
Neuromonitorování nemocných s kraniotraumaty

Pařízková R.

Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny Univerzity Karlovy v Praze, Lékařské fakulty v Hradci Králové a Fakultní nemocnice Hradec Králové

Souhrn

Monitorování nemocných s traumatem mozku je integrální součástí intenzivní péče o pacienty se závažným poraněním mozku. Speciální metody neuromonitorování umožňují časnou detekci a terapeutickou intervenci sekundárních ischemických inzultů, které jsou spojeny s nepříznivým neurologickým výsledkem. Práce představuje současný pohled především na monitorování oxygenace mozkové tkáně, kterou lze dnes uplatnit v širší klinické praxi.

Klíčová slova: trauma mozku – neuromonitorování – tkáňová oxygenace

Abstract

Neuromonitoring of brain injury patients

Monitoring traumatic brain injury represents an integral part of the intensive care of severely brain injured patients. Special methods for neuromonitoring allow the detection and treatment of early secondary ischemic insults associated with worse outcome. This review article covers the current views of brain tissue oxygen monitoring used in clinical practice.

Keywords: brain injury – neuromonitoring – tissue oxygenation

Anest. intenziv. Med., 19, 2008, č. 1, s. 32–36.

1 Úvod

Závažné traumatické poranění mozku (TBI) patří mezi hlavní příčiny smrti mladých lidí ve vyspělých zemích a v případě přežití vede často k závažným následkům ve formě různého stupně postižení s významně sníženou kvalitou života [1]. Strategie léčby TBI je založena na promptní diagnóze, chirurgické léčbě v případě indikace a eliminace/terapie sekundárních intrakraniálních a extrakraniálních ischemických inzultů [2]. Cílem nově zaváděných speciálních monitorovacích technik do klinické praxe v poslední dekádě je monitorování různých, ale vzájemně souvisejících aspektů fyziologie mozku, jako je krevní průtok mozkem (CBF), metabolismus a oxygenace mozkové tkáně. Cílem těchto postupů je získat informace, které mohou zvýšit znalosti o patofyziologii mozkových poškození a především detekovat závažné škodlivé inzulty v reálném čase s možností okamžité terapeutické reakce. Časná detekce a léčba inzultů, které vedou k sekundárnímu mozkovému poškození, mohou příznivě ovlivnit klinický neurologický výsledek. V poslední době je kladen s novou intenzitou důraz na rozšíření neuromonitorování především do oblasti detekce tkáňové hypoxie a metabolismu. V dalším textu, mimo výčet základních metod, bude podstatná část věnována právě možnostem monitorování tkáňové oxygenace a jejímu klinickému využití [3, 4].

2 Monitorování systémových fyziologických parametrů

Monitorování nemocných s kraniocerebrálním poraněním lze rozdělit na metody základního sledování

systémových fyziologických parametrů a na speciální neuromonitorování sledující poměry na úrovni mozku. Mezi základní sekundární inzulty ovlivňující klinický výsledek nemocného patří nedostatek dodávky kyslíku mozkové tkáni, jehož hlavními determinantami jsou systémový krevní tlak (jako základní komponenta ovlivňující mozkový krevní průtok) a obsah kyslíku v krvi vyjádřený především hladinou hemoglobinu a jeho saturací kyslíkem. Mezi další škodlivé faktory patří hypertermie, hyper- či hypokapnie, hyperglykémie.

Mezi základní a zcela nezbytné monitorování těchto nemocných patří sledování parametrů:

- Systémový arteriální a centrální žilní tlak
- Tepová frekvence
- Saturace hemoglobinu kyslíkem
- Kapnografie
- EKG
- Biochemická sledování – acidobazická rovnováha, hladina hemoglobinu, glykémie, mineralogram, eventuálně osmolarita séra a moči, odpady minerálů v moči
- Tělesná teplota
- Diuréza

3 Neuromonitorování

Specifické monitorování mozku nemocných se závažným poškozením mozku tvoří integrální součást péče o tyto nemocné v intenzivní péči.

