

MUNI
MED

FAKULTNÍ
NEMOCNICE
BRNO

Neuromonitoring a neurointenzivní péče

MUDr. Viktor Agalarev

Definice:

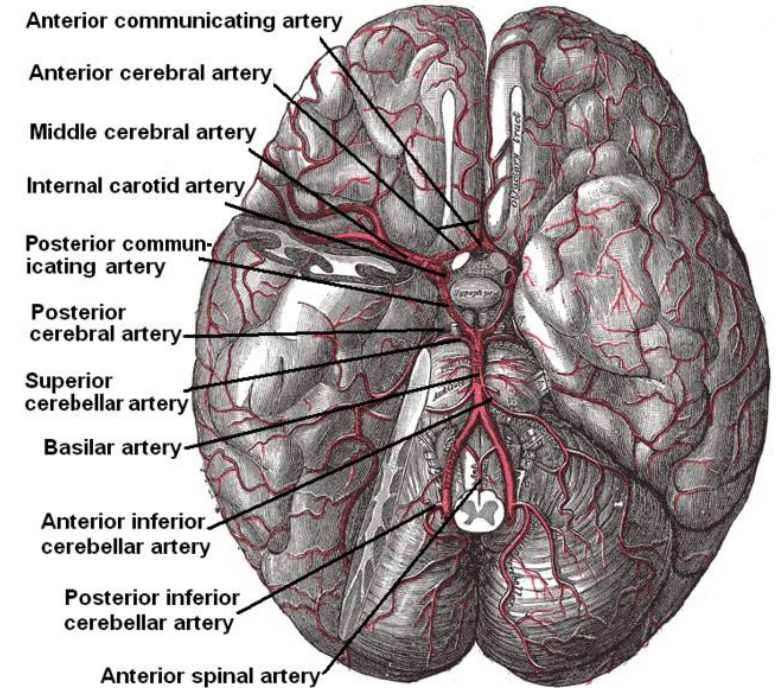
- neodkladná péče o pacienty s hrozícím nebo již vzniklým selháváním životních funkcí u nichž dominuje postižení CNS
- sledování stavu a funkce CNS

Metabolismus mozku

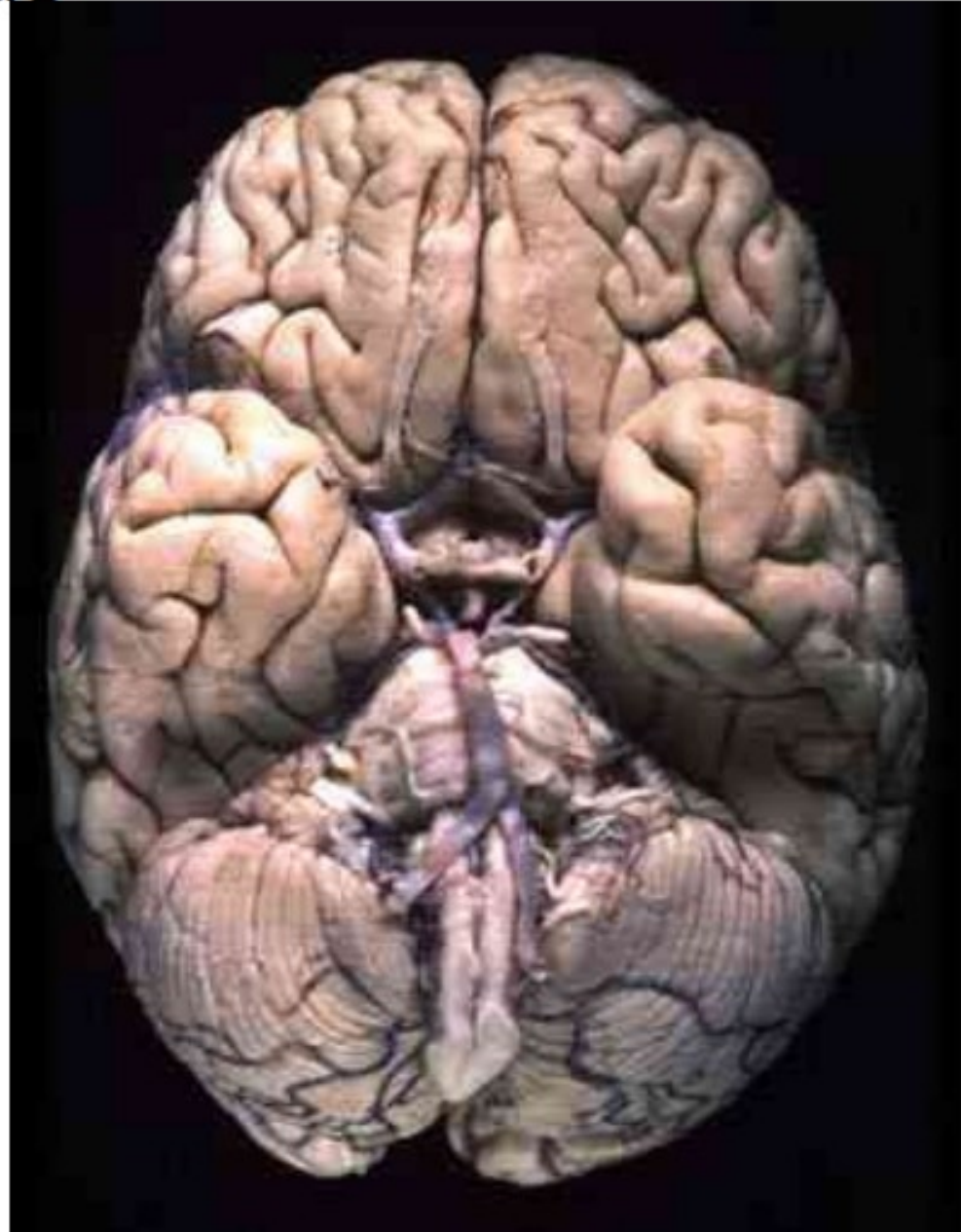
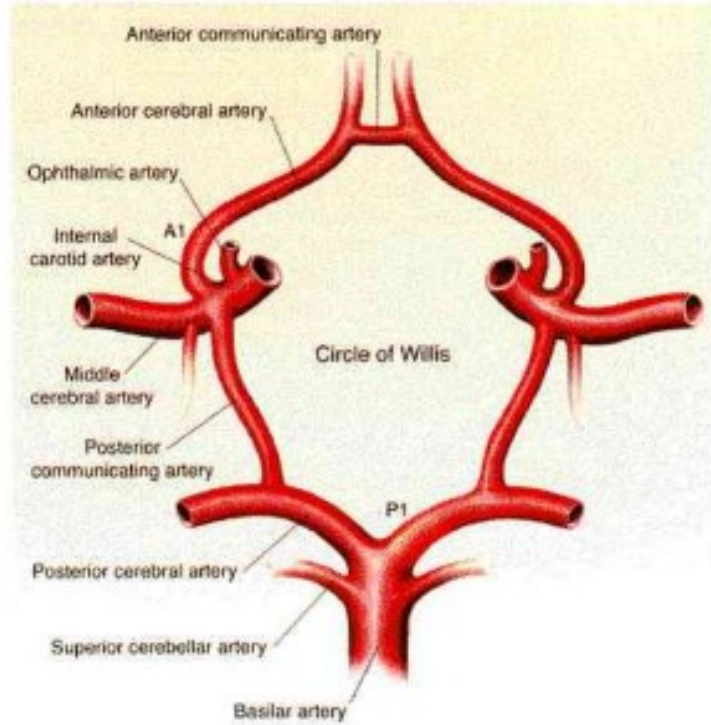
- mozek představuje **2% váhy** organismu
- vyžaduje však až **12-15% minutového srdečního objemu (CO)**
(50ml/100g/min)
- šedá hmota 80ml/100g/min, bílá hmota 20ml/100g/min
- **20% klidové spotřeby energie**
- **20% bazální potřeby O₂**
- **25% bazální potřeby glukózy**

Cévní zásobení mozku

- mozek je zásobován **4 tepnami**, které jsou vzájemně propojené a tvoří **Willisův okruh** (a.carotis I.dx. et sin. = přední povodí, 80% zásobení, a.vertebralis I.dx. et I.sin. = zadní povodí, 20% zásobení)
- přední povodí vydává a.cerebri ant. et media
- zadní povodí vydává a. basilaris a a.cerebri post.



Circulus arteriosus

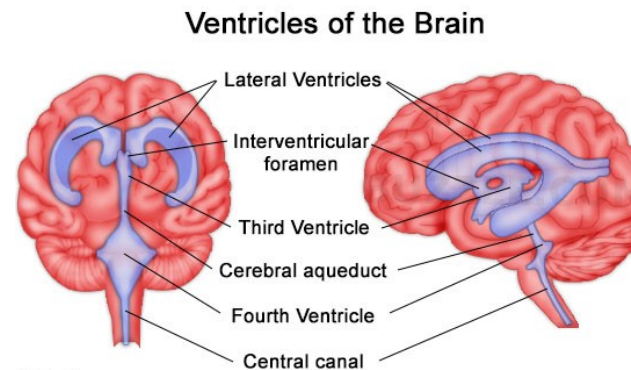
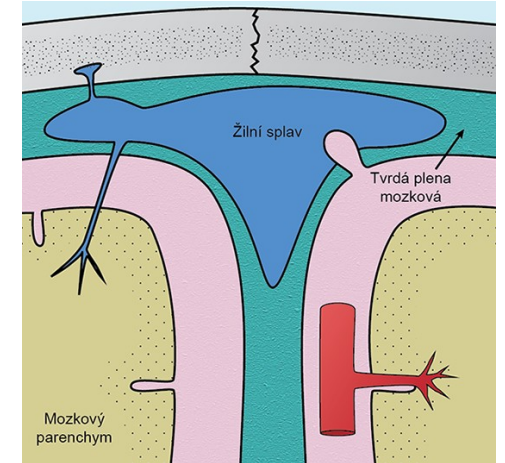
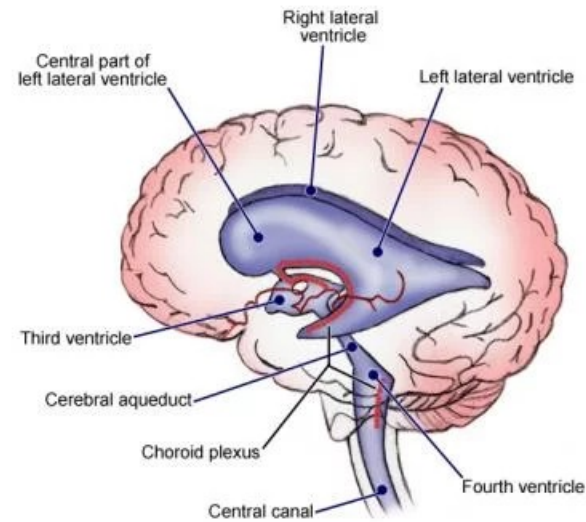


Odtok žilní krve

- povrchové a hluboké žíly se vlévají do **mozkový splavů – sinů**
- splavy jsou tvořeny **duplikaturou tvrdé pleny** a proto při podtlaku v lumen nekolabují – riziko vzduchové embolie při operaci

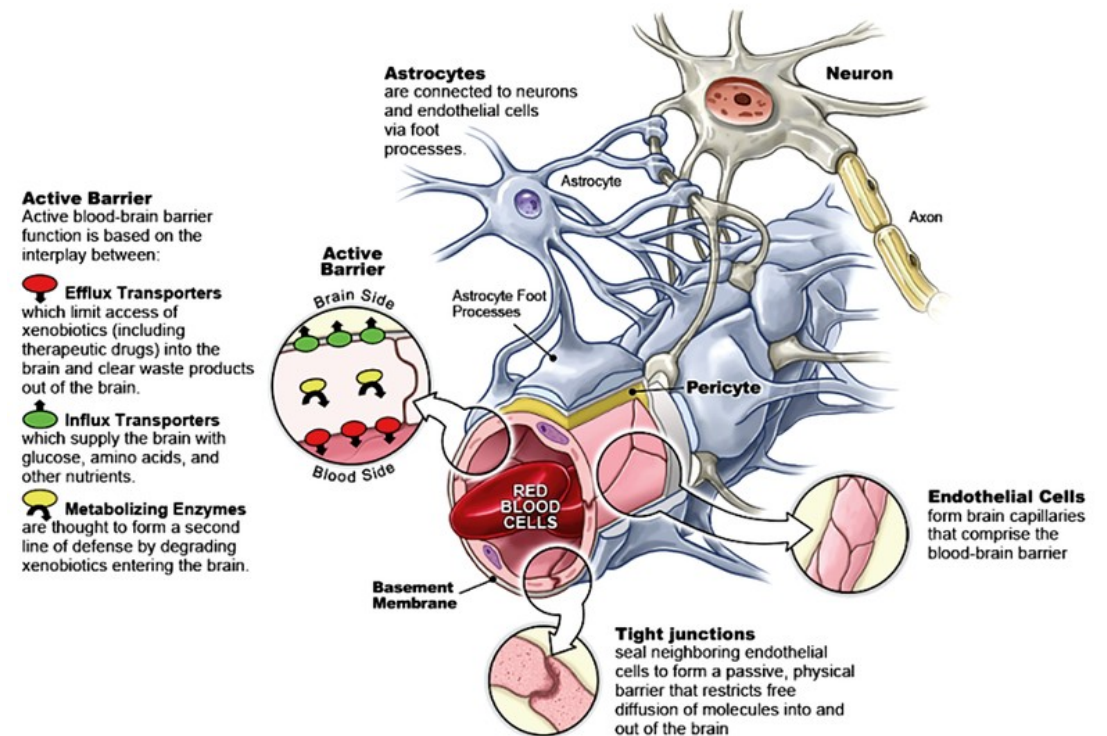
Cirkulace mozkomíšního moku (MMM)

- dospělý člověk má asi 150ml MMM, polovina intrakraniálně, polovina v durálním vaku kolem míchy
- tvoří se v chorioidálních plexech v mozkových komorách, asi 500ml/den, je obměněn 3-4x denně
- z postranních komor proudí do III komory, dále do IV komory a do subarachnoidálního prostoru na konvexitě mozku, kde se vstřebává do žilního systému
- nadnáší mozek, tlumí nárazy



