proLékaře.cz | 13.11.2026

Vztah likvorových hladin IL-6 ke změnám parciálního tlaku kyslíku v mozku a k rozvoji vazospazmů u pacientů po subarachnoidálním krvácení z ruptury aneuryzmatu mozkové tepny

IL-6 Levels in the Cerebrospinal Fluid and their Association with Brain Oxygen Partial Pressure and Cerebral Vasospasm Development in Patients with Aneurysmal Subarachnoid Haemorrhage

Souhrn

Cíl: Cílem práce bylo zjistit, zda existuje vztah mezi likvorovými hladinami IL-6 a nálezy na transkraniální dopplerometrii či hodnotami parciálního tlaku kyslíku v mozku ($PbtO_2$) u pacientů po subarachnoidálním krvácení. *Soubor a metodika:* Do souboru byli zařazeni pacienti se subarachnoidáním krvácením z ruptury aneuryzmatu mozkové tepny, kteří byli čtvrtý den po atace v bezvědomí. U pacientů byl hodnocen vztah mezi likvorovými hladinami IL-6 ze čtvrtého dne po atace krvácení a nálezy na transkraniální dopplerometrii či hodnotami parciálního tlaku kyslíku v mozku z následujícího dne. *Výsledky:* Celkem bylo hodnoceno 20 pacientů. U zkoumaného souboru byl patrný trend k vyšším hladinám IL-6 u pacientů s vazospazmy mozkových tepen (med: 3 544; 25 %/75 % = perc: 2 106/6 907 vs. med: 10 080; 25 %/75 % perc: 2 540/13 958; p = 0,0946), avšak nebyla prokázána korelace mezi hladinami IL-6 a rychlostmi toků na magistrálních tepnách. Při srovnání hladin IL-6 s hodnotami parciálního tlaku kyslíku v mozku byl patrný trend k vyšším hladinám IL-6 ve skupině s hodnotami $PbtO_2$ nižšími než 20 mm Hg (med: 2 860; 25 %/75 % perc: 940/8 580 vs. med: 6 937; 25 %/75 % perc: 3 811/14 524; p = 0,0587) a byla prokázána korelace mezi likvorovými hladinami IL-6 a hodnotami $PbtO_2$ (rs = –0,626; p = 0,002). *Závěr:* Ve zkoumaném souboru pacientů po subarachnoidálním krvácení byla v období reprezentujícím začátek periody největšího rizika vzniku opožděné mozkové ischemie prokázána korelace mezi likvorovými hladinami IL-6 a hodnotami $PbtO_2$ z následujícího dne. Na základě těchto výsledků lze přepokládat, že IL-6 může představovat slibný marker, který by mohl být použitelný k predikci rizika vzniku opožděné mozkové ischemie.

Práce byla podpořena grantem IGA MZ ČR č. NT/14590.

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.

K. Ďuriš[1,2], E. Neuman[2], V. Vybíhal[2], V. Juráň[2], J. Gottwaldová[3], M. Kýr[4], A. Vašků[1], M. Smrčka[2]

[1] Ústav patologické fyziologie, LF MU, Brno
[2] Neurochirurgická klinika LF MU a FN Brno
[3] Oddělení klinické biochemie, LF MU a FN Brno
[4] Klinika dětské onkologie LF MU a FN Brno

✉ prof. MUDr. Martin Smrčka, Ph.D., MBA
Neurochirurgická klinika
LF MU a FN Brno
Jihlavská 20
625 00 Brno
e-mail: msmrcka@fnbrno.cz

Přijato k recenzi: 28. 1. 2016
Přijato do tisku: 1. 6. 2016

Klíčová slova
subarachnoidální krvácení – zánět – interleukin-6 – tkáňová oximetrie – Licox – transkraniální dopplerometrie – vazospazmy

Key words
subarachnoid hemorrhage – inflammation – interleukin-6 – brain tissue oxygen monitoring – Licox – transcranial dopplermetry – cerebral vasospasm

proLékaře.cz | 13.11.2026

Abstract

Aim: The aim of this study was to evaluate whether levels of IL-6 in the cerebrospinal fluid are associated with parameters of transcranial dopplermetry or brain oxygen partial pressure ($PbtO_2$) in patients with subarachnoid haemorrhage. *Patients and methods:* Patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage, who were unconscious during the fourth day after the onset of bleeding, were enrolled in the study. We explored associations between levels of IL-6 in the cerebrospinal fluid as measured on the fourth day after subarachnoid hemorrhage and transcranial dopplermetry parameters or brain oxygen partial pressure meassured one day later. *Results:* A total of 20 patients were enrolled into this study. There was a trend to higher levels of IL-6 in patients with cerebral vasospasm (med: 3,544; 25%/75% = perc: 2,106/6,907 vs. med: 10,080; 25%/75% perc: 2,540/13,958; p = 0.0946), however, no correlation between the levels of IL-6 and mean velocities in magistral vessels was observed. There was a tendency to higher levels of IL-6 related to $PbtO_2$ lower than 20 mm Hg (med: 2,860; 25%/75% perc.: 940/8,580 vs. med: 6,937; 25%/75% perc: 3,811/14,524, p = 0.0587) and there was a significant correlation between the levels of IL-6 and $PbtO_2$ in our study group (rs = –0,626; p = 0.002). *Conclusion:* In this study group, there was a correlation between levels of IL-6 in the cerebrospinal fluid and subsequent $PbtO_2$ values at the beginning of the period representing the highest risk of delayed cerebral ischemia development. Based on these results we assume that IL-6 might be considered as a promising marker to predict risk of developing delayed cerebral ischemia.

