

Možnosti kontinuálního monitoringu průtoku krve mozkiem v detekci vazospasmů u pacientů po těžkém subarachnoidálním krvácení

Options for Continual Cerebral Blood Flow Monitoring to Detect Vasospasms in Patients after Severe Subarachnoid Haemorrhage

Souhrn

Úvod: Z hlediska prognózy pacientů po ruptuře aneuryzmatu a vzniku subarachnoidálního krvácení je intenzivní péče stejně důležitá jako včasná diagnostika a ošetření aneuryzmatu. Vyšší morbidita a mortalita je typická u pacientů s klinickým stavem odpovídajícím vyššímu stupni dle Hunt a Hesse. Multimodální monitoring by mohl umožnit časné detailnější zhodnocení skutečného klinického stavu pacientů a pomoci včas zahájit adekvátní terapii. **Materiál a metody:** Celkem bylo sledováno 29 pacientů HH grade 4 + 5. Kvůli technickým a metodickým chybám bylo nakonec analyzováno 17 pacientů. Cílem bylo najít korelace klinického stavu, výsledku léčby, hladin tkáňového kyslíku a TCD ve vztahu k přímému měření průtoku krve mozkiem. **Výsledky:** U zkoumaného souboru nebyla statisticky významná korelace průměrných hodnot mozkového krevního průtoku (CBF) (z období celého monitoringu) ve vztahu k HH grade, Fisher a GOS. Korelace mezi CBF a PbtO₂ mezi jednotlivými pacienty kolísaly v širokém rozmezí ($r = 0,16-0,65$). U zkoumaného souboru nebyla signifikantní korelace mezi hodnotami CBF a parametry toků na magistrálních cévách (PSV, EDV, Vmean, $p = \text{NS}$ pro všechny parametry). Dále u zkoumaného souboru nebyla signifikantní korelace mezi hodnotami CBF a indexy pulzatility a rezistivity (PI, RI; $p = \text{NS}$), avšak byla patrna tendence k nepřímé korelaci mezi CBF a RI ($r = -0,3844$, $p = 0,0786$). **Závěr:** Komplexní monitoring pacientů po subarachnoidálním krvácení podává ucelený obraz o procesech běžících v poškozené mozkové tkáni a zkvalitňuje intenzivní léčbu. Přímé měření CBF má ovšem podle našich zjištění rozporuplný přínos pro diagnostiku vazospasmů a zhodnocení stavu pacienta. Zatím nemůže být podkladem pro ovlivnění terapie u těchto pacientů.

Práce byla sponzorována grantem IG MZ ČR č. NT 11092-4.

Úvod

Pacienti po netraumatickém subarachnoidálním krvácení jsou zatíženi vysokou morbiditou a mortalitou. Mortalita těchto pacientů je přibližně 50 % [1,2]. Dle výsledků některých studií až 25 % pacientů

ukončí léčbu s neuspokojivým výsledkem [3]. V akutní fázi jsou pacienti ohroženi rupturou nebo rozvojem akutního hydrocefalu při poruše pasáže likvoru přes obturované cisterny [4,5]. Později pacientům významně hrozí výskyt vazospasmů

a syndrom pozdního ischemického deficitu (Delayed Ischemic Neurological Deficit – DIND) [1,2]. Vazospasmy mohou být difúzní nebo lokalizované na hlavní mozkové tepny. Nastupují kolem čtvrtého dne od ataky krvácení a vrcholí

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.

A. Mrlian¹, K. Ďuriš^{1,2},
E. Neuman¹, V. Vybíhal¹,
M. Smrčka¹

¹ Neurochirurgická klinika LF MU
a FN Brno

² Ústav patologické fyziologie LF MU,
Brno



MUDr. Andrej Mrlian, Ph.D.
Neurochirurgická klinika
LF MU a FN Brno
Jihlavská 20
625 00 Brno
e-mail:
andrejmrlian@hotmail.com

Přijato k recenzi: 26. 11. 2013

Přijato do tisku: 6. 2. 2014

Klíčová slova

subarachnoidální krvácení – multimodální monitoring – mozkový krevní průtok

Key words

subarachnoid haemorrhage – multimodal monitoring – cerebral blood flow

Abstract

Introduction: Intensive care seems to be as important for prognosis after ruptured aneurysm and subarachnoid haemorrhage as early diagnosis and treatment of the aneurysm. Higher morbidity and mortality is typical in patients with clinical status corresponding to a higher Hunt and Hess grade. Multimodal monitoring would allow early detailed assessment of the patient's actual clinical status and enable timely initiation of an appropriate therapy. **Material and methods:** A total number of 29 patients HH grade IV + V were monitored. Due to technical and procedural errors, 17 patients were finally analyzed. The objective was to measure the correlation between clinical status, outcome, tissue oxygen levels and TCD with respect to direct measurement of cerebral blood flow. **Results:** No statistically significant correlation was found between the mean values of CBF (for the entire monitoring period) and the HH grade, Fisher and GOS in the examined group. Correlation between CBF and PbtO₂ varied widely between patients ($r = 0.16-0.65$). There was not significant correlation in the research sample between CBF and flow parameters of the main vessels (PSV, EDV, Vmean, $p = \text{NS}$ for all parameters). Furthermore, no significant correlation was found in the research sample between CBF and resistivity and pulsatility indices (PI, RI, $p = \text{NS}$) but there was a trend towards indirect correlation between CBF and RI ($r = -0.3844$, $p = 0.0786$). **Conclusion:** Comprehensive monitoring of patients after subarachnoid haemorrhage provides a broad picture of the processes running in the damaged brain tissue and improves intensive treatment. However, direct measurement of CBF has, according to our findings, inconsistent value for the diagnosis of vasospasm and patient evaluation. Therefore, this cannot be used as a basis for therapy choices in these patients.