3. 1 Nitrolební tlak, cerebrální perfuzní tlak

Měření nitrolebního tlaku (ICP) intraparenchymovým, eventuálně intraventrikulárním čidlem a perfuzního krev-

ního cerebrálního tlaku (CPP) jsou „zlatým standardem“ neuromonitorování těchto nemocných. V posledních letech došlo k mírným úpravám cílových hodnot měřených parametrů. V rámci konceptu „ICP target“ terapie je doporučováno udržování ICP pod 20 mm Hg, respektive léčba nitrolební hyperetenze při vzestupu ICP na 20 torr. Koncept „CPP target“ terapie doporučuje snížení cílové hodnoty CPP z původních 70 mm Hg na 60 mm Hg, někteří autoři doporučují i hodnotu CPP nižší (nad 50 mm Hg) [5]. Vzhledem ke značné interindividuální rozdílnosti mozkové perfuze u různých nemocných, mnohdy heterogenitě poškození mozku a vlivu řady faktorů na dodávku a spotřebu kyslíku mozkem, které v konečném důsledku mohou ovlivňovat cílovou hodnotu potřebného adekvátního CPP, se jeví rozšíření neuromonitorování o další aspekty jako přínosné.

3. 2 Transkraniální dopplerovská ultrasonografie (TCD)

Metoda TCD je jednou z užitečných neinvazivních metod a umožňuje monitorování cerebrální hemodynamiky pomocí měření průtokové rychlosti pohybujících se erytrocytů v reálném čase (flow velocity FV). Změny FV za určitých okolností korelují se změnami CBF, rychlost proudu se zvyšuje se snížením průměru cév, fyziologická hodnota FV představuje 55 ± 12 cm/s. Při vyšetření TCD jsou využívány jednotlivé indexy, jejichž analýza umožňuje interpretovat výsledky měření [4, 6]. TCD slouží především k detekci vazospasmů u nemocných se subarachnoidálním krvácením; tuto metodu lze využít k detekci stanovení autoregulace mozkových cév. U nemocných s TBI lze určit autoregulační práh či tzv. bod zlomu (hodnoty CPP, při kterém dochází k selhání autoregulace) a umožňuje nastavení adekvátní hodnoty CPP z FV *arteria cerebri media* a arteriálního krevního tlaku, nicméně interhemisferické rozdíly měřených hodnot a široká variace v měřených hodnotách vyžaduje další studie k určení přesnosti a validity metody [5].

3. 3 Monitorování oxygenace mozkové tkáně

Udržování dostatečné tkáňové oxygenace je – společně s léčbou základní příčiny stavu – základním primárním cílem péče o kriticky nemocné. Detekce a následná okamžitá terapie tkáňové hypoxie je i v neurointenzivní péči klíčová na základě prokázaných zjištění, že ischemie a mozková hypoxie jsou základními příčinami sekundárního mozkového poškození. Cerebrální ischemie je definována jako nedostatečný CBF k zajištění metabolických potřeb tkáně. Snížení CBF vede k mozkové ischemii s následnou hypoxií v důsledku nedostatku substrátů včetně kyslíku v mozkové tkáni. Hypoxie je definována jako nedostatek tkáňového tlaku kyslíku (P_{tiO_2}) na hodnotě nutné k udržení metabolismu buněk vedoucí k funkčnímu a strukturálnímu poškození buněk. Při ischemii se snížením CBF dochází současně k akumulaci metabolických produktů mozkových buněk, jako je oxid uhličitý (CO_2), kyselina mléčná a amoniak [7]. Na základě nových poznatků se jeví časná detekce a prevence sekundárních ischemických inzultů v neurointenzivní péči jako zcela zásad-

ní a monitorování mozkové oxygenace může přinášet důležité informace.

