní, a tudíž až s následně zjištěným hydrocefalem chronickým. Situace, že by se primárně zaléčený akutní hydrocefalus později opětovně objevil již jako chronický, u nás nenastala. Velmi zajímavé je zjištění, že pacienti s úzkým komorovým systémem při příjmu mají menší incidenci HCF než pacienti s jeho normální velikostí [16].

Některé práce vykazují vyšší četnost vzniku hydrocefalu po SAK u žen [15,16]. Jedním z možných vysvětlení této skutečnosti je fakt, že ženy jsou subarachnoidálním krvácením postiženy častěji než muži [16]. Toto tvrzení nemůžeme podpořit hodnotami statistické významnosti. V našem souboru byl poměr ženy/muži stran incidence SAK byl 1,7 : 1 a poměr ženy/muži stran incidence hydrocefalu po SAK byl 1,5 : 1 (p = 0,747).

Yoshioka et al udávají vyšší incidenci chronického hydrocefalu po proběhlém SAK u starších pacientů [17]. Lin et al ve svých výsledcích publikují, že 23 % pacientů ve věku 61–80 let vyžadovalo provedení zkratové operace pro diagnostikovaný chronický hydrocefalus, což bylo nejvíce ze všech sledovaných věkových skupin [13]. Dorai et al prezentují 61 let jako střední hodnotu věku pacientů, kteří v jejich práci podstoupili zkratovou operaci z důvodu hydrocefalu [15]. Pokud se podíváme z opačné strany věkového spektra, měli jsme 17 pacientů ve věku pod 30 let z celkového počtu 350 pacientů a u žádného z nich nevznikl po SAK hydrocefalus. V ostatních věkových skupinách nebyl výskyt hydrocefalu vzájemně statisticky odlišný.

Horší vstupní klinický stav ve formě vyšších hodnot HH je jedním ze zásadních prediktivních faktorů vzniku hydrocefalu po SAK [3,13,15,18]. V naší studii to nebylo statisticky potvrzeno. Pacienti se vstupním HH 3 a více měli incidenci hydrocefalu 16,3 %. Naopak pacienti se vstupním HH 1 a 2 měli incidenci hydrocefalu 11,6 % (p = 0,260). Stejně tomu bylo i u hodnocení formou skóre WFNS. Pacienti se vstupním WFNS 3 a více měli incidenci hydrocefalu 15,5 %. Naproti tomu pacienti se vstupním WFNS 1 a 2 měli incidenci hydrocefalu 12,0 % (p = 0,425).

Množství a forma krve intrakraniálně po SAK hodnocené pomocí Fisherova skóre je další z prediktivních faktorů. Také zde většina autorů zastává názor, že čím větší vstupní hodnota, tím větší pravděpodobnost vzniku hydrocefalu [13–15,18,19]. Tento závěr již můžeme statisticky potvrdit. Pacienti se vstupním Fisherovým skóre 3 a více měli incidenci hydrocefalu 16,7 %. Naopak pacienti se vstupním Fisherovým skóre 1 a 2 měli incidenci hydrocefalu 8,8 % (p = 0,039). Na jiné straně ovšem stojí tvrzení, že tíže SAK podle Fisherovy škály nijak nekoreluje s incidencí HCF [12], ačkoliv u samotné přítomnosti komorové hemoragie souvislost se vznikem HCF najdeme [2,3,12,13,15,16,18,20]. Až 46 % pacientů s komorovou hemoragií muselo podstoupit zkratovou operaci v podobě zavedení VP shuntu pro vzniklý hydrocefalus [3]. Rovněž větší množství krve v bazálních cisternách předznamenává vyšší riziko vzniku akutního [20] i chronického hydrocefalu [12].