10. a 12. dnem. Existuje korelace mezi množstvím krve na CT (Fisher) a tíží vazospasmů [1]. Komplexní invazivní monitoring umožní detailnější zhodnocení homeostázy mozkové tkáně, a tím skutečného klinického stavu pacientů a pomůže včas zahájit adekvátní terapii [6].

Základní předpoklad úspěšné prevence ruptury aneuryzmatu a jejích následků je časně úspěšné vyřazení aneuryzmatu z cirkulace, a to buď léčbou chirurgickou, nebo léčbou endovaskulární [1,2]. Následně se terapeutické úsilí soustředí hlavně na předcházení pozdního ischemického poškození mozkové tkáně, k němuž dochází při poklesu průtoku krve mozkem v důsledku vazospasmů.

Zavádění modernějších metod do diagnostiky a terapie následků subarachnoidálního krvácení způsobilo mírný pokles mortality i morbidity. Mimo léta používané monitorování ICP, CPP se do popředí dostávají další invazivní monitorovací metody, jako jsou tkáňová oxymetrie, přímé měření průtoku krve mozkem a mikrodialýza. Na průtoku krve mozkem přímo závisí přísun kyslíku, živin a transport metabolitů v mozkové tkáni [7,8]. Přímé kontinuální měření průtoku krve mozkem (CBF) by mohla být unikátní metoda zlepšující monitoring, a tudíž i léčbu intenzivně léčených pacientů [9]. Přímé měření CBF je založeno na principu konduktivity mozkové tkáně. Součástí čidla jsou dva termistory. Jeden termistor slouží k měření teploty mozkové tkáně, druhý se zahřeje na teplotu cca o dva stupně vyšší, než je naměřená teplota, a CBF se odvozuje na základě teplotního gradientu [10,11]. Přímé měření teploty mozkové tkáně by mohlo

sloužit mimo jiné i k optimalizaci terapie pomocí mírné řízené hypotermie.

V diagnostice vazospasmů se již řadu let standardně používá transkraniální dopplerovská ultrasonografie (TCD). Transkraniální dopplerovská sonografie je vyšetřovací metoda umožňující rychlé, neinvazivní měření průtoků intrakraniálními tepnami přes intaktní lebku s využitím dopplerovského režimu zobrazení [12,13]. Ve srovnání s klasickou DSA, jež je zlatým standardem v diagnostice vazospasmů, význam TCD spočívá v její časové a prostorové nenáročnosti. V neposlední řadě se jedná o metodu nezátěžující vyšetřovaného pacienta rentgenovými paprsky [12]. Jistým úskalím této metody může být její limitace přítomnosti temporálního okna, resp. interpretace výsledků závislá na zkušenostech vyšetřujícího lékaře.

Cílem naší práce bylo ověřit přínos přímého měření průtoku krve mozkem pomocí přístroje Hemedex ve srovnání s diagnostikou vazospasmů pomocí TCD u pacientů po ruptuře aneuryzmatu. Dále jsme chtěli ověřit korelaci hodnot průtoku krve mozkem s hodnotami parciálního tlaku kyslíku v mozkové tkáni (PbtO₂), klinickým stavem a výsledkem léčby. Pokud by se prokázala spolehlivost měření CBF, znamenalo by to posun v bedside monitoringu vazospasmů, což by mohlo vést k efektivnější a rychlejší léčbě DIND [14–16].

Materiál a metody

Projekt i všechny postupy byly schváleny etickou komisí FN Brno. V období 2010–2013 jsme v rámci sledování pří-

nosu přímého monitorování průtoku krve mozkem zařadili do studie 29 pacientů po subarachnoidálním krvácení (Hunt-Hess 4 + 5). Po vyřazení 12 pacientů kvůli metodickým a technickým problémům jsme finální analýze podrobili 17 pacientů. Nejčastějším důvodem vyřazení byla malpozice, respektive malfunkce čidla a krátké úseky souběžného měření.

Všichni pacienti byli od příjmu kontinuálně analgosedováni a byli na řízené ventilaci. V rámci multimodálního kontinuálního 24hodinového monitoringu jim bylo ihned po příjmu na jednotku intenzivní péče implantováno ICP čidlo, čidlo na invazivní měření arteriálního tlaku, čidlo na měření hladiny tkáňového kyslíku (LICOX) a čidlo na přímé měření průtoku krve mozkem (Hemedex). Prostřednictvím čidla na měření CBF se měřila teplota mozkové tkáně. Všechna čidla jsme implantovali do trepanačního otvoru, vždy do povodí a. cerebri media na straně, kde bylo prokázáno aneurysma, resp. největší množství krve v subarachnoidálním prostoru a kde jsme předpokládali nejpravděpodobnější výskyt vazospasmů. Sledované parametry získané invazivním monitoringem se analyzovaly v hodinových intervalech. TCD vyšetření jsme prováděli denně.