3. 3. 1 Saturace hemoglobinu kyslíkem z oblasti jugulárního bulbu (S_{jvO_2})

Sledování oxygenace mozkové tkáně (respektive poměru dodávky a spotřeby kyslíku) je tradičně prováděno monitorováním saturace hemoglobinu kyslíkem v krvi z oblasti jugulárního bulbu (S_{jvO_2}) a sledováním arterio-jugulárního rozdílu kyslíku ($AjDO_2$), což identifikuje globální (orgánovou) cerebrální ischemii. Poklesy hodnot S_{jvO_2} pod dolní hranici normy (fyziologické rozmezí 60–80 %) jsou spojeny s nepříznivým neurologickým výsledkem a jeho detekce by měla vést k terapeutické intervenci s dosažením stanovené cílové S_{jvO_2} [6]. Regionální cerebrální ischemie je popisována v průběhu prvních 24 hodin po inzultu i při fyziologických hodnotách S_{jvO_2} a $AjDO_2$ s potenciálními negativními důsledky na klinický výsledek nemocných [8].

3. 3. 2 Parciální tlak kyslíku v mozkové tkáni (P_{tiO_2}) Způsoby měření P_{tiO_2}

K metodám umožňujícím monitorování oxygenace mozkové tkáně patří přímé měření parciálního tlaku kyslíku v mozkové tkáni (P_{tiO_2}) v oblasti o objemu několika milimetrů krychlových. V klinické praxi jsou používány dva typy monitorování: první využívá speciální sondu s uzavřenou polarografickou buňkou (Clark typ) s reverzibilními elektrochemickými elektrodami zavedenými přímo do mozkové tkáně, druhá optická metoda využívá fluorescenční techniku, která umožňuje měření nejen P_{tiO_2} , ale i P_{tiCO_2} a pH mozkové tkáně. Clarkovu polarografickou metodu využívá katétr Licox (Licox, Integra Neurosciences, San Diego, CA), metodu s optickou luminiscencí využívá multiparametrický katétr Neurotrend (Codman, Raynham, MA); oba katetry přímo měří teplotu v mozkové tkáni. Při porovnání přesnosti a pravdivosti měření obou technik jsou metody srovnatelné, katétr Licox je o něco přesnější, parametry P_{tiCO_2} a pH při měření katétrech Neurotrend jsou velice přesné. Obě metody vykazují krátký čas měřené odpovědi při změně poměrů P_{tiO_2} v mozkové tkáni [9], katétr Licox vyžaduje o něco delší čas v měření odpovědi. Po zavedení čidla je přechodné zvyšování inspirační frakce kyslíku s adekvátním vzestupem P_{tiO_2} používáno ke kontrole zavedení a citlivosti čidla [10].

Co skutečně měříme?

Hodnota P_{tiO_2} měřená senzorem závisí na radiální difuzi kyslíku z erytrocytů přes endotel do intersticiálního prostoru a na cévní architektice, tedy poměru zastoupení arteriol a venul ve sledované oblasti [11]. V animálních studiích bylo naměřeno v radiální vzdálenosti 30 μ m od arteriol P_{tiO_2} 40 mm Hg, v okolí kapilár 30 mm Hg a v okolí venul 25 mm Hg [12]. Recentní data ukazují na 70% zastoupení venul v kortikální mikrovaskulatuře a hodnota P_{tiO_2} odráží venózní P_{vO_2} [13]. Fyziologické rozmezí parciálního tlaku kyslíku ve zdravé mozkové tkáni představuje 30–50 mm Hg

[8]. Odráží hodnota $PtIO_2$ skutečně mozkový krevní průtok? Doppenger [14] již v roce 1998 prokázal lineární korelaci $PtIO_2$ a CBF, pokles CBF pod prahovou hodnotu pro ischemii (18 ml/100g/min) byl spojen s $PtIO_2 \leq 26$ mm Hg. Poklesy CBF byly zaznamenány u 33 % pacientů v prvních 6 hodinách od úrazu, Van den Brink popisuje i poklesy $PtIO_2$ až u 50 % pacientů s TBI v prvních 12–24 hodinách od úrazu [15]. CBF je tedy jednou ze základních determinant dodávky substrátů mozkovým buňkám a hodnota $PtIO_2$ za určitých okolností odráží stav CBF.