Přítomnost zevní likvorové drenáže má také vliv na vyšší incidenci chronického hydrocefalu [13]. Schmieder et al uvádějí, že 87 % pacientů po zkratové operaci pro chronický hydrocefalus primárně podstoupilo zevní likvorovou drenáž z důvodu vzniku akutního HCF [14]. Widenka et al uvádějí délku a množství zevní likvorové drenáže jako prediktivní faktory nutnosti provedení zkratové operaci pro vzniklý chronický hydrocefalus [11]. Hirashima et al zdůrazňují, že zejména délka drenáže by měla být zkrácena na co možná nejpřijatelnější minimum z důvodu zabránění okluze přirozené likvorové cirkulace, a tak vzniku chronického hydrocefalu [21]. K tomuto závěru jsme dospěli také v naší práci. Zevní likvorovou drenáž jsme zavedli u 162 pacientů a u zbylých 188 nikoliv. U pacientů, kteří měli zavedenu drenáž, vznikl chronický hydrocefalus u 20 (12,3 %). U pacientů, kteří drenáž zavedenu neměli, vznikl chronický hydrocefalus u sedmi (3,7 %) (p = 0,004). Naopak některé práce uvádějí, že dlouhodobá drenáž krvavého moku po SAK přispívá k nižší incidenci hydrocefalu [9].

Co se týče typu zkratové operace užité v léčbě hydrocefalu, Levy et al uvádějí vysoké riziko neúspěšnosti (28 %) lumboperitoneálního shuntu u pacientů se SAK a komorovou hemoragií díky proměně HCF z původně komunikujícího na obstrukční, nejčastěji z důvodu ucpání Sylviova akvaduktu. Jednoznačně doporučuje již primárně zavádění ventrikuloperitoneálního shuntu [22]. VP shunty jsou lepší

proLékaře.cz | 7.5.2024

léčebnou modalitou nežli LP shunty u pacientů s HCF vzniklým po SAK. Padesát procent pacientů s LP shuntem doznalo klinického zlepšení, zatímco u VP shuntu to bylo 91,1 % [23]. V naší práci jsme při nutnosti zkratové operace použili VP shunt v 92,3 % případů a LP shunt ve zbylých 7,7 %. Komplikace jsme zaznamenali v 23,1 % případů u VP shuntu a ani v jednom procentu případů u LP shuntu. Ke zlepšení klinického stavu pacientů po zkratové operaci srovnáním GOS při primární dimisi a při poslední kontrole došlo u šesti pacientů (25 %) s VP shuntem a u dvou pacientů (100 %) s LP shuntem. Celkem bylo při poslední kontrole v dobrém stavu (GOS 4–5) 13 pacientů (54,2 %) s VP shuntem a dva pacienti (100 %) s LP shuntem.

K rozvoji chronického hydrocefalu dojde s mnohem větší pravděpodobností u pacientů s recidivou SAK [3,18]. Častá observace je u těchto pacientů nutná zejména prvních šest měsíců po SAK, protože všichni pacienti, kteří prodělali recidivu SAK, vyžadovali zavedení VP shuntu [3].

Otázka ohledně lamina terminalis není dosud jednoznačně vyřešena. Dočteme se, že fenestrace lamina terminalis snižuje o více než 80 % četnost zkratových operací i četnost přechodu při příjmu zachyceného akutního hydrocefalu v hydrocefalus žádající s odstupem času zavedení shuntu [24]. Tentýž autor o několik let později naopak opakovaně publikuje tvrzení, že fenestrace lamina terminalis nijak budoucí incidenci hydrocefalu neovlivňuje [25,26]. Nicméně existují i práce, které prokazují, že fenestrace lamina terminalis je i nadále prospěšná ve smyslu snížení incidence hydrocefalu po SAK [10,14]. Vaverka udává, že fenestrace lamina terminalis působí jen jako bezpečnostní ventil v akutní fázi SAK. V jeho souboru pacientů v době jednoho až dvou let po operaci nebyl na kontrolní magnetické rezonanci detekován žádný tok primárně vytvořenou fenestrací a u všech pacientů byl obnoven normální typ cirkulace mozkomíšního moku [27]. V naší studii nebyla prospěšnost fenestrace lamina terminalis statisticky potvrzena. Peroperačně jsme provedli fenestraci lamina terminalis v 25 případech. U 21 (84 %) pacientů nedošlo a u čtyř (16 %) došlo k rozvoji hydrocefalu (p = 0,751).