Snažili jsme se udržovat hodnotu ICP v přijatelném rozmezí (cca do 20 mm Hg), hodnota cerebrálního perfuzního tlaku (CPP) byla udržována alespoň na hodnotách 65–70 mm Hg. Cerebrální perfuze byla dále podle potřeby ovlivňována prostřednictvím katecholaminů, které byly podávány kontinuálně. Před ošetřením aneuryzmatu byla cílová hodnota systoli-

ckého tlaku kolem 120 mm Hg, po ošetření byl držen na hodnotách minimálně 150 mm Hg. Léčba byla individualizována podle výskytu vazospasmů a celkového stavu pacienta, zejména s ohledem na přidružená kardiovaskulární onemocnění. Pokud selhaly konzervativní metody ovlivňování ICP a CPP a v případě průkazu poruchy pasáže likvoru na CT jsme přikročili k implantaci ventrikulostomie, resp. lumbální spinální drenáže s kontrolovanou derivací likvoru.

Hodnocenými parametry byly klinický stav při příjmu (HH grade), vstupní CT vyšetření (Fisher) výsledek léčby po třech měsících (GOS), dále byly porovnávány hodnoty monitoringu CBF s PbtO_2 a s parametry TCD. K hodnocení korelace CBF a PbtO_2 byly použity časově se překrývající záznamy získané kontinuálním monitoringem. Hodnocení korelace CBF ve vztahu k TCD probíhalo ze záznamů odpovídajícím intervalu ± 60 min, přičemž za uzlový bod bylo považováno vyšetření TCD. Průměrné hodnoty CBF za daný časový interval byly korelovány s následujícími parametry TCD: maximální systolická rychlost toku (Peak Systolic Velocity, PSV), rychlost toku na konci diastoly (End Diastolic Velocity, EDV), střední průtoková rychlost (mean Velocity, Vmean), index pulzatility (Pulsatility Index, PI), index rezistence (Resistivity Index, RI). Korelace výše uvedených parametrů byla popsána pomocí Pearsonova korelačního koeficientu, protože distribuce dat odpovídala přibližně normálnímu rozložení (zjištěno na základě grafické analýzy dat). Za hladinu

významnosti byla považována hodnota $\alpha = 0,05$.

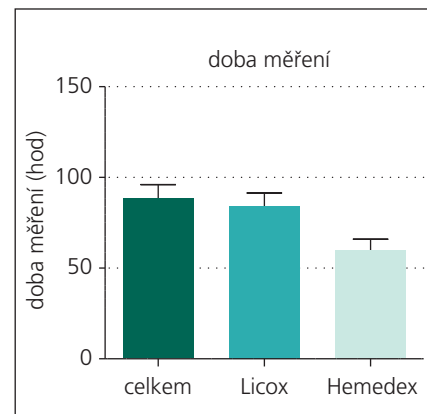
Výsledky

Finální analýze bylo podrobeno 17 pacientů, z čehož bylo sedm mužů a 10 žen. Věkové rozmezí bylo od 39 let po 70 let, věkový průměr skupiny byl 56,6. Dle hodnocení podle Hunt a Hesse bylo 13 pacientů při příjmu zařazeno do skupiny HH grade 4 a čtyři pacienti byli HH grade 5. Podle množství krve na vstupním CT vyšetření byli tři pacienti zařazeni do skupiny Fisher 3 a 14 pacientů do skupiny Fisher 4. U 12 pacientů byl proveden clipping aneuryzmatu, třem pacientům byl proveden coiling. Dva pacienti neabsolvovali ošetření aneuryzmatu, neboť u nich bylo časné ošetření kontraindikováno.

Průměrná doba multimodálního monitoringu byla 88,45 hod. Z toho byl Licox schopen poskytnout validní údaje po dobu průměrně 83,99 hod a Hemedex pouze 59,78 hod (graf 1). Čidla byla vytažena při odtlumení a zlepšení stavu pacientů nebo maximálně 9. den v rámci prevence infekčních komplikací.

U zkoumaného souboru nebyla statisticky významná korelace průměrných hodnot CBF (z období celého monitoringu) ve vztahu k HH grade, Fisher a GOS ($p = \text{NS}$ pro všechny uvedené parametry). Byla však patrná tendence k nižším hodnotám CBF u pacientů s Fisher 4 a GOS 1, zatímco ve vztahu k HH grade žádná tendence pozorována nebyla (graf 2).

