

Cerebrovaskulární komplikace v časném období po kardiochirurgických výkonech

MUDr. Jan Chrastina, Ph.D.^{1,2}, prof. MUDr. Zdeněk Novák, CSc.^{1,2}, MUDr. Jaroslav Brichta³,
MUDr. Petr Pavlík⁴, ing. Ivo Říha^{1,2}, doc. MUDr. Petr Němec, CSc.⁴

¹Neurochirurgická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně

²CEITEC – Středoevropský technologický institut, Masarykova univerzita, Brno

³I. neurologická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně

⁴Centrum kardiovaskulární a transplantační chirurgie, Brno

Intracerebrální hematom a mozková ischemie jsou vzácnými, ale velmi závažnými komplikacemi u nemocných časně po kardiochirurgickém výkonu. Výskyt těchto komplikací je podmíněn řadou faktorů závislých na celkovém stavu operovaného a na typu kardiochirurgického výkonu. Při rozvaze o operační indikaci je nutné zvážit nejen obecná kritéria pro indikaci neurochirurgického operačního výkonu u nemocných s intracerebrálním krvácením a expanzivně se chovající mozkovou ischemií, ale zohlednit i celkový stav nemocného po kardiochirurgické operaci s možnou oběhovou nestabilitou, antikoagulační medikací nebo nutností podpory vitálních funkcí.

Klíčová slova: intracerebrální hematom, mozková ischemie, kardiochirurgická operace.

Early cerebrovascular complications after cardiovascular surgeries

Intracerebral haematoma and brain ischaemia are exceptional, but very serious complications occurring in patients after heart surgeries. The incidence of such complication is determined by many factors depending on the general condition of the patient and the type of heart surgery. When discussing surgical indication not only the general neurosurgical indication criteria valid for patients with intracerebral haematoma or expansive brain ischaemia, but the general condition of the patient after heart surgery with potential circulatory instability, anticoagulation treatment and the need for vital function support.

Key words: intracerebral haematoma, brain ischaemia, heart surgery.

Neurol. praxi 2014; 15(6): 324–328

Úvod

Cerebrovaskulární komplikace (mozková ischemie a krvácení) jsou po low cardiac output syndromu (syndrom nízkého srdečního výdeje) druhou nejčastější příčinou úmrtí nemocných časně po kardiochirurgické operaci. Z možných příčin je nutné zmínit ovlivnění mozkové perfuze při mimotělním oběhu (Goldmund et Mikulík, 2003), peroperační heparinizaci, intraoperační embolizaci do cévního řečiště mozku a také nutnou antikoagulační a antiagregační terapii po kardiochirurgickém výkonu, lišící se podle typu výkonu a odstupu od operace (tabulka 1).

V práci Shilova se spolupracovníky z r. 1976 (9 let po první transplantaci srdce) byly v souboru 522 nemocných po operacích srdce a velkých cév popsány neurologické komplikace (mozková hypoxie a akutní poruchy mozkové cirkulace) celkem u 47 nemocných a u 21 z nich byly příčinou úmrtí (Shilov et al., 1976). Podle nedávno publikované práce McKhanna se spolupracovníky dosahuje četnost cévní mozkové příhody po kardiochirurgické operaci hodnoty 3–9%. Tyto příhody komplikují pooperační průběh nejčastěji u kombinovaných nebo technicky náročných výkonů (McKhann et al., 2006). Ve sdělení z r. 2001

Hogue se spolupracovníky v rozsáhlém souboru celkem 416,347 pacientů získaném z databáze Society of Thoracic Surgery/National Cardiac Surgery Database v letech 1996 a 1997 sledovali četnost neurologické komplikace po kardiochirurgické operaci (do studie zahrnovali nejen cerebrovaskulární komplikace včetně tranzientní ischemické ataky, ale také například pooperační komatózní stav). Autoři prokázali, že četnost těchto událostí byla překvapivě vyšší u žen (3,8%) než u mužů (2,4%), podobně jako jejich mortalita (ženy 32%, muži 28%), a to i při zohlednění vlivu dalších potenciálních rizikových faktorů, jako například věk, hypertenze a diabetes. V práci ovšem není diskutována strukturální podstata perioperační neurologické komplikace (alespoň rozlišení mezi ischemickým a hemoragickým iktem) a autoři se také nezabývají problematikou neurochirurgického řešení (Hogue et al., 2001).

