

Novinky v akutní péči o kraniocerebrální poranění

MUDr. Vilém Juráš, Ph.D., prof. MUDr. Martin Smrčka, Ph.D.

Neurochirurgická klinika FN a LF MU Brno

V přehledné práci jsou podrobněji popsány možnosti současné akutní péče o kraniocerebrální poranění s důrazem na neuromonitoring. V první části je zmíněn monitoring základních systémových parametrů, jako je EKG, pulzní oxymetrie, krevní tlak, tělesná teplota, laboratorní monitoring, centrální žilní tlak a bilance tekutin z pohledu možného negativního vlivu jejich patologických hodnot na mozkovou tkáň. Ve druhé části jsou podrobněji popsány možnosti cerebrálního monitoringu s globálními monitorovacími parametry, jako jsou měření nitrolebečního tlaku a měření mozkového perfuzního tlaku a dále lokální monitorovací parametry, kam patří monitoring tkáňové oxymetrie, near-infrared spectroscopy, monitoring mozkového krevního průtoku a mikrodialýza mozkové tkáně. Popsána je rovněž metodika zavedení a interpretace některých monitorovaných hodnot. Je zmíněn i CT monitoring a hodnocení neurologického stavu. Bez možnosti neuromonitoringu není současná péče o těžká kraniocerebrální poranění možná a pro svou ekonomickou náročnost patří pouze do plně vybavených traumacenter.

Klíčová slova: neuromonitoring, poranění mozku, mozkový perfuzní tlak, tkáňová oxymetrie, near-infrared spectroscopy.

Craniocerebral injury news in acute care

In a synoptic work are described possibilities of current acute care of craniocerebral injury with emphasis on neuromonitoring. In the first part there is mentioned monitoring of basic system parameters such as ECG, pulse oximetry, blood pressure, body temperature, laboratory monitoring, central venous pressure and fluid balance in a view of the potential negative impact of their pathological values in brain tissue. The second part describes in more details the possibilities of cerebral monitoring with global monitoring parameters such as measurement of intracranial pressure and cerebral perfusion pressure measurement and local monitoring parameters, which include monitoring of tissue oximetry, near-infrared spectroscopy, monitoring of cerebral blood flow and brain microdialysis. There is also described the methodology implementation and interpretation of some monitoring values. CT monitoring and evaluation of neurological status is also mentioned. Without the ability of neuromonitoring the care is not possible for severe craniocerebral injuries and for its economic sophistication belongs only to fully equipped trauma centers.

Key words: neuromonitoring, brain injury, cerebral perfusion pressure, tissue oximetry, near-infrared spectroscopy.

Neurol. praxi 2013; 14(2): 67–71

Seznam zkratk

ACA – arteria cerebri anterior
ACM – arteria cerebri media
ADH – antidiuretický hormon
ARDS – akutní respirační distress syndrom
CBF – mozkový krevní průtok
CPP – mozkový perfuzní tlak
CSWS – cerebral salt wasting syndrom
CT – počítačová tomografie
CVP – centrální žilní tlak
GCS – Glasgow Coma Scale
ICP – nitrolebeční tlak
JIP – jednotka intenzivní péče
KCP – kraniocerebrální poranění
MAP – střední arteriální tlak
MDCT – multidetektorová počítačová tomografie
NIRS – near-infrared spectroscopy
PRx – pressure reactivity index
PtiO₂ – Brain tissue oxygen
SIADH – syndrom inadekvátní sekrece antidiuretického syndromu

Úvod

Akutní péče o pacienty s kraniocerebrálním poraněním doznala v posledních letech maximálního rozvoje na poli intenzivní medicíny a neuromoni-

toringu. Zatímco urgentní CT diagnostika a neurochirurgická operační léčba je do značné míry standardizovaná, nové modality neuromonitoringu, které jsou podrobněji zmíněny v naší práci, výrazně vstupují do titrace intenzity konzervativní terapie, timingu CT kontrol a neurochirurgických intervencí. Současná péče o těžké úrazy mozku by měla být směřována do traumacenter, která mají možnost nejen kdykoliv provést neurochirurgickou nebo jinou traumatologickou operaci, ale i kdykoliv zavést a měřit nitrolebeční parametry, bez kterých nelze včas u pacienta v bezvědomí reagovat na ohrožení mozku ischemií.