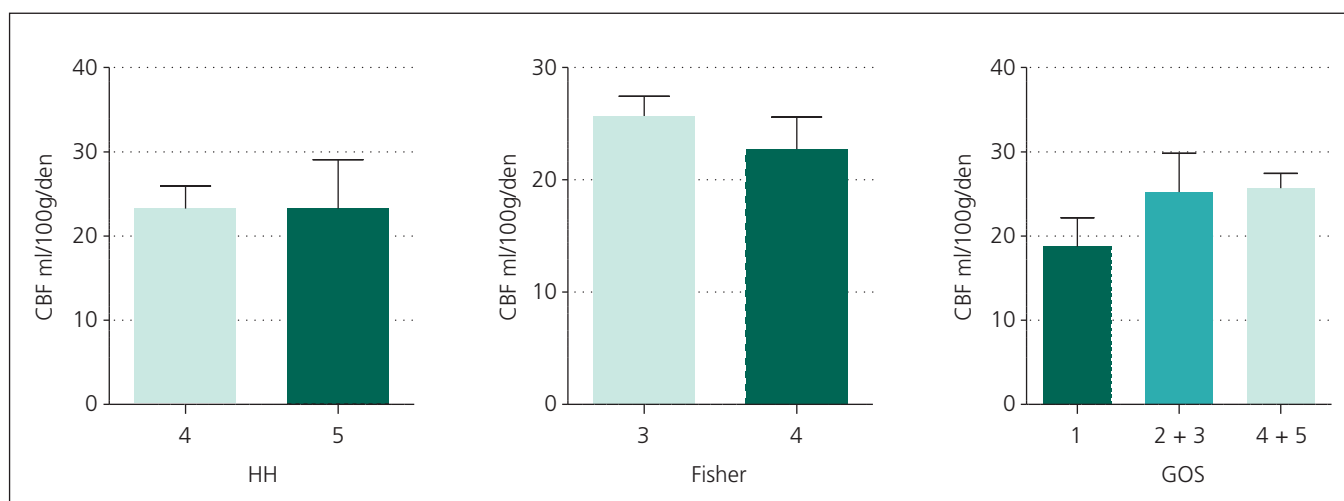
Dále byl hodnocen vztah parametrů CBF a PbtO_2 . Byla použita data z časově



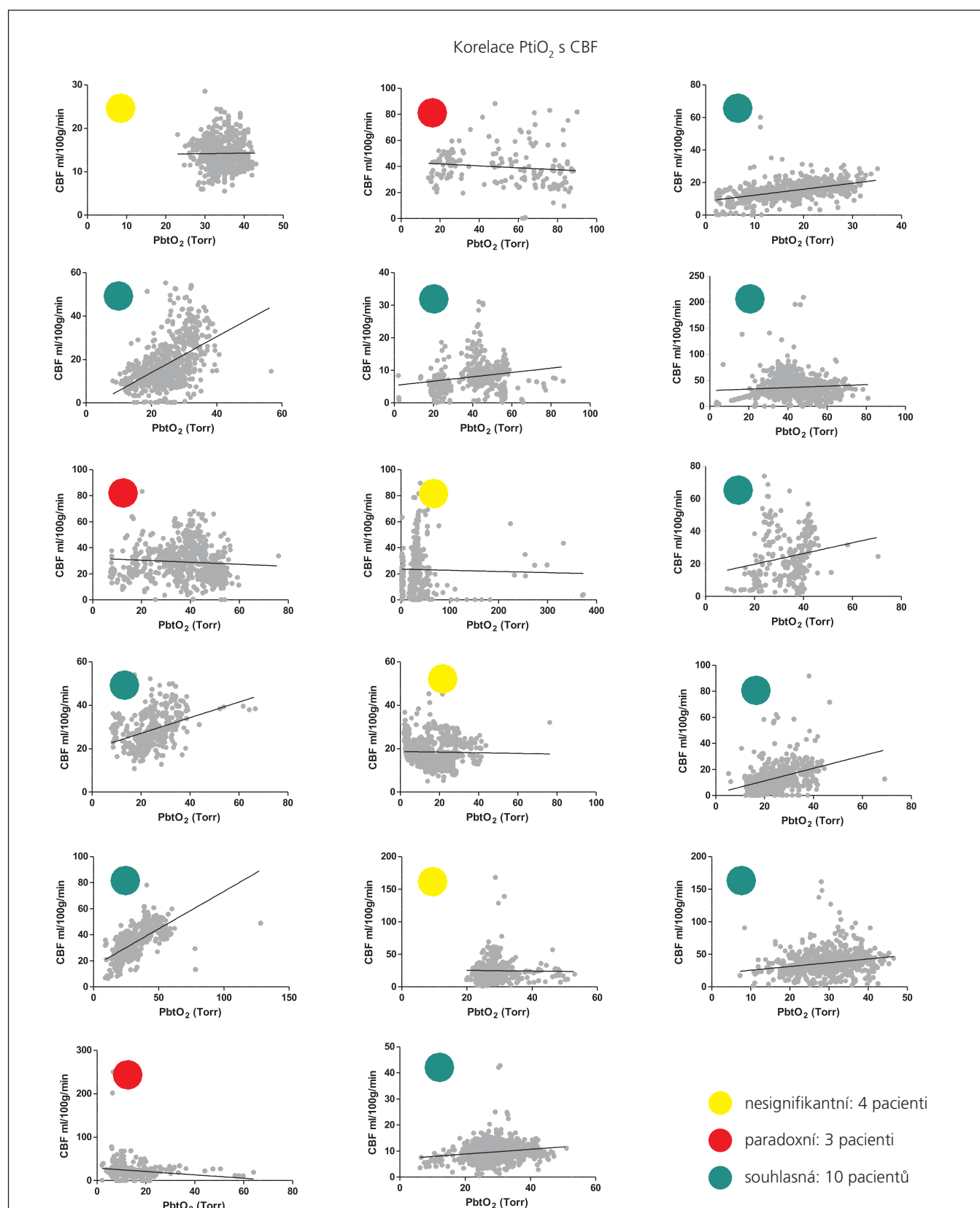
Graf 1. Průměrná doba měření jednotlivých modalit v rámci multimodálního monitoringu vyjádřena v hodinách.