Úvod

Subarachnoidální krvácení (Subarachnoid Hemorrhage; SAH) je typ cévní mozkové příhody vyskytující se s incidencí asi 10/100 000 obyvatel/rok a je spojeno s až 50% mortalitou [1]. V přibližně 80 % případů je SAH spojeno s rupturou aneuryzmatu mozkové tepny [2]. Ošetření aneuryzmatu představuje zásadní léčebný postup, který má za cíl předejít opakovanému prasknutí aneuryzmatu, což je nejzávažnější komplikace SAH spojená s až 80% mortalitou [2].

Vedle opakovaného krvácení je obávanou komplikací SAH opožděná mozková ischemie (Delayed Cerebral Ischemia; DCI). DCI se obvykle rozvíjí mezi čtvrtým a 14. dnem, postihuje asi 30 % pacientů a je spojena s výrazným nárůstem morbidity a mortality [3]. Vazospazmy mozkových tepen jsou nejčastější příčinou DCI, avšak náhled na DCI se v poslední době přehodnocuje, neboť vazospazmy mozkových tepen nemusí vést vždy k DCI a na druhou stranu DCI může vzniknout nezávisle na přítomnosti vazospazmů [3–5]. Předmětem intenzivního výzkumu posledních let se proto vedle vazospazmů stalo studium časných patologických změn v mozku (Early Brain Injury; EBI). EBI je komplex navzájem provázaných patologií, které časově předcházejí vzniku vazospazmů, mohou být jejich příčinou a zároveň mohou vést k DCI nezávisle na vzniku vazospazmů. K nejvýznamnějším patologiím ze souboru EBI patří přechodný nárůst intrakraniálního tlaku s přechodnou mozkovou ischemií, zánět, apoptóza neuronálních i endoteliálních buněk nebo edém mozku. Z molekulárních mechanizmů je to porucha produkce a signální dráhy oxidu dusného, dysregulace koagulační kaskády, excitotoxicita a oxidativní stres [6–8].

Zánět hraje klíčovou roli v patofyziologii SAH a je významným činitelem v rozvoji EBI i vazospazmů mozkových tepen [7,9,10]. Nadějným markerem zánětlivé reakce po SAH se jeví interleukin-6 (IL-6), jehož hladiny v likvoru výrazně narůstají časně po atace krvácení, problémem však zůstává fakt, že výše hladin je velmi variabilní. Jsou-li za horní mez normy považovány hodnoty do 15 pg/ml, pohybují se likvorové hladiny po SAH ve stovkách až tisících pg/ml [11,12]. Předchozími pracemi byla popsána možná souvislost mezi likvorovými hladinami IL-6 časně po SAH a pozdějším výskytem vazospazmů i DCI [13,14]. Paralelní srovnání vztahu mezi hladinami IL-6, DCI a rozvojem vazospazmů mozkových tepen časně po SAH však provedeno nebylo, a to bylo cílem této práce.