Monitoring u pacientů po těžkém kraniocerebrálním poranění

Pacienti s těžkým poraněním mozku jsou definováni jako pacienti se stavem vědomí na úrovni GCS 3–8b. Léčebné úkony, které se provádějí v rámci intenzivní péče o pacienta po těžkém poranění mozku, jsou v současné době uskutečňovány racionálně na základě řady monitorovaných parametrů, mluvíme o tzv. multimodálním monitoringu. Základní multimodální monitoring byl již doporučován evropskými a americkými guidelines jako monitorovací

standard u pacientů s těžkým KCP koncem 90. let 20. století (Maas et al., 1997; The American Association of Neurological Surgeons, 1996).

Monitoring základních systémových parametrů (EKG, pulzní oxymetrie, krevní tlak, tělesná teplota, laboratorní monitoring, centrální žilní tlak, bilance tekutin, atd.) patří do systému péče o pacienta na většině JIP, a proto zmíníme pouze modality podstatné pro pacienty po KCP.

Pulzní oxymetrie

Saturace hemoglobinu kyslíkem v periferní krvi by měla být u pacientů po těžkém poranění mozku na hodnotě nad 95 %, abychom zamezili rozvoji sekundární mozkové ischemie. Problémy s nízkou saturací vznikají u pacientů s polytraumaty, kontuzemi hrudníku nebo s rozvinutým ARDS. Hodnotu saturace můžeme ovlivnit nastavením ventilačního režimu, včetně přechodného zvýšení frakce kyslíku ve vdechované směsi nad obvyklých 40 %.

Krevní tlak

Provádíme kontinuální měření arteriálního krevního tlaku invazivně, nejčastěji cestou a. radialis. Tento monitoring slouží nejen ke zjištění aktuálních hodnot systémového krevního tlaku,

ale také hodnoty středního arteriálního krevního tlaku nezbytné k určení mozkového perfuzního tlaku (CPP). Hypertenzi využíváme v případech, kdy léčíme podle CPP protokolu a nejsme schopni jinak než pomocí vazopresorů dosáhnout CPP většího než 60 mmHg. Korelace hodnot krevního tlaku a ICP se také používá ke zjištění schopnosti autoregulace mozkových cév (tzv. pressure reactivity index, PRx) (Zweifel et al., 2008).

Tělesná teplota a hypotermie

Zvýšená tělesná teplota prokazatelně zhoršuje rozvoj sekundárního ischemického poškození mozku. Pacienti na řízené ventilaci mají navíc často nejrůznější infekční komplikace, které vedou k hyperpyrexii. V takovém případě je kromě obvyklé léčby infekce standardním postupem indikováno také fyzikální chlazení za účelem dosažení **normotermie**. Vhodnou metodou měření tělesné teploty u těchto pacientů je měření centrální teploty pomocí čidla v močovém katétu. Přestože studie, které sledovaly efekt **mírné hypotermie (34–35 °C)** na celkový výsledek léčby pacientů po KCP, nejsou jednoznačné, efekt hypotermie na snížení ICP byl opakovaně potvrzen (Fox et al., 2010).

Laboratorní monitoring

V tomto případě se nejedná o kontinuální monitoring, ale u pacientů po těžkém poranění mozku by měla být četnost těchto vyšetření poměrně vysoká. Optimální hodnoty arteriálních krevních plynů jsou: $\text{pO}_2 > 13,3 \text{ kPa}$; $\text{SaO}_2 > 95 \%$; $\text{pCO}_2 4,2\text{--}4,8 \text{ kPa}$; pH – norma. $\text{PaCO}_2 < 4,2 \text{ kPa}$ již představuje specifickou léčebnou modalitu – hyperventilaci. Velmi nutné je v akutní fázi úrazu předoperační vyšetření hemokoagulace z důvodu časté warfarinizace, abnormální jaterní funkce, koagulopatie a trombotie (u acetylsalicylátů).

Vyšetření iontů, urey, kreatininu v plazmě a osmolality moči je také velmi důležité pro možnost rozvoje cerebral salt wasting syndromu (CSWS) a syndromu inadekvátní sekrece antidiuretického hormonu (SIADH) (Moro et al., 2007).