se překrývajících záznamů získaných pomocí kontinuálního monitoringu. Takto bylo hodnoceno celkem 17 záznamů, přičemž souhlasná korelace (vyšší CBF – vyšší PbtO_2) byla přítomna v 10 případech, nesouhlasná korelace (vyšší CBF – nižší PbtO_2) ve třech případech a u čtyř pacientů nebyla korelace mezi CBF signifikantní (graf 3). Z něho je patrné, že korelace mezi CBF a PbtO_2 mezi jednotlivými pacienty kolísaly v širokém rozmezí ($r = 0,16–0,65$).

Nakonec byl porovnán vztah mezi hodnotami CBF a parametry TCD, k čemuž byly použity záznamy kontinuálního monitoringu CBF z časového intervalu ± 60 min s uzlovým bodem, který představovalo TCD vyšetření. Takto bylo hodnoceno celkem 15 záznamů. U zkoumaného souboru nebyla signifikantní

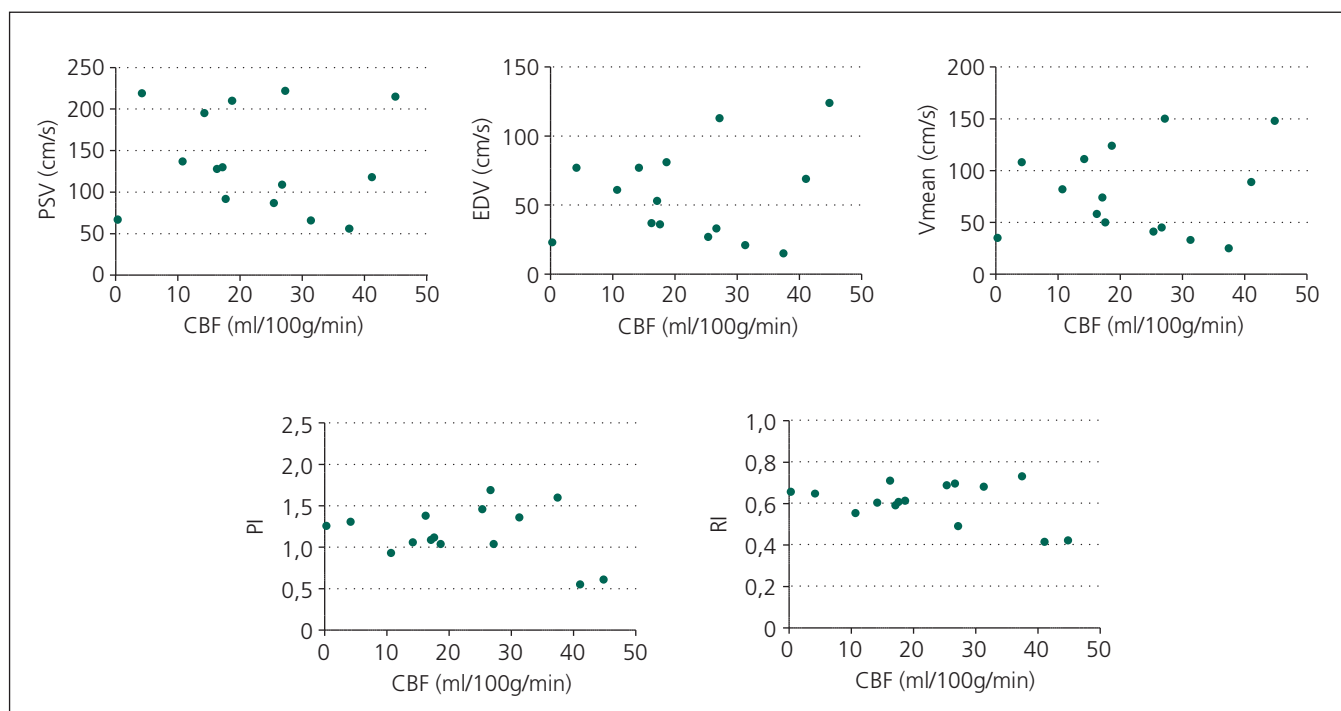


Graf 2. Průměrné hodnoty průtoku krve mozkem ve vztahu k HH grade, Fisher a GOS. Statisticky významná korelace nebyla nalezena ve všech srovnávaných parametrech.