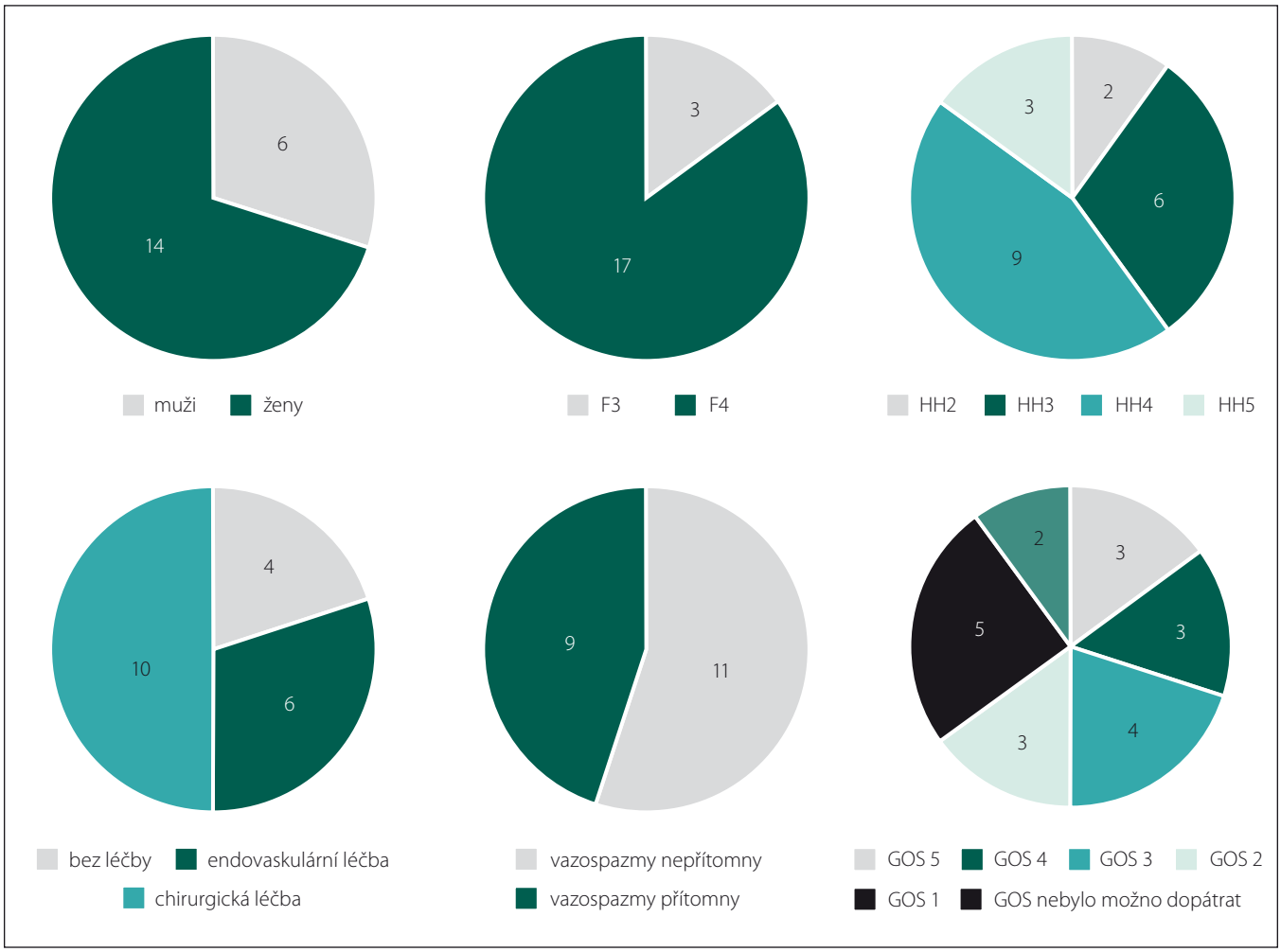
Materiál a metody

Studie i všechny postupy byly schváleny etickou komisí FN Brno. Účast ve studii byla dobrovolná, což bylo stvrzeno podpisem informovaného souhlasu pacientem nebo příbuznými pacientů v bezvědomí. Pacienti zařazení do této studie tvoří část souboru, který byl hodnocen v rámci grantového projektu probíhajícího na Neurochirurgické klinice FN Brno mezi roky 2013 a 2015. V jeho rámci byli zařazováni pacienti po SAH prokázaným na výpočetní tomografii, které nebylo starší než 24 hod, přičemž klinický stav při přijetí nebyl rozhodující. Z tohoto širšího souboru byli pro potřeby této studie vybráni pacienti, kteří byli čtvrtý den po SAH v bezvědomí (nezávisle na stavu vědomí při přijetí).

Všechny diagnostické a léčebné postupy vč. zavedení zevní lumbální drenáže nebo zevní komorové drenáže či ošetření aneuryzmatu (operace nebo endovaskulární výkon) probíhala u pacientů zařazených do studie stejným způsobem jako u ostatních pacientů s touto diagnózou. Obecným cílem léčby bylo ošetřit aneuryzma v nejkratší možné době po přijetí a následně udržovat systolický krevní tlak nad horní hranicí normy nebo na úrovni hypertenze v případě pacientů s vazospazmy. Léčba byla v jednotlivých případech individualizována s ohledem na věk a celkový stav pacienta s důrazem na kardiovaskulární onemocnění.

U pacientů zařazených do studie byl hodnocen vztah likvorových hladin IL-6 k následnému rozvoji poruch oxygenace mozkové tkáně a vzniku vazospazmů mozkových tepen. Za tím účelem byly u každého pacienta vyhodnoceny tři vzorky likvoru odpovídající čtvrtému dni po SAH. Vzorky byly odebírány v intervalu 8 hod, byly zpracovány cestou Oddělení klinické biochemie FN Brno za použití standardních laboratorních metod a hladiny IL-6 byly stanoveny pomocí komerčně dostupných ELISA kitů (RD Systems). Za účelem detekce vazospazmů bylo u všech pacientů standardně prováděno vyšetření pomocí transkraniální dopplerometrie (TCD). Ve studii byly použity střední rychlosti toků (V_{mean}), kdy za známky vazospazmů bylo považovány rychlosti vyšší než 120 cm/s na arteria cerebri media (ACM) nebo 100 cm/s na arteria cerebri anterior (ACA), přičemž směrodatné byly hodnoty stranově odpovídající lokalizaci čidla monitoringu oxygenace mozkové tkáně. Jednalo se o jednorázová vyšetření, která byla provedena nejdříve po skončení vzorků likvoru, což odpovídalo pátému dni po SAH. Monitoring oxygenace mozkové tkáně ($PbtO_2$) byl prováděn pomocí systému Licox, přičemž pro potřeby této studie byla použita reprezentativní hodnota odpovídající 24hod průměru

proLékaře.cz | 13.11.2026



Graf 1. Charakteristika souboru.