Při předoperační rozvaze u nemocného s cerebrovaskulární komplikací v časném období po kardiochirurgické operaci je nutné vzít do úvahy nejen pohled neurochirurga daný lokalizací, rozsahem a klinickou symptomatologií strukturální léze mozku, ale také celkový stav nemocného po rozsáhlém operačním výkonu v oblasti srdce a velkých cév.

U nemocného s intracerebrálním krvácením je z obecného neurochirurgického pohledu operační výkon indikovaný při expanzivně se chovajícím hematomu bez známek ireverzibilního poškození vitálních mozkových funkcí, tedy především u lobárních krvácení a mozečkových hemoragií s kompresí kmene mozku a bloádou mokové cirkulace. Podobně je nutné zvážit dekompresní kraniektomii u expanzivně se chovající malacie v povodí arteria cerebri media a dekompresní operaci při malacii mozečku s kompresí kmene mozku s bloádou mokové cirkulace.

Mimo těchto velmi obecných kritérií musí být u nemocných s intracerebrálním krvácením nebo mozkovou ischemií v období časně po kardiochirurgické operaci zváženy další faktory – například podávaná antikoagulační nebo antiagregační terapie, poruchy hemokoagulace po mimotělním oběhu nebo hypotermii, oběhová instabilita, nutnost mechanické oběhové podpory a imunosuprese po srdeční transplantaci. Výše zmíněné faktory, které jsou u nemocných indikovaných k neurochirurgické operaci výjimečné, výrazně komplikují vlastní neurochirurgický výkon a činí pooperační průběh komplikovanější a náročnější.

Tabulka 1. Obecné principy antikoagulační/antiagregační terapie po kardiochirurgické operaci

Typ operace	Den operace (bez hemoragických problémů)	První den po operaci	Další průběh
Ischemická choroba srdeční – aortokoronární bypass	Korekce koagulopatie (doba srážení, aPTT, trombocyty), bedside tromboelastografie u hemoragických problémů	Acetylosalicylová kyselina 100 mg/den, nefrakcionovaný heparin 5 000–10 000 i.u./den v kontinuální infuzi; monitorace aPTT nebo ACT	Orální acetylosalicylová kyselina 100 mg/den + nízkomolekulární heparin (LMWH) v profylaktické dávce – max. 4 000–6 000 IU (podle váhy, anti Xa) do plné mobilizace nemocného
Mechanická náhrada srdeční chlopně	Korekce koagulopatie (doba srážení, aPTT, trombocyty), bedside tromboelastografie u hemoragických problémů	Nefrakcionovaný heparin 5 000–20 000 i.u./den v kontinuální infuzi centrálním žilním katétre; monitorace aPTT nebo ACT	Warfarin s cílovou hodnotou INR 2,5–3,0. LMWH (8 000–20 000 IU podle anti Xa do nástupu efektu Warfarinu)
Biologická náhrada srdeční chlopně (nemocný < 70 let věku)	Korekce koagulopatie (doba srážení, aPTT, trombocyty), bedside tromboelastografie u hemoragických problémů	Nefrakcionovaný heparin 5 000–20 000 i.u./den v kontinuální infuzi centrálním žilním katétre; monitorace aPTT nebo ACT	Warfarin s cílovou hodnotou INR 2,5–3,0; LMWH (8 000–20 000 IU podle anti Xa do nástupu efektu Warfarinu); po 3 měsících s warfarinem antiagregační terapie (obvykle ASA 200mg) celoživotně
Biologická náhrada srdeční chlopně (nemocný > 70 let věku)	Korekce koagulopatie (doba srážení, aPTT, trombocyty), bedside tromboelastografie u hemoragických problémů	Nefrakcionovaný heparin 5 000–20 000 i.u./den v kontinuální infuzi centrálním žilním katétre; monitorace aPTT nebo ACT; orální antiagregační terapie – ASA 200 mg denně	LMWH 6 000–10 000 IU podle anti Xa dokud není nemocný plně mobilní; antiagregační terapie celoživotně (obvykle ASA 200mg)
Srdeční transplantace	Korekce koagulopatie (doba srážení, aPTT, trombocyty), bedside tromboelastografie u hemoragických problémů	Nefrakcionovaný heparin 5 000–20 000 i.u./den v kontinuální infuzi centrálním žilním katétre; monitorace aPTT nebo ACT	LMWH 6 000–10 000 IU podle anti Xa dokud není nemocný plně mobilní. Antiagregační terapie – několik týdnů po operaci – redukce kortikosteroidů – cave krvácení do GIT

Mozková ischemie

Mozková ischemie po kardiochirurgické operaci je spojena s desetinásobným nárůstem mortality a trojnásobným prodloužením doby hospitalizace. Příčinou vzniku mozkové ischemie po kardiochirurgické operaci může být embolický mechanismus i mozková hypoperfuze (Barbut et al., 1998).