Graf 3. Korelace CBF a PbtO₂ ve sledovaném souboru.

Souhlasná korelace (vyšší CBF – vyšší PbtO₂) je přítomna v 10 případech, nesouhlasná korelace (vyšší CBF – nižší PbtO₂) ve třech případech a u čtyř pacientů není korelace mezi CBF signifikantní. Dále je patrné, že korelace mezi CBF a PbtO₂ mezi jednotlivými pacienty kolísá v širokém rozmezí.



Graf 4. Vztah mezi hodnotami CBF a parametry toků na magistralních cévách (signifikantní korelace nenalezena) a mezi CBF a mezi hodnotami CBF a indexy pulzatility a rezistivity (patrna tendence k nepřímé korelaci mezi CBF a RI).

korelace mezi hodnotami CBF a parametry toků na magistralních cévách (PSV, EDV, Vmean; $p = \text{NS}$ pro všechny parametry). Dále u zkoumaného souboru nebyla signifikantní korelace mezi hodnotami CBF a indexy pulzatility a rezistivity (PI, RI; $p = \text{NS}$), avšak byla zjevná tendence k nepřímé korelaci mezi CBF a RI ($r = -0,3844$; $p = 0,0786$) (graf 4).

Diskuze

Používání klasických metod měření intrakraniálního tlaku (ICP) a počítání mozkového perfuzního tlaku (CPP), invazivní měření krevního tlaku a krevních plynů nám přináší pouze nepřímé informace o stavu mozkových funkcí [14,15]. Poznání metabolismu mozkové tkáně se stává důležitou komponentou bedside diagnostiky homeostázy mozku. Četné práce potvrzují, že měření tkáňového kyslíku se stává standardem v rámci multimodálního monitoringu. Určitým úskalím může být prostorová ohraničenost metody. Velkým přínosem by bylo, pokud by se nám povedlo zavést čidla do oblasti s výskytem vazospasmů, resp. tzv. penumbry, a reagovat tak na metabolické změny v této tkáni [14]. Definovat tuto oblast je třeba ve srovnání s penumbrou typickou pro sekundární poranění mozku poměrně

obtížné, vazospazmy se mohou vyskytovat v kterékoliv oblasti mozkové cirkulace. Vyšetření, jež by mohlo objektivizovat výskyt vazospasmů, je DSA. Počínající ischemii, penumbry by zase mohly odhalit perfuzní CT nebo MR. DSA je ovšem náročná jak z hlediska času, tak i prostoru a transportu pacientů. Zdá se, že nevýhodu prostorové ohraničenosti má i měření přímého průtoku krve mozkiem, i když některé práce popisují korelaci mezi změnami tkáňového kyslíku, průtoku krve a globálními změnami v mozku [14,16]. Tento vztah jsme popsali i v našich předchozích sděleních týkajících se multimodálního monitoringu u mozkových traumatech, kdy změny PbtO_2 a CBF korelovaly se změnami ICP a CPP [17,18].

V našem souboru jsme čidlo aplikovali vždy do povodí a. cerebri media, vzhledem k snadné implantaci a vysoké míře jistoty, což při snaze o zachycení změn v povodí a. cerebri anterior se zdá být obtížné a rizikové. Sledování parametrů multimodálního monitoringu v povodí a. cerebri media nám také umožnilo spolehlivé párování s TCD vyšetřením, protože a. cerebri media je standardně vyšetřovanou cévou [12,14].

Přímé měření průtoku krve mozkiem využívající princip konduktivity mozkové

tkáně by také mohlo být vnímáno jako metoda odrážející pouze lokální změny, kdy objem monitorované tkáně osciluje mezi 20 až 30 mm^3 [19]. Konduktivita mozkové tkáně je vlastnost determinovaná mnoha lokálními, ale i systémovými vlivy a je relativně konstantní i pro větší okresek mozkové tkáně. Dle našich zjištění hodnota CBF naměřená pomocí přístroje Hemedex korelovala v deseti případech s hladinami tkáňového kyslíku. Tento vztah potvrdili před námi Valadka a Vajkozcy et al [8,9]. I když je počet pacientů poměrně nízký, vzhledem k množství zaznamenaných hodnot lze vysledovat poměrně jednoznačný vztah mezi hodnotami ICP, CPP, PbtO_2 a CBF. Korelaci mezi ICP a PbtO_2 jsme popsali v našich předchozích pozorováních, obdobnou korelaci popisují Hejčl et al u pacienta po kranio-cerebrálním poranění, nikoli ovšem s vazospazmy po SAK [20].