Centrální žilní tlak (CVP)

Monitoring CVP u pacientů po těžkém poranění mozku provádíme intermitentně 6–12 h. Pacienti po těžkém KCP vyžadují zvýšenou polohu horní poloviny těla na asi 30 stupňů a kontinuálně monitorovaná hodnota CVP by neodpovídala realitě. Vzhledem k častému využití antiedematózní terapie pomocí diuretik je měření CVP (v souvislosti s bilancí tekutin) velmi důležitý parametr (Powner et al., 2005). Naši snahou je antiedematózní terapie a nikoliv prostá dehydratace.

Snažíme se o udržení CVP v normálních mezích, tedy u ventilovaných pacientů 10–15 cm H_2O , u neventilovaných od 0 do + 5 cm H_2O .

Bilance tekutin

Měření bilance tekutin se provádí obvykle 1–4 h. Mozkový edém je častou komplikací těžkého poranění mozku a přispívá k rozvoji nitrolebeční hypertenze. V těchto případech použití diuretik a antiedematózních látek způsobuje nejen přesuny tekutin z mozkového parenchymu do cév mozkového řečiště, ale také zvýšenou diurézu. U pacientů po těžkém poranění mozku hradíme tekutiny do mírně pozitivní bilance (+ 600 ml/24 h) a snažíme se o příjem asi 3 litrů tekutin za 24 h (Maas et al., 1997). V některých případech iontové dysbalance a poruchy sekrece ADH (CSWS a SIADH) může být velikost diurézy až život ohrožující stav, a to zvláště u dětí (Jimenez et al., 2008).

Monitoring cerebrálních (nitrolebečních) parametrů Neurologický stav

Základní zhodnocení neurologického nálezu je nutné již od prvního vyšetření v přednemocniční fázi péče o kraniocerebrální poranění, kdy ještě pacient není pod vlivem sedace a relaxace. V hodnocení neurologického stavu od přijetí na urgentní příjem pokračuje anesteziolog, traumatolog, neurochirurg, a pokud je dostatek času, i neurolog.

Pokud je pacient po přijetí do nemocnice již pod vlivem sedace a relaxace a jeho neurologický stav před podáním farmak není spolehlivě znám (především GCS), je v některých případech vhodné provést wake-up test. Zejména hodnocení GCS, stav zornic a postavení bulbů musí být prováděno opakovaně 1 h i u pacientů sedovaných a relaxovaných (Teasdale et Jennett, 1974). Je nezbytné, aby tuto činnost uměl provádět a zaznamenávat do dokumentace i střední zdravotnický personál.

V případě, že urgentně provedené MDCT prokáže chirurgickou lézi a je nutný neodkladný neurochirurgický nebo chirurgický výkon, pak komplexní neurologické vyšetření neurologem, pokud by mělo znamenat další zdržení operačního výkonu, provedeme až po operaci (život ohrožující diagnózu již známe). Za zmínku stojí opatrnost při opakovaném otevírání očních víček pacienta. Mechanické poškození rohovky nebo přenos infekce může mít za následek rohovkový vřed a případně i trvalé poškození zraku.

Monitoring nitrolebečního tlaku (ICP)

Fyziologická hodnota ICP v poloze vleže je u dospělých pacientů mezi 7–15 mmHg, u dětí

je mezi 3–7 mmHg. Dlouhodobé zvýšení ICP nad 20 mmHg je všeobecně považováno jako patologické (Powner et al., 2005). Nejčastější příčinou zvýšeného ICP po traumatu hlavy je mozkový edém, obstrukce v cirkulaci mozkomíšního moku nebo hematom v nitrolebí, který představuje nový kompartment. Vliv objemových změn na velikost nitrolebečního tlaku je dán určitými možnostmi kompenzačních mechanismů. Mozkomíšní mok se přesune z nitrolebí do spinálního kanálu a dále se ve zvýšené míře resorbuje do žilního systému. Objem krve v cévním systému mozku se (zvláště v žilách) sníží. Dochází také ke snížení elasticity (compliance) mozku. Po vyčerpání kompenzačních mechanismů roste nitrolebeční tlak exponenciálně. Jako hraniční hodnoty nitrolebečního tlaku jsou uváděny u dospělých pacientů hodnoty mezi 20–25 mmHg, hodnoty ICP nad 30 mmHg bereme jako výrazné patologické a hodnoty ICP nad 50 mmHg jsou při delším trvání (desítky minut) kritické až neslučitelné se životem. Neléčená nitrolebeční hypertenze může vést až k tzv. Cushingově triádě (hypertenze, bradycardie, nepravidelné dýchání), která je předzvěstí fatální kraniokaudální deteriorace.