Pokud se týče četnosti ischemických příhod po kardiochirurgických operacích, je nutné citovat data z retrospektivní analýzy rozsáhlého souboru 5 275 nemocných po operaci srdce nebo velkých cév, která získali Korn-Lubetzki se spolupracovníky. V tomto souboru autoři identifikovali 78 nemocných s mozkovou ischemií v průběhu hospitalizace po operačním výkonu (1,47 %). Velmi překvapivě v souboru nebyli zachyceni nemocní s intrakraniálními krváceními. Autoři nejčastěji popisovali ischemické ikty v povodí velké mozkové cévy („large vessel stroke“) – 45 % nemocných a u 28 % nemocných byly postiženy malé cévy („small vessel stroke“). Četnost „large vessel strokes“ byla u nemocných po kardiochirurgické operaci vyšší než u srovnávací skupiny 78 nemocných s aktuálními cévními mozkovými příhodami, autory hospitalizovaných ve zvoleném časovém období. K příhodám docházelo častěji u nemocných po komplexní kardiochirurgické operaci (například aortokoronární bypass spolu s chlopní náhradou). Dalšími rizikovými faktory byly vyšší věk, diabetes mellitus a stav po cévní mozkové příhodě v předchorobí. Ke třetině příhod došlo s odstupem více než

3 dnů po operaci. Mortalita těchto nemocných dosahovala 28 % (Korn-Lubetzki et al., 2010).

Z hlediska příčin ischemických komplikací po kardiochirurgických operacích je možné citovat práci Maruyamy se spolupracovníky, zabývající se etiologií embolizačních příhod ve skupině nemocných, kteří se podrobili kardiochirurgické operaci v odstupu méně než 3 týdny po kardiembolizační příhodě. Ve skupině 14 nemocných byly u 5 z nich zdrojem embolů vegetace u infekční endokarditidy, u 8 byly prokázány intrakardiální tromby a u jednoho nemocného byl zjištěn atriální myxom. U 4 nemocných byl prokázán uzávěr velké cévy a u 10 bylo příčinou ischemie postižení kortikální větve nebo perforátoru (Maruyama et al., 1989).

Ve starších studiích zabývajících se problematikou mozkové ischemie po kardiochirurgické operaci se diagnóza pooperační cévní mozkové příhody opírala především o klinický obraz. Nástup neuroradiologických technik (CT, MRI) umožnil detailní vyhodnocení lokalizace, distribuce a velikosti pooperačních ischemických ložisek (Gottesman et al., 2006).

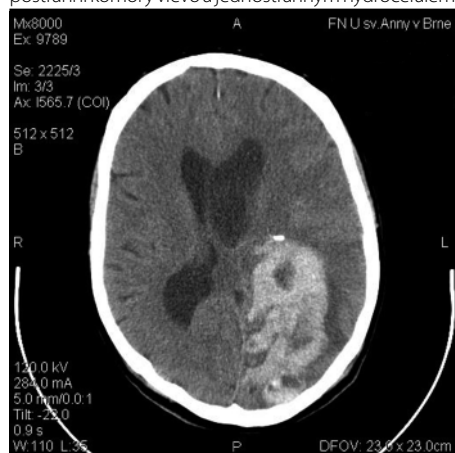
Distribuci ischemického ložiska prokázaného v CT u 24 nemocných s ischemickou příhodou po kardiochirurgické operaci se zabýval Barbut se spolupracovníky. U většiny nemocných (79 %) bylo možné ischemické ložisko prokázat do 24 hodin po operaci a u 84 % nemocných byla přítoma vícečetná ložiska ischemie. U zbylých nemocných s průkazem ischemického ložiska více než 24 hodin po operaci byla tato ložiska

solitární. Ve skupině s vícečetnými ischemickými ložisky utrpělo 79 % nemocných oboustranné mozečkové infarkty, u 74 % nemocných postihovala ischemická ložiska povodí a. cerebri posterior, u 53 % nemocných se jednalo o ložiska typu „watershed“ (rozvodí) v zadní cirkulaci a u 58 % byly postiženy větve a. cerebri media. U 56 % nemocných ve skupině s vícečetnými ischemiemi byl přítomen ateromatózní plát v ascendentní aortě nebo aortálním oblouku. U nemocných s mozkovou ischemií s odstupem více než 24 hodin po operaci se u 60 % nemocných příhoda objevila ve spojení se síňovou nebo komorovou fibrilací, což umožňuje uvažovat o podílu embolizace i hypoperfuze (Barbut et al., 1998).