F – Fisherovo skóre, HH – škála podle Hunta and Hesse, GOS – Glasgow Outcome Scale (škála výsledného stavu).

$PbtO_2$ odpovídající pátému dni po SAH, což bylo konzistentní s hodnocením TCD. Monitorovaná oblast byla ipsilaterálně k lokalizaci aneuryzmatu. U středočárových aneuryzmat bylo čidlo zavedeno ipsilaterálně k dominantní cévě zásobující aneuryzma. Jestliže nebylo možné určit dominantní cévu zásobující aneuryzma, potom bylo čidlo zavedeno do nedominantní hemisféry.

Likvorové hladiny IL-6 byly hodnoceny v závislosti na přítomnosti vazospazmů (skupina s vazospazmy a skupina bez vazospazmů) a v závislosti na hodnotě $PbtO_2$ (skupina s $PbtO_2$ nižší než 20 mm Hg a s $PbtO_2$ vyšší než 20 mm Hg). Dále byla hodnocena korelace mezi hladinami IL-6 a parametry TCD či $PbtO_2$. Statistické hodnocení dat bylo provedeno pomocí Mannova-Whitneyova testu a pomocí Spearmanova testu. Graficky jsou data vyjádřena jako medián, 25./75. percentil a minimum/maximum. Za hladinu významnosti byla při všech analýzách považována hodnota $\alpha = 0{,}05$.

Výsledky

Charakteristika souboru

Do souboru bylo zařazeno 20 pacientů ve věkovém rozmezí od 26 do 71 let, přičemž průměrný věk souboru činil 48,3 let. Charakteristiky souboru ukazuje graf 1 a lokalizaci aneuryzmat tab. 1. V hodnoceném souboru převažovaly ženy, tíže krvácení odpovídala u většiny pacientů stupni Fisher 4 a většina pacientů byla v těžkém klinickém stavu (HH4 a HH5). Těžkému klinickému stavu zkoumaného souboru odpovídal i výsledný stav, který byl u většiny pacientů neuspokojivý (GOS 1–3). Výsledný stav byl hodnocen s odstupem tří měsíců po atace krvácení a výsledný stav nebyl dopátrán v případě dvou pacientů, kteří nebyli v relevantním časovém intervalu neurologicky vyšetřeni ani v naší, ani ve spádové neurologické ambulanci. Polovina pacientů ze zkoumaného souboru, tedy 10 pacientů, bylo operováno, u šesti pacientů bylo použito endovaskulární řešení a v případě čtyř pacientů nebylo akutní řešení indikováno. Vazospazmy byly v době hodnocení (pátý den po SAH) přítomny u devíti pacientů a během hospitalizace se objevily ještě u dalších šesti pacientů.

Vztah mezi likvorovými hladinami IL-6 a parametry TCD

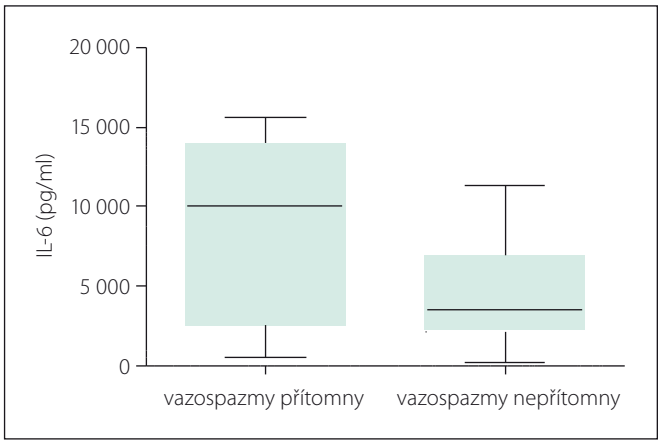
Graf 2 ukazuje porovnání likvorových hladin IL-6 v závislosti na přítomnosti vazospazmů. Rozdíl v likvorových hladinách IL-6 v závislosti na přítomnosti vazospazmů není statisticky významný, avšak je patrný náznak trendu k nižším hladinám IL-6 u pacientů bez vazospazmů (med: 3 544; 25 %/75 % = perc: 2 106/6 907 vs. med: 10 080; 25 %/75 % perc: 2 540/13 958; $p = 0{,}0946$). Grafy 3 a 4 zná-

proLékaře.cz | 13.11.2026

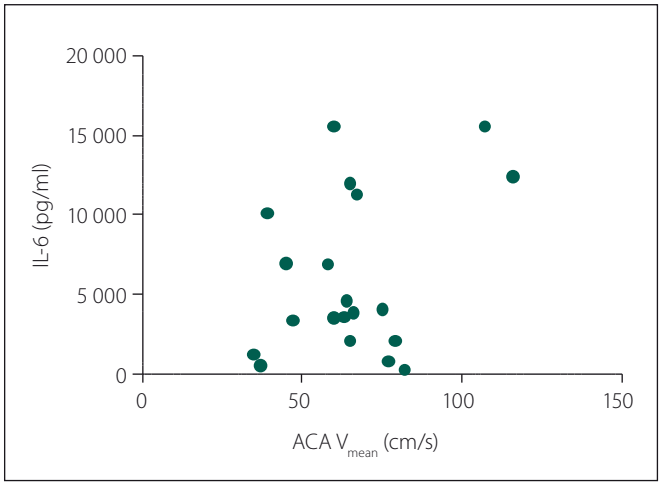
Tab. 1. Lokalizace aneuryzmatu u zkoumaného souboru.

