proLékaře.cz | 13.5.2024

mal subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg 2004; 101(3): 408–416.
23. Chen HI, Stiefel MF, Oddo M, Milby AH, Maloney-Wilensky E, Frangos S et al. Detection of cerebral compromise with multimodality monitoring in patients with subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery 2011; 69(1): 53–63. doi: 10.1227/NEU.0b013e3182191451.
24. Dunn IF, Ellegala DB, Kim DH, Litvack ZN. Brigham and Women's Hospital Neurosurgery Group. Neuromonitoring in neurological critical care. Neurocrit Care 2006; 4(1): 83–92.
25. Budohoski KP, Czosnyka M, Kirkpatrick PJ, Smielewski P, Steiner LA, Pickard JD. Clinical relevance of cerebral autoregulation following subarachnoid haemorrhage. Nat Rev Neurol 2013; 9(3): 152–163. doi: 10.1038/nrneurol.2013.11.
26. Kamp MA, Dibué M, Etminan N, Steiger HJ, Schneider T, Hänggi D. Evidence for direct impairment of neuronal function by subarachnoid metabolites following SAH. Acta Neurochir (Wien) 2013; 155(2): 255–260. doi: 10.1007/s00701-012--1559-y.
27. Keyrouz SG, Diringer MN. Clinical review: Prevention and therapy of vasospasm in subarachnoid hemorrhage. Crit Care 2007; 11(4): 220.
28. Clyde BL, Resnick DK, Yonas H, Smith HA, Kaufmann AM. The relationship of blood velocity as measured by transcranial doppler ultrasonography to cerebral blood flow as determined by stable xenon computed tomographic studies after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery 1996; 38(5): 896–904.

Komentář ke článku autorů Mrliana, Ďuriše, Neumana, Vybíhala a Smrčky

Možnosti kontinuálního monitoringu průtoku krve mozkem v detekci vazospazmů u pacientů po těžkém subarachnoidálním krvácení

MUDr. Jaroslav Adamkov
Neurochirurgická klinika
LF UK a FN Hradec Králové
Sokolská 5
500 05 Hradec Králové
e-mail:
jaroslav.adamkov@fnhk.cz

Subarachnoidální krvácení (SAK) z prasklého aneuryzmatu patří mezi nejurgentnější příhody v neurochirurgii. V našich zemích je odhadována incidence 8–10 pacientů/100 000 obyvatel/rok. Primární ataku SAK přežívá 30–50 % pacientů a z této skupiny se vrací do „normálního života" pouze 30 % [1]. Příčinou vysoké mortality a morbidity je recidiva SAK a specifické komplikace, mezi které řadíme hydrocefalus a cerebrální vazospazmy (CVS). Zejména patofyziologie a možnosti sledování CVS jsou v současnosti předmětem zájmu neurochirurgů, neurofyziologů a intenzivistů.

Monitorování pacienta po SAK (po ošetření zdroje) v dobrém klinickém stavu nezpůsobuje větší problémy. Je založeno na pravidelném hodnocení neurostatusu, který je obvykle doplněn o měření rychlosti toků krve ve spastických cévách (TCD). Potíže může způsobit sedovaný a arteficiálně ventilovaný pacient. Zpravidla se jedná o nemocné v těžším vstupním stavu, u kterých nelze počítat s promptním odtlumením po chirurgickém nebo endovaskulárním ošetření. Máme tedy před sebou pacienta, jenž je po atace SAK, po úspěšném ošetření aneuryzmatu a s „nadějným" CT. U téměř poloviny těchto nemocných vznikají CVS se svým hrozivým potenciálem. Měření nitrolebního tlaku je v této situaci neúčinné, protože subklinická (myšleno spíše subgrafická) mozková ischemie není zpravidla doprovázena elevací nitrolebního tlaku (ICP) [2]. Na místě je tedy monitoring parametrů, které přímo či nepřímo souvisí s restrikcí lokálního krevního průtoku na podkladě CVS. Mezi tyto metody řadíme optickou spektrometrii (NIRS, near infrared spectroscopy), měření lokálního krevního průtoku (hemedex), monitorování parciálního tlaku O_2 (licox) a metabolické kondice mozkové tkáně (mikrodialýza). Možnosti využití těchto metod byly popsány v naší literatuře řadou autorů [3–7].