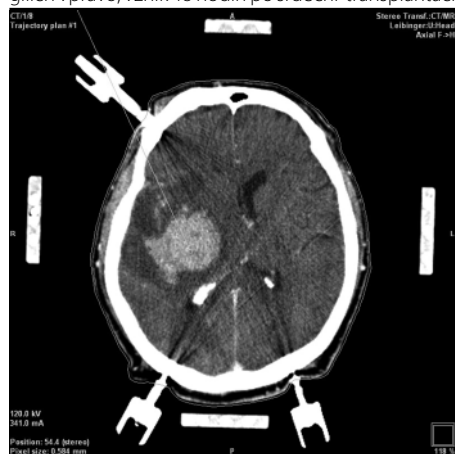
Podobně Gottesman se spolupracovníky na základě vyšetření MRI poukazuje u nemocných po kardiochirurgické operaci na větší četnost ischemických ložisek typu „watershed“ ve srovnání s ložisky postihojícími teritorium mozkové tepny než v obecné populaci nemocných po ischemickém iktu (nad 40 % ve srovnání s 2–5 %). Tato ložiska je možné spolehlivě detekovat pomocí DWI MRI vyšetření (samozřejmě za předpokladu možnosti provedení MRI u nemocného s podporou životních funkcí, kardiostimulátorem nebo časné po implantaci například mechanické chlopní náhrady) a jsou spojena se špatnou krátkodobou prognózou (Gottesman et al., 2006).

Možnosti neurochirurgického výkonu u nemocných s mozkovou ischemií v časném období po kardiochirurgické operaci jsou omezeny na dekompresní kraniektomii u nemocných

Obrázek 1. Prokrvácení okcipitálního laloku vpravo s odstupem 10 dnů po chlopenní náhradě s kompresí postranní komory vlevo a jednostranným hydrocefalem



Obrázek 2. Intracerebrální hematom v bazálních gangliích vpravo, vznik 48 hodin po srdeční transplantaci



s expanzivně se chovající malacií v povodí arteria cerebri media a dekompresivní resekci expanzivně se chovající mozečkové malacie s kompresí kmene. Pro řešení mechanického uzávěru mozkové tepny je nutné zdůraznit úlohu mechanické trombektomie v odpovídajícím timingu pro přední (do 8 hodin) a vertebrobasilární povodí (12 hodin). Při indikaci dekompresivní kraniektomie u nemocných s expanzivně se chovajícím infarktem v povodí arteria cerebri media je nutné zdůraznit, že adekvátně provedená dekomprese znamená řešení intrakraniální hypertenze a hrozby transtentoriální herniace. U významného podílu přeživších nemocných je výsledný stav zatížen závažným funkčním deficitem. Z neurochirurgického hlediska je nutné pro indikaci dekompresivní kraniektomie pro malacii v povodí a. cerebri media vzít v úvahu obecné faktory ovlivňující funkční výsledek operace (neurologický a celkový stav nemocného, rozsah ischemického ložiska, doba od vzniku příhody) a zohlednit situaci po kardiochirurgickém výkonu. Je možné poukázat také na retrospektivní analýzu studií dekompresivní kraniektomie pro ischemii v povodí arteria cerebri media, srovnávající výsledky dekompresivních kraniektomií

z hlediska mortality a funkčních výsledků ve skupině nemocných ve věku pod a nad 60 let. Autoři popisují výrazně vyšší mortalitu po provedené dekompresivní kraniektomii u nemocných ve věku nad 60 let (51,3%) ve srovnání se skupinou nemocných pod 60 let (mortalita 20,8%). Podobně podíl nemocných se špatným funkčním výsledkem (hodnoceno podle Rankinovy škály jako mRS > 3, klinicky neschopen chůze bez dopomoci, neschopen vykonávat tělesné potřeby bez dopomoci) byl u nemocných ve věku nad 60 let extrémně vysoký – 81,8% ve srovnání se skupinou nemocných ve věku pod 60 let, kdy podíl nemocných se závažným reziduálním deficitem byl 33,1% (Arac et al., 2009).