Pokud se zaměříme na vliv lokalizace aneuryzmatu, které svou rupturou způsobilo SAK, na vznik hydrocefalu, existuje tvrzení, že vývoj chronického hydrocefalu vyžadujícího zkratovou operaci pozitivně koreluje s lokalizací aneuryzmatu v zadní cirkulaci [15] nebo nacházejícího se blízko střední čáry (např. na přední mozkové komunikantě) a že naopak mnohem méně často dochází ke vzniku hydrocefalu v případě aneuryzmat na střední mozkové tepně [2,14,18,28]. Je tomu tak nejspíše proto, že aneuryzmata v zadním povodí a poblíž střední čáry snáze zakrvácí přímo do mozkových cisteren, a tím negativně ovlivní cirkulaci likvoru [28]. V našem souboru jsme nalezli 107 aneuryzmat lokalizovaných na přední mozkové komunikantě a z tohoto počtu hydrocefalus vznikl u 21 (19,6 %). Taktéž jsme nalezli 23 aneuryzmat v zadním povodí a z nich jsme posléze hydrocefalus diagnostikovali u čtyř (17,4 %). K tomuto je v kontrastu výsledek u střední mozkové tepny. Zde bylo zjištěno 81 aneuryzmat a pouze u osmi z nich se rozvinul hydrocefalus (9,9 %). Získaná data nebyla statisticky signifikantní (p = 0,276), proto lokalizaci aneuryzmatu nemůžeme potvrdit jako možný prediktivní faktor vzniku hydrocefalu.

Vazospazmy zachycené pomocí TCD jsou též brány jako prediktivní faktory vzniku hydrocefalu [13,15]. V našem souboru se tomu tak nejevilo. Vazospazmy jsme zaznamenali u 119 pacientů, přičemž pouze u 18 (15,1 %) z nich se rozvinul hydrocefalus.

Incidence chronického hydrocefalu není ovlivněna druhem léčebné modality, ať už je to neurochirurgický či endovaskulární výkon [20]. Avšak někteří autoři zjistili nižší incidenci hydrocefalu u pacientů, u kterých bylo aneuryzma ošetřeno chirurgicky [9,15]. Ke stejnému závěru jsme došli i v naší práci. Celkem jsme chirurgicky ošetřili 223 a endovaskulárně 25 pacientů. Hydrocefalus vznikl u 31 (13,9 %) pacientů řešených chirurgicky a u osmi (32,0 %) pacientů řešených endovaskulárně (p = 0,020). Navíc chemické a mechanické peroperační odstranění subarachnoidální krve může být důležité v rámci prevence vzniku hydrocefalu [21].

Zajímavá je souvislost hydrocefalu s interními komorbiditami pacientů nebo s užíváním alkoholických nápojů. Demirgil et al ve své práci uvádějí diabetes mellitus [19] a jiní autoři ještě přidávají hypertenzi [2,29] a hyponatremii [2] jako faktory zvyšující incidenci hydrocefalu po SAK. Sheehan et al zjistil, že u alkoholiků se SAK je větší riziko vzniku hydrocefalu nežli u abstinentů [16].

Pacienti se SAK, u kterých dojde k rozvoji hydrocefalu, dopadnou hůře než ti, u kterých HCF nevznikne [2]. Nejinak tomu bylo i v naší studii. Pacienti, u kterých došlo ke vzniku hydrocefalu po SAK, měli nižší GOS než ti, u kterých ke vzniku hydrocefalu nedošlo, jak při ukončení hospitalizace 3,3, resp. 3,9, tak při kontrole s určitým odstupem 3,9, resp. 4,8. Ve stavu GOS 1–3 naše oddělení opustilo 99 z 303 (32,7 %) pacientů bez hydrocefalu a 30 ze 47 (63,8 %) pacientů s hydrocefalem (p = 0,001).