Kritický práh mozkové oxygenace

U nemocných s traumatickým poraněním mozku dochází ke zvyšování $PtIO_2$ současně s CPP, především v oblasti fokální ischemie [16]. Třebaže některé práce ukazují na spojitost mezi snížením $PtIO_2$ a klinickým výsledkem, prahovou hodnotu pro hypoxii nelze jednoduše určit, protože důležitá je nejen hloubka poklesu oxygenace, ale i doba jejího trvání. Zauner ve studii sledující 60 nemocných se závažným poraněním mozku rozdělil nemocné podle klinického neurologického výsledku, u kterých byly rozdílné průměrné hodnoty $PtIO_2$: dobrý neurologický výsledek ($PtIO_2 > 35$ mm Hg), středně závažné následky ($PtIO_2 = 26–35$ mm Hg) a smrt či vegetativní stav ($PtIO_2 < 25$ mm Hg) [17]. Valadka v populaci 43 nemocných s TBI popsal spojitost mezi déletrvajícím poklesem hodnoty $PtIO_2 \leq 15$ mm Hg a smrtí mozku; stejně tak i jakákoliv epizoda s poklesem $PtIO_2 \leq 6$ mm Hg bez ohledu na dobu trvání byla spojena s rizikem smrti [18]. Hodnoty mezi 5–20 mm Hg jsou v literatuře považovány za prahové pro ischemii [19]. $PtIO_2$ za určitých okolností může korelovat s hodnotou $SvjO_2$, kde v práci Kieninga $SvjO_2$ 50% odpovídá $PtIO_2$ v rozmezí 3–12 mm Hg. Za prahovou hodnotu mozkové ischemie je doporučeno do klinické praxe $PtIO_2 = 10$ mm Hg [20]. Recentní práce Longhiho prokázala přítomnost mnohočetných hypoxických epizod v mozku během pěti dnů po traumatickém poškození mozku. $PtIO_2$ bylo nižší jak v perikontuzních oblastech, tak i v oblastech mozku bez zjevného organického poškození. Epizody regionální mozkové hypoxie (nediagnostikované metodami měření globální cerebrální oxygenace např. $SvjO_2$) byly prokázány jak v perikontuzní tkáni, tak v oblastech bez poškození. V perikontuzních oblastech bylo v čase viditelné promptní zvýšení hodnoty $PtIO_2$ k fyziologickým hladinám svědčící pro zlepšení v oblasti mikrocirkulace [21].

Klinické implikace měření $PtIO_2$

a) *Monitorování $PtIO_2$ umožňuje kontinuální sledování dodávky substrátů pro mozkovou tkáň.*

Sledování $PtIO_2$ umožňuje včasnou detekci mozkové ischemie s možností následné intervence a snížení rizika sekundárního poškození mozku. Vzhledem k tomu, že stupeň oxygenace mozkové tkáně koreluje s klinickým výsledkem, hodnota $PtIO_2$ je užitečná v predikci prognózy. Nejen absolutní pokles $PtIO_2$, ale i délka trvání poklesu rozhoduje o neurologickém deficitu nemocného. U nemocných s $PtIO_2 \leq 5$ mm Hg se

při hypoxii trvající kolem 30 minut zvyšuje riziko smrti na 50 %. U nemocných se střední ischemií ($PtIO_2 \leq 10$ mm Hg) je stejné riziko při hypoxii trvající 1 hodinu a 45 minut, zatímco u mírné hypoxie je stejné riziko při hypoxii, která trvá kolem 4 hodin [15].

b) *Monitorování $PtIO_2$ umožňuje poznat patofyziologické změny při TBI.*

Tyto poznatky jsou důležité nejen u nemocných s TBI, ale i u nemocných s cévními mozkovými příhodami či u nemocných podstupujících neurochirurgický výkon pro tumor, cévní malformace, cévní aneurysma.

c) *Hodnota $PtIO_2$ může být základem terapie TBI, tzv. „ $PtIO_2$ target therapy“.*