Resekce malatické mozečkové tkáně se subokcipitální kraniektomií a eventuální implantací zevní komorové drenáže může u nemocných s rozsáhlým expanzivně se chovajícím infarktem mozečku (není-li přítomno ischemické postižení kmene) přinést velmi dobrý funkční výsledek. Zde je možné zmínit data Tsitsopoulos, který prokazuje dlouhodobý velmi dobrý funkční výsledek u 50% nemocných ve věku nad 70 let po provedené dekompresivní operaci pro ischemii mozečku (Tsitsopoulos et al., 2011).

Intrakraniální krvácení

I když již citovaná studie Korn-Lubetzki v rozsáhlém souboru nemocných po kardiochirurgických operacích pracoviště nezachytila nemocného s mozkovým krvácením jako komplikaci kardiochirurgického výkonu (Korn-Lubetzki et al., 2010), jiní autoři toto výjimečné zjištění nepotvrzují. Při analýze studií s tematikou intrakraniálního krvácení po operačních výkonech na otevřeném srdci z let 1996–2000 (35 prací) Yuan and Guo identifikovali 179 nemocných se 182 nitrolebními hematomy. Četnost intracerebrálních hematomů byla 41,21%, subdurálních 22,53% a epidurálních 12,64%.

Epidurální hematom po kardiochirurgické operaci je považován za vzácnou komplikaci. Příčinou může být kombinace i malého náhodného traumatu (také v předoperačním období) s pooperační heparinizací a antikoagulační nebo antiagregační terapií (Yuan et Guo, 2001).

Z příčin vzniku subdurálního hematomu po kardiochirurgické operaci je nutné zmínit především souběh podávání heparinu a poškození přemostujících žil mezi mozkem a sinus sagitalis superior. U dětí mohou být vyvolávající příčinou subdurálního krvácení pouhé pohyby hlavou (například otáčení hlavy v průběhu operace) (Krous et al., 1975). Další potenciální příčinou subdurálního krvácení časně po kardiochirur-

gické operaci nejen u dětských nemocných je ztráta objemu tekutin s následným smrštěním mozkové tkáně (např. hyperosmotická perfuze) a možností krvácení do takto rozšířeného subdurálního prostoru. I toto může být potencováno antikoagulační terapií (Oka et al., 2008).

Jinou příčinou významné redukce objemu mozkové tkáně v časném období po operaci pro aneurysma torakoabdominální aorty může být také vysoký odpad objemu mozkomíšního moku zavedenou lumbální drenáží. I zde může být natažení a následné narušení přemostujících žil příčinou subdurálního krvácení. Překvapivě vysoký výskyt této komplikace (u celkem 3,5% nemocných po operaci aneurysmatu torakoabdominální aorty) spolu s vysokou mortalitou uvádí Dardik (Dardik et al., 2002). Na tomto místě je nutné zmínit, že díky využití endovaskulárních stentgraftů pro řešení aneurysmat torakoabdominální aorty dochází k výrazné redukci počtu otevřených výkonů s lumbální drenáží.

Pooperační subdurální hematom s útlakem mozkové tkáně je jednoznačnou indikací k akutnímu neurochirurgickému výkonu s cílem dekomprese mozkové tkáně a hemostázy zdroje krvácení, pokud bude při operaci identifikovatelný.

Nejčastější časnou krvácivou cerebrovaskulární komplikací po kardiochirurgické operaci je hematom intracerebrální. Klinický obraz u nemocného s intracerebrálním hematomem, vzniklým peroperačně nebo v časném období po kardiochirurgické operaci, může být velmi pestrý a často zavádějící. Někteří nemocní se po operaci neprobírají z anestezie, u dalších vede k podezření na možnost intracerebrálního krvácení nález hemiparézy, fatické poruchy, zornicových abnormit a epileptické záchvaty. Tyto příznaky se mohou objevovat s různým odstupem (hodiny až dny) po operaci (Humpreys et al., 1975; Yuan et Guo, 2001). Ovšem známkou mozkového krvácení mohou být i non neurologické příznaky, jako je ventrikulární dysrytmie a plicní edém (Humpreys et al., 1975; Krous et al., 1975).