Indikace k ICP monitoringu

U pacientů s poraněním mozku byly stanoveny tyto indikace pro ICP monitoring (The Brain Trauma Foundation):

- pacient s GCS ≤ 8 + abnormální CT nález (hematom, kontuze mozku, edém mozku, komprese bazálních cisteren),
- pacient s GCS ≤ 8 + normální CT nález a přítomnosti aspoň dvou z těchto podmínek: věk > 40 let, porucha hybnosti, TK syst. < 90 mmHg.

Metodika zavedení ICP monitoringu

Zlatým standardem z hlediska měření ICP zůstává **intraventrikulární katétr** se snímačem tlaku nebo v kombinaci s elektronickým měřením. Kontinuální nebo frakcionovaná evakuace likvoru do uzavřeného sběrného systému, kterou tento způsob měření umožňuje, je nejen léčebnou, ale i diagnostickou metodou. Stejnou výpovědní hodnotu stran ICP má také **intraparenchymové čidlo**, které však neumožňuje derivaci a vyšetření likvoru. Jiná lokalizace snímače ICP již není v současné době doporučovaná (Schneider et al., 2002).

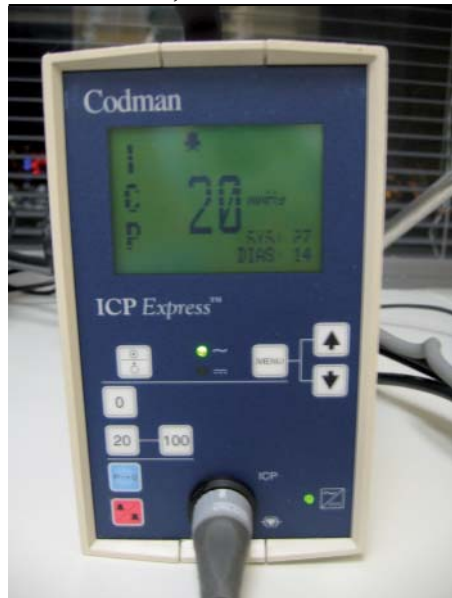
Technika zavedení snímače ICP

Provedení tohoto výkonu patří do rukou neurochirurga. Při CT nálezů rozšíření komorového systému obvykle indikujeme **intraventrikulární**

měření ICP, v ostatních případech volíme parenchymové čidlo. Typickou lokalizací trepanace je 1–2 cm před koronárním švem a 2–3 cm od střední čáry (tzv. Kocherův bod). Punkci drénu vedeme směrem na vnitřní koutek homolaterálního oka v rovině procházející zevním zvukovodem. Po asi 4–5 cm od povrchu mozku bychom měli cítit ztrátu odporu a přes katétr začne vytékat likvor často s příměsí krve. Dle hladiny přepadu lze od úrovně zevního zvukovodu změřit iniciální tlak v komorách, který často přesahuje i 40 cm vodního sloupce. **Intraparenchymové** zavedení ICP snímáče provádíme přes trepanaci ve stejné lokalizaci, výhodné je použití fixačního šroubu, který pevně drží snímáč v kalvě. Při použití vícecestného šroubu je možná instalace dalších snímačů – např. sondy pro tkáňovou oxymetrii nebo mikrodialyzační katétr. Stranu pro zavedení čidel volíme do těžšího poškození mozku dle CT nebo do strany s větším edémem mozku. V případě, kdy není patrná stranová převaha poškození mozku, volíme pravou (častěji nedominantní) hemisféru.

U pacientů po urgentní dekompresivní kraniiektomii je monitoring ICP dle našich zkušeností také indikován. Doporučujeme zavedení ICP čidla do hemisféry, kde kost zůstala, což umožní stabilní polohu čidla v kalvě. Měření ICP umožní přesné určení CPP v nedekomprimované hemisféře, titraci antiedematózní terapie a timing CT kontrol (The Brain Trauma Foundation, 2007) (obrázek 1).

Obrázek 1. Přístroj na měření nitrolebečního tlaku



Monitoring mozkového perfuzního tlaku (CPP)

Mozkový perfuzní tlak je definován jako rozdíl mezi arteriálním tlakem (tlakem krve před vstupem do mozku) a venózním tlakem (tlakem krve po výstupu z mozku).