Řízení léčby nemocných nejen podle hodnot ICP a CPP, ale i vedení léčby s cílem dosáhnout prahové hodnoty $PtIO_2$ ukazuje nový směr péče o nemocné s poškozením mozku, kdy ovlivňování $PtIO_2$ úpravou CPP či inspirační frakcí kyslíku je předmětem řady klinických studií. U některých nemocných může být přes fyziologickou hodnotu ICP a CPP měřeno $PtIO_2$ pod ischemickým prahem a terapie by měla být zaměřena na úpravu tkáňové oxygenace, nejčastěji zvýšením cílové hodnoty CPP, eventuálně zvýšením inspirační frakce kyslíku. Jako téměř nezbytné se jeví monitorování $PtIO_2$ u nemocných se závažnou nitrolební hypertenzí, kde jsou terapeuticky k udržení ICP používány postupy, jež mohou vést ke zhoršení dodávky susbtátů tkáním – nejčastější metodou je hyperventilace s navozenou hypokapnií, případně barbiturátové kóma, které vede k poklesu ICP, ale může vést i k poklesu tkáňové oxygenace [2].

d) *Vliv FiO_2 na $PtIO_2$ a metabolismus mozkových buněk.*

Zvýšení FiO_2 vede ke zvýšení $PtIO_2$ a současně ke snížení koncentrace laktátu v mikrodialyzačním vzorku z mozkové tkáně. Kontinuální hyperoxie po dobu 37 hodin od inzultu vede nejen ke zvýšenému $PtIO_2$, ale skupina nemocných s TBI a hyperoxií ($FiO_2 = 1,0$) měla i trvale sníženou hladinu laktátu v mikrodialyzačním vzorku a snížená hladina laktátu byla zaznamenána u této skupiny pacientů ještě po 12 hodinách od ukončení hyperoxie. Ve stejné skupině byla zaznamenána signifikantně rozdílná hladina glutamátu a poměr laktát/pyruvát či laktát/glukóza, stejně tak byla i nižší hodnota ICP [22].

e) *Limity monitorování $PtIO_2$*

Hlavní nevýhodou monitorování $PtIO_2$ v mozkové tkáni je získání hodnot z malého okrsku mozkové tkáně, který při fyziologické heterogenitě perfuze a patologickém nedifuzním poškození mozku nevypovídá o dodávce kyslíku a perfuzi v jednotlivých oblastech mozku. Rozdílné hodnoty byly naměřeny ve strukturálně nepoškozené tkáni, v oblasti přímého poškození (kontuzní ložiska) a v oblastech kolem kontuzí (penumbra). Není jasné doporučení, kam při kontuzním poškození mozku lokalizovat monitorovací čidlo. Práce publikující sledování oxygenace ve zdravé tkáni a současně v oblasti penumbry ukazují pokles v $PtIO_2$ v obou oblastech, v okolí kontuze jsou poklesy hlubší a s delším trváním [21]. Vzhledem k uvedeným limitům je nutné vždy posuzovat získané hodnoty v kontextu s celkovým klinickým stavem, ostatními

měřenými parametry a především sledovat a hodnotit výsledky v časovém trendu [10].

f) Využití monitorování u nemocných s netraumatickým poškozením mozku

V literatuře jsou publikovány práce využívající monitorování $Pt\text{tO}_2$ u nemocných podstupujících chirurgické řešení nádoru mozku, kde peritumorózní edém může vést k nitrolební hypertenzi a zhoršit neurologický výsledek nemocných. Monitorování $Pt\text{tO}_2$ detekuje hypoxické epizody a umožňuje cílenou terapii (především individuální nastavení CPP) a sledování změn v perioperačním období, tedy i v průběhu samotného neurochirurgického výkonu [23]. Monitorování $Pt\text{tO}_2$ je využíváno v klinických studiích i u nemocných s aneurysmaty na mozkových tepnách podstupujících invazivní výkon či u nemocných s resekci arteriovenózní malformace. Výsledky sledování jsou velice heterogenní a určení jednoznačného prahu pro perioperační mozkovou hypoxii je velice obtížné. Nicméně počet a délka trvání epizod hluboké hypoxie u těchto nemocných v perioperačním období korespondují s klinickým výsledkem [24]. Monitorování parametrů tkáňové oxygenace umožní nejen opět detekci a léčebnou intervenci, ale je i možností, jak sledovat efekt prováděné terapie (nimodipin, transluminální balonová angioplastika) a detekovat včas rozvoj sekundárních komplikací, jako jsou vazospasmy, edém, krvácení apod.