Existují autoři, kteří vytvořili speciální skórovací systém v rámci predikce vzniku hydrocefalu po SAK vyžadujícího zkratovou operaci. Dorai et al považují jako základní faktory tyto: věk, pohlaví, HH skóre při příjmu, CT nález (Fisherovo skóre) při příjmu, lokalizace aneuryzmatu. Body ve smyslu větší pravděpodobnosti rozvinutí hydrocefalu získávají věk nad 50 let, ženské pohlaví, HH 3 a více, Fisherovo skóre 3 a více a aneuryzma v zadním povodí [15].

Závěr

Vznik hydrocefalu byl v naší sestavě 350 pacientů se subarachnoidálním krvácením prokázán významně častěji u pacientů se vstupním Fisherovým skóre 3 a více, s aneuryzmatem řešeným endovaskulárně a s anamnézou dočasné likvorové drenáže. Ačkoli frekvence vzniku hydrocefalu u aneuryzmat lokalizovaných na přední komunikantě a v zadním povodí byla v porovnání s aneuryzmaty lokalizovanými na střední mozkové tepně zhruba dvojnásobná, lokalizace aneuryzmatu jako významný prediktor vzniku hydrocefalu statisticky prokázána nebyla. Medián doby od vzniku subarachnoidálního krvácení do vzniku hydrocefalu byl 20 dní. Pacienti s hydrocefalem měli významně nižší Glasgow outcome score při ukončení hospitalizace i v průběhu následného sledování než pacienti bez hydrocefalu.