K výpočtu CPP je v praxi používána rovnice: $CPP = MAP - ICP$.

Současné monitorovací systémy na JIP z těchto dvou invazivních tlaků již automaticky CPP kalkulují a máme tak vedle kontinuálního měření ICP také kontinuální monitoring CPP. Příliš nízký CPP způsobuje ischemii, příliš vysoký hyperemii. Autoregulace mozkového krevního průtoku je vlastnost, která brání rozvoji mozkové ischemie tím, že mezi určitými hodnotami CPP udržuje relativně konstantní krevní průtok. Krevní průtok je za fyziologických okolností konstantní mezi hodnotami CPP 40–100 mmHg (autoregulační křivka).

V současné době existují dva koncepty léčby zvýšeného ICP. Tzv. Lundský koncept, který je preferován především ve Švédsku, se v léčbě těžkého poranění mozku orientuje zejména na snižování patologicky zvýšeného ICP. Podávání vazopresorů za účelem zvýšení mozkového perfuzního tlaku (CPP) považuje tento koncept za škodlivé.

Většinový koncept CPP orientované terapie spočívá v tom, že prioritní je především udržet dostatečný CPP (podle současných amerických guidelines to má být nad 60 mmHg), a to i za cenu mírně zvýšeného ICP. V poslední době oba koncepty mírně konvergují, neboť evropské a americké guidelines již také považují za škodlivé zvyšování CPP nad 90 mmHg (White et Venkatesh, 2008). Doporučení Brain Trauma Foundation z roku 2007 je udržet CPP mezi 50 a 70 mmHg.

Monitoring tkáňové oxymetrie (PtiO₂)

V posledních letech se stává standardní součástí multimodálního sledování u těžkých mozkových traumat také měření tkáňového kyslíku v mozkové tkáni (PtiO₂). Hodnota PtiO₂ je odvislá jak od systémové a místní koncentrace kyslíku, tak rovněž od mikrovaskulární perfuze v mozkové tkáni (Nortje et al., 2008). Monitorováním a měřením PtiO₂ získáváme kontinuální kvantitativní data, která napomáhají vedení léčby, poskytují důležité prognostické a patofyziologické údaje k detekci sekundárního poranění mozku.

Metodika monitoringu tkáňové oxymetrie

V současnosti je nejběžněji užívaný systém Licox (GMS, Kiel-Mielkendorf, Germany), který používá Clarkovu polarografickou mikroelektrodu (obrázek 2). Nově je k dispozici také multimodální čidlo Neurovent PTO (Raumedic). Čidlo se nejčastěji zavádí z Kocherova bodu – viz metodika zavedení ICP čidla.

Obrázek 2. Přístroj na měření tkáňové oxymetrie (Licox)



U kraniocerebrálního traumatu se sonda může také zavést alternativně do oblasti, která je dle CT nálezu ohrožená – tzv. penumbra. Místo pro zavedení čidla v takovém případě závisí na lokalizaci poranění, čidlo se však nikdy nezavádí přes nebo do elokventních oblastí.

Po zavedení čidla následuje období stabilizace (kalibrace), jehož délka je variabilní a pohybuje se mezi 2–8 hod. Pro správnou činnost systému Licox je nezbytný údaj o tkáňové teplotě, který lze buď vkládat do monitoru ručně, nebo měřit pomocí teplotního čidla. Dle údajů výrobce připadá na rozdíl 1°C chyba v naměřené hodnotě PtiO₂ 4%. Čidlo je schopno poskytovat validní údaje dle našich zkušeností po dobu deseti dnů, čidlo nejpozději po této době rušíme, abychom předešli riziku infekčních komplikací (obrázek 3).