Lokalizace aneuryzmatu	Počet
ACoA	7
ACM (vpravo/vlevo)	6 (3/3)
ACoP (vpravo/vlevo)	2 (2/0)
ACI (vpravo/vlevo)	2 (0/2)
AB	2
AV (vpravo/vlevo)	1 (1/0)

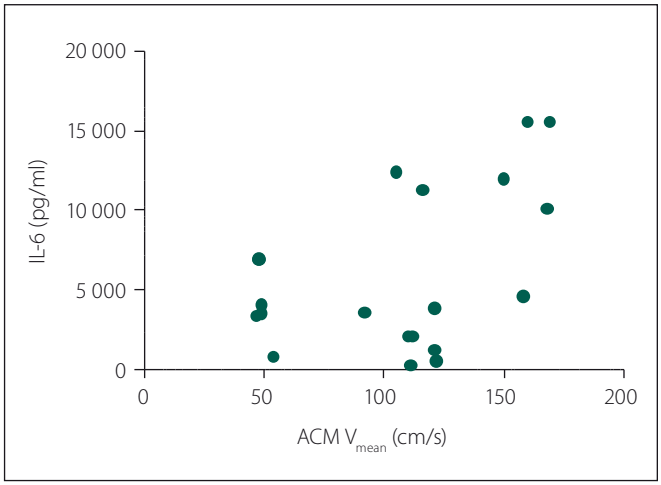
ACoA – arteria communicans anterior, ACM – arteria cerebri media, ACoP – arteria communicans posterior, ACI – arteria carotis interna, AB – arteria basilaris, AV – arteria vertebralis.



Graf 2. Hladiny IL-6 podle přítomnosti vazospazmů.



Graf 3. Korelace likvorových hladin IL-6 s rychlostí toků na arteria cerebri anterior (ACA).



Graf 4. Korelace likvorových hladin IL-6 rychlostí toků na arteria cerebri media (ACM).

zorňují korelaci mezi likvorovými hladinami IL-6 a rychlostmi toků na ACA či ACM. U zkoumaného souboru nebyla prokázána korelace mezi hladinami IL-6 v likvoru a rychlostmi toků na ACA (rs = 0,13, p = 0,2867, n = 20; graf 3) ani ACM (rs = 0,327, p = 0,082, n = 20; graf 4).

Vztah mezi likvorovými hladinami IL-6 a $PbtO_2$

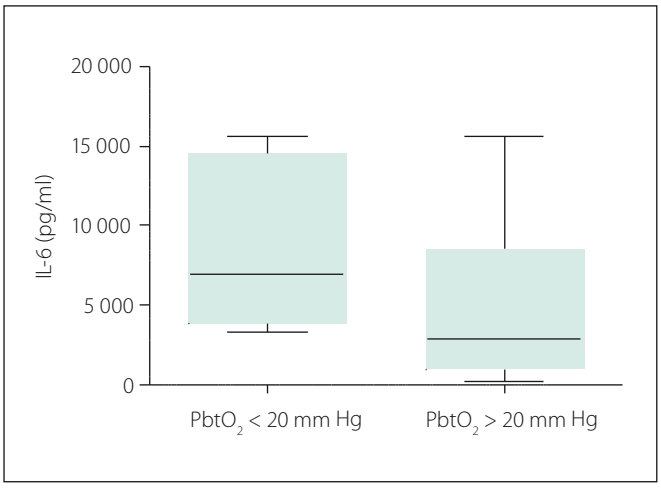
Graf 5 ukazuje srovnání likvorových hladin IL-6 u pacientů rozdělených dle hodnot $PbtO_2$. U pacientů s hodnotami $PbtO_2$ vyššími než 20 mm Hg byl patrný výrazný trend k nižším hladinám IL-6 v likvoru v porovnání s pacienty s hodnotami $PbtO_2$ nižšími než 20 mm Hg (med: 2 860; 25 %/75 % perc.: 940/8 580 vs. med: 6 937; 25 %/75 % perc: 3 811/14 524; p = 0,0587). Graf 6 znázorňuje korelaci mezi likvorovými hladinami IL-6 a $PbtO_2$. U zkoumaného souboru byla signifikantní korelace mezi hodnotami $PbtO_2$ a hladinami IL-6 v likvoru (rs = –0,626, p = 0,002, n = 20).