Při analýze hodnot průtoku krve mozkiem s klinickým stavem pacientů klasifikovaným pomocí HH grade jsme žádnou korelaci nenašli. Mohlo to být způsobeno heterogenitou hodnot získaných během celého monitoringu. Na druhé straně je vidět určitou tendenci ve vztahu CBF na straně jedné a množstvím krve na vstupním CT (Fisher) a výsledkem léčby na

straně druhé. Pacienti s větším množstvím krve na vstupním CT a horším výsledkem léčby vykazovali nižší průměrné hladiny CBF během celého monitoringu. Tato skutečnost by mohla být vysvětlena vztahem množství krve v subarachnoidálním prostoru a pravděpodobností výskytu vazospasmů. Tento vztah potvrdili již v roce 1980 Fisher et al [21]. Měření hladin tkáňového kyslíku získalo pevnou pozici v portfoliu metod multimodálního monitoringu a stává se standardní metodou [19,20,22–24]. Měření CBF se zdá být metodou analogickou, odrážející spíše lokální poměry v mozkové tkáni. V námi vyhodnocených měřeních jsme zjistili korelaci pouze u 10 pacientů. Ve zbylých případech se korelace nepotvrdila, případně byla paradoxní. Vysvětlení můžeme nalézt jednak v odlišných principech získávání sledovaných parametrů u obou modalit, jednak v nemožnosti umístit čidla do jednoho místa. Měření CBF vycházející z konduktivity mozkové tkáně je velmi závislé na přítomnosti velké cévy v blízkosti čidla, která může část tepla emitovaného jedním z termistorů strhávat krevním proudem. O její přítomnosti nás informuje konstanta K-value na monitoru přístroje Hemedex. Jedná se o konstantu informující o množství vody v blízkosti čidla. Pokud je příliš vysoká, znamená to přítomnost větší cévy v blízkosti čidla. V této situaci je měření CBF velmi zkreslené, mnohdy nemožné.

Navíc se velikost průtoku krve v bílé avšedé mozkové hmotě liší. Vlěpeprokvené mozkové kůře je cca $80 \text{ ml}/100 \text{ g} \times \text{min}^{-1}$, v bílé hmotě je cca $25\text{--}35 \text{ ml}/100 \text{ g} \times \text{min}^{-1}$. Průměrná hodnota průtoku krve mozkovou tkání je tedy $55 \text{ ml}/100 \text{ g} \times \text{min}^{-1}$. Za minutu proteče mozkem cca 825 ml krve, čímž se řadí mezi nejvíce prokvené orgány [25,26]. Čidlo na měření CBF bylo u našich pacientů většinou implantováno do bílé hmoty, tudíž jsme se snažili udržet hodnoty CBF nad $25 \text{ ml}/100 \text{ g} \times \text{min}^{-1}$. Tyto hodnoty byly v souladu i se závěry prací Vajkoczyho et al [9]. Podle jiných autorů mohou být hodnoty CBF nezpůsobující DIND kolem $20 \text{ ml}/100 \text{ g} \times \text{min}^{-1}$ [27].

Cílem našeho výzkumu bylo ověřit přínos přímého monitorování průtoku krve mozkem v terapii vazospasmů. Proto jsme naměřené hodnoty srovnali s parametry získanými vyšetřením TCD. Transkraniální dopplerovská ultrasonografie představuje prakticky zlatý standard v diagnostice va-

zospasmů vzhledem ke své časové a prostorové nenáročnosti a možnosti okamžité diagnostiky [28]. Dle našich zjištění jsme nenašli korelaci mezi CBF měřením v povodí ACM a TCD. Jsou vidět určité tendence v negativní korelaci indexu rezistivity ve srovnání s monitoringem CBF, nicméně nejsou statisticky významné. Negativní korelace může potvrdit spolehlivost principů, na nichž staví přímé měření CBF. Statistická nevýznamnost je daná malým počtem analyzovaných intervalů.

Závěr

Přínos přímého kontinuálního monitorování CBF metody spočíval v získání ucelnějšího obrazu o změnách v mozkové tkáni. Získávání informací bylo ovlivněno kalibračními, tzv. blackout periody, kdy jsme o průtoku krve monitorovanou oblastí neměli žádné informace. Čidlo bylo rovněž velmi citlivé na polohu a tělesnou teplotu. I v období fungování přístroje jsme získaná čísla nemohli použít k praktickému vedení terapie. Při srovnání měření CBF s jinými, etablovanými monitorovacími metodami nebyly nalezeny statisticky významné vztahy, pouze u části parametrů byly patrné určité tendence ke korelacím. Měření CBF poskytovalo značně nehomogenní informace a izolovaně nemůže sloužit k plnohodnotnému monitoringu intenzivně léčených pacientů. Nicméně je potřebné ověřit naše pozorování na větším souboru pacientů.

Jistou výhodou bylo přímé měření teploty mozku, což jsme využili k přesnějšímu nastavení čidla sloužícího na měření tkáňového kyslíku a k regulaci mírné řízené hypotermie jako léčebné metody v rámci terapie jinak nevládnutelné intrakraniální hypertenze.

Literatura

1. Beneš V, Netuka D, Kramář F, Charvát F. Současný stav péče o intrakraniální aneuryzmata. *Cesk Slov Neurol N* 2006; 69/102(3): 160–174.
2. Allen GS, Ahn HS, Preziosi TJ, Battye TJ, Boone SC, Boone SC et al. Cerebral arterial spasm – a controlled trial of nimodipine in patients with subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med* 1983; 308(11): 619–624.
3. Barker FG II, Ogilvy CS. Efficacy of prophylactic nimodipine for delayed ischemic deficit after subarachnoid hemorrhage: a metaanalysis. *J Neurosurg* 1996; 84(3): 405–414.
4. 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.
5. Sheehan JP, Polin RS, Sheehan JM, Baskaya MK, Kassell NF. Factors associated with hydrocephalus

after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 1999; 45(5): 1120–1127.