proLékaře.cz | 7.5.2024

Literatura

1. Bagley C jr. Blood in the cerebrospinal fluid: resultant functional and organic alterations in the central nervous system. AO experimental data. Arch Surg 1928; 17: 18–38.
2. Graff-Radford NR, Torner J, Adams HP jr, Kassell NF. Factors associated with hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. A report of the Cooperative Aneurysm Study. Arch Neurol 1989; 46(7): 744–752.
3. Vale FL, Bradley EL, Fisher WS 3rd. The relationship of subarachnoid hemorrhage and the need for postoperative shunting. J Neurosurg 1997; 86(3): 462–466.
4. Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. J Neurosurg 1968; 28(1): 14–20.
5. Teasdale GM, Drake CG, Hunt W, Kassell N, Sano K, Pertuiset B et al. A universal subarachnoid hemorrhage scale: report of a committee of the World Federation of Neurosurgical Societies. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1988; 51(11): 1457.
6. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. Neurosurgery 1980; 6(1): 1–9.
7. Jennett B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage. Lancet 1975; 1(7905): 480–484.
8. Mohapl M, Kramář F, Beneš V. Hydrocefalus jako následek subarachnoidálního krvácení – review. Cesk Slov Neurol N 2004; 67/100(5): 309–319.
9. Mohapl M, Kramář F, Beneš V. Hydrocefalus po subarachnoidálním krvácení – vliv modality léčby aneuryzmatu. Cesk Slov Neurol N 2007; 70/103(3): 284–289.
10. Vaverka M, Charamza J, Kikalová K, Krahulík D. Morfologická studie lamina terminalis a její klinický význam. Cesk Slov Neurol N 2006; 69/102(3): 217–221.
11. Widenka DC, Wolf S, Schürer L, Plev DV, Lumenta CB. Factors leading to hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Neurol Neurochir Pol 2000; 34 (Suppl 6): 56–60.
12. Vermeij FH, Hasan D, Vermeulen M, Tanghe HL, van Gijn J. Predictive factors for deterioration from hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. Neurology 1994; 44(10): 1851–1855.
13. Lin CL, Kwan AL, Howng SL. Acute hydrocephalus and chronic hydrocephalus with the need of postoperative shunting after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Kaohsiung J Med Sci 1999; 15(3): 137–145.
14. Schmieder K, Koch R, Lücke S, Harders A. Factors influencing shunt dependency after aneurysmal subarachnoid haemorrhage. Zentralbl Neurochir 1999; 60(3): 133–140.
15. Dorai Z, Hynan LS, Kopitnik TA, Samson D. Factors related to hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery 2003; 52(4): 763–769.
16. Sheehan JP, Polin RS, Sheehan JM, Baskaya MK, Kassell NF. Factors associated with hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery 1999; 45(5): 1120–1127.
17. Yoshioka H, Inagawa T, Tokuda Y, Inokuchi F. Chronic hydrocephalus in elderly patients following subarachnoid hemorrhage. Surg Neurol 2000; 53(2): 119–124.
18. Gruber A, Reinprecht A, Bavinzski G, Czech T, Richling B. Chronic shunt-dependent hydrocephalus after early surgical and early endovascular treatment of ruptured intracranial aneurysms. Neurosurgery 1999; 44(3): 503–509.
19. Demirgil BT, Tugcu B, Postalci L, Guclu G, Dalgic A, Oral Z. Factors leading to hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Minim Invasive Neurosurg 2003; 46(6): 344–348.
20. Jartti P, Karttunen A, Isokangas JM, Jartti A, Koskelainen T, Tervonen O. Chronic hydrocephalus after neurosurgical and endovascular treatment of ruptured intracranial aneurysms. Acta Radiol 2008; 49(6): 680–686.
21. Hirashima Y, Hamada H, Hayashi N, Kuwayama N, Origasa H, Endo S. Independent predictors of late hydrocephalus in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage – analysis by multivariate logistic regression model. Cerebrovasc Dis 2003; 16(3): 205–210.
22. Levy EI, Scarrow AM, Firlik AD, Kanal E, Rubin G, Kirby L et al. Development of obstructive hydrocephalus with lumboperitoneal shunting following subarachnoid hemorrhage. Clin Neurol Neurosurg 1999; 101(2): 79–85.
23. Kang S. Efficacy of lumbo-peritoneal versus ventriculo-peritoneal shunting for management of chronic hydrocephalus following aneurysmal subarachnoid haemorrhage. Acta Neurochir (Wien) 2000; 142(1): 45–49.
24. Komotar RJ, Olivi A, Rigamonti D, Tamargo RJ. Microsurgical fenestration of the lamina terminalis reduces the incidence of shunt-dependent hydrocefalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery 2002; 51(6): 1403–1412.
25. Komotar RJ, Hahn DK, Kim GH, Khandji J, Mocco J, Mayer SA et al. The impact of microsurgical fenestration of the lamina terminalis on shunt-dependent hydrocephalus and vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery 2008; 62(1): 123–132.
26. Komotar RJ, Hahn DK, Kim GH, Starke RM, Garrett MC, Merkow MB et al. Efficacy of lamina terminalis fenestration in reducing shunt-dependent hydrocephalus following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review. Clinical article. J Neurosurg 2009; 111(1): 147–154.
27. Vaverka M. Fenestration of Lamina Terminalis and hydrocephalus after SAH. 14th European Congress of Neurosurgery; 2011 Oct 9–14; Rome, Italy.
28. Pietilä TA, Heimberger KC, Palleske H, Brock M. Influence of aneurysm location on the development of chronic hydrocephalus following SAH. Acta Neurochir (Wien) 1995; 137(1–2): 70–73.
29. Mehta V, Holness RO, Connolly K, Walling S, Hall R. Acute hydrocephalus following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Can J Neurol Sci 1996; 23(1): 40–45.

www.klinickaonkologie.cz

www.linkos.cz