Diskuze

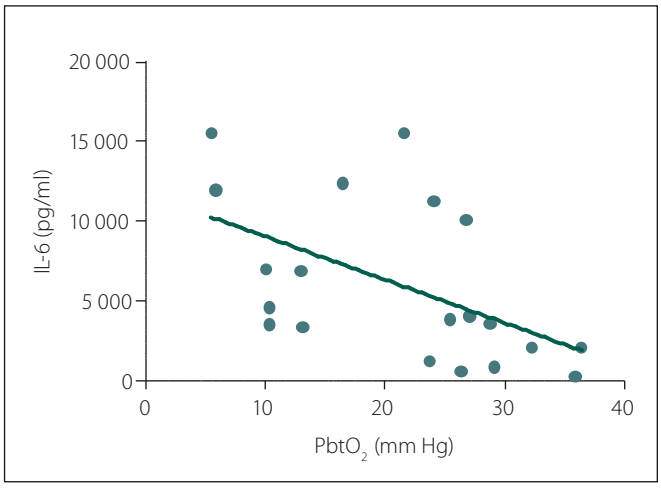
Cílem práce bylo vyhodnotit vztah likvorových hladin IL-6 k rozvoji DCI a vazospazmů mozkových tepen u pacientů po SAH. Zánět hraje významnou roli v rozvoji DCI na podkladě časného poškození mozku i vazospazmů mozkových tepen [7,9,10], a lze tedy předpokládat, že aktivita zánětlivé reakce bude mít vliv na stav mozkové tkáně samotné i cévního řečiště (ať již mikro- nebo makrovaskulárního), čemuž bude odpovídat rozvoj DCI či vazospazmů mozkových tepen s určitým časovým odstupem. Na druhé straně jsou poškození mozkové tkáně i ischemie silnými prozánětlivými podněty, takže zánět, ischemie a tkáňové poškození tvoří bludný kruh.

Hodnocení bylo načasováno do počátku období největšího rizika vzniku vazospazmů mozkových tepen s ohledem na dříve popsanou dynamiku likvorového IL-6 [15]. Odběry pro stanovení IL-6 byly provedeny čtvrtý den po SAH (tři odběry po 8 hod) a reprezentativní hodnota byla vypočítána jako průměr ze tří odběrů. Likvorové hladiny IL-6 byly vyhodnoceny ve vztahu k parametrům nejbližšího TCD vyšetření po skončení odběrů, které korespondovalo s pátým dnem po SAH. Parametry TCD odpovídaly jednorázovému vyšetření, a to může představovat určitý problém, neboť jednorázové vyšetření nemusí vždy poskytnout reprezentativní hodnotu. V klinické praxi se však v rámci pooperačního monitoringu jen zřídka provádí TCD vyšetření častěji než jedenkrát denně a i v rámci klinického výzkumu je běžný monitoring po 24 hod [16]. Kontinuální TCD monitoring není zatím standardně používán a díky potenciálnímu nárůstu teploty tkáně, ke kterému může kontinuální monitoring vést se i zde doporučuje intermitentní použití [17].

proLékaře.cz | 13.11.2026



Graf 5. Likvorové hladiny IL-6 podle parciálního tlaku kyslíku v mozku ($PbtO_2$).



Graf 6. Korelace likvorových hladin IL-6 s hodnotami parciálního tlaku kyslíku v mozku ($PbtO_2$).

Vztah mezi likvorovými hladinami IL-6 a následnou přítomností vazospazmů byl u zkoumaného souboru podstatně méně patrný než v případě $PbtO_2$. Z absolutního hlediska byly hodnoceny likvorové hladiny IL-6 ve skupinách s vazospazmy a bez vazospazmů bez ohledu na postižené cévy. Přestože byl ve skupině pacientů s vazospazmy trend k vyšším hladinám IL-6 než u pacientů bez vazospazmů, není tento trend tak jasně vyjádřen jako v případě $PbtO_2$. Korelační analýza byla provedena pro každou cévu zvlášť a nebyl prokázán vztah mezi likvorovými hladinami IL-6 čtvrtý den po SAH a rychlostmi toků na ACA či ACM následující den, i když v případě ACM může být náznak trendu slabé korelace patrný. Dosud publikované údaje nejsou v otázce likvorových hladin IL-6 jednotné. Některé zdroje souvislost mezi zvýšením likvorových hladin IL-6 časně po SAH popisují, jiné však poukazují na to, že souvislost mezi likvorovými hladinami IL-6 a výskytem vazospazmů je prokazatelná až v pozdějším období [13,18,19].