e) Klinické indikace monitorování tlaku kyslíku v mozkové tkáni

Na základě poznatků získaných metodou měření tkáňové oxygenace lze vytyčit klinické indikace monitorování tlaku kyslíku v mozkové tkáni (tab. 1) [10]. V první řadě se jedná o nový pohled do patofyziologie změn a patogenních mechanismů v oblasti poraněného mozku. $Pt\text{tO}_2$ jako ojedinělý parametr koresponduje dobře se změnami v cerebrální perfuzi a oxygenaci, což je důležitý poznatek pro bedside monitoring umožňující kontinuální a minimálně invazivní techniku sledující dodávku substrátu mozkovým buňkám. Vzhledem k časné detekci počínající ischemie je při správné interpretaci dat umožněna rychlá terapie sekundárních hypoxických epizod. Sledování parametrů tkáňové oxygenace umožňuje upravit léčebné postupy s cílem zlepšit oxygenaci mozkové tkáně; při korelaci $Pt\text{tO}_2$ s klinickým výsledkem mohou mít měřené hodnoty i určitý prediktivní význam [10].

Tabulka 1. Klinické indikace monitorování tlaku kyslíku v mozkové tkáni

1. Porozumění patofyziologickým změnám u TBI
2. Časná diagnostika počínající ischemie
3. Časná korekce hypoxických epizod
4. Cílená terapie vedoucí ke zlepšení tkáňové oxygenace
5. Sledování stavu autoregulace cév
6. Predikce prognózy

3. 3. 3 Měření $Pt\text{tO}_2$ v kombinaci s $Pt\text{tCO}_2$ a pH

Možnost měření multiparametrickým senzorem nejen hodnotu $Pt\text{tO}_2$, ale i $Pt\text{tCO}_2$ a pH umožňuje rozlišit tkáňovou hypoxii z ischemie od jiných typů, může být

i ukazatelem úspěšnosti léčebného postupu. Hladina $Pt\text{tCO}_2$ je důsledkem rovnováhy mezi tvorbou CO_2 a jeho odplavením z tkání mikrocirkulací. Při nedostatečném krevním průtoku dochází k jeho akumulaci v tkáni díky nadměrné produkci při anaerobním metabolismu a současně nedostatečném odstraňování obleněnou cirkulací. Tkáňová hyperkapnie je markerem tkáňové hypoperfuze, je i prediktorem úspěšné terapie, kdy po zlepšení krevního průtoku dochází k promptnímu poklesu hladiny $Pt\text{tCO}_2$. Hodnota $Pt\text{tCO}_2$ a tkáňové pH se mění rychleji než hodnota $Pt\text{tO}_2$ a dříve upozorní na nutnost terapeutického postupu [10]. Prahové hodnoty pro ischemii v mozkové tkáni byly doporučeny $Pt\text{tCO}_2 \geq 60$ mm Hg a $\text{pH} \leq 7$ [25]. Reakce cév na změnu pCO_2 je u nemocných s TBI zachována a při změnách hodnoty pCO_2 dochází i ke změnám $Pt\text{tO}_2$. Hypokapnie vede k poklesu $Pt\text{tO}_2$, při hyperkapnii dochází k jeho vzestupu. Kombinace monitorování $Pt\text{tO}_2$ a $Pt\text{tCO}_2$ u nemocných s TBI při zachované reaktivitě cév na změny tlaku CO_2 umožňuje rychlou a přesnou regulaci minutové plicní ventilace u nemocných s nitrolební hypertenzí se snížením rizika navození iatrogenní hypoxie. Současně identifikuje nemocné, kteří dobře tolerují rychlou krátkou hyperventilaci při vzestupu nitrolebního tlaku za současné kontroly $Pt