Obrázek 3. Simultánní monitoring PtiO₂ a mozkové teploty



Interpretace monitoringu tkáňové oxymetrie

Na základě publikovaných doporučení považujeme za dostatečnou hodnotu tkáňového kyslíku alespoň 20 mmHg. Za alarmující pova-

žujeme pak hodnotu 10 mmHg. Hodnota $PtiO_2$ ve zdravé tkáni koreluje se změnami CPP (tzn. roste při nárůstu MAP či poklesu ICP). Nárůst $PtiO_2$ byl prokázán např. po provedení dekompresivní kraniektomie společně s poklesem ICP a vzestupem CPP (Hejčí et al., 2007). $PtiO_2$ také roste při zvýšení inspirační frakce kyslíku ve vdechované směsi (FiO_2) u ventilovaných pacientů. Hodnota $PtiO_2$ rovněž koreluje s poruchami fokální perfuze ve sledovaném povodí. Pro detekci ischemizace v oblasti ACA zavádíme čidlo v úrovni Kocherova bodu, ale úhel zavedení volíme více mediálně a frontálně od kolmice, ke sledování ischemie v povodí ACM volíme úhel zavedení laterálnější od kolmice, abychom čidlo umístili do teritoria příslušné tepny.

Near-infrared spectroscopy (NIRS)

NIRS měří neinvazivně transkraniálně hladinu chromoforu oxygenovaného a deoxygenovaného hemoglobinu v mozku cestou rozptylu fotonů. Nejedná se tedy o měření tkáňového kyslíku, ale vlastně o měření saturace mozkového hemoglobinu kyslíkem (Kirkpatrick et al., 1995). Bohužel není přesně jasné, z jaké hloubky a objemu mozkové tkáně jsou tyto parametry snímány.

Má se za to, že změny v těchto parametrech by měly odrážet relativní změny v $PtiO_2$ nebo v mozkovém krevním průtoku (cerebral blood flow, CBF). Metoda by mohla být využitelná např. při kontinuálním monitoringu mozkové autoregulace CBF. Nedávno byl také odvozen od NIRS tzv. index THx (total hemoglobin index) sloužící k neinvazivnímu měření cerebrovaskulární reaktivity. Jedná se o perspektivní technologii, jejíž hlavní předností je její neinvazivita. Přestože dochází k dalšímu technickému rozvoji NIRS, zatím se jedná spíše o výzkumnou metodu (Buchner et al., 2000).

Monitoring mozkového krevního průtoku (CBF)

Přímé měření mozkového krevního průtoku v absolutních hodnotách (ml/100 g tkáně/min) je v současné době možné čidlem pracujícím na principu termodifuze (tzv. Bowmanův monitor – Hemedex). Distální termistor na sondě se zahřívá na teplotu o 2–3 °C vyšší, než je teplota okolní mozkové tkáně. Proximální termistor se nachází 8 mm nad distálním. Z rychlosti poklesu rozdílu teplot a tedy ze změny tepelné vodivosti mozkové tkáně je vypočítán fokální CBF.

Aplikace čidla je obdobná jako u $PtiO_2$. Normální hodnota CBF je asi 60 ml/100 g/min v šedé hmotě mozku a asi 30 ml/100 g/min v bílé hmotě mozku. Hodnota CBF naměřená pomocí přístroje Hemedex koreluje také s jinými, již osvěd-

čenými monitorovacími metodami, jako ICP, CPP, $PbtO_2$, a ukazuje se též jako přínosná ke zjištění mozkové autoregulace a vazoreaktivity (Rosenthal et al., 2010). Měření je přerušováno asi 5minutovou kalibrací každých 90 minut a je také zastaveno při teplotě mozkové tkáně nad 39 °C, aby nedošlo k termickému poškození mozku (obrázek 4).

Obrázek 4. Přístroj pro přímé měření CBF v absolutních hodnotách (Hemedex)



Mikrodialýza mozkové tkáně

První zkušenosti s mikrodialýzou jsou ze 70. let minulého století, ale k rozšíření této monitorovací metody u těžkých poranění mozku došlo až v 90. letech ve Švédsku (Stohl et al., 2001). Principem je fokální měření tkáňových metabolitů pomocí katétru s dvojité dutou membránou. Do katétru je vhnána tekutina na bázi Ringerova roztoku a přes vnější membránu do něj difundují látky a metabolity z extracelulárního prostředí mozkové tkáně. Pomocí mikrodialýzy se vyšetřuje těchto pět základních metabolitů: glukóza, laktát, pyruvát, glycerol a glutamát. V případě ischemie se glukóza a pyruvát metabolizují anaerobně za vzniku laktátu. Poměr mezi laktátem a pyruvátem (LP poměr) je významná monitorovaná hodnota. Zatímco vysoká hodnota laktátu může značit probíhající hypermetabolismus, vysoký poměr mezi laktátem a pyruvátem indikuje probíhající ischemii. Při závažné ischemii také dochází k degradaci buněčných membrán a vyplavuje se glycerol coby základní stavební kámen fosfolipidů. Glutamát je excitační aminokyselina, která se vyplavuje z neuronů v průběhu ischemie a je také nepřímou známkou poškození buněk mozku.