$PbtO_2$ monitoring je invazivní metoda sloužící ke kontinuálnímu měření parciálního tlaku kyslíku v tkáni (mozku). Systém Licox, který používáme na naší klinice, funguje na polarografickém principu a v neurointenzivní péči nalézá poměrně široké uplatnění [20,21]. Přestože není definitivně uzavřena otázka fyziologických hodnot $PbtO_2$, předchozí studie prokázaly, že dlouhodobý pokles $PbtO_2$ pod 20 mm Hg je u pacientů po SAH spojen s horším výsledným stavem a déletrvající pokles $PbtO_2$ pod 20 mm Hg lze považovat za rizikový faktor vzniku DCI [22]. U námi zkoumaného souboru byla jasná tendence k vyšším hladinám likvorového IL-6 u pacientů, u kterých bylo následně $PbtO_2$ nižší než 20 mm Hg. Za významnější výsledek však považujeme, že byla prokázána korelace mezi IL-6 a hodnotami $PbtO_2$, což naznačuje souvislost mezi tíží zánětlivé reakce a úrovní oxygenace mozkové tkáně. Vztah mezi likvorovými hladinami a IL-6 a pozdějším rozvojem DCI byl mimo jiné popsán ve studii, ze které také vyplývá, že období mezi čtvrtým a pátým dnem po SAH může být velmi vhodné ke studiu dynamiky likvorového IL-6 v souvislosti s pozdějším rozvojem DCI [15]. Zmiňovaná studie je zajímavá i z toho důvodu, že nalezla významné rozdíly mezi likvorem a mozkovou extracelulární tekutinou (Extracellular Fluid; ECF) v dynamice i koncentracích IL-6 u pacientů po SAH. Likvorové hladiny IL-6 byly vyšší, avšak hladiny v likvoru i v ECF měly vysokou výpovědní hodnotu stran rozvoje DCI. Rozdíly hladin IL-6 mezi likvorem a mozkovou extracelulární tekutinou autoři připisují dalšímu zdroji, který produkuje IL-6 v likvoru. Jiné studie, které zkoumají vztah IL-6 a DCI po SAH, se většinou zabývají hodnocením hladin IL-6 v mozkové extracelulární tekutině a výsledky jsou stran IL-6 převážně pozitivní, ne však jednoznačné [23–25].

Parametry $PbtO_2$ monitoringu odpovídaly pátému dni po SAH, což bylo z hlediska načasování konzistentní s hodnocením TCD. Vztah hladin IL-6 k parametrům oxygenace mozkové tkáně i parametrům TCD byl hodnocen výlučně v daném časovém období za účelem zhodnocení možností predikce aktuálního vývoje pomocí parametrů zánětu. Z toho důvodu nebyly hodnoceny ani parametry výsledného stavu pacientů (GOS), ani konečného rozsahu DCI, k čemuž by bylo vhodnější použít kontrolní CT nebo MR [26].

Přestože časové souvislosti naznačují spojitost zánětu s poruchami oxygenace mozkové tkáně, jsme si plně vědomi, že na základě našich dat se nemůžeme vyjádřit k otázce, zda se jedná o spojitost přímou či nepřímou. Také si uvědomujeme, že jsme zkoumali pouze časovou souvislost zánět–porucha oxygenace, ale vzhledem k patofyziologii EBI může zároveň existovat i opačný vliv, neboť – jak již bylo uvedeno výše – z patofyziologického hlediska se jedná o bludný kruh. Uvědomujeme si také, že zkoumaný soubor byl poměrně malý a k učinění přesnějších a reprezentativnějších závěrů by bylo potřeba zařadit více pacientů.

Skutečnost, že likvorové hladiny IL-6 odpovídají spíše hodnotám $PbtO_2$ než vazospazmům, je kompatibilní s teorií EBI. Oxygenace mozkové tkáně bude zcela jistě ovlivněna vazospazmy mozkových tepen v případě, že jsou hemodynamicky významné. Vedle vazospazmů je však třeba brát v úvahu i další faktory, které mohou zásadně ovlivinit oxygenaci mozku – např. tkáňové poškození na podkladě mikroembolizace nebo právě zánětu. Všechny tyto patologie jsou zahrnuty pod EBI, které je definováno jako komplex navzájem provázaných patologií, jež časově předcházejí vzniku vazospazmů a mohou být jejich příčinou a zároveň mohou vést k DCI nezávisle na vzniku vazospazmů.

Závěr

U pacientů po SAH byla v období reprezentujícím začátek periody největšího rizika vzniku DCI prokázána korelace mezi likvorovými hladinami IL-6 a hodnotami $PbtO_2$, za-

proLékaře.cz | 13.11.2026

tímco parametry TCD takovou výpovědní hodnotu neměly. Na základě těchto výsledků se potvrdilo, že IL-6 může představovat slibný marker, který by mohl být použitelný k predikci rizika vzniku DCI.

Literatura

1. Al-Khindi T, Macdonald RL, Schweizer TA. Cognitive and functional outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Stroke 2010;41(8):e519–36. doi: 10.1161/STROKEAHA.110.581975.

2. van Gijn J, Kerr RS, Rinkel GJ. Subarachnoid haemorrhage. Lancet 2007;369(9558):306–18.

3. Rowland MJ, Hadjipavlou G, Kelly M, et al. Delayed cerebral ischaemia after subarachnoid haemorrhage: looking beyond vasospasm. Br J Anaesth 2012;109(3):315–29. doi: 10.1093/bja/aes264.

4. Dankbaar JW, Rijsdijk M, van der Schaaf IC, et al. Relationship between vasospasm, cerebral perfusion, and delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Neuroradiology 2009;51(12):813–9. doi: 10.1007/s00234-009-0575-y.