Autoři Mrlian et al hodnotí výsledky přímého monitoringu lokálního krevního průtoku v mozku u pacientů po subarachnoidálním krvácení (SAK) a pokouší se nalézt korelaci mezi tímto parametrem a vstupním a výstupním klinickým stavem, hladinami tkáňového kyslíku a hodnotami rychlostí toků krve při transkraniálním ultrazvukovém vyšetření [7]. Práce se věnuje horkému tématu časné diagnostiky a efektivního monitorování alarmující situace – vazospazmů po SAK. I když se v hlavních sledovaných parametrech souvislost nepotvrdila, jsou studie tohoto druhu hodnotné nejenom pro lepší porozumění mozkové hemodynamiky a metabolizmu za patologických podmínek, ale také pro akceptování multimodálního monitoringu (MM) jakožto standardního postupu v intenzivní péči u pacientů s vazospazmy po SAK. Jen stěží lze v současnosti považovat monitorování těchto pacientů bez invazivních metod za dostačující a léčbu za vyváženou a cílenou. Sledování parametrů hemodynamiky a metabolizmu mozkové tkáně po tak těžkém inzultu není „výzkumným rozmarem", nýbrž nutností. S dostatečným časovým předstihem může upozornit například na převahu anaerobních pochodů, mitochondriální dysfunkci (mikrodialýza) nebo na klesající mozkovou perfuzi (hemedex) [8,9].

proLékaře.cz | 13.5.2024

Žádný způsob monitoringu (mikrodialýza, tkáňová oxymetrie, invazivní měření mozkového průtoku) není ideální. Za nevýhodu všech zmíněných metod lze považovat zejména monitorování malého okrsku mozkové tkáně. Inzerce čidla nebo katétru do teritoria vazospazmem postižené cévy se tedy jeví jako zcela zásadní [4]. Nesmíme však zapomenout, že mozková ischemie u pacientů po SAK může mít i jinou příčinu nežli cévní spazmus. Například elektrokortikografií detekovatelné vlny korové depolarizace doprovází také lokální hypoperfuze, která při nakupení může vyústit až do strukturální ischemické léze [10].

Informace, jež nám metody MM nabízejí, lze chápat jako další střípky do mozaiky monitoringu ventilovaného pacienta. V optimálním případě mají komplementární postavení. Kombinace jednotlivých metod invazivní MM jsou ve vyspělých zemích samozřejmostí. Pokud máme ambici držet krok s nejlepšími, je jejich zavádění do center, která pečují o pacienty po SAK, nutností. V opačném případě budeme svědky frustrace a zmařeného úsilí neurochirurgů a intervenčních radiologů. O lidských a ekonomických ztrátách ani nemluvě.

Literatura

1. Dorsch NWC. Cerebrál arterial spasm – a clinical review. Br J Neurosurg 1995; 9(3): 403–412.

2. Steifel MF, Udoetuk JD, Spiotta AM, Gracias VH, Goldberg A, Maloney-Wilensky E et al. Conventional neurocritical care and cerebral oxygenation after traumatic brain injury. J Neurosurg 2006; 105(4): 568–575.

3. Habalová J, Kanta M, Ehler E, Náhlovsky J, Bartoš M. Využití regionální mozkové oxymetrie jako neinvazivní metody ke sledování pacientů v neurointenzivní péči. Cesk Slov Neurol N 2010; 73/106(3): 285–293.

4. Smrčka M, Neuman E, Ďuriš K, Svoboda T, Duba M. Monitoring $PtiO_2$ a změny frakce kyslíku ve vdechované směsi u pacientů po těžkém subarachnoideálním krvácení. Cesk Slov Neurol N 2010; 73/106(6): 694–700.

5. Hejčl A, Bolcha M, Procházka J, Sameš M. Multimodální monitorování mozku u pacientů s těžkým kraniocerebrálním traumatem a subarachnoidálním krvácením v neurointenzivní péči. Cesk Slov Neurol N 2009; 72/105(4): 383–387.

6. Ďuriš K, Smrčka M, Ševčík P, Gál R, Juráň V, Neuman E et al. Možnosti využití mozkové tkáňové oxymetrie v detekci vazospazmů u pacientů po subarachnoideálním krvácení. Anesteziologie a intenzivní medicína 2009; 20(2): 102–106.

7. Mrlian A, Ďuriš K, Neuman E, Vybíhal V, Smrčka M. Možnosti kontinuálního monitoringu průtoku krve mozkem a jeho korelacen s TCD v detekci vazospasmů u pacientů po těžkém subarachnoidálním krvácení. Cesk Slov Neurol N 2014; 77/110(3): 326–333.

8. Nilsson OG, Brandt L, Ungersted U, Säveland H. Bedside detection of brain ischemia using intracerebral microdialysis: subarachnoid hemorrhage and delayed ischemic deterioration. Neurosurgery 1999; 45(5): 1176–1184.

9. Vajkoczy P, Horn P, Thome C, Munch E, Schmiedek P. Regional cerebral blood flow monitoring in diagnosis of delayed ischemia following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg 2003; 98(6): 1227–1234.

10. Dreier JP, Major S, Manning A, Woitzik J, Drenckhahn C, Steinbrink J et al. Cortical spreading ischaemia is a novel process involved in ischaemic damage in patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage. Brain 2009; 132(7): 1866–1881. doi: 10.1093/brain/awp102.