Prognostický význam pro výsledky léčby pacientů po těžkém poranění mozku mají hodnoty

poměru laktát/pyruvát jako známky ischemie a též hodnoty glycerolu jako výrazu poškození buněčné integrity. Někteří autoři uvádějí, že posuny v těchto parametrech mohou dokonce předcházet nitrolebeční hypertenzi (Belli et al., 2008).

CT monitoring

Stav nitrolebí po těžkém poranění mozku se často mění překotně zvláště během prvních 24 h. V případech, kdy je CT provedeno tzv. „z ulice“ do 1–2 hodin po úrazu, jsme nuceni provést další CT kontrolu za 3–6 hodin. Velmi často až druhé CT nebo dokonce třetí CT (12–24 h po úrazu) ukáže chirurgickou lézi v nitrolebí.

U pacientů, u kterých je vstupní CT provedeno v delším odstupu po úrazu (12–24 h), není již časná CT kontrola nutná a spokojíme se při stabilizovaném klinickém stavu s kontrolou za 24 h.

CT kontrolu dále provádíme následující den po operačním výkonu, abychom zhodnotili úspěšnost operace.

Timing dalších CT kontrol u komatózních pacientů může zásadně ovlivnit monitoring nitrolebečních parametrů, které, pokud jsou stabilní (ICP, CPP, $PtiO_2$), můžeme prodloužit nebo při patologických hodnotách naopak indikovat akutně. V těchto fázích může CT kontrola přispět např. k indikaci dekompresivní kraniektomie z důvodu narůstajícího edému mozku s přesunem středočárových struktur. V subakutní fázi úrazu (5.–10. den) nám CT mnohdy odhalí rozvoj hygromu nebo posttraumatického hydrocefalu.

V současné době je určitá frustrace z nedokonalosti fokálního multimodálního monitoringu kompenzována na některých pracovištích ve světě zaváděním mobilních CT přístrojů na stanice neurointenzivní péče. Také perfuzní CT scan nám pomůže korelovat fokálně měřený parametr se skutečnou hodnotou perfuze v mozku v měřené oblasti. Perfuzní CT nám také ukáže, zda monitorujeme normální mozkovou tkáň, penumbrou, nebo zda je čidlo zavedeno do poškozené avitální tkáně s porušenou perfuzí. Interpretace monitorovaných parametrů potom může být daleko přesnější a návrhy léčebných opatření cílenější (Wintermark et al., 2008). Limitující je dostupnost CT perfuze v běžné klinické praxi.

Závěr

Se změnou chápání patofyziologie u poranění mozku došlo ke změně terapeutických postupů, od původní snahy udržet primárně normální intrakraniální tlak (ICP 0–20 mmHg) ke snaze udržet i dostatečný mozkový perfuzní tlak (CPP nad 60 mmHg). Trendem klinického výzkumu poslední doby je monitoring nejen

mozkové perfuze, ale i metabolismu (PtiO₂, CBF, mikrodialýza, NIRS). Výsledky většího počtu studií prokáží, které z těchto metod se stanou součástí běžné klinické praxe.