5. Jurák L, Buchvald P, Beneš V, et al. Vasospasms as a Complication of Subarachnoid Hemorrhage – a Case Report. Cesk Slov Neurol N 2014;77/110(6):642–6.

6. Cahill WJ, Calvert JH, Zhang JH. Mechanisms of Early Brain Injury after Subarachnoid Hemorrhage. J Cereb Blood Flow Metab 2006;26(11):1341–53.

7. Ostrowski RP, Colohan AR, Zhang JH. Molecular mechanisms of early brain injury after subarachnoid hemorrhage. Neurol Res 2006;28(4):399–414.

8. Sehba FA, Bederson JB. Mechanisms of acute brain injury after subarachnoid hemorrhage. Neurol Res 2006;28(4):381–98.

9. Sercombe R, Dinh YR, Gomis P. Cerebrovascular Inflammation Following Subarachnoid Hemorrhage. Jpn J Pharmacol 2002;88(3):227–49.

10. Gallia GL, Tamargo RJ. Leukocyte-endothelial cell interactions in chronic vasospasm after subarachnoid hemorrhage. Neurol Res 2006;28(4):750–8.

11. Hendryk S, Jarzab B, Josko J. Increase of the IL-1 beta and IL-6 levels in CSF in patients with vasospasm following aneurysmal SAH. Neuro Endocrinol Lett 2004;25(1–2):141–7.

12. Wu W, Guan Y, Zhao G, et al. Elevated IL-6 and TNF-α Levels in Cerebrospinal Fluid of Subarachnoid Hemorrhage Patients. Mol Neurobiol 2016;53(5):3277-85.

13. Ni W, Gu YX, Song DL, et al. The relationship between IL-6 in CSF and occurrence of vasospasm after subarachnoid hemorrhage. Acta Neurochir Suppl 2011;110(1):203–8. doi: 10.1007/978-3-7091-0353-1_35.

14. Mathiesen T, Andersson B, Loftenius A, et al. Increased interleukin-6 levels in cerebrospinal fluid following subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg 1993;78(4):562–7.

15. Sarrafzadeh A, Schlenk F, Gericke C, et al. Relevance of Cerebral Interleukin-6 After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. Neurocrit Care 2010;13(3):339–46. doi: 10.1007/s12028-010-9432-4.

16. Malhotra K, Conners JJ, Lee VH, et al. Relative Changes in Transcranial Doppler Velocities Are Inferior to Absolute Thresholds in Prediction of Symptomatic Vasospasm after Subarachnoid Hemorrhage. J Stroke Cerebrovasc Dis 2014;23(1):31–6. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2012.08.004.

17. Nakagawa K, Ishibashi T, Matsushima M, et al. Does long-term continuous transcranial Doppler monitoring require a pause for safer use? Cerebrovasc Dis Basel Switz 2007;24(1):27–34.

18. Osuka K, Suzuki Y, Tanazawa T, et al. Interleukin-6 and development of vasospasm after subarachnoid haemorrhage. Acta Neurochir (Wien) 1998;140(9):943–51.

19. Schoch B, Regel JP, Wichert M, et al. Analysis of intrathecal interleukin-6 as a potential predictive factor for vasospasm in subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery 2007;60(5):828–36.

20. Smrcka M. Monitoring of Patients with Severe Head Injury. Cesk Slov Neurol N 2011;74/107(1):9–20.

21. Hejčl A, Bolcha M, Procházka J, et al. Multimodální monitorování mozku u pacientů s těžkým kraniocerebrálním traumatem a subarachnoidálním krvácením v neurointenzivní péči. Cesk Slov Neurol N 2009;72/105(3):383–7.

22. Schmidt JM, Ko SB, Helbok R, et al. Cerebral perfusion pressure thresholds for brain tissue hypoxia and metabolic crisis after poor-grade subarachnoid hemorrhage. Stroke 2011;42(5):1351–6. doi: 10.1161/STROKEAHA.110.596874.

23. Hillman J, Åneman O, Persson M, et al. Variations in the response of interleukins in neurosurgical intensive care patients monitored using intracerebral microdialysis. J Neurosurg 2007;106(5):820–5.

24. Helbok R, Schiefecker AJ, Beer R, et al. Early brain injury after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a multimodal neuromonitoring study. Crit Care 2015;19:75. doi: 10.1186/s13054-015-0809-9.

25. Perez-Barcena J, Ibáñez J, Brell M, et al. Lack of correlation among intracerebral cytokines, intracranial pressure, and brain tissue oxygenation in patients with traumatic brain injury and diffuse lesions. Crit Care Med 2011;39(3):533–40. doi: 10.1097/CCM.0b013e318205c7a4.

26. Vergouwen MDI, Vermeulen M, Gijn J van, et al. Definition of delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage as an outcome event in clinical trials and observational studies proposal of a multidisciplinary research group. Stroke 2010;41(10):2391–5. doi: 10.1161/STROKEAHA.110.589275.

Impact faktor časopisu Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie pro rok 2015 činí **0,209** (nárůst oproti roku 2014, kdy impact faktor činil **0,159**).