Podle Yuana a Gao intracerebrální hematomy postihují nejčastěji frontální lalok (23,34%). Četnost parietálních, okcipitálních a temporo-parietálních hematomů byla 13%. Ve studovaných sděleních nebyli zachyceni nemocní s hematomy mozečku nebo kmene. Operace byla indikována u 37,36% nemocných. U 14,84% nebyla operace indikována pro celkový kritický stav a u 16,48% nemocných byl zvolen konzervativní postup a u zbylých nemocných nebyl léčebný postup znám. Pouze 23,08% nemocných přežilo, 56,59% nemocných zemřelo a zbylí

nemocní byli buď ve vegetativním stavu nebo výsledek léčby nebyl znám. U nízkého procenta nemocných byly identifikovány rizikové neurologické faktory (epileptický záchvat, úraz hlavy nebo mozkové krvácení v anamnéze, mozková malformace). Z dalších faktorů, potenciálně zodpovědných za intracerebrální krvácení po kardiochirurgické operaci, je možné zmínit i hyperglykemii (Yuan et al., 2001). Riziko intracerebrálního krvácení po kardiochirurgické operaci je větší u dětí (měkký, méně myelinizovaný dětský mozek, možnost nedostatečné drenáže povodí horní duté žíly) (Oka et al., 2008; Yuan et al., 2001). Pravděpodobnost pooperačního intracerebrálního krvácení je vyšší u nemocných operovaných pro reumatoidní poškození srdečních chlopní a endokarditidu, postihující srdeční chlopně (Okabe et al., 1987). Intracerebrální krvácení je zcela výjimečnou pooperační komplikací u nemocných po aortokoronárním bypassu (Anderson, Biller et al., 1985). Intracerebrální hematomy jsou naopak častou komplikací u nemocných, jejichž stav vyžaduje podporu systémem mechanické podpory srdeční (13–14%) (Factora et al., 2011).

Z obecných faktorů, které určují prognózu u nemocných s mozkovým krvácením, je nutné zmínit lokalizaci a objem hematomu, dynamiku objemu hematomu a klinického stavu v čase, závažnost poruchy vědomí a neurologického nálezu, věk a celkový stav nemocného (Morgenstern et al., 2010).

Ve vztahu k nemocným po kardiochirurgické operaci je nutné uvést, že literární data prokazují obecně vysokou mortalitu u nemocných s intracerebrálním krvácením a zavedenou antikoagulační terapií. Podle CHANT studie dosahuje mortalita nemocných s intracerebrálním krvácením a zavedenou antikoagulační terapií 62% ve srovnání se 17% bez antikoagulační terapie. Navíc při antikoagulační terapii dochází v průběhu 72 hodin po vzniku krvácení k progresi hematomu až u 56% nemocných (bez antikoagulační terapie 26%) (Cucchiara et al., 2008).

Data týkající se vztahu prognózy nemocných s intracerebrálním hematodem s podávanou antiagregační terapií jsou méně přesvědčivá. Očekávanou horší prognózu nebo výraznější nárůst objemu hematomu u nemocných s antiagregační terapií (Broderick et al., 2007) všechna literární data nepotvrzují (Foerch et al., 2006).

Terapeutická opatření k předoperační normalizaci hemokoagulace u nemocných s intracerebrálním hematodem a zavedenou antikoagulační terapií (cílová hodnota hemokoagulace uváděna různě, akceptována hodnota INR1,3 pro

operaci intracerebrálního hematomu) zahrnují vitamín K (velmi pomalá léčebná odpověď), plazmu (záťaž oběhu podávaným objemem tekutin, pomalá léčebná odpověď) a koncentráty protrombinového komplexu s velmi úzkým terapeutickým oknem – riziko vzniku trombotických komplikací (Massoti et al., 2011). Zmíněné riziko je ovšem vyváženo snížením rizika progresu hematomu. Dále je možné zmínit využití rFVIIa (Novoseven), který může redukovat progresi hematomu v časném období po jeho vzniku (Conti et al., 2005).

Indikace k operaci u nemocných s intracerebrálním hematodem obecně závisí na stavu nemocného, velikosti a lokalizaci ložiska krvácení. Jednou skupinou nemocných indikovaných k operaci jsou pacienti s mozečkovými hematomy velikosti nad 3 cm, kteří se klinicky horší, se známkami komprese mozkového kmene a/nebo hydrocefalu při blokádě komorového systému (Morgenstern et al., 2010). Tento typ poškození je ale po kardiochirurgické operaci vzácný. V literatuře je možné najít jedinou kauzistiku nemocného s hematodem mozečku po aortokoronárním bypassu (Anderson, Biller et al., 1985).