Literatura

1. Belli A, Sen J, Petzold A, Russo S, Kitchen N, Smith M. Metabolic failure precedes intracranial pressure rises in traumatic brain injury: a microdialysis study. *Acta Neurochir (Wien)* 2008; 150(5): 461–469.
2. Buchner K, Meixensberger J, Dings J, Roosen K. Near-infrared spectroscopy – not useful to monitor cerebral oxygenation after severe brain injury. *Zentralbl Neurochir.* 2000; 61(2): 69–73.
3. Fox JL, Vu EN, Doyle-Waters M, Brubacher JR, Abu-Laban R, Hu Z. Prophylactic hypothermia for traumatic brain injury: a quantitative systematic review. *CJEM* 2010; 12(4): 355–364.
4. Hejčl A, Bartoš R, Humhej I, Bolcha M, Bejšovec D, Prochazka J, Sameš M. Dekompresivní kraniotomie v léčbě posttraumatického edému mozku a přínos nových monitorovacích metod. *Čas Lek čes* 2007; 146(4): 307–312.
5. Jimenez R, Casado-Flores J, Nieto M, Garcia-Teresa MA. Cerebral salt wasting syndrome in children with acute central nervous system injury. *Pediatr Neurol* 2006; 35(4): 261–263.
6. Kirkpatrick PJ, Smielewski P, Czosnyka M, Menon DK, Pickard JD. Near-infrared spectroscopy use in patients with head injury. *J Neurosurg* 1995; 83(6): 963–970.
7. Maas AI, Dearden M, Teasdale GM, Braakman R, Cohadon F, Iannotti F, Karimi A, Murray G, Ohman J, Persson L, Servadei F, Stocchetti N, Unterberg A. EBIC Guidelines for Management of Severe Head Injury in Adults. *European Brain Injury Consortium.* *Acta Neurochir* 1997; 139(4): 286–294.
8. Moro N, Katayama Y, Igarashi T, Mori T, Kawamata T, Kojima J. Hyponatremia in patients with traumatic brain injury: incidence, mechanism, and response to sodium supplementation or retention therapy with hydrocortisone. *Surg Neurol* 2007; 68(4): 387–393.
9. Nortje J, Coles JP, Timofeev I, Fryer TD, Aigbirhio FI, Smielewski P, Outtrill JG, Chatfield DA, Pickard JD, Hutchinson PJ, Gupta AK, Menon DK. Effect of hyperoxia on regional oxygenation and metabolism after severe traumatic brain injury: preliminary findings. *Crit Care Med* 2008; 36(1): 273–381.
10. Powner DJ, Miller ER, Levine RL. CVP and PAOP measurements are discordant during fluid therapy after traumatic brain injury. *J Intensive Care Med* 2005; 20(1): 28–33.
11. Rodling Wahlstrom M, Olivecrona M, Nystrom F, Koskinen LO, Naredi S. Fluid therapy and the use of albumin in the treatment of severe traumatic brain injury. *Acta Anaesthesiol Scand* 2009; 53(1): 18–25.
12. Rosenthal G, Sanchez-Mejia RO, Phan N, Hemphill JC, Martin C, Manley GT. Incorporating a parenchymal thermal diffusion cerebral blood flow probe in bedside assessment of cerebral autoregulation and vasoreactivity in patients with severe traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2010; 114(1): 62–70.
13. Schneider GH, Bardt T, Lanksch WR, Unterberg A. Decompressive craniectomy following traumatic brain injury: ICP, CPP and neurological outcome. *Acta Neurochir Suppl* 2002; 81: 77–79.
14. Stahl N, Ungerstedt U, Nordstrom CH. Brain energy metabolism during controlled reduction of cerebral perfusion pressure in severe head injuries. *Intensive Care Med* 2001; 27(7): 1215–1223.
15. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A Practical scale. *Lancet* 1974; 2(7872): 81–84.
16. The American Association of Neurological Surgeons. Brain Trauma Foundation. *J Neurotrauma* 1996; 13(11): 639–734.
17. The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Indications for intracranial pressure monitoring. *J Neurotrauma* 2007; 24(Suppl 1): S37.
18. The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Recommendations for intracranial pressure monitoring technology. *J Neurotrauma* 2007; 24(Suppl 1): S45.
19. Wintermark M, Sincic R, Sridhar D, Chien JD. Cerebral perfusion CT: technique and clinical applications. *J Neuroradiol* 2008; 35(5): 253–260.
20. White H, Venkatesh B. Cerebral perfusion pressure in neurotrauma: a review. *Anesth Analg* 2008; 107(3): 979–988.
21. Zweifel C, Lavinio A, Steiner LA, Radolovich D, Smielewski P, Timofeev I, Hiller M, Balestreri M, Kirkpatrick PJ, Pickard JD, Hutchinson P, Czosnyka M. Continuous monitoring of cerebrovascular pressure reactivity in patients with head injury. *Neurosurg Focus* 2008; 25(4): E2.

Článek doručen redakci: 26. 11. 2012

Článek přijat k publikaci: 23. 3. 2013

MUDr. Vilém Jurán, Ph.D.

Neurochirurgická klinika FN a LF MU
Jihlavská 20, 625 00 Brno
vjuran@fnbrno.cz