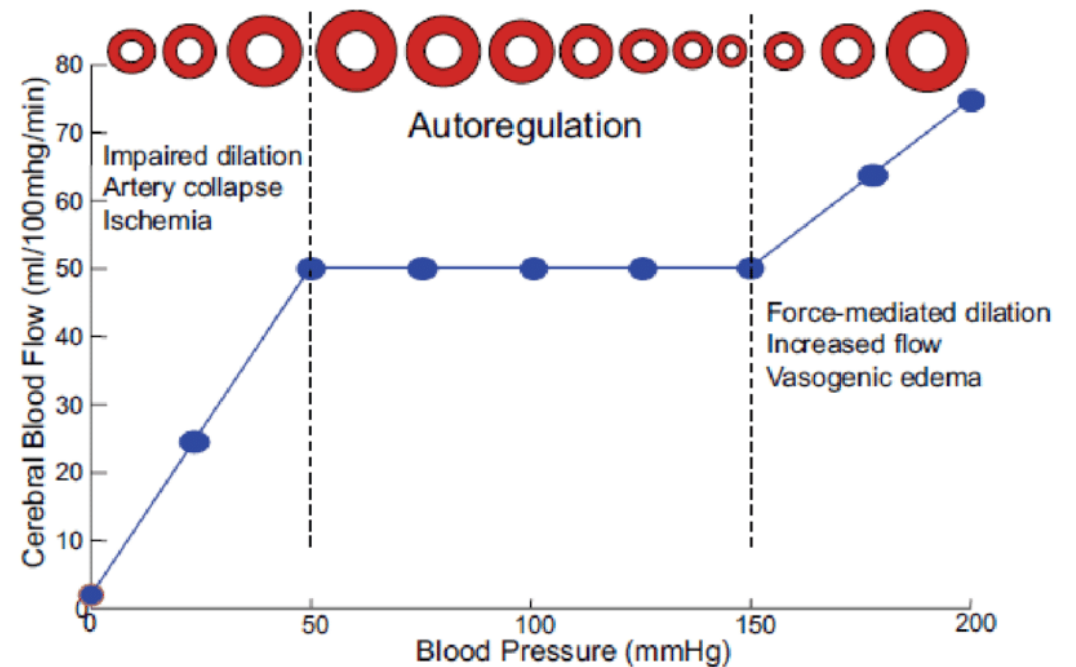
Hematoencefalická bariéra

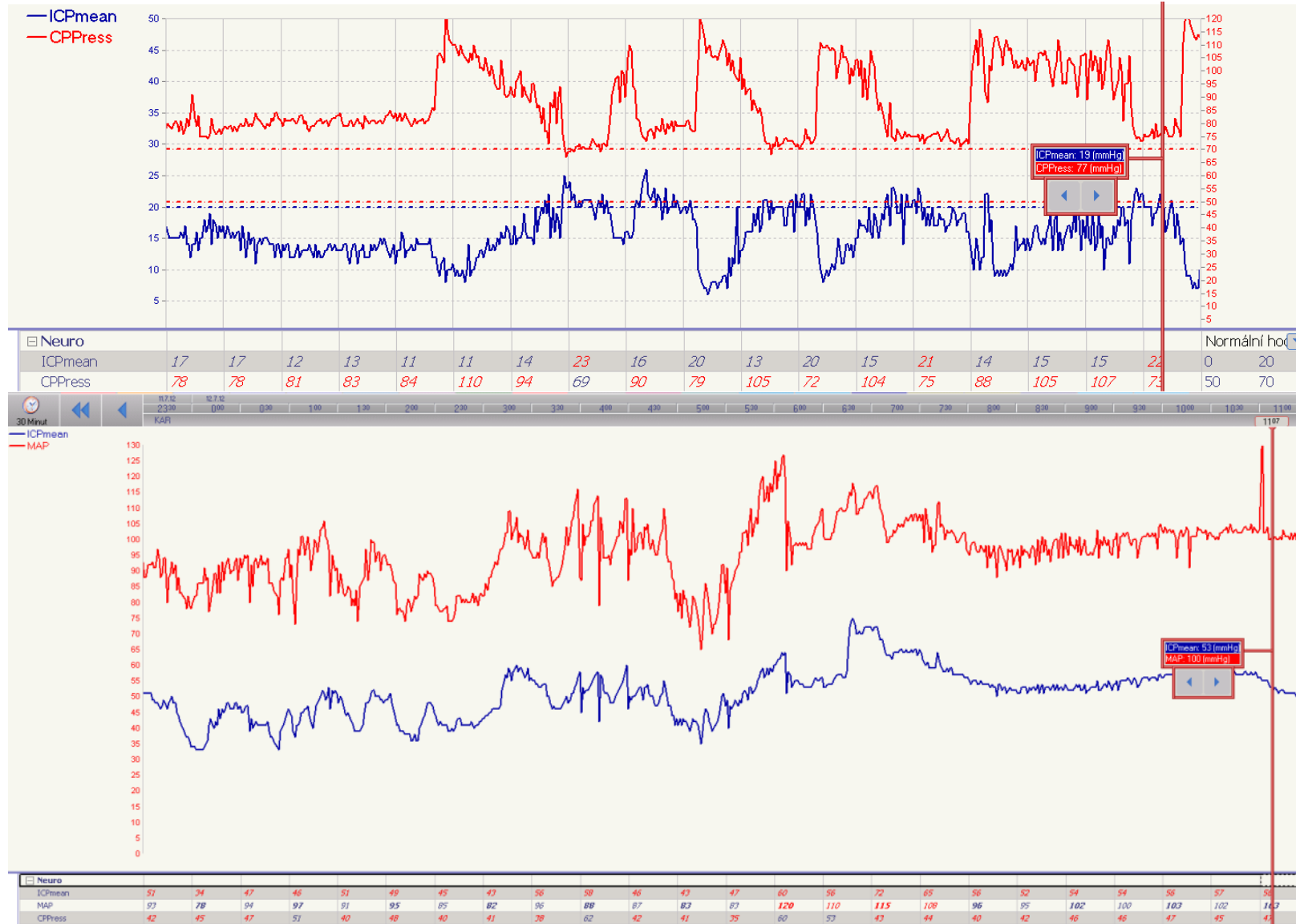
- komplex buněk (endotel, bazální membrána, astrocyty), které **oddělují mozkové intersticiium od lumen mozkových cév**
- CO₂, O₂, voda, etanol, látky rozpustné v tucích (anestetika) volně procházejí
- glukóza, ionty, látky vázané na bílkoviny a velké molekuly (manitol) přestupují špatně, jejich transport je regulován
- HEB může být **porušena** vysokým tlakem, vysokou teplotou, traumatem, tumorem, zánětem, ischemií, hyperkapnií, hypoxémií, křečovou aktivitou



Regulace průtoku krve mozkiem

- **myogenní** – schopnost hladkého svalstva mozkových arteriol měnit svoji rezistenci v závislosti na změnách intravaskulárního tlaku
- **chemická** – hypokapnie vede k vazokonstrikci, hyperkapnie k vazodilataci





Horní křivka je od pacienta se zachovalou autoregulací, kde vzestup MAP (červená křivka) způsobí pokles ICP (modře).

Dolní křivka je od pacienta bez autoregulace, kdy ICP pasivně kopíruje MAP.

Mozkový perfuzní tlak

- **CPP = MAP – ICP (CVP)**
- normální hodnota CPP: **80-100 mm Hg**
- CPP **pod 50 mm Hg** vede ke zpomalení vln na EEG
- trvalý pokles CPP pod **25 mm Hg** vede k nezvratnému poškození mozku

Kritický práh mozkové perfuze a oxygenace

- mozek má **vysokou metabolickou aktivitu a limitované zásoby** substrátů (O₂, glukóza), je **závislý na jejich kontinuální dodávce, normálně 50ml/100g/min**
- pokles CBF na **20ml/100g/min** vede ke zhoršení funkce neuronů
- **15ml/100g/min** izoelektrické EEG
- **6-10ml/100g/min** nezvratné změny buněčných membrán

- s mozkovou perfuzí souvisí i obsah O₂ v mozkové tkáni (normální **P_{brO2} 20-50mm Hg = 2,66-6,66 kPa**), při mozkové ischemii klesá pod 10 mm Hg

Vliv anestetik na mozkovou perfuzi

- většina **i.v. anestetik a opioidů snižuje ICP, CMR a CBF** přímo vazokonstrikčním působením (barbituráty, propofol, etomidát), sníženou tvorbou a zvýšenou absorbcí MMM (etom.)
- **ketamin zvyšuje ICP, CMR, CBF**, může vyvolávat křeče
- **inhalační anestetika** snižují CBF a CMR, a tím snižují ICP, ve vyšších dávkách převáží vasodilatační účinek a vzniká luxusní perfuze
- **SCHJ zvyšuje ICP** v případě nedostatečné hloubky CA
- **atrakurium a mivacurium** mohou uvolňovat histamin a snižovat CPP

Edém mozku

□ zvýšený obsah vody v mozkové tkáni

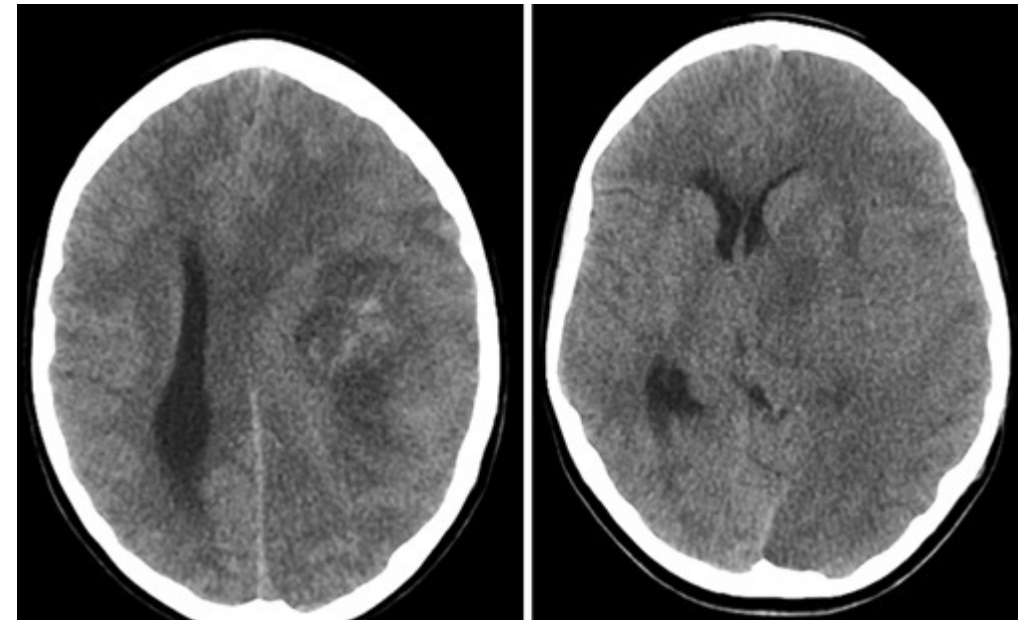
1. **Intracelulární** = cytotoxický edém – zvýšení obsah vody v buňkách v důsledku poruchy membránových transportních mechanismů (hypoxie, hypoglykémie, otrava CO, kyanidy)
2. **Extracelulární** edém – porušena HEB, únik Na⁺ a bílkovin do intersticia (meningitidy, encefalitidy, traumata)
3. **Transependymální** edém – poškození ependymu (výstělka komor) tlakem likvoru a únikem MMM do okolí komor

Klinické známky nitrolební hypertenze

- bolesti hlavy
- nauzea, zvracení
- neostré vidění
- edém papily na očním pozadí
- kvalitativní a kvantitativní poruchy vědomí
- Cushingův reflex – hypertenze + bradykardie + nepravidelné dýchání

CT známky nitrolební hypertenze

- středočárový přesun
- ztráta rozlišení šedé a bílé hmoty
- ztráta gyrifikace
- zúžení mozkových komor
- zánik bazálních cisteren



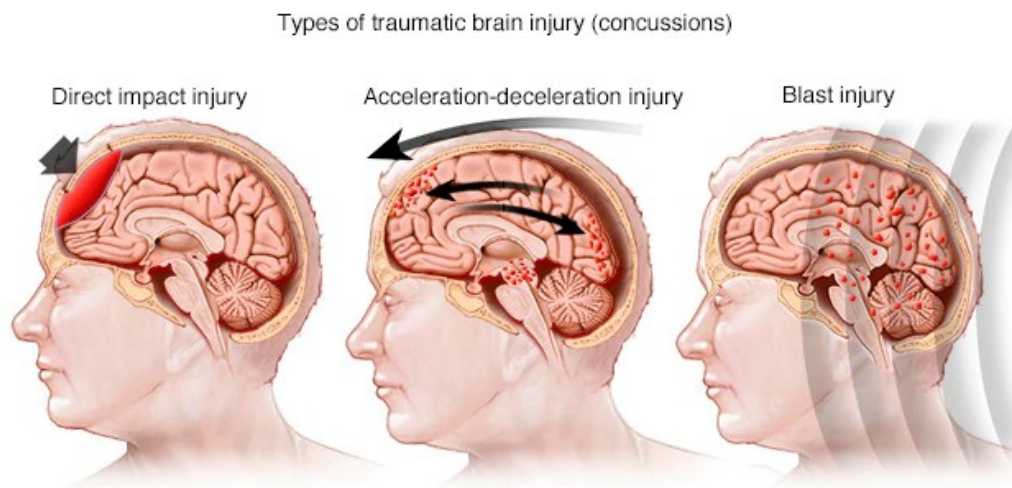
Poranění mozku

Dle mechanismu vzniku:

- **primární** – v době působení fyzikální síly, neovlivnitelné, ireverzibilní (komoce, difuzní axonální poranění, kontuze, krvácení, zlomeniny)
- **sekundární** – kdykoliv poté, ovlivnitelné, částečně reverzibilní

Dle integrity dura mater:

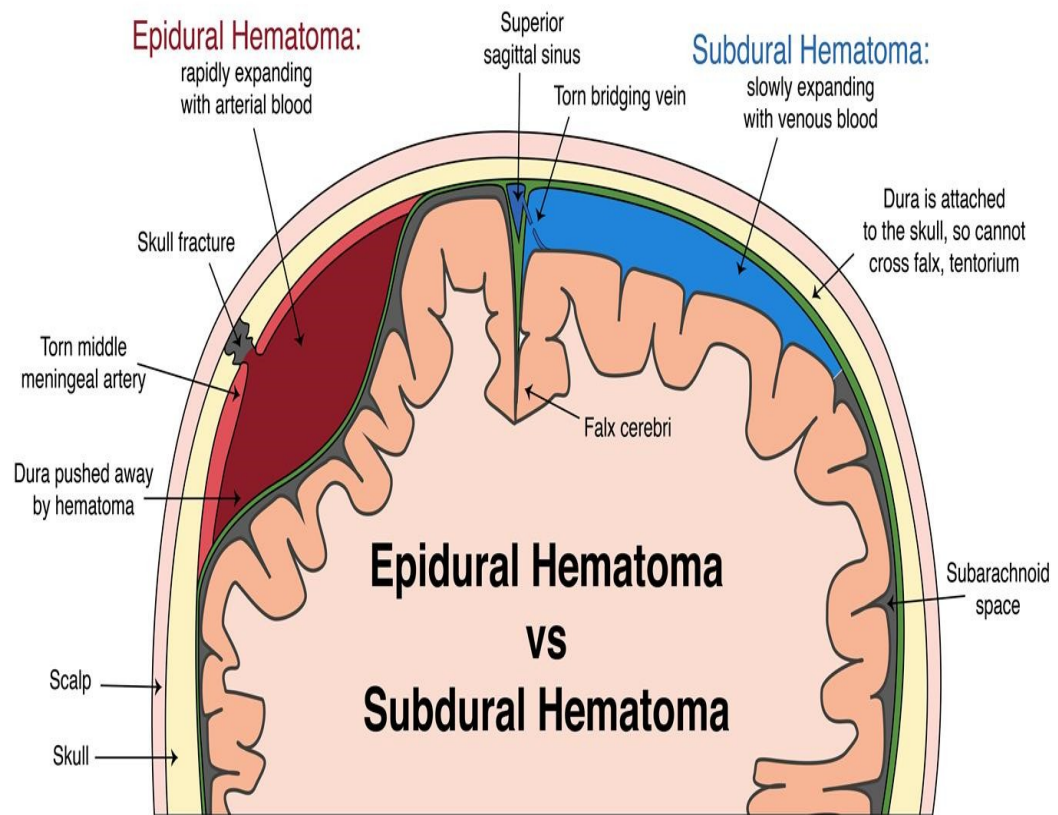
- **penetrující**
- **nepenetrující**



© MAYO FOUNDATION FOR MEDICAL EDUCATION AND RESEARCH. ALL RIGHTS RESERVED.

Etiologie sekundárního poškození

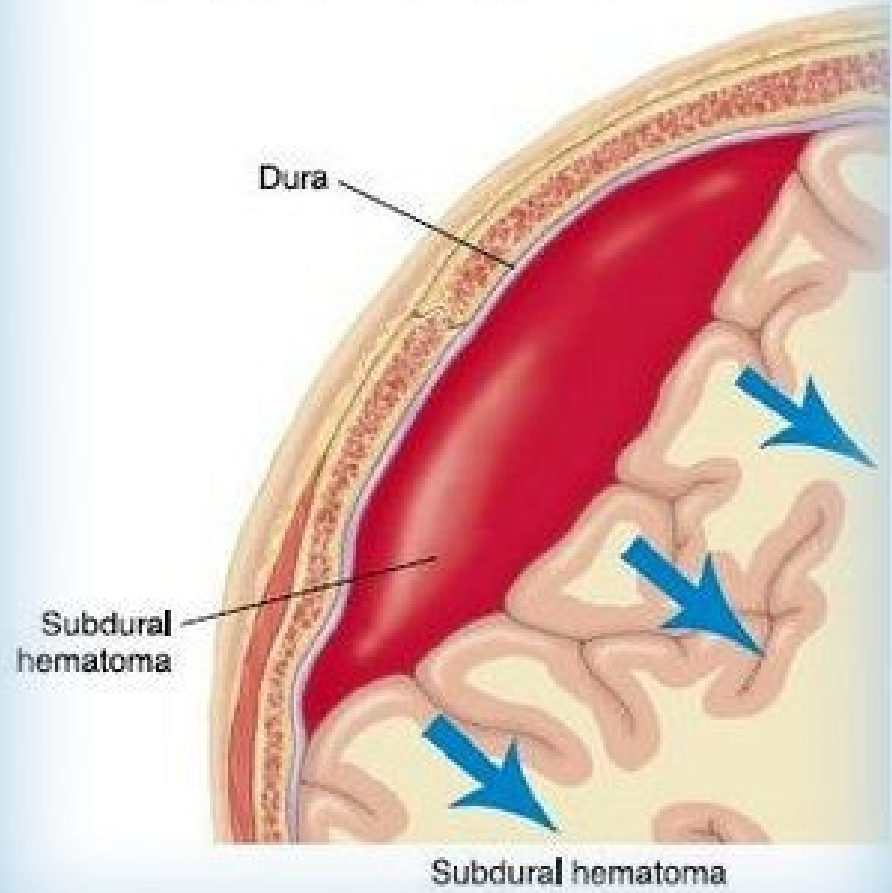
- **systemové** – hypotenze, hypoxémie, hypertermie, anémie, poruchy ABR, glykémie, poruchy koagulace
- **lokální** – krvácení, edém, křeče, poruchy regionálního CBF, elektrolytové posuny, excitotoxicita, volné radikály, mitochondriální dysfunkce



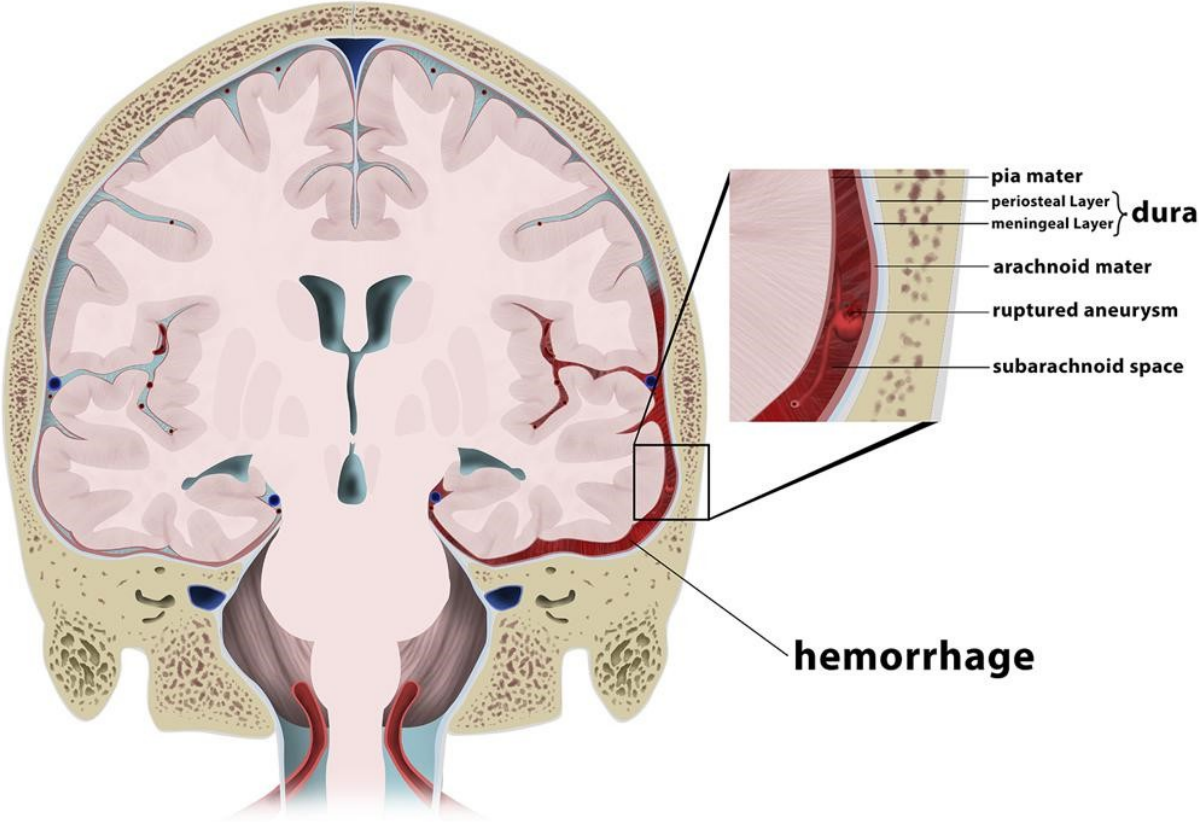
© Lineage

Lucy Liu

Subdural hematoma



Subarachnoid Hemorrhage



M. Szalksi
Radiopaedia.org

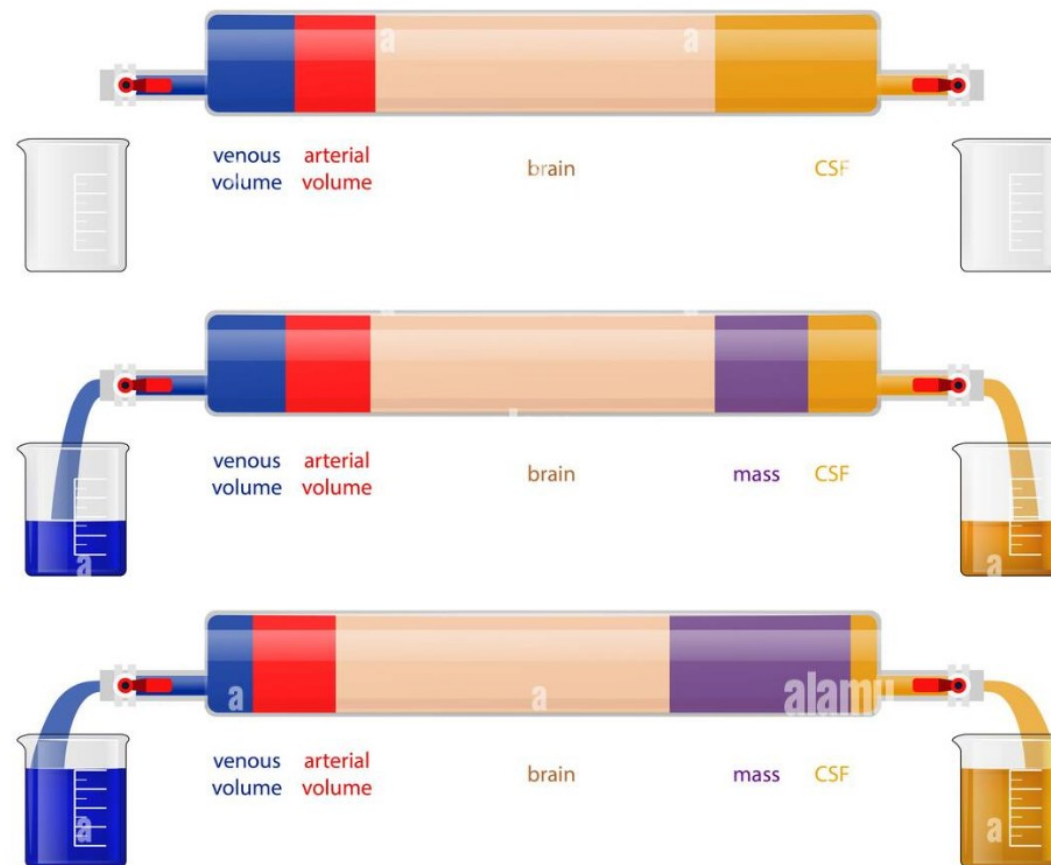
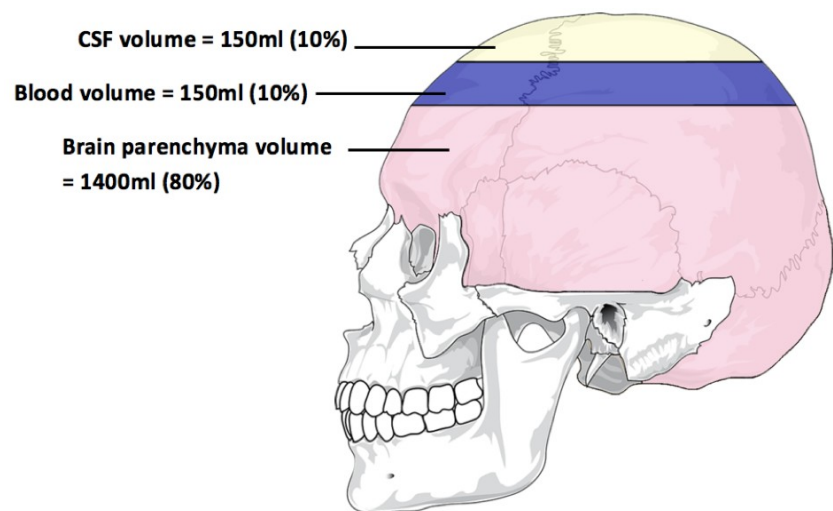


Nitrolební tlak

- normální nitrolební tlak u dospělých vleže je **7-15 mm Hg**
- děti do 5 let 5 mm Hg, novorozenci 3 mm Hg
- během Valsalvova manévru stoupá až k 70 mm Hg

Monro-Kellieho doktrína

- zvětšení objemu jedné ze složek musí být následováno ekvivalentním poklesem objemu ve složkách zbývajících, aby nedocházelo ke zvýšení intrakraniálního tlaku

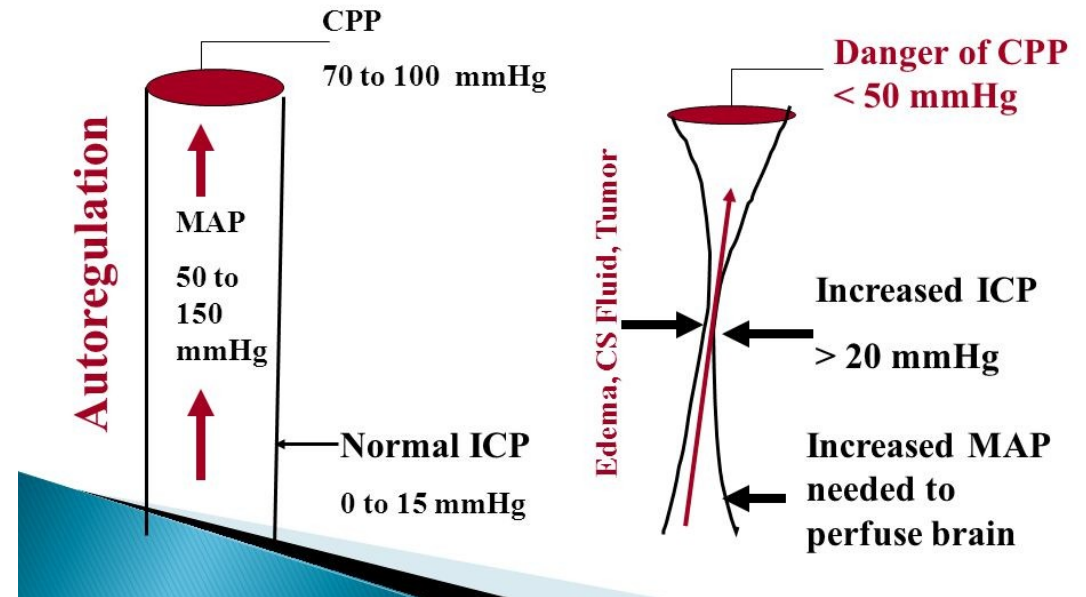


Q: Proč je nitrolební hypertenze nebezpečná?

A: Zvýšený tlak tkáně kolem kapilár uzavře jejich průsvit a vznikne ischemické ložisko.

$$\text{MAP} - \text{ICP} = \text{CPP}$$

Arterial Blood Pressure - Brain & CS Fluid Compression = Actual Cerebral Blood Flow



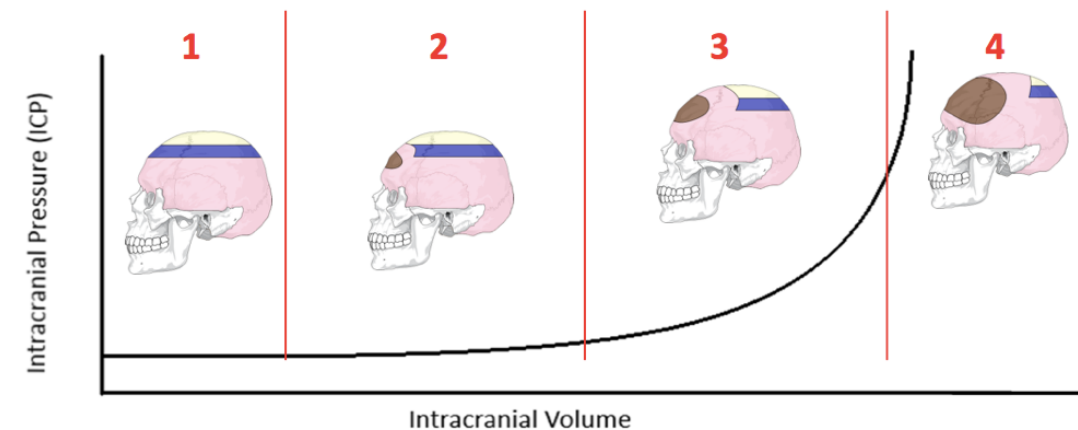
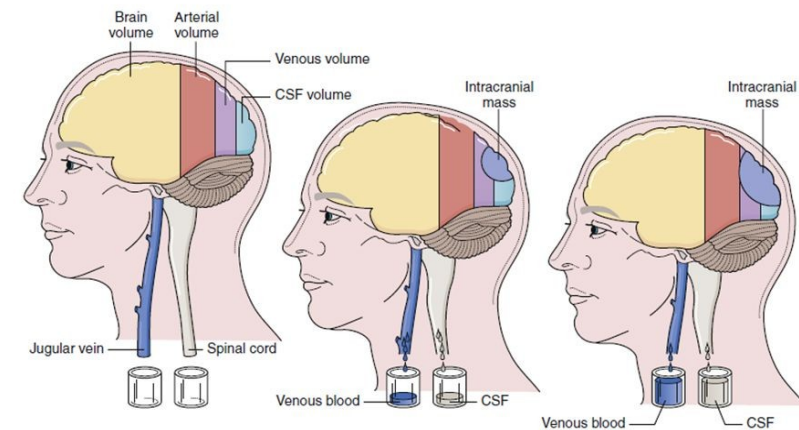
Příčiny nitrolební hypertenze

- **zmnožení mozkové tkáně** – edém, kontuze, krvácení, tumor, ischemie
- **zmnožení likvoru** – porucha tvorby, cirkulace, absorpce (stenóza akveduktu, krvácení do komor, nitrokomorové tumory, cévní malformace)
- **zvýšený žilní tlak** – trombóza sinů, obstrukce nebo trombóza jugulárních žil, srdeční selhání, agresivní UPV

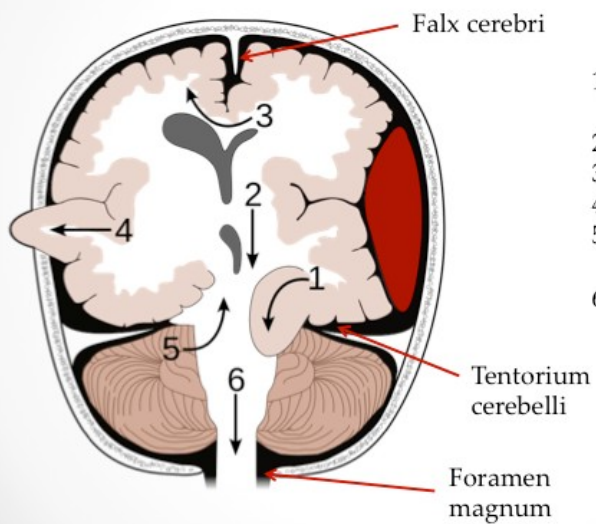
Kompenzační mechanismy zvýšení složek intrakraniálního obsahu

- přesun žilní krve a MMM extrakraniálně
- snížení tvorby a zvýšení absorpce MMM
- po vyčerpání kompenzačních mechanismů narůstá nitrolebeční tlak a dochází k přesunu mozkové hmoty a přes okraje tvrdé pleny – herniace

Monroe-Kellie Doctrine

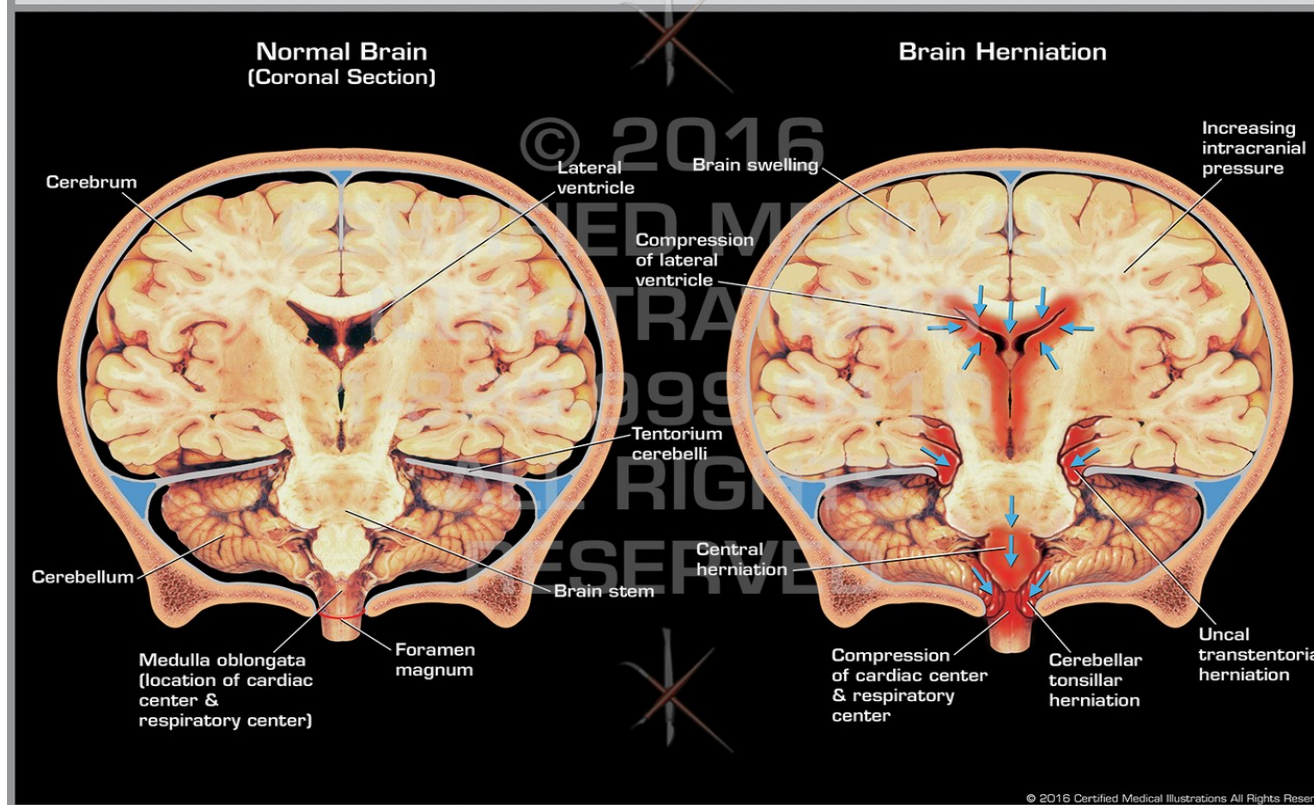


Herniation



- 1) Uncal (descending transtentorial)
- 2) Central
- 3) Cingulate (subfalcine)
- 4) Transcalvarial
- 5) Upward (ascending transtentorial)
- 6) Tonsillar

DEVELOPMENT OF BRAIN HERNIATION



Cíle monitoringu

- včasné **rozpoznání** patofyziologických událostí, t.j. včasná diagnóza a okamžitá terapie = **prevence a léčba** sekundárních infarktů
- predikce **prognózy**

Multimodální monitoring

- kontinuální sledování parametrů více než 2 technikami umožní **získat co nejvíc informací** a **překlenout omezení** a tvorbu **artefaktů** každé z nich, event. **zabránit desinterpretaci** samostatně posuzovaného parametru (zvýšené ICP z hyperémie nebo ischemie?)
- zvýšené nároky na znalosti, rychlou a snadnou analýzu dat
- zvýšené nároky na ošetřující personál
- prodražuje se péče

Rozdělení monitoringu

dle místa měření:

- **systemový:** klinický, IBP, EKG, SpO2, TT, laboratoř
- **lokální:** ICP, CPP, SvjO2, PtbrO2, NIRS, EEG

dle invazivity:

- **invazivní:** ICP, CPP, SvjO2, PtbrO2
- **neinvazivní:** CT, MRI, MRI, NIRS, EEG

Klinický monitoring

- kvantita a kvalita vědomí
- šířka a reaktivita zornic
- postavení očních bulbů
- zhodnocení motorické odpovědi každé končetiny zvlášť

- u netlumeného pacienta hodnocení GCS á 1 hod
- u tlumeného pacienta hloubka tlumení / agitace, Richmond SAS á 1 hod
- omezen hlubokou analgosedací a svalovou relaxací
- často opomíjené vyšetřování **meningeálních jevů** (tlumený pacient, úraz)

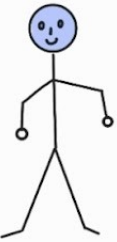
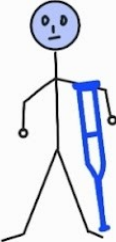

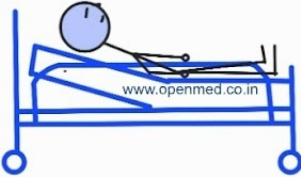

Glasgow coma scale

- hodnotí kvantitativní poruchu vědomí pouze u nesedovaného pacienta
- u sedovaného pacienta použít škálu sedace
- výhody: jednoduché, rychlé, reprodukovatelné, standardizovaný komunikační a prognostický nástroj
- nevýhody: subjektivní, omezená přesnost (otok oka, ETK mluvení, fixace končetin), nehodnotí jiné proměnné (zornice)

A		V		P		U	
The patient is awake.		The patient responds to verbal stimulation.		The patient responds to painful stimulation.		The patient is completely unresponsive.	
						GLASGOW COMA SCALE SCORE	
						Mild 13-15	
						Moderate 9-12	
						Severe 3-8	

EYE OPENING		VERBAL RESPONSE		MOTOR RESPONSE										
														
Spontaneous > 4	To sound > 3	To pressure > 2	None > 1	Orientated > 5	Confused > 4	Words > 3	Sounds > 2	None > 1	Obey commands > 6	Localising > 5	Normal flexion > 4	Abnormal flexion > 3	Extension > 2	None > 1

Glasgow outcome scale (GOS)

Glasgow Outcome Scale				
www.openmed.co.in				
5	4	3	2	1
Good recovery	Moderate disability	Severe disability	COMA	Death
<i>Resumption of normal life</i>	<i>Patient independent in daily life.</i>	<i>Patient dependent for daily support</i>	<i>Neurovegetative state; patient unresponsive for weeks or months</i>	
				

Klinické monitorování sedace – Richmond Agitation Sedation Scale

RASS	Název	Popis
+4	bojovný	zjevně bojovný a násilný, ohrožuje personál
+3	silně agitovaný	tahá si za kanyly a cévky, agresivní vůči personálu
+2	agitovaný	časté necílené pohyby, dyssynchronie s ventilátorem
+1	neklidný	úzkostný, ale pohyby nejsou agresivní nebo energické
0	bdělý-klidný	
-1	spavý	není úplně bdělý, je ale lehce probuditelný na > 10 s, na oslovení fixuje pohled
-2	lehká sedace	probuditelný na < 10 s, otevře oči na oslovení a fixuje pohled
-3	středně hluboká sedace	reaguje na oslovení – otevře oči, reaguje pohybem, ale nefixuje pohled
-4	hluboká sedace	reaguje jen na fyzickou stimulaci, lze vyvolat jen motorickou odpověď
-5	neprobuditelný	nereaguje na oslovení a fyzickou stimulaci

Klinické monitorování sedace – Riker Sedation-Agitation Scale

SAS	Chování	Popis
7	nebezpečně neklidný	pacient si tahá ET kanylu, katétr, přelézá hrazení lůžka, útočí na personál, přetáčí se na strany
6	velmi agitovaný	nezklidní se ani po opakované slovní výzvě, je nutná kurtace, kouše do tracheální rourky
5	agitovaný	anxiózní, mírně-středně agitovaný, snaží se posadit, zklidní se po slovní výzvě
4	klidný, kooperativní	snadno probuditelný, plní pokyny
3	sedovaný	obtížně probuditelný, probudí se po slovní nebo jemné taktilní výzvě, ale opět usíná, plní jednoduché pokyny
2	hluboká sedace	probuditelný jen intenzivními stimuly, ale nekomunikuje a neplní pokyny; spontánní pohybová aktivita je zachována
1	neprobuditelný	jen minimální nebo žádná odpověď na nocicepci, nekomunikuje ani neplní pokyny

Hodnocení velikosti a zornic a fotoreakce

- vyšetřuje se á 1 h
- normální reakce na osvit: rychlé zúžení (mióza) a rychlé rozšíření při odstranění světla (mydriáza)
- změny velikosti zornic a jejich reaktivitě mohou indikovat zvýšený ICP, poškození mozkového kmene nebo dráhy pupilárního reflexu
- jednoduchá, ale subjektivní
- limitace úrazem oka

Automatizovaná pupilometrie

- kvantitativní, automatizované, infračervené technologie pro vyšetření zornic
- NPi (neurologický pupilární index) - kvantitativní měření, které hodnotí dynamické změny zornic, včetně procenta zúžení, latence, rychlosti konstrikce a dilatace, hodnoty 0-5
- NPi není ovlivněn sedací-analgezií, v dávkách používaných v praxi neurointenzivní péče a mírnou hypotermií
- $NPi \leq 3$ předpovídá rozvíjející se patologii mozku (předchází závažným vzestupům ICP)
- $NPi=0$ je silně prediktivní pro mortalitu (GOS 1)



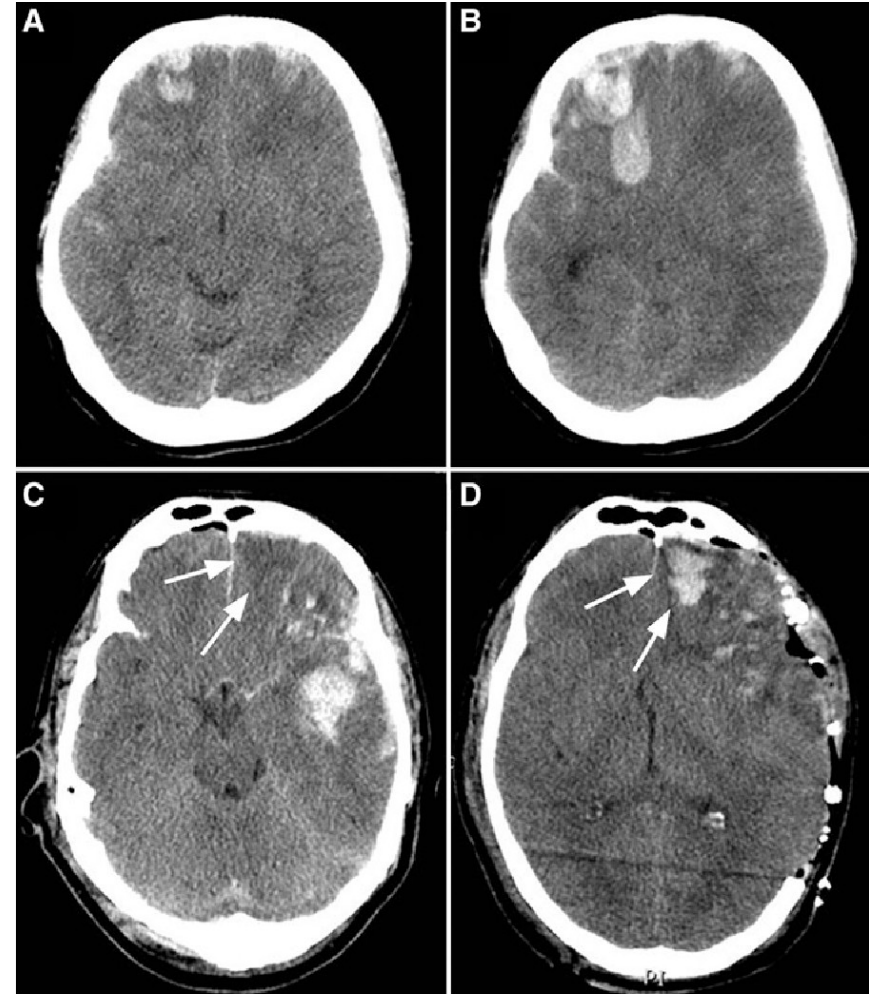
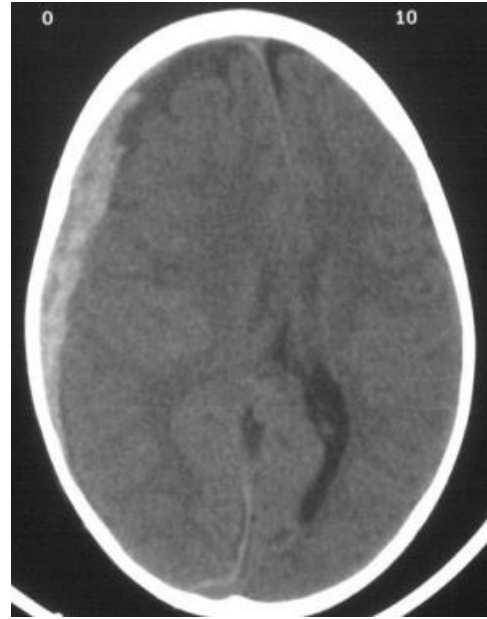
Systemový monitoring

- IBP, MAP – hypotenze!, CPP
- (CVT – euvolémie)
- hodinová diuréza, bilance tekutin + vážení pacientů
- SpO₂ – celková oxygenace, odhad dodávky O₂
- EtCO₂ – minutová ventilace, hypokapnie
- EKG – arytmie, ischemie myokardu
- TTE – volémie, Takotsubo KMP
- TT – hypotermie, hypertermie zvyšuje ICP! (mozek o 1-2°C teplejší proti tělesnému jádru, intrakraniální gradient - epidurální prostor o 0,4-1°C chladnější, než komory)

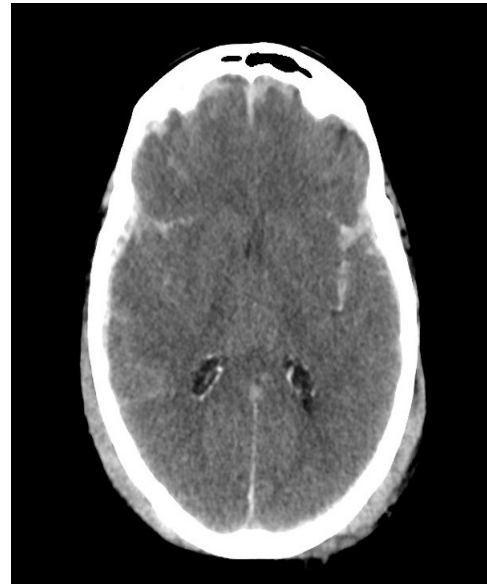
Laboratoř

- art. ABR – přesné monitorování oxygenace a ventilace
- laktát – arteriální
- glykémie – hypo i hyper!!
- Na⁺ – typicky hypernatrémie, ale při dlouhodobém podávání manitolu diluční hyponatrémie i při hyperosmolalitě
- K⁺ – ztráty při podávání manitolu nebo diabetes insipidus
- osmolalita
- Hb, Htk – parametr pro výpočet dodávky O₂, pozor na anémii u polytraumatizovaných pacientů, transfuzní trigger nad 90g/l
- koagulace – hypotermie, trauma, hepatopatie, antikoagulancia; riziko sekundárního zakrvácení

Computerová tomografie – EDH, SDH, SAK



11.10.2016 11:00:11 (11.10.2016 11:00:11)



mobilní CT mozku

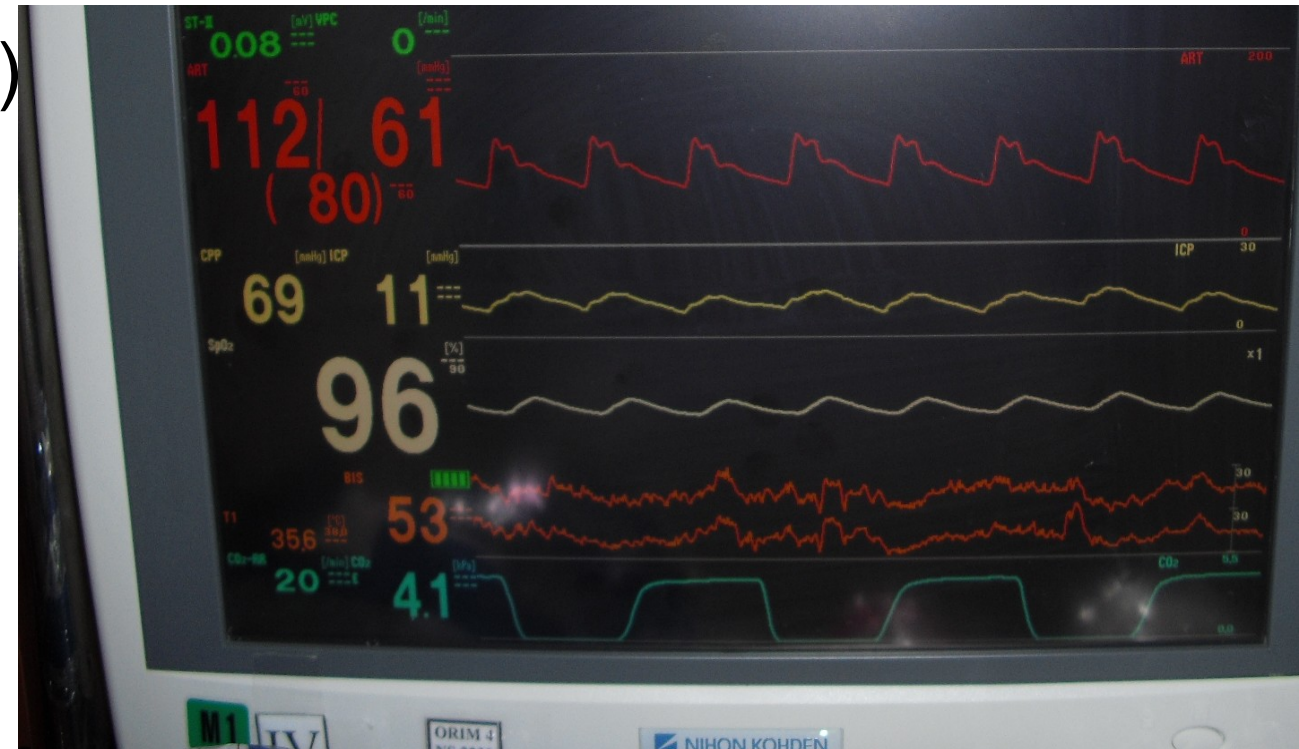
- **výhody**
 - rychlost a flexibilita
 - zvýšení bezpečnosti, eliminace komplikací během transportu
- **nevýhody**
 - cena
 - nutnost kalibrace
 - radiační zátěž
 - zátěž personálu, nároky na prostor
 - nároky na personál RTG
 - kvalita snímků, jen nativní snímky
 - jen hlava



Intrakraniální tlak

Měřené parametry:

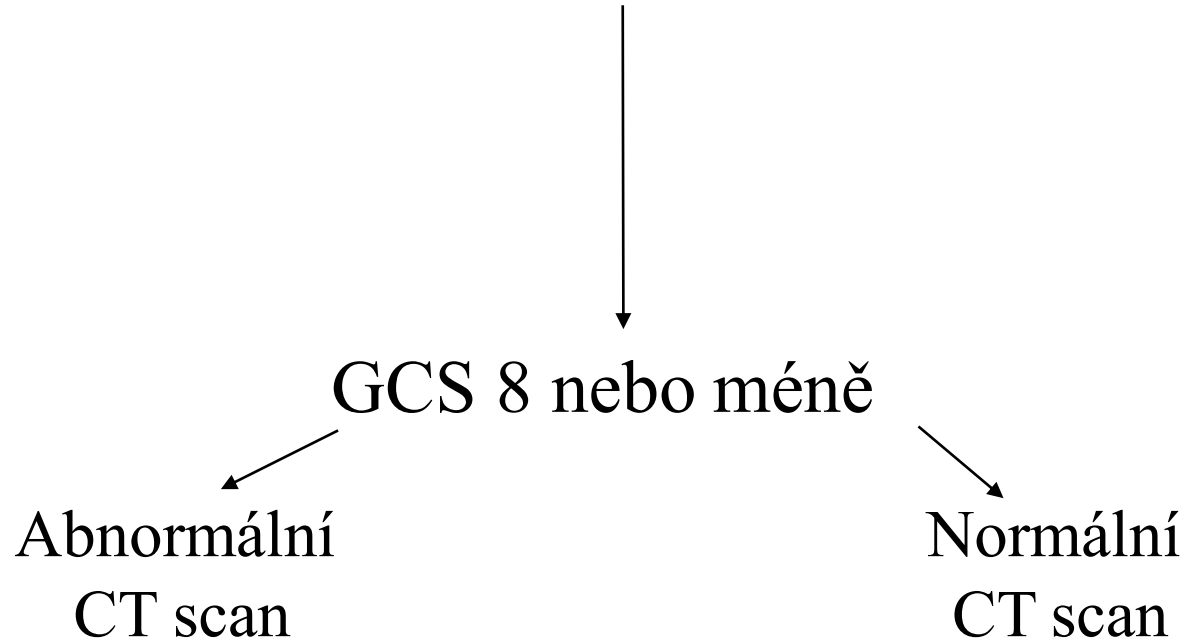
- samotný intrakraniální tlak (ICP)
- odvozeně: CPP (MAP-ICP)



Význam ICP monitoringu

- prevence sekundárního poškození
- optimalizace léčby (osmoterapie, chirurgická léčba)
- prognostický nástroj

Indikace ICP monitoringu



- Hematom
- Kontuze
- Edém
- Komprimované bazální cisterny

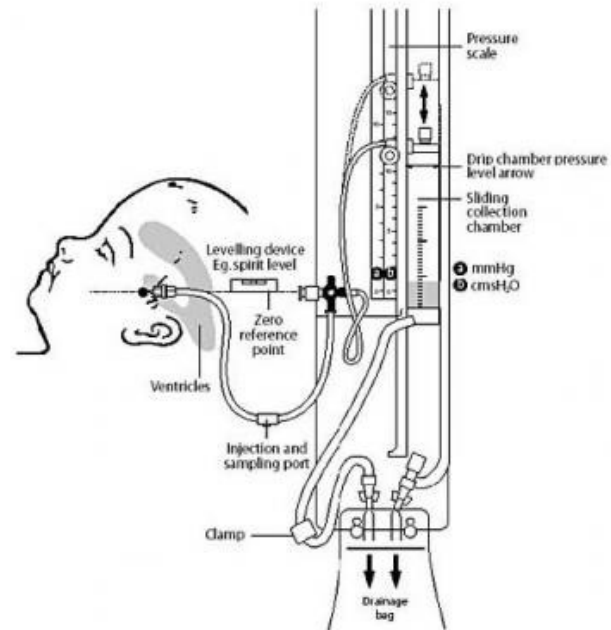
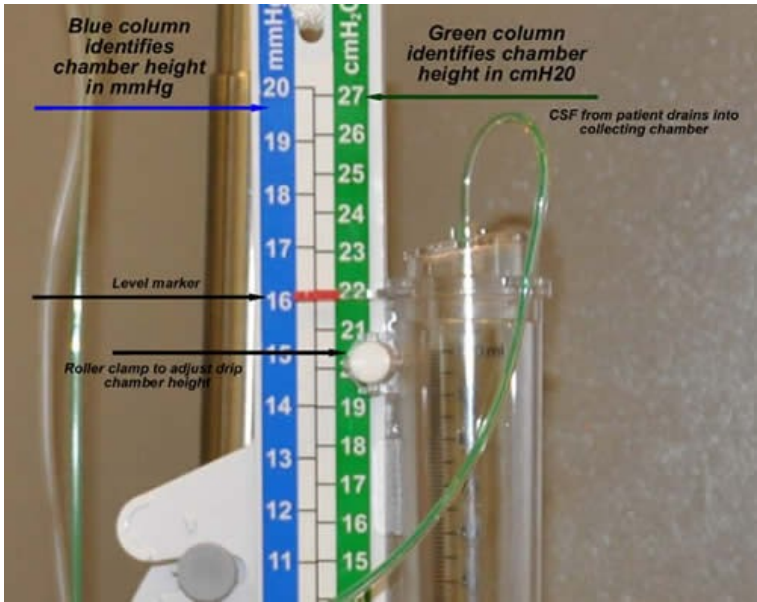
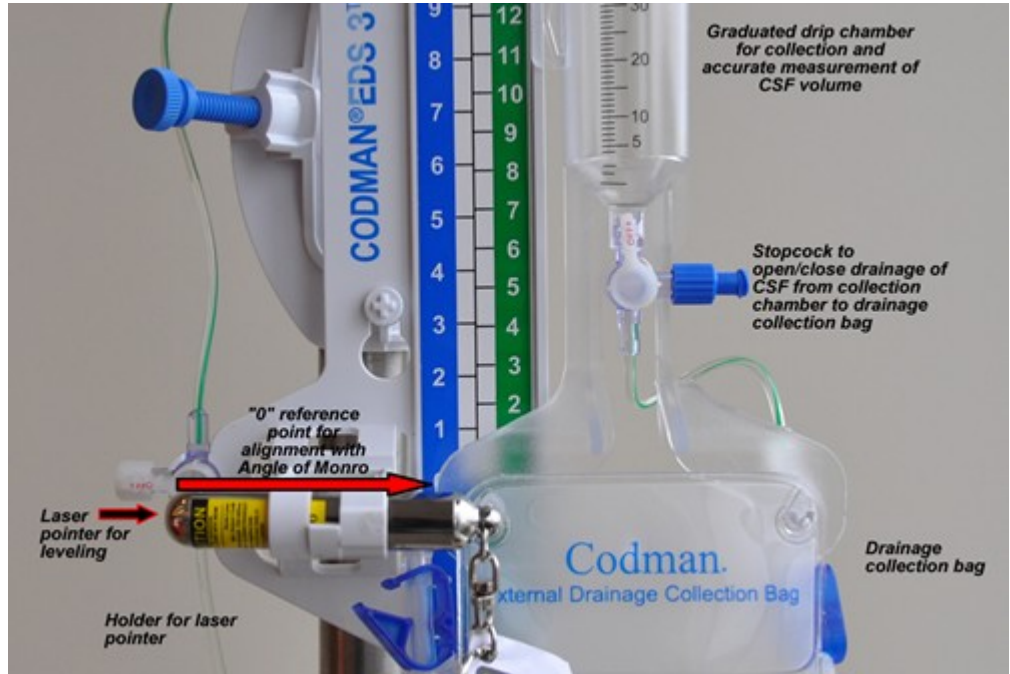
- 2 nebo více:
- Věk nad 40 let
 - Unilaterální nebo bilaterální motorické postižení končetin
 - Systolický BP < 90 mm Hg

Zevní komorová drenáž

- je zlatým standardem
- špička katetru je v **postranní komoře**
- validnější **globální hodnoty ICP** (pokud je komunikace v likvorových cestách)
- stanovení **referenčního bodu** pro výšku tekutinového sloupce - **v úrovni tragu**
- výhody** – možnost recalibrace, terapeutická drenáž moku
- nevýhody** – obtížné zavádění a měření v terénu otoku mozku a zaniklých komor, časté manipulace - infekce, rozpojení, krvácení při opakovaných vpiších a koagulopatii



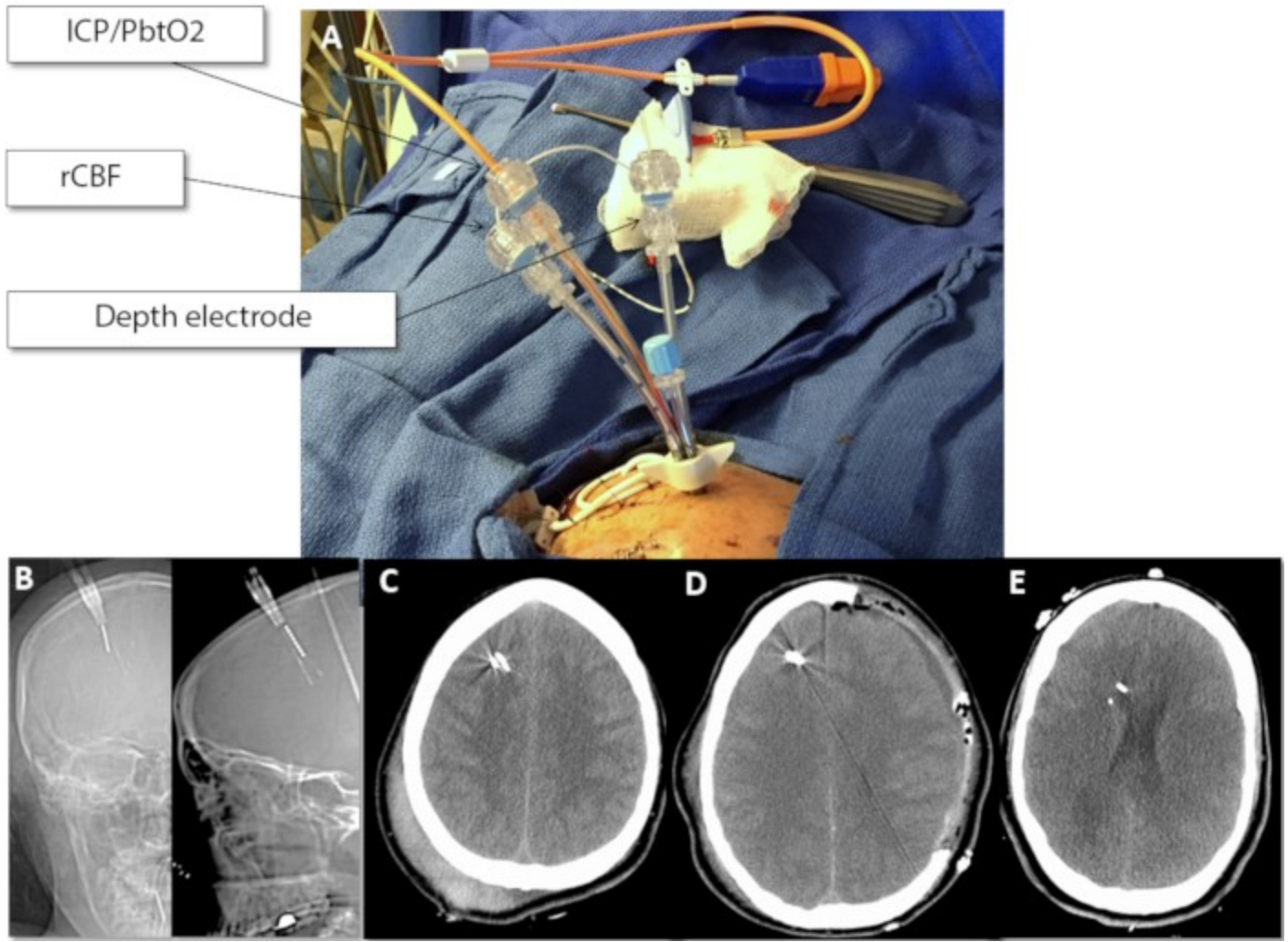




Fiberoptické parenchymatózní snímače (Codman)

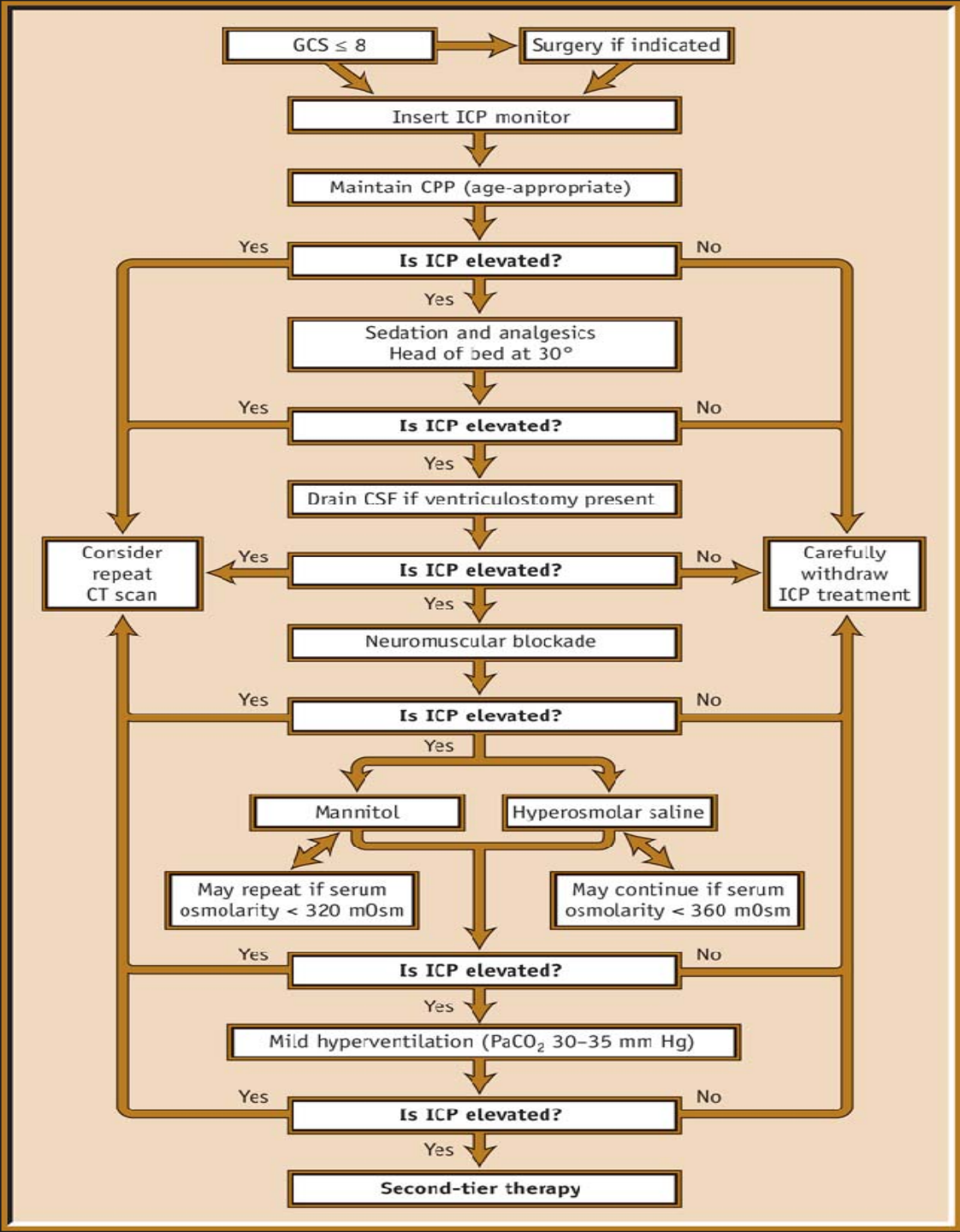
- **výhody** – snadné zavedení do parenchymu (technicky i organizačně, bed-side), méně infekčních komplikací
- **nevýhody** – hodnoty nejsou vždy reprezentativní, existence transtentoriálního a interhemisferického gradientu, není možná in-vivo (re)kalibrace

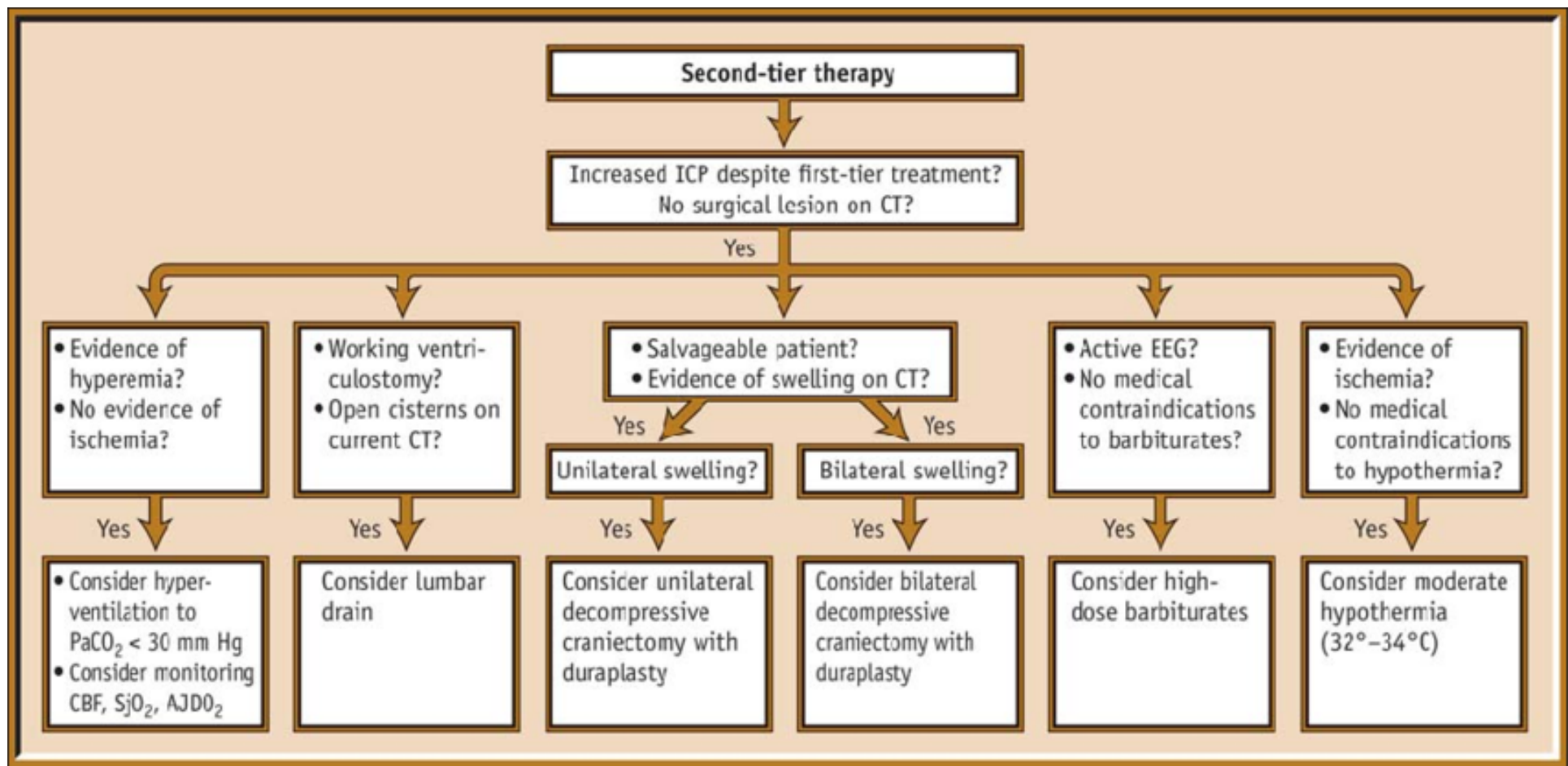




Práh pro léčbu zvýšeného ICP

- cíl terapie: **udržení mozkové perfúze a zabránění vzniku herniace**
- není jednota v kritické hodnotě pro zahájení léčby, nejčastěji **20-25 mmHg**, důležité je i trvání nitrolební hypertenze
- současné četné a pravidelné (á 1hod) klinické vyšetřování a hodnocení CPP





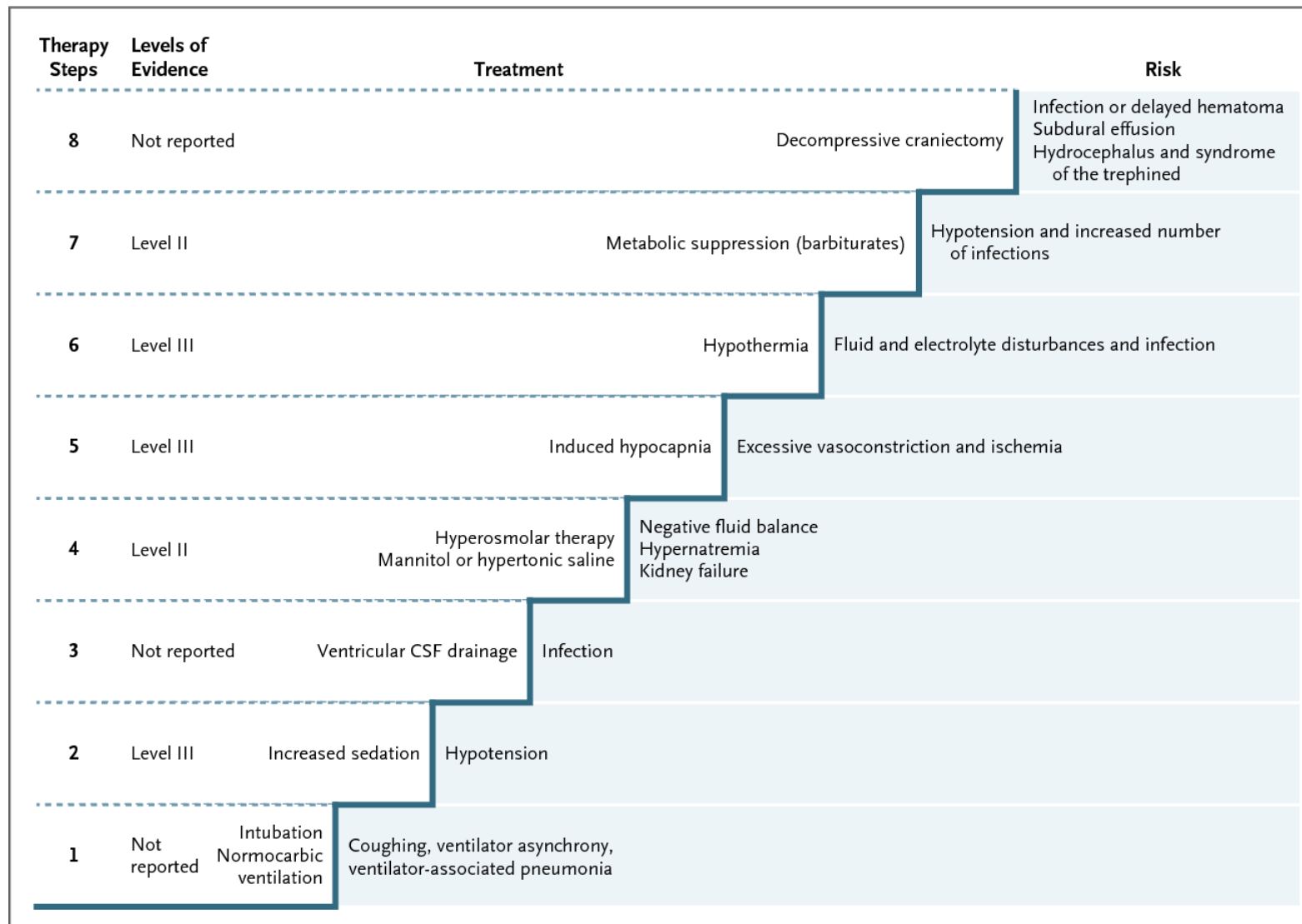


Figure 3. Staircase Approach to the Treatment of Increased Intracranial Pressure.

The level of therapy in patients with raised intracranial pressure is increased step by step, with more aggressive interventions when there is no response. The sequence of interventions may vary among different institutions; every intervention is associated with adverse effects. Shown are the levels of evidence that underpin various approaches to treatment. Levels of evidence are based on the criteria for classification of evidence, as used in international guidelines.²⁴ The revised guidelines for the management of severe traumatic brain injury and the surgical guidelines for the management of such injury do not contain any evidence on ventricular drainage of cerebrospinal fluid (CSF) or the use of decompressive craniectomy. Level I evidence²⁵ shows that decompressive craniectomy is effective in reducing intracranial pressure but may worsen the long-term outcome and is associated with several complications. Among them is the syndrome of the trephined, in which a sunken skull flap develops with a (poorly understood) neurologic deterioration.

Oxygenace

- systémová – SpO₂, SaO₂, paO₂
- globální mozková – SvjO₂
- lokální mozková – pbrO₂
- regionální mozková – rSO₂

Saturace v jugulárním bulbu

- monitorování saturace kyslíku v jugulárním bulbu
- umožňuje zhodnocení rovnováhy mezi CBF a metabolickými nároky mozku
- odráží schopnost mozku extrahovat a metabolizovat O₂
- je funkcí CBF a CMRO₂
- normální extrakce 24-42%
- fyziologická hodnota 55-70%

Technika

- retrográdní zavedení katetru via v.jug.int. do oblasti jugulárního bulbu
- zavedení pokud možno na straně rozsáhlejší léze nebo na straně, kde komprese VJI vyvolá větší vzestup ICP
- RTG vizualizace polohy čidla
- opakované odběry krve – S_{ij}O₂, Hb
- fibroptické kontinuální měření S_{ij}O₂

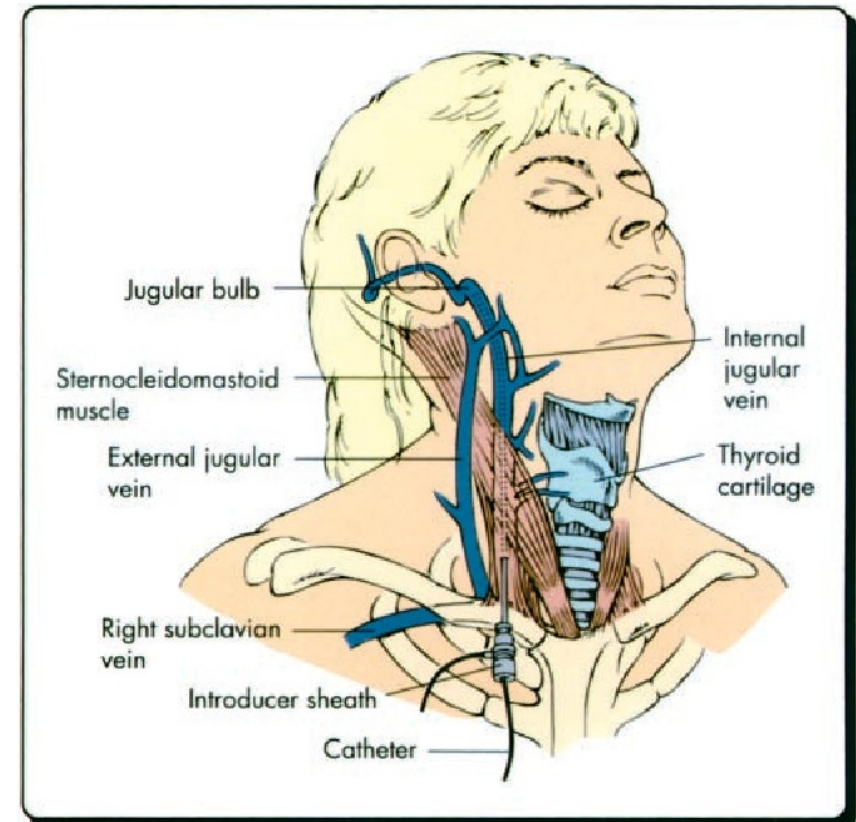


Figure 1. The jugular bulb is the dilated portion of the jugular vein

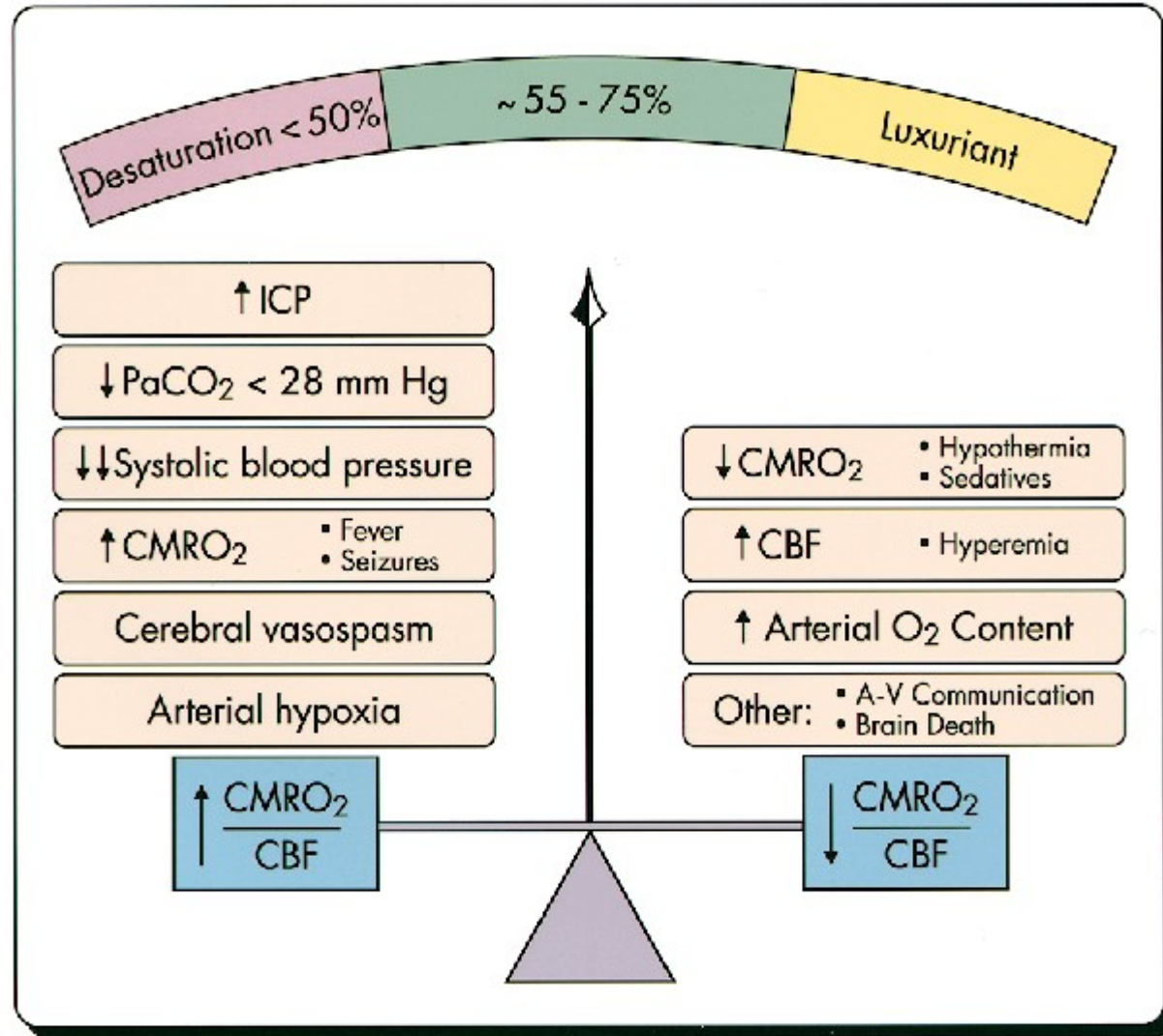


Figure 4 Jugular venous oxygen saturation (%). Many factors alter

Snížení S_{jv}O₂

- odráží sníženou dodávku nebo zvýšenou extrakci O₂, znamená ohrožení mozku ischemií
- **snížená dodávka O₂** - hypoxie, snížení CBF při hypotenzi, vazospasmech nebo zvýšeném ICP
- **zvýšená spotřeba O₂** - bolest, neklid, hyperpyrexie, konvulze
 - pokles S_{jv}O₂ pod 50% = 2x nárůst mortality
- analogicky slouží laktát jako ukazatel závažnosti traumatu a prognózy pacienta
- analogicky arterio-venózní difference laktátu

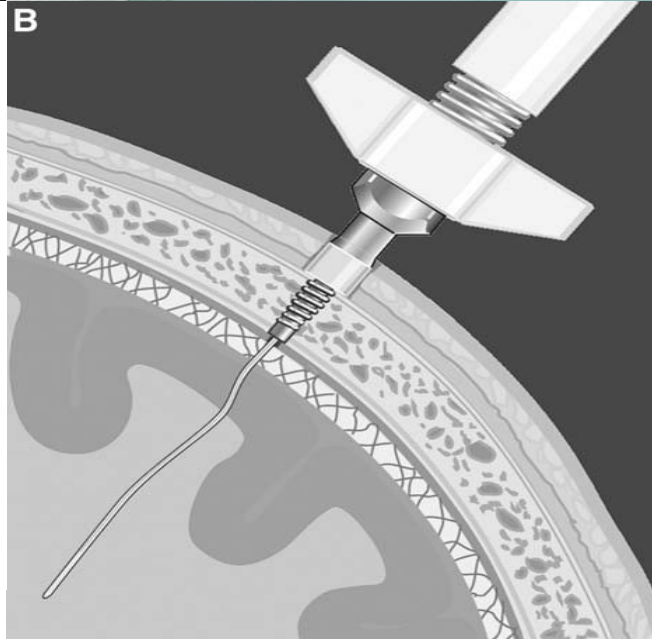
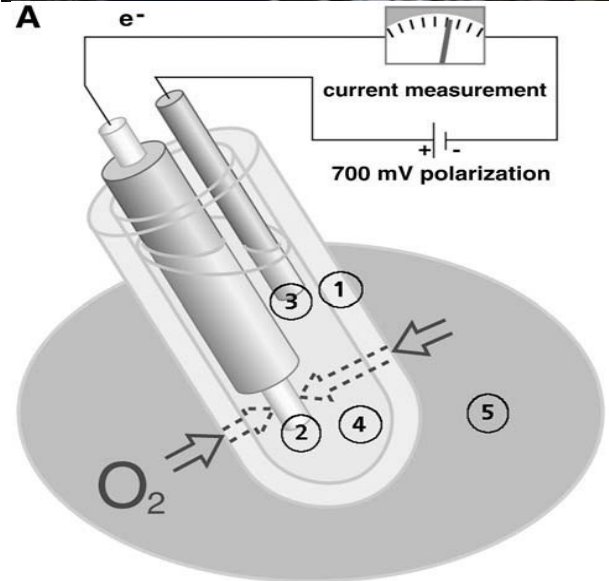
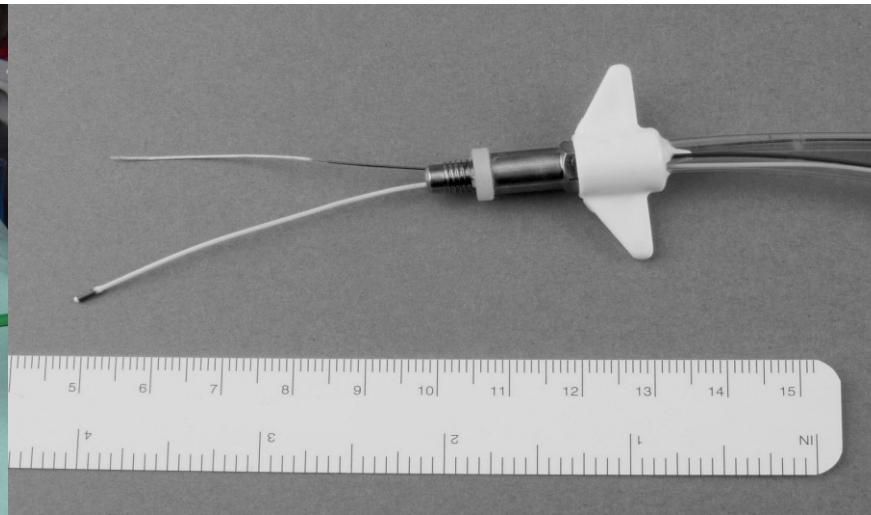
Zvýšení S_{jv}O₂

- **abnormální („luxusní“)** hyperperfúze z důvodu ztráty autoregulace (hyperémie při hyperkapnii)
- **nechopnost mozkové tkáně extrahovat O₂** (rozsáhlá nekróza, smrt mozku)
- spojeno s vyšší mortalitou a horším neurologickým výstupem
- normální nebo zvýšená hodnota S_{jv}O₂ neznamena, že v mozku nejsou oblasti s poruchou prokrvení, snížené S_{jv}O₂ znamená problém vždy!!!

PbrO₂, LICOX

- tkáňová oxygenace, čidlo 2-3 cm pod duru do bílé hmoty
- O₂ difunduje přes semipermeabilní membránu
- pbrO₂ odráží **rovnováhu mezi dodávkou O₂ a jeho konzumpcí**
- měření ovlivněno difúzní vzdáleností mezi kapilárou a elektrodou, hustotou kapilární sítě, resp. poměrem arteriol, venul a kapilár
- kruciální je zavedení do tzv. **tissue-at-risk** (ischemická penumbra, polostín), zde jsou poklesy PbrO₂ hlubší a déle trvající
- event. zavedení do **zdravé tkáně** jako monitoring progresu zóny poškození
- zavedení do „jádra“ patologického procesu (kontuze, ischemie) nemá význam

Licox



PbrO2

□ **PbrO2 norma: 35-50mmHg**

□ **kritická hodnota: 5-20mmHg, důležité je i trvání**

hypoxie/ischémie (50% mortalita = PbrO2 5Torr/30min = PbrO2
10Torr/105min = PbrO2 20Torr/240min)

Nízké hodnoty P_{tbrO_2} (pod 20 mmHg)

zvýšená spotřeba kyslíku:

- bolest
- třes
- neklid
- křeče
- teplota

nízká dodávka kyslíku:

- zvýšený nitrolební tlak (*manitol, komorová drenáž, sedace, dekomprese*)
- hypotenze (*volumoterapie, noradrenalin*)
- hypovolémie (*volumoterapie*)
- anémie (*transfúze erytrocytárních koncentrátů*)
- hypoxie (*zvýšení FiO_2 , úprava ventilačního režimu*)

Vysoké hodnoty $P_{ti}O_2$ (nad 50 mmHg)

snížená spotřeba kyslíku:

- sedativa, anestezie
- relaxace
- hypotermie

zvýšená dodávka kyslíku:

- hyperemie mozku

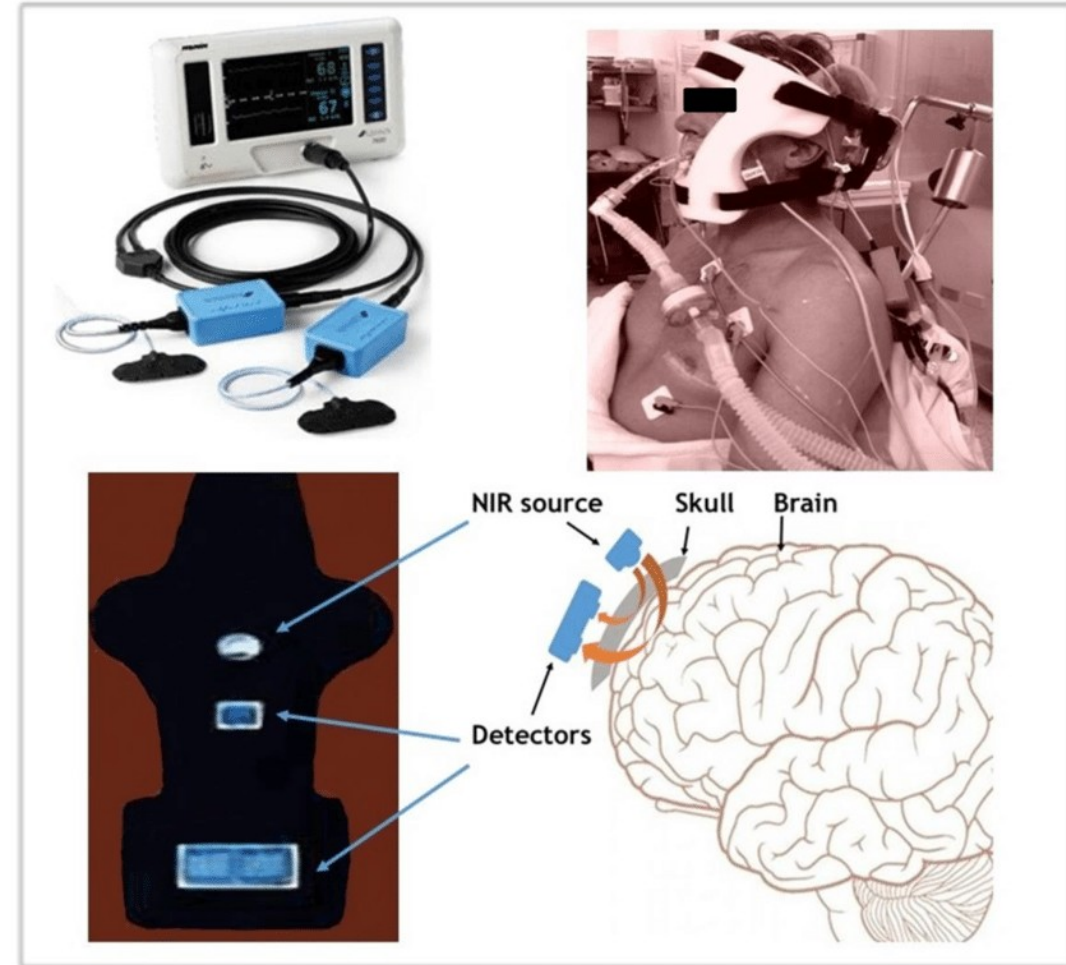
Léčebné využití PbrO₂

PbrO₂ targeted therapy

- monitorace léčebné hyperventilace, tiopentalového komatu
- možné intervence: zvýšení CPP nebo FiO₂
- patologické hodnoty predikují špatný outcome, ale není jasné, zda-li manipulace s tkáňovou oxygenací outcome zlepší
- validní měření možno očekávat po 6 hodinách od zavedení
- hodnotí pouze malý okrsek tkáně, několik mm³
- výhodou by bylo zavedení několika snímačů do různých oblastí

NIRS – near infrared spectroscopy

- světlo o vlnové délce blízké infračervené oblasti pronikne kůží a kostní hmotou do mozku
- pohlcení tohoto záření mozkovou tkání závisí na koncentracích oxygenovaného a deoxygenovaného hemoglobinu, které vykazují rozdílnou absorpci světla
- změny absorpce nás informují o oxygenačním stavu mozkové tkáně
- optické elektrody jsou umístěny v čelní krajině ve vzdálenosti 4–7 cm, analyzuje se oblast mozku o objemu asi 10 cm^3
- nevýhodou je neschopnost diferencovat mezi extrakraniálními a intrakraniálními změnami průtoku



Hemedex

- speciální sonda je zavedena do bílé hmoty mozkového parenchymu
- principem měření je snímání změn množství tepla v protékající krvi tepelně perfuzní sondou
- distální termistor na sondě se zahřívá na teplotu o 2–3 °C vyšší, než je teplota tkáně
- proximální termistor se nachází 8 mm nad distálním
- z rozdílů teplot a vodivosti mozkové tkáně je vypočítán CBF
- jedná se o fokální monitoring
- normální rozmezí je nad **20-40ml/100g/min**

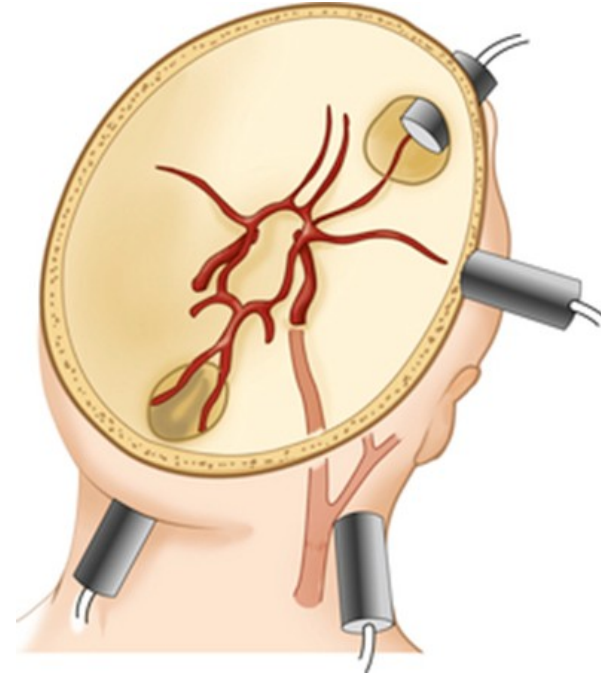
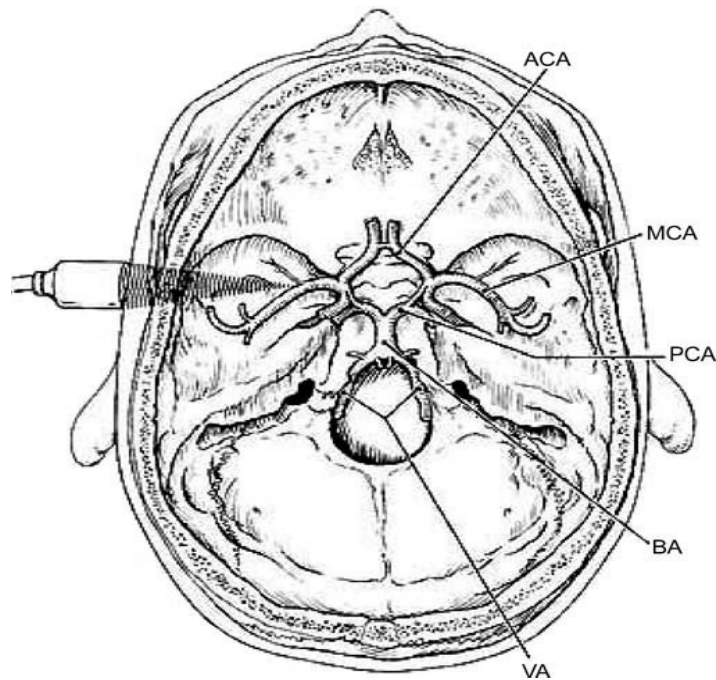
Mozková mikrodialýza

- zavedení katetru do at-risk-tissue, měření biochemických změn v tkáni citlivé na sekundární poškození
- **laktát/pyruvát** nad 20-25 jako indikátor tkáňové ischemie nebo mitochondriální poruchy utilizace O₂
- **glycerol** - produkt degradace membránových fosfolipidů = marker buněčné integrity, 4-8x zvýšení při těžké, resp. úplné ischemii
- **glutamát** – projev excitotoxicity

Transkraniální dopplerovské vyšetření

- odraz USG vln od magistrálních cév přes akustické okno lebky, měří se **rychlost proudění** (FV = flow velocity), ne průtok
- nejčasteji se hodnotí **a.cerebri media (MCA)**, norma: $55 \pm 12 \text{ cm/s}$
- změny rychlosti odrážejí změny CBF
- za signifikantně zvýšené se považují hodnoty **nad 120 cm/s** na MCA
- hodnocení vazospasmů - rozlišení hyperémie od vazospasmu: $\text{FV MCA} / \text{FV ACI}$ extrakran. (>3 vazospasmus, <3 hyperémie)
- korelace s ICP

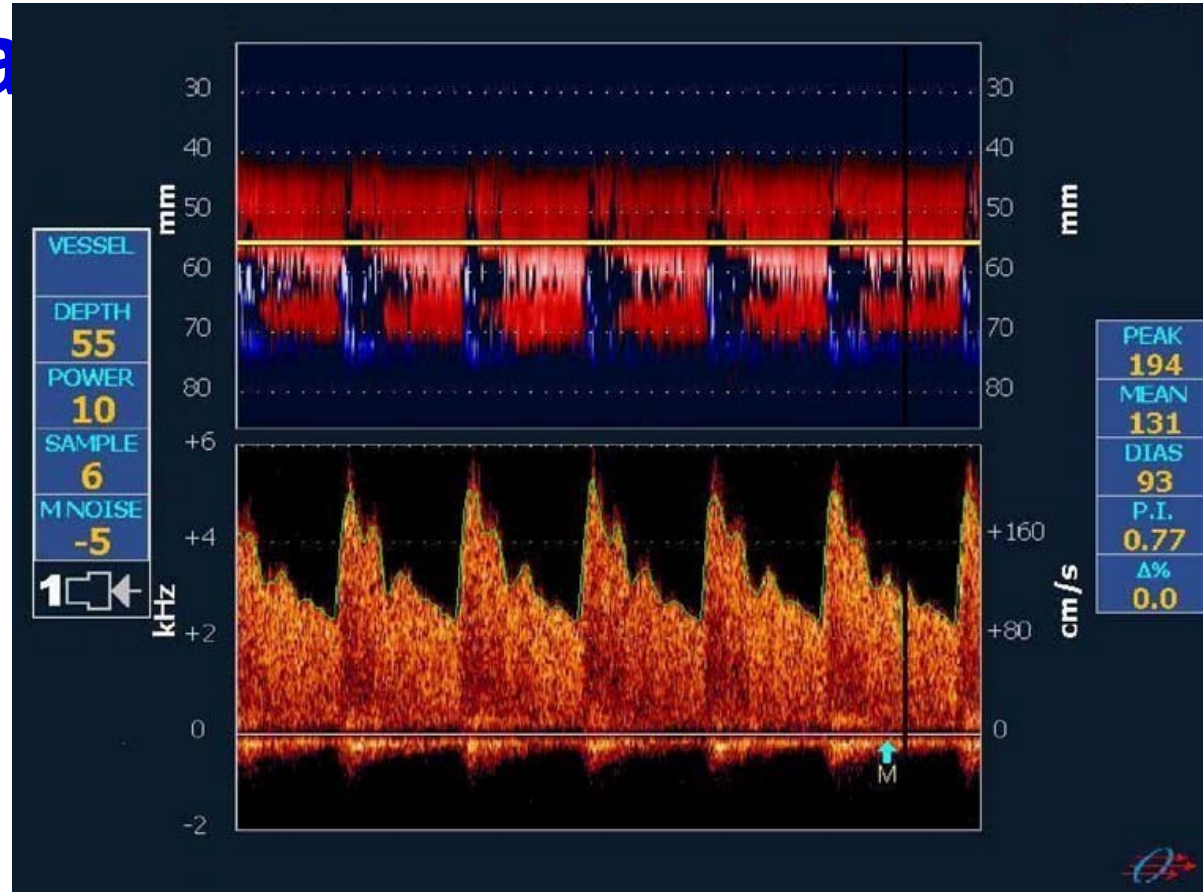
Schéma TCD vyšetření, akustická okna



Temporální okno umožňuje insonaci ACA, ACM a ACP.

- In: Santalucia P, Feldmann E (1999) The basic transcranial Doppler examination, technique and anatomy. In: Babikian V, Wechsler L (eds) The basic transcranial Doppler examination, technique and anatomy. Butterworth-Heinemann, Woburn, pp. 13–33

Známky va

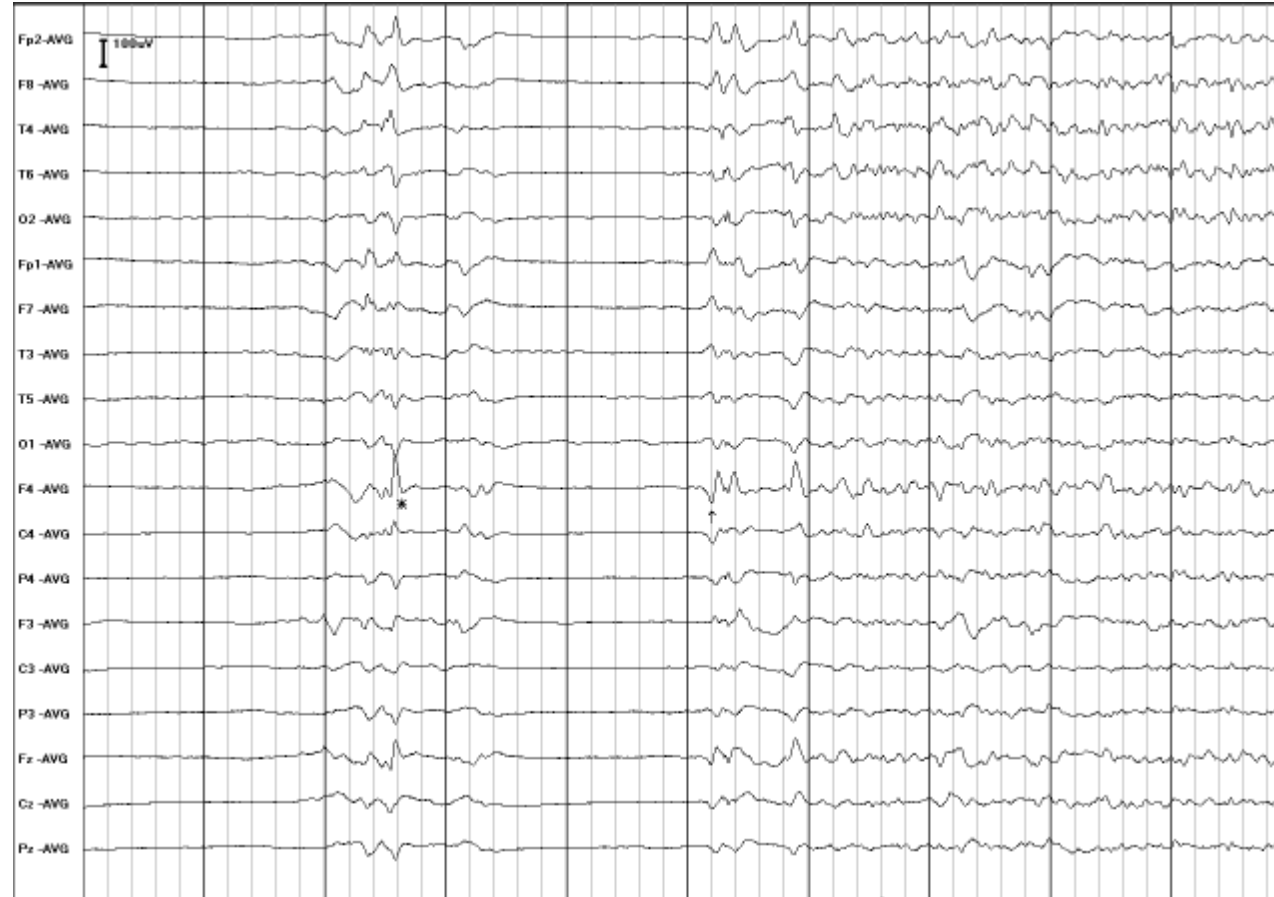


M mode (*above*) and pulsed-wave Doppler (*below*) illustrating increased mean velocity in MCA consistent with mild to moderate vasospasm, In: Hayden White Balasubramanian Venkatesh, Applications of transcranial Doppler in the ICU: a review, Intensive Care Med (2006) 32:981–994

Kontinuální EEG

- epileptická aktivita až u 20% pacientů po TBI
- často nekonvulzivní = latentní (NCSE)
- indikováno u neurointenzivních pacientů s kolísavou, jinak nevysvětlitelnou poruchou vědomí a neurologického nálezu
- určování hloubky sedace a monitorace vzorce burst-suppression u tiopentalovém komatu
- časná detekce ischemie u pacientů po subarachnoidálním krvácení
- prognostický význam
- hodnocení dat je obtížné, zatíženo artefakty

EEG vzorec burst-suppression



Bispektrální index (BIS)

- forma EEG monitoringu hloubky sedace a anestezie
- výsledkem zpracování signálu je **bezrozměrné číslo** na stupnici od 0-100
- **100** plné vědomí
- **80-65** sedace
- **65-40** střední až hluboká anestezie
- pod **40** koma



Doporučované cílové hodnoty vybraných parametrů neuromonitorování

- ICP < 20 mm Hg
- CPP > 60 mm Hg (děti nad 50 mm Hg)
- PbrO₂ > 20 mm Hg
- PbrCO₂ < 60 mm Hg
- pHbr > 7,0
- FV 55 – 12 cm/s
- SvjO₂ 55-75%

Pařízková R. Neuromonitorování nemocných s kraniotraumaty. Anesteziologie a intenzivní medicína 1/2008; 32-36

Léčba

- cílem je co nejčasnější stabilizace! (normoxémie, normokapie, oběh: cílový MAP/CPP, pH, Hb, osmol...)
- principem je adekvátní monitorace a zpětná vazba = reakce k dosažení definovaných cílů!
- kauzální léčba (trombolýza, trombektomie, coiling, clipping, odsátí hematomu)

Konzervativní, „neinvazivní“ léčba

- režimová opatření
- analgosedace a svalová relaxace
- osmoterapie
- zajištění DC, UPV
- volumoterapie, katecholaminy
- vnitřní prostředí
- výživa, VCHGD
- euglykémie
- prevence TEN
- neuroprotektce?

Režimová opatření

- elevace hlavy a trupu 30-40°
- poloha hlavy ve středním postavení
- vyvarovat se kompresi krku – utažená páska TS kanyly, krční límec
- vyvarovat se hypertermii – chlazení do normotermie nebo hypotermie (adhezivní a neadhezivní chladící přikrývky, nitrožilní chlazení, antipyretika)
- péče o vyprázdnění
- vyvarovat se neindikovaným manipulacím, zejm. odsávání z DC

Analgoosedace a svalová relaxace

- nedílná součást léčby nitrolební hypertenze (potlačení faktorů vedoucích ke vzestupu ICP – bolest, hypertenze, třes, neklid, agitace)
 - opiáty
 - propofol
 - benzodiazepiny
 - alfa-2 agonisté (klonidin, dexmedetomidin)
 - tiopental
 - monitorovaná hloubka sedace - BIS
 - riziko tachyfyaxe
 - syndrom z odnětí (th neuroleptika, alfa-2 agonisté)

Osmoterapie

manitol

- efektivní u vazogenního i cytotoxického edému mozku
- indikován při zvýšeném ICP nebo u závažné suspekci u nemonitorovaného pacienta
- 0,25-1 g/kg (20% manitol 125-250 ml / 10 min)
- lze opakovat po 4-6 hod
- monitorace Na, Cl, K, Mg, P, osmol.
- riziko tubulárního poškození při osmol. nad 320 mosmol/L
- intenzivní léčba 1.-5. den, vysazuje se postupně pro riziko rebound fenoménu (zejm. u ischemického edému)
- vyvarovat se hypovolémii

10% NaCl

- dávka 10% NaCl 30-50ml / 10 min nebo kont. s cílovou natrémii 145-150mmol/l
- lze opakovat po 4-6 hod
- opakované podávání vede k hyperchloremické MAC – korekce NaHCO₃

50% Na-lacticum?

eliminuje riziko poškození ledvin a hyperchlorémie

Glukokortikoidy - dexametazon

- pouze pro zmírnění perifokálního edému u mozkových tumorů
- 4-8 mg á 6 hod
- NÚ: hyperglykémie, vředová choroba GD, imunosuprese, zhoršení hojení ran

Dýchací cesty a umělá plicní ventilace

- zajištění dostatečné oxygenace a ventilace
- hypoxie a hypoventilace vedou ke vzestupům ICP
- ochrana dýchacích cest zamezením vzniku aspirace do DC
- nadbytečné odsávání z DC, interference s UPV zvyšují ICP
- časná tracheostomie – lepší tolerance
- hyperventilace jako rescue metoda léčby ICH (hyperventilace...vazokonstrikce...snížený obsah krve v mozku...pokles ICP)

Oběh

- hypoperfúze zvyšuje riziko sekundárního poškození
- luxusní, nadbytečná perfúze naopak zhoršuje edém
- riziková je jak hyper- tak hypovolémie
- podpora oběhu vazopresory a inotropiky k dosažení adekvátního CPP
- monitoring laktátu

Vnitřní prostředí

- **hypokalémie** – v důsledku osmoterapie
- **hypernatrémie**, hyperosmolalita – v důsledku osmoterapie nebo při diabetes insipidus
- **hyponatrémie**, hypoosmolalita – zvýšené ztráty Na (CSWS – cerebral salt wasting syndrome), zvýšená retence vody (SIADH – syndrom neadekvátní produkce ADH)
- **hyperglykémie** – stres
- **hypofosfatémie** – přesuny do buněk při akutní stresové reakci, v pozdějším období při realimentaci

Výživa a profylaxe stresového vředu

- energetická potřeba je zvýšená
- malnutrice vede k úbytku hmotnosti, svalové hmoty, imunosupresi, riziku zánětlivých komplikací
- nadměrný přísun cukrů vede ke zvýšené produkci CO₂...hyperkapnie...respirační acidóza...zhoršení edému
- preferována enterální výživa cestou nazo (oro) gastrické sondy
- PPI

Chirurgická, „invazivní“

- odstranění tlakově se uplatňujících procesů
- zástava krvácení
- dekompresní kraniektomie
- zevní komorová drenáž
- subarachnoideální spinální drenáž
- trombektomie
- clipping
- coiling

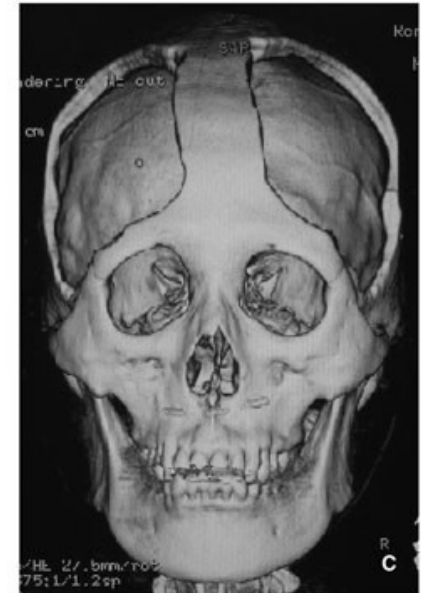
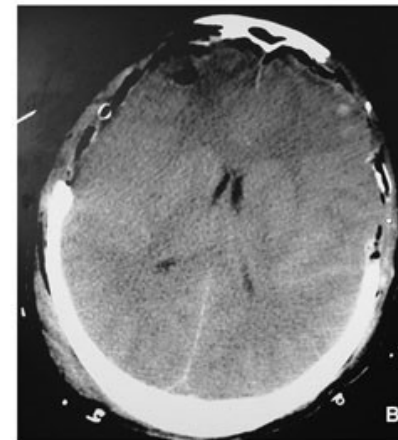
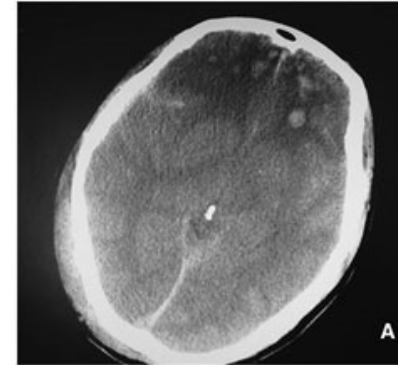
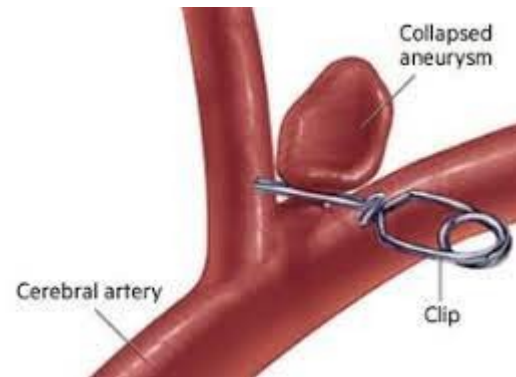


FIG. 1. Pre- and postoperative contrast computed tomography (CT) scans of an illustrative case. (A) Preoperative CT scan showing diffuse brain swelling and compressed or obliterated basal cisterns and ventricles. (B) Postoperative CT scan showing the improvements in the basal cisterns and ventricles. (C) Postoperative three-dimensional CT scan showing the size of the craniectomy.

Neuroprotektce

Nejefektivnější je **PREVENCE!**

Děkuji za pozornost