6. Jaeger M, Soehle M, Schuhmann MU, Winkler D, Meixensberger J. Correlation of continuously monitored regional cerebral blood flow and brain tissue oxygen. *Acta Neurochir (Wien)* 2005; 147(1): 51–56.
7. Soukup J, Bramsiepe M, Brucke M, Sanchin L, Menzel M. Evaluation of a bedside monitor of regional CBF as a measure of CO₂ reactivity in neurosurgical intensive care patients. *J Neurosurg Anesthesiol* 2008; 20(4): 249–255. doi: 10.1097/ANA.0b013e31817ef487.
8. Valadka AB, Hlatky R, Furuya Y, Robertson CS. Brain tissue PO₂: correlation with cerebral blood flow. *Acta Neurochir (Wien)* 2000; 81: 299–301.
9. Vajkoczy P, Roth H, Horn P, Lucke T, Thome C, Hubner U et al. Continuous monitoring of regional cerebral blood flow: experimental and clinical validation of a novel thermal diffusion microprobe. *J Neurosurg* 2000; 93(2): 265–274.
10. Wolf S, Vajkoczy P, Dengler J, Schürer L, Horn P. Drift of the Bowman Hemedex® cerebral blood flow monitor between calibration cycles. *Acta Neurochir Suppl* 2012; 14: 187–190. doi: 10.1007/978-3-7091-0956-4_36.
11. Skjoth-Rasmussen J, Schulz M, Kristensen SR, Bjerrre P. Delayed neurological deficits detected by an ischemic pattern in the extracellular cerebral metabolites in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 2004; 100(1): 8–15.
12. Purkayastha S, Sorond F. Transcranial Doppler ultrasound: technique and application. *Semin Neurol* 2012; 32(4): 411–420. doi: 10.1055/s-0032-1331812.
13. Alexandrov AV, Sloan MA, Wong LK, Douville C, Razumovsky AY, Koroshetz WJ et al. Practice standards for transcranial Doppler ultrasound. *J Neuroimaging* 2007; 17(1): 11–18.
14. Meixensberger J, Vath A, Jaeger M, Kunze E, Dings J, Roosen K. Monitoring of brain tissue oxygenation following severe subarachnoid hemorrhage. *Neurol Res* 2003; 25(5): 445–450.
15. Lam JM, Smielewski P, Czosnyka M, Pickard JD, Kirkpatrick PJ. Predicting delayed ischemic deficits after aneurysmal subarachnoid hemorrhage using a transient hyperemic response test of cerebral autoregulation. *Neurosurgery* 2000; 47(4): 819–825.
16. Ramakrishna R, Stiefel M, Udoetuk J, Spiotta A, Levine JM, Kofke WA et al. Brain oxygen tension and outcome in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 2008; 109(6): 1075–1082. doi: 10.3171/JNS.2008.109.12.1075.
17. Smrčka M. Monitoring pacientů s těžkým poraněním mozku. *Cesk Slov Neurol N* 2011; 74/107(1): 9–21.
18. Mrlian A, Smrčka M, Duba M, Gál R, Ševčík P. Využití kontinuálního monitoringu průtoku krve mozkem po těžkém mozkovém poranění. *Cesk Slov Neurol N* 2010; 73/106(6): 711–715.
19. Bhatia A, Gupta AK. Neuromonitoring in the intensive care unit. I. Intracranial pressure and cerebral blood flow monitoring. *Intensive Care Med* 2007; 33(7): 1263–1271.
20. Hejtl 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.
21. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. *Neurosurgery* 1980; 6(1): 1–9.
22. Heuer GG, Smith MJ, Elliott JP, Winn HR, LeRoux PD. Relationship between intracranial pressure and other clinical variables in patients with aneurys-

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, Ertman 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 mozkiem v detekci vazospasmů u pacientů po těžkém subarachnoidálním krvácení

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 morbidit 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 hroživým 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 O₂ (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 rychlosti toků krve při transkraniálním ultrazvukovém vyšetření [7]. Práce se věnuje horkému tématu časné diagnostiky a efektivního monitorování alarmující situace – vazospasmů po SAK. I když se v hlavních sledovaných parametrech sou-



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

vislost nepotvrdila, jsou studie tohoto druhu hodnotné nejenom pro lepší porozumění mozkové hemodynamiky a metabolismu 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 dostatečující a léčbu za vyváženou a cílenou. Sledování parametrů hemodynamiky a metabolismu mozkové tkáně po tak těžkém inzultu není „výzkumným rozměrem“, nýbrž nutností. S dostatečným časovým předstihem může upozornit například na převahu anaerobních pochodů, mitochondriální dysfunkci (mikrodialýza) nebo na klesající mozkovou perfuzi (hemedex) [8,9].