

Multimodální monitoring a neurointenzivní péče v neurotraumatologii

MUDr. Viktor Agalarev

MUDr. Filip Otevřel PhD.

doc. MUDr. Roman Gál, PhD.

Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny FN Brno



(Pato)fyziologické hodnoty

- ICP: 5-10 Torr
 - CPP: MAP – ICP
 - CBF konstantní při CPP 50-150Torr
 - průměrně: 50ml-60ml/100g/min = 700-900ml/min = 15% z CO
 - šedá hmota: 80 - 140ml/100g/min
 - bílá hmota: 20ml/100g/min
- (ischemický práh: 20ml/100g/min, ireverzibilní změny: 8ml/100g/min)
- spotřeba (CMRO₂): CBF (ml/min/100g) x avDO₂ = 3 – 3,5ml/100g/min
 - mozek nemá zásoby O₂
 - schopnost autoregulace průtoku
 - extrakce O₂: 30-45% - jedna z nejvyšších v organismu

Poranění mozku

Dle mechanismu vzniku:

- **primární** – v době působení fyzikální síly, neovlivnitelné, ireverzibilní
- **sekundární** – kdykoliv poté, ovlivnitelné, částečně reverzibilní.

Etiologie sekundárního poškození

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

Cíle monitoringu

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

Důvody pro multimodální monitoring

Důvody multimodality:

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

Rozdělení monitoringu

dle místa měření:

- systémový – IBP, EKG, SpO₂, TT, laboratoř
- lokální – ICP, CPP, SvjO₂, PtbrO₂, NIRS, EEG

dle invazivity:

- invazivní – ICP, CPP, SvjO₂, PbrO₂,
- neinvazivní = zobrazovací
- CT, TCD, NIRS, EEG,
atd

Systemový monitoring

- IBP – hypotenze!, CPP
- CVT (PCWP) – euvolémie
- hodinová diuréza
- SpO₂ – celková oxygenace, odhad dodávky O₂
- EtCO₂ – minutová ventilace, hypokapnie
- EKG - arytmie
- TT – hypotermie, hypertermie!
(mozek +1-2°C oproti jádru
intrakraniální gradient – epidurální prostor o 0,4-1°C
chladnější jako komory)

Laboratoř

- **glykémie** – hypo i hyper!!
- **Na** – typicky hypernatrémie, ale při dlouhodobém podávání manitolu diluční hyponatrémie i při hypersmolalitě!
- **K** – ztráty při podávání manitolu
- **osmolalita** – rozdíl mezi kalkulovanou a měřenou při podávání manitolu (osmotic gap)
- **Hb, Htk** – parametr pro výpočet DO_2 , cave anémie u polytraumatizovaných pacientů
- **koagulace** – hypotermie, hepatopatie, riziko sekundárního zakrvácení
- **art. ABR** – přesné monitorování oxygenace a ventilace
- **laktát** z jugulárního bulbu

Klinický monitoring

- omezen hlubokou analgosedací a svalovou relaxací
- GCS á 1hod
- u netlumeného pacienta klinické hodnocení, u tlumeného hloubka tlumení
- často opomíjené vyšetřování meningeálních jevů

Intrakraniální tlak

Měřené proměnné:

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

Indikace ICP monitoringu

GCS 8 nebo méně

Abnormální
CT scan

- Hematom
- Kontuze
- Edém
- Komprimované bazální cisterny

Normální
CT scan

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

Zevní komorová drenáž

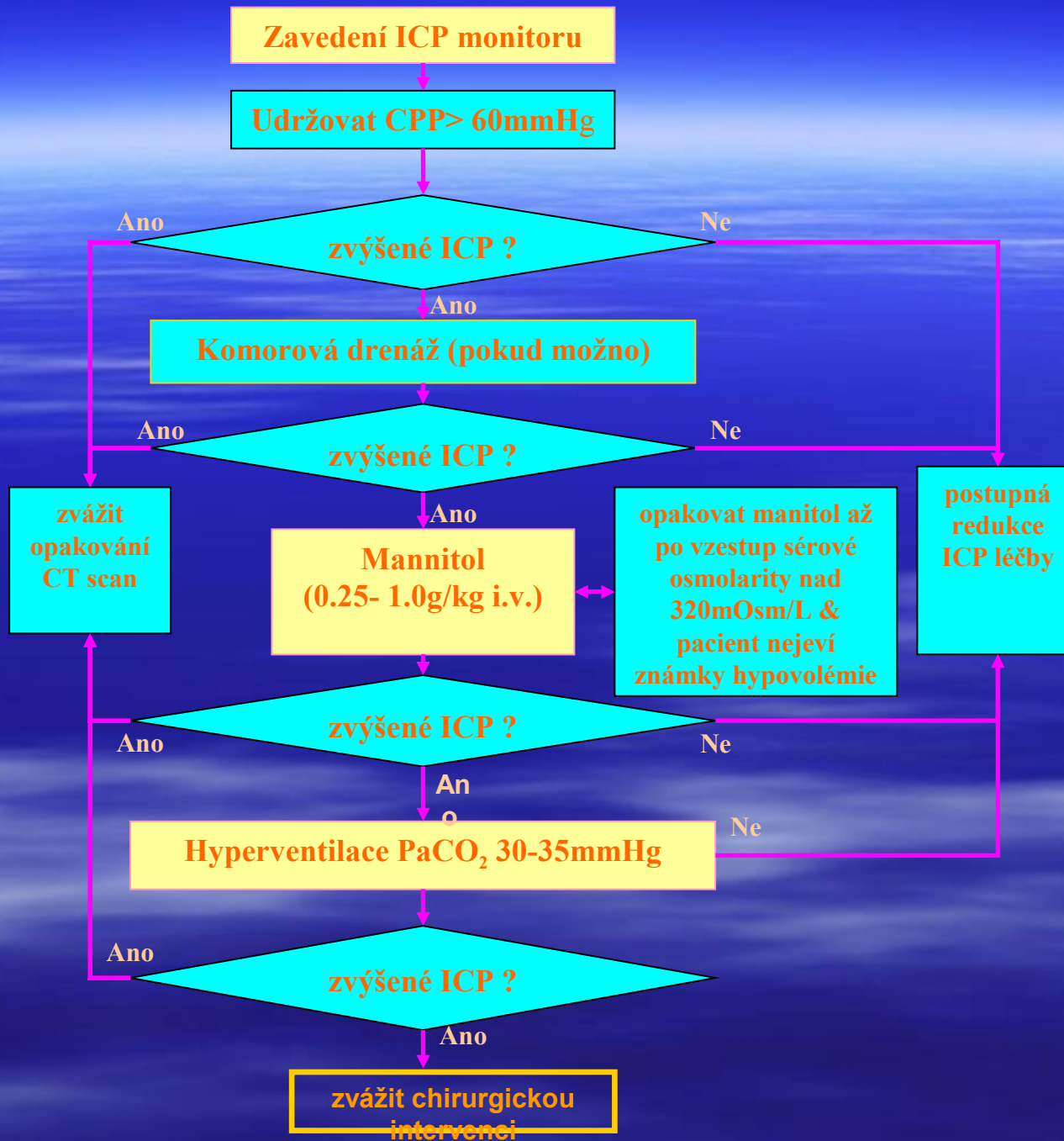
- je zlatým standardem
- špička katetru je v postranní komoře
- validnější globální hodnoty ICP (pokud je komunikace v likvorových cestách)
- důležité je stanovení referenčního bodu pro výšku tekutinového sloupce
- **výhody** – možnost recalibrace, terapeutická drenáž moku
- **nevýhody** – obtížné zavádění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

Fibrooptické parenchymatózní snímače (Codman)

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

Práh pro léčbu zvýšeného ICP

- rizika intrakraniální hypertenze: ovlivnění perfúze a vznik herniace
- není jednota v kritické hodnotě pro zahájení léčby, nejčastěji 20-25mmHg, důležité je i trvání hypertenze
- současné četné a pravidelné (á1hod) klinické vyšetřování a hodnocení CPP



Oxygenace

- globální mozková – SvjO₂
- lokální mozková – pbrO₂
- regionální mozková - NIRS

Saturace v jugulárním bulbu

- odráží schopnost mozku **extrahovat a metabolizovat O₂**
- je funkcí SaO₂, CBF a CMRO₂
- fyziologická hodnota 55-70%
- **normální stav:** snížení DO₂ vede ke zvýšení extrakce O₂ a poklesu S_{jv}O₂
autoregulace: vazodilatace vede ke zvýšení CBF a zlepšení DO₂, pokles extrakce, vzestup S_{jv}O₂.
- **poranění:** ztráta autoregulace...trvalý pokles S_{jv}O₂ závislý na CBF (CPP)

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, nebo na straně většího foramen jugulare (dle CT)
- riziko „kontaminace“ z v.thyroidea - méně desaturovaná
- RTG vizualizace polohy čidla
- opakované odběry krve – S_{ijv}O₂, Hb
- fibroptické kontinuální měření S_{ijv}O₂

Kanylace jugulárního bulbu

- pravostranná
jugulární vena

- úroveň C1/2

Boční RTG hlavy
s katétrem in situ



Snížení S_{ijv}O₂

odráží sníženou dodávku nebo zvýšenou extrakci O₂

- **snížená dodávka O₂** - hypoxie, snížení CBF při hypotenzi, vazospazmech nebo zvýšeném ICP
- **zvýšená spotřeba O₂** - bolest, neklid, hyperpyrexie, konvulze
- pokles S_{ijv}O₂ na 50% odpovídá 13% ischemické tkáně (dle PET CT)
- pokles S_{ijv}O₂ pod 50% = 2x nárůst mortality

Zvýšení SjvO₂

- **abnormální („luxusní“)** hyperperfúze z důvodu ztráty autoregulace
- **shunting** krve při závažné nitrolební hypertenzi
- **nechopnost mozkové tkáně extrahovat O₂** (nekróza)
 - spojeno s vyšší mortalitou a horším neurologickým výstupem

Klinický význam SjvO₂

- **včasný záchyt** hypoperfúze již 12-24 hod po úrazu
- **monitorace léčby nitrolební hypertenze** - hyperventilací navozené snížení ICP vs. ischemie z vazokonstrikce
- **smrt mozku**

Laktát z jugulárního bulbu

- analogicky AJDL
- laktát jako ukazatel závažnosti traumatu a prognózy pacienta

Omezení metody

- málo citlivý vůči lokálním změnám oxygenace
- není jisté, která oblast mozku je právě „drénována“ danou VJI
- zkreslení při a-v zkratování při TBI
- velká citlivost snímače na změny polohy