Pokud se týče nemocných se supratentoriálním krvácením, současná literární data (včetně studie STICH) prokazují možný přínos evakuace hematomu z kraniotomie u nemocných s lobárními hematomy velikosti > 30 cm³, nacházejících se do 1 cm od povrchu mozku (Broderick et al., 2007; Morgenstern et al., 2010). I když operační výkony z kraniotomie umožňují odsátí hematomu a cílenou hemostázu pod kontrolou zraťku, je nutné zmínit možnost využití minimálně invazivních technik pro chirurgickou terapii nemocných s intracerebrálním krvácením. Jedná se o stereotaktickou punkci s možným využitím následně lokální fibrinolýzy k odstranění koagulovaného hematomu (Rohde et al., 2009) a neuroendoskopickou terapii. Literární data popisují využití těchto technik i u nemocných s intracerebrálním hematodem a koagulopatií (Orakcioglu, Uozumi et al., 2011) a právě minimálně invazivní cílený charakter těchto výkonů umožňuje úvahu o jejich využití u rizikových nemocných s intracerebrálními hematomy po kardiochirurgické operaci.

Závěry

V časném pooperačním období po kardiochirurgické operaci může docházet ke kritickým cerebrovaskulárním komplikacím, z nichž některé nejsou zcela očekávané a známé (subdurální hematoma). Tyto komplikace musí být včas rozpoznány a adekvátně řešeny a zde je nutné zdůraznit

úlohu konzultujícího neurologa a neurochirurga. Mimo obecných neurologických a neurochirurgických indikačních kritérií, určujících zásady konzervativní a operační terapie u nemocných s expanzivně se chovající ischemií nebo mozkovým krvácením, je nutné vzít do úvahy i komorbiditu a rizika spojená se stavem nemocných po kardiochirurgické operaci. Rizika a přínosy operačního výkonu musí být velmi pečlivě zvážena. Předoperační rozvaha musí zahrnovat načasování operačního výkonu, poskytující dostatečný čas pro předoperační přípravu, kde je z neurochirurgického hlediska zvláště důležité zrušení antikoagulační terapie a obecná péče o nemocného s nutnou podporou nestabilních vitálních funkcí.

*Podpořeno projektem CEITEC OP VaVpI
(CZ.1.05/1.1.00/02.0068)*

Literatura

1. Anderson DE, Biller J, Schreiber RR. Spontaneous cerebellar hemorrhage after coronary artery bypass surgery. *Eur Neurol* 1985; 24: 145–148.
2. Arac V, Blanchard V, Lee M, Steinberg GK. Assessment of outcome following decompressive craniectomy for malignant middle cerebral artery infarction in patients older than 60 years of age. *Neurosurg Focus* 2009; 26: E3.
3. Barbut D, Grassineau D, Lis E, Heier L, Hartman GS, Isom OW. Posterior distribution of infarcts in strokes related to cardiac operations. *Ann Thorac Surg* 1998; 65: 1656–1659.
4. Broderick J, Connolly S, Feldmann E, Hanley D, Kase C, Krieger F, Mayberg M, Morgenstern L, Ogilvy CS, Vespa P, Zuccarello M. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults: 2007 update: a guideline from the American Heart Association: American Stroke Association Stroke Council, High Blood Pressure Research Council and the Quality of Care and Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group. *Stroke* 2007; 38: 2001–2023.
5. Conti S, La Torre D, Gambelunghe G, Ciorba E, Iorio A. Successful treatment of a spontaneous intracerebral hemorrhage with rFVIIa in patient with mechanical prosthetic heart valves. *Clin Lab Haematol* 2005; 27: 283–285.
6. Cucchiara B, Messe S, Sansing L, Kasner S, Lyden P. CHANT Investigators. Hematoma growth in oral anticoagulant related intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2008; 39: 2993–2996.
7. Dardik A, Perler BA, Rosenborough GS, Williams GM. Subdural hematoma after thoracoabdominal aortic aneurysm repair: an underreported complication of spinal fluid drainage. *J Vasc Surgery* 2002; 36: 47–50.
8. Factora FN, Bustamante S, Spiotta A, Avitsian R. Intracranial hemorrhage surgery on patients on mechanical circulatory support: a case series. *J Neurosurg Anesthesiol* 2011; 23: 30–34.
9. Foerch C, Sitzer M, Steinmetz H, Neumann-Haefelin T. Pretreatment with antiplatelet agents is not independently associated with unfavourable outcome in intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2006; 37: 2165–2167.
10. Goldemund D, Mikulík R. Neurologické komplikace operací v mimotělním oběhu. *Neurologie pro praxi* 2003; 5: 253–256.
11. Gottesman RF, Sherman PM, Grega MA, Yousem DM, Borowicz LM Jr, Selnes OA, Baumgartner WA, McKhann GM. Watershed strokes after cardiac surgery. Diagnosis, etiology and outcome. *Stroke* 2006; 37: 2306–2311.
12. Hogue CW Jr, Barzilai B, Pieper KS, Coombs LP, DeLong ER, Kouchoukos NT, Davila-Román VG. Sex difference in neurological outcomes and mortality after cardiac surgery: a society of thoracic surgery national database report. *Circulation* 2001; 103: 2133–2137.

13. Humphreys RP, Hoffman HJ, Mustard WT, Trusler GA. Cerebral hemorrhage following heart surgery. *J Neurosurg* 1975; 43: 671–675.

14. Korn Lubetzki I, Oren A, Tauber R, Bitran D, Steiner-Birmans B. No symptomatic intracerebral haemorrhage after cardiac surgery: 14 years retrospective study. *Eur Neurol* 2010; 64: 351–354.

15. Krous HF, Tenckhoff L, Gould NS, Stamm SJ. Subdural haematoma following open-heart operations. *Ann Thorac Surg* 1975; 19: 269–276.

16. Maruyama M, Kuriyama Y, Sawada T, Yamaguchi T, Fujita T, Omae T. Brain damage after open heart surgery in patients with acute cardioembolic stroke. *Stroke* 1989; 20: 1305–1310.

17. Masotti L, Di Napoli M, Godoy DA, Rafanelli D, Liunbruno G, Koumpouros N, Landini G, Pampana A, Cappelli R, Poli D, Prisco D. The practical management of intracerebral haemorrhage associated with oral anticoagulant therapy. *Int J Stroke* 2011; 6: 228–240.

18. McKhann GM, Grega MA, Borowicz LM Jr, Baumgartner WA, Selnes OA. Stroke and encephalopathy after cardiac surgery: an update. *Stroke* 2006; 37: 562–571.

19. Morgenstern LB, Hemphill JC 3rd, Anderson C, Becker K, Broderick JP, Connolly ES Jr, Greenberg SM, Huang JN, Mac

Donald RL, Mess SR, Mitchell PH, Selim M, Tamaro RJ: American Heart Association Stroke Council and Council on Cardiovascular Nursing. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2010; 41: 2108–2129.

20. Oka K, Kamota T, Satou M, Murakami M, Kobayashi T, Shirasawa B, Mikamo A, Hamano K. Subdural haematoma following cardiac surgery Kyobu Geka 2008; 61: 868–872.

21. Okabe S, Ottomo M, Momokawa T, Takahashi K. Intracranial bacterial aneurysms – report of two cases with special reference to operative indications. *No Shinkei Geka* 1987; 15: 983–988.

22. Orakcioglu B, Uozumi Y, Unterberg A. Endoscopic intracranial evacuation of intracerebral hematomas – a suitable technique for patients with coagulopathies. *Acta Neurochir* 2011; 112(Suppl): S3–S8.

23. Rohde V, Uzma N, Rohde I, St Clair I, Samadani U. Fibrinolytic therapy versus craniotomy for anticoagulant – associated intracerebral hemorrhage. *Clin Neurol Neurosurg* 2009; 111: 518–522.

24. Shilov AM, Kiseleva NV, Khilkin AM, Khimlian YuA. Operative and postoperative neurological complications in heart surgery. *Vestn Khir Im I I Grek* 1976; 116: 7–11.

25. Tsitsopoulos PP, Tobieson L, Enblad P, Marklund N. Surgical treatment of patients with unilateral cerebellar infarcts: clinical outcome and prognostic factors. *Acta Neurochir (Wien)*. 2011; 153: 2075–2083.

26. Yuan SM, Guo JQ. Subsequent intracranial haemorrhage following open heart surgery. *Annals of the College of Surgeons of Hong Kong* 2001; 5: 66–73.

Článek doručen redakci: 20. 11. 2012

Článek přijat k publikaci: 21. 2. 2013

MUDr. Jan Chrastina, Ph.D.

Neurochirurgická klinika LF MU

a FN u sv. Anny v Brně

Pekařská 53, 602 00 Brno

jan.chrastina@fnusa.cz