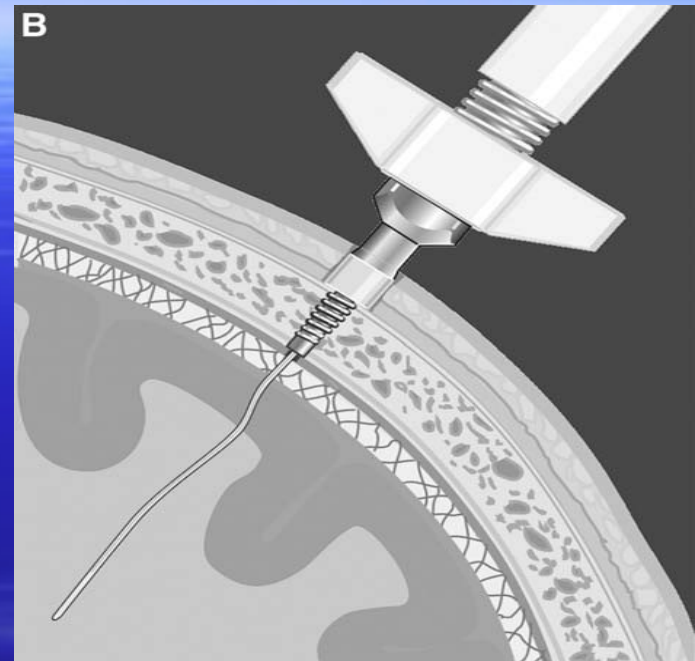
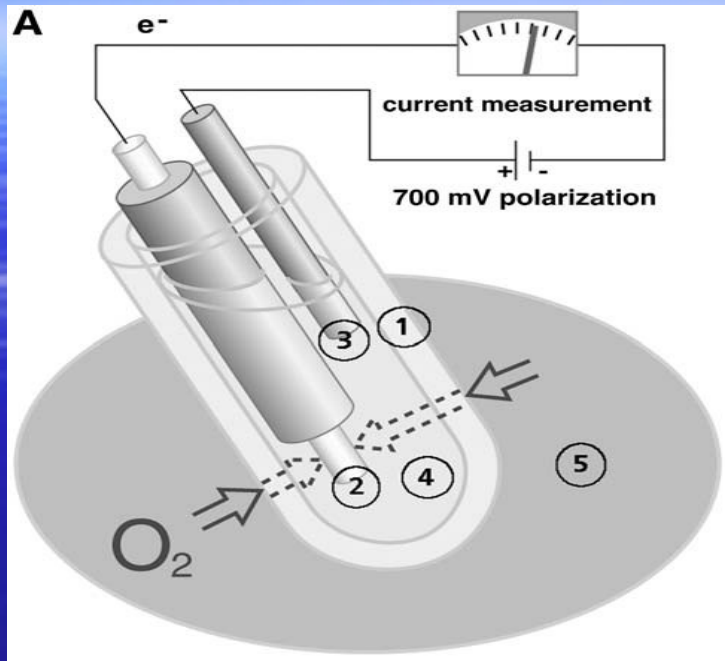
PbrO₂, LICOX

- tkáňová oxygenace, čidlo 2-3cm pod duru do bílé hmoty
- O₂ difunduje přes semipermeabilní membránu, jeho redukce elektrodou, tok elektronů = proud
- pbrO₂ odráží **rovnováhu mezi dodávkou O₂ a jeho utilizací**, není jasné, zda-li hodnotí více dodávku nebo konzumpci
- měření ovlivněno difúzní vzdáleností mezi kapilárou a elektrodou, hustotou kapilární sítě, resp. poměrem arteriol, venul a kapilár
- zavedení do „jádra“ patologického procesu (kontuze, ischemie) nemá význam
- 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

Licox





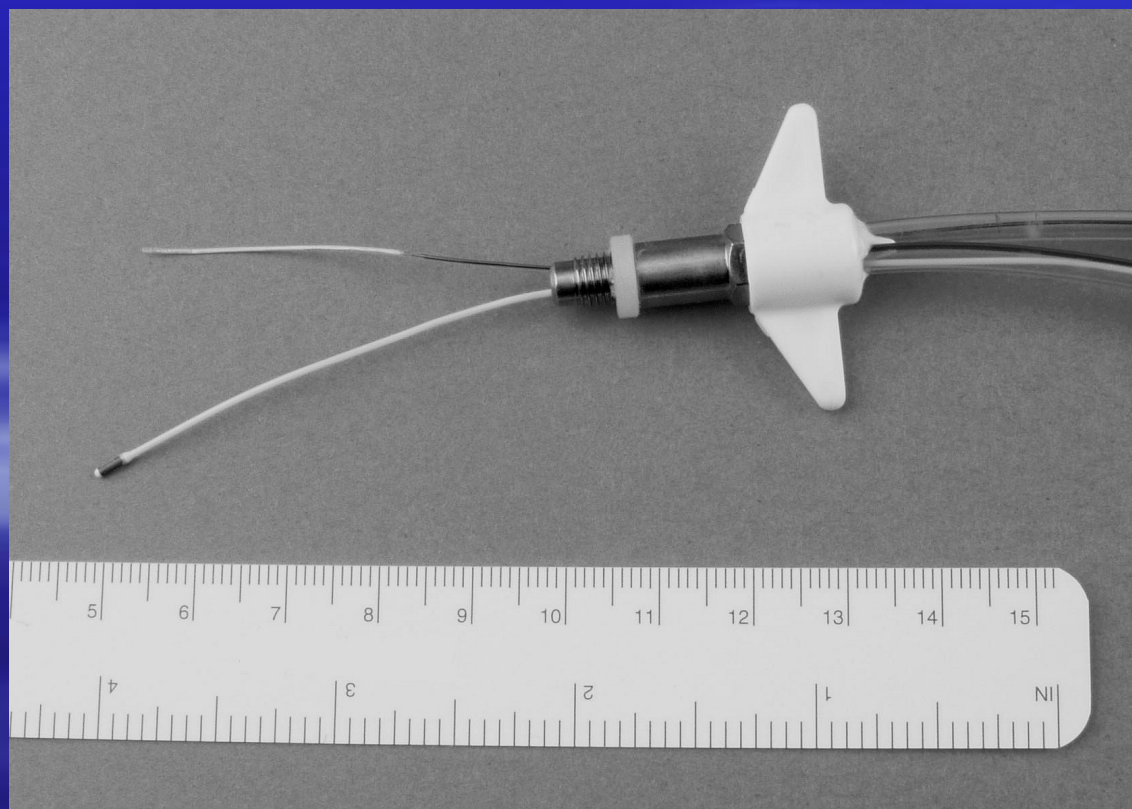


- (A)** A schematic diagram of the Licox polarographic oxygenation probe. The numbered components of the diagram are: (1) polyethylene tube diffusion membrane; (2) polarographic gold cathode; (3) polarographic silver anode; (4) cell filled with electrolyte; and (5) cerebral tissue.
- (B)** A schematic diagram of the Licox probe illustrating placement via a cranial bolt into the cerebral tissues. Placement is similar to ICP monitoring and is often used through the same bolt.

From: *Jamin M. Mulvey et al. Multimodality Monitoring in Severe Traumatic Brain Injury The Role of Brain Tissue Oxygenation Monitoring, Neurocritical Care 2004/3:391–402*

Způsob zavedení čidla

- analogický jako u ICP
- všechna čidla obsáhne jeden fixační šroub



PbrO₂

- mozek zaujímá asi 2% celkové tělesné hmotnosti a dostává 15-20% srdečního výdeje
- **PbrO₂ norma: 35-50mmHg**
- **kritická hodnota: 5-20mmHg**, důležité je i **trvání** hypoxie/ischémie (50% mortalita = PbrO₂ 5Torr/30min = PbrO₂ 10Torr/105min = PbrO₂ 20Torr/4hod)
- pokles PbrO₂ až u 50% pacientů v prvních 12-24hod po TBI
- PbrO₂ 26Torr = CBF 18ml/100g/min PbrO₂ 3-12Torr = SvjO₂ 50%

Nízké hodnoty $P_{\text{ti}}\text{O}_2$ (pod 20 mmHg)

zvýšená spotřeba kyslíku:

- bolest (analgetika)
- třes (chlorpromazin, relaxace)
- neklid (sedativa)
- křeče (benzodiazepiny, antikonvulsiva)
- teplota (acetaminophen, nesteroidní antiflogistika, fyzikální chlazení)

Nízké hodnoty $P_{\text{ti}}\text{O}_2$ (pod 20 mmHg)

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 (snížení dávek, terapie není nutná)

zvýšená dodávka kyslíku:

- hyperemie mozku (hyperventilace)
- hypotermie (návrat k normotermii)

Léčebné využití PbrO₂

- **PbrO₂ targeted therapy**, monitorace léčebné hyperventilace, tiopentalového komatu
- možné intervence: zvýšení CPP nebo FiO₂ (zvýšení FiO₂ vede ke zvýšení PbrO₂ a snížení produkce laktátu, které přetrvává i po vysazení hyperoxie)
- patologické hodnoty predikují špatný outcome, ale není jasné, zda-li ho zlepší manipulace s tkáňovou oxygenací

PbrO₂ - omezení

- validní měření možno očekávat po 6hod od zavedení
- hodnotí pouze malý okrsek tkáně, několik mm³
- s výhodou by bylo zavedení několika snímačů do různých oblastí

Mozková mikrodialýza

- zavedení katetru do at-risk-tissue, měření biochemických změn v tkáni citlivé na sekundární poškození
- měření glukózy, laktátu, pyruvátu, glycerolu, glutamátu

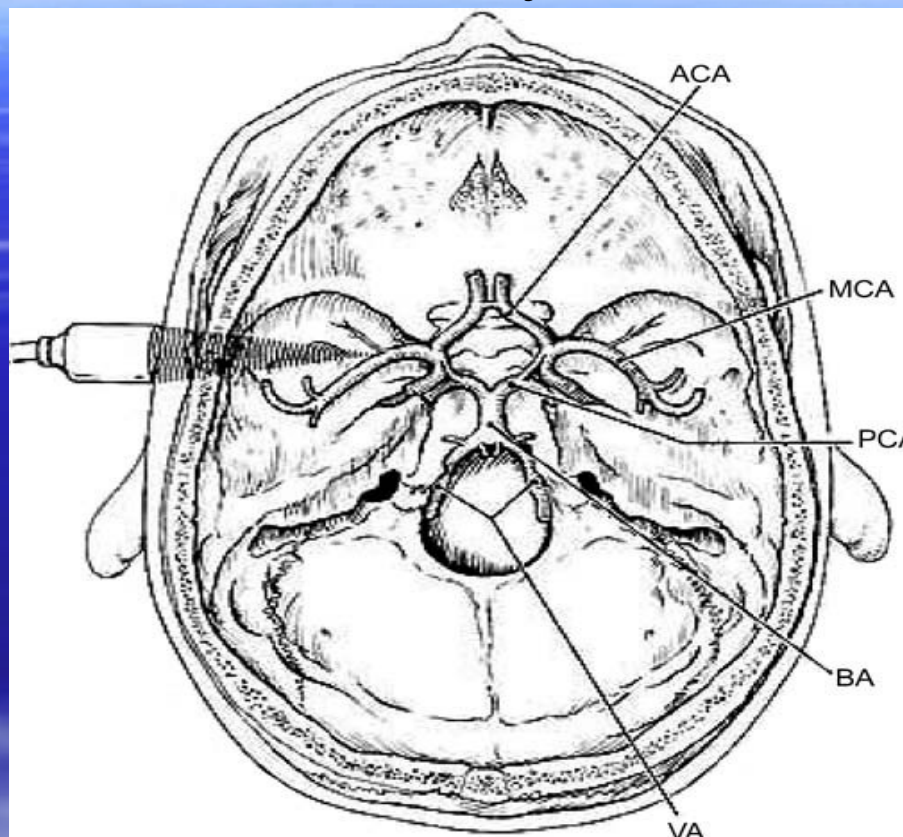
Mozková mikrodialýza - hodnocení

- **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 vln o frekvenci 2MHz 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 ± 12 cm/s
- změny rychlosti odrážejí změny CBF
- za signifikantně zvýšené se považují hodnoty nad 120 cm/s na MCA
- hodnocení autoregulace – vliv změny IBP na CBF
- hodnocení vazospasmů - rozlišení hyperémie od vazospasmu: $FV \text{ MCA} / FV \text{ ACI extrakran.}$ (>3 vazospasmus, <3 hyperémie)
- korelace s ICP

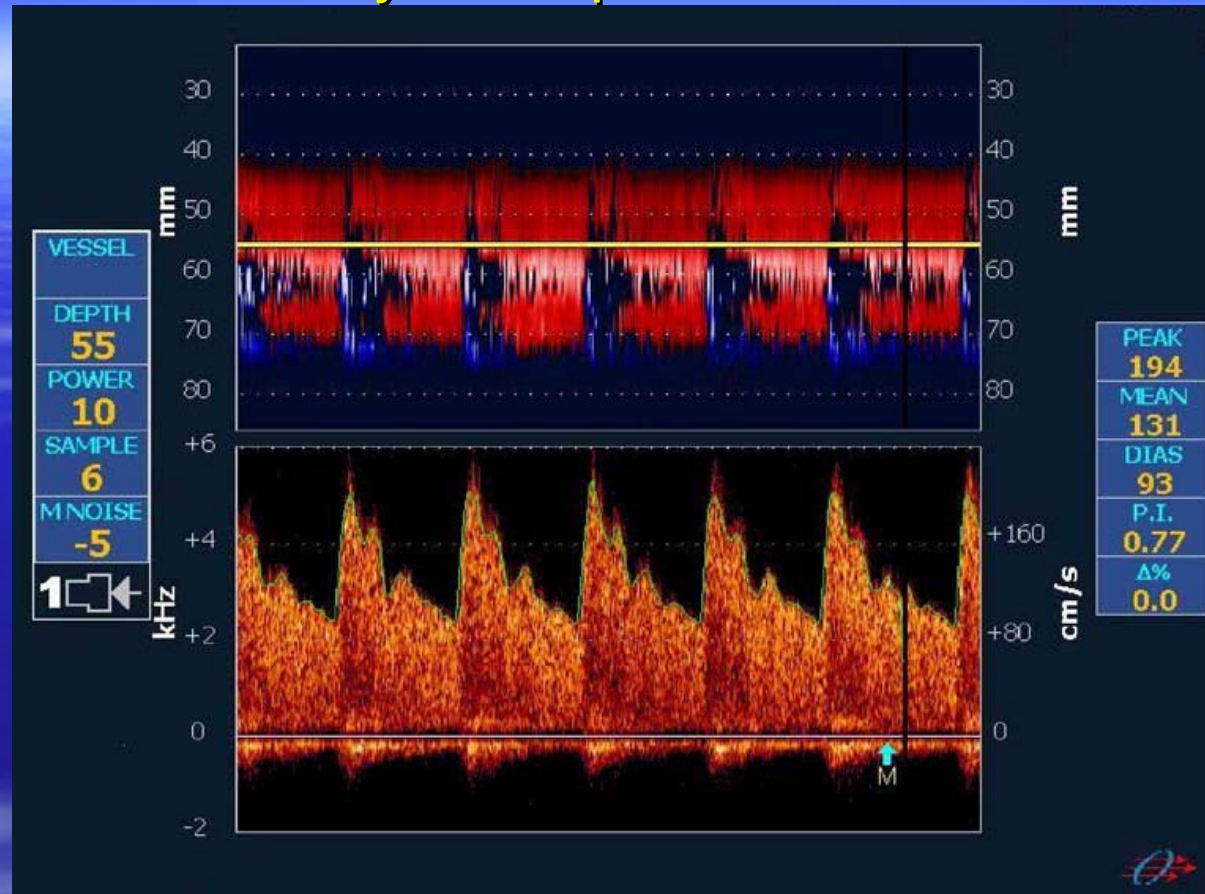
Schéma TCD vyšetření



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 vazospasmu na TCD



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
- hodnocení dat je obtížné
- u nás neprovádíme

Trendy

- PbrCO₂, pHbr – tkáňová hyperkapnie jako marker tkáňové hypoperfúze (nadměrně se tvoří + neodplavuje se), prahové hodnoty: PbrO₂ nad 60Torr, pH pod 7
- Laser Doppler flowmetry, thermal diffusion flowmetry (Hemedex)
- Contrast-enhanced ultrasonography (CEU)
- NIRS

Doporučované cílové hodnoty vybraných parametrů neuromonitorování

- ICP < 20mmHg
- CPP > 60mmHg (dětí nad 50Torr)
- PbrO₂ > 20mmHg
- PbrCO₂ < 60mmHg
- pHbr > 7,0
- FV 55 ± 12cm/s
- SvjO₂ 60-80%

Závěr

- multimodalita umožňuje komplexní přístup k diagnostice a léčbě nitrolební patologie
- multimodální monitoring u kraniotraumat může zlepšit outcome nemocných, nicméně standardní použití nových metod vyžaduje provedení dalších klinických studií

Seznam použité literatury

- Suarez J.I.: Outcome in neurocritical care: Advances in monitoring and treatment and effect of a specialized neurocritical care team. *Critical Care Medicine* 2006; Vol. 34, No. 9 (Suppl.)
- Schouten J.W. Neuroprotection in traumatic brain injury: a complex struggle against the biology of nature. *Current Opinion in Critical Care* 2007; 13:134-142
- Diring M.N., Axelrod Y. Hemodynamic manipulation in the neuro-intensive care unit: cerebral perfusion pressure therapy in head injury and hemodynamic augmentation for cerebral vasospasm. *Current Opinion in Critical Care* 2007; 13:156-162
- Pařízková R. Neuromonitorování nemocných s kraniotraumaty. *Anesteziologie a intenzivní medicína* 1/2008; 32-36
- Rose J.C., Neill T.A., Hempill J.C. Continuous monitoring of the microcirculation in neurocritical care: an update on brain tissue oxygenation. *Current Opinion in Critical Care* 2006; 12:97-102
- White H., Baker A. Continuous jugular venous oximetry in the neurointensive care – a brief review. *Canadian Journal of Anesthesia* 2002; 49:6/623-629
- Hillered L., Persson L., Nilsson P., Ronne-Engstrom E., Enblad P. Continuous monitoring of cerebral metabolism in traumatic brain injury: a focus on cerebral microdialysis. *Current Opinion in Critical Care* 2006; 12:112-118
- Stevens W.J. Multimodal monitoring: Head injury management using SjvO₂ and LICOX. *Journal of neuroscience nursing*; 2004 36:6 332-339
- Gupta A.K. Monitoring the injured brain in the intensive care unit. *Journal of postgraduate medicine* 2002; 48 3: 218-25
- Claasen J. et al. Quantitative continuous EEG for detecting delayed cerebral ischemia in patients with poor-grade subarachnoid hemorrhage. *Clinical neurophysiology* 2004; 115 2699-2710

Seznam použité literatury - pokračování

- Maas A.I.R. et al. Current recommendations for neurotrauma, *Current Opinion in Critical Care* 2000; 6:281-292
- Mervyn D.I. et al. Venous thromboembolism prophylaxis and treatment in patients with acute stroke and traumatic brain injury. *Current Opinion in Critical Care* 2008; 14:149-155
- Scheuer M.L. Continuous EEG monitoring in the intensive care unit. *Epilepsia* 2002; 43 (Suppl.3):114-127
- Meunch El. et al. Effects of hypervolemia and hypertension on regional cerebral blood flow, intracranial pressure, and brain tissue oxygenation after subarachnoid hemorrhage. *Critical Care Medicine* 2007; 35: 1844-1851
- Vajkoczy P. et al. Regional cerebral blood flow monitoring in the diagnosis of delayed ischemia following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Journal of neurosurgery* 2003; 98: 1227-1234
- Povlishock J. et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, 3rd edition. A joint project of the Brain Trauma Foundation, American association of Neurological Surgeons (AANS), Congress of Neurological Surgeons (CNS) and AANS/CNS Joint Section of Neurotrauma and Critical Care, 2007
- L.A.Steiner, P.J.D.Andrews Monitoring the injured brain: ICP and CBF. *British Journal of Anaesthesia* (2006) 97 (1) 26-38
- Tisdall M.M., Smith M.Multimodal monitoring in traumatic brain injury: current status and future directions. *British Journal of Anaesthesia* (2007) 99 (1) 61-67
- White H., Venkatesh B. Applications of transcranial Doppler
- in the ICU: a review. *Intensive Care Medicine* (2006) 32:981–994
- Lang et al. Direct cerebral oxygenation monitoring—a systematic review
- of recent publications. *Neurosurgery Review* (2007) 30:99–107
- Mulvey J.M. et al. Multimodality Monitoring in Severe Traumatic Brain Injury
- The Role of Brain Tissue Oxygenation Monitoring. *Neurocritical Care* 2004 3:391–402

Děkuji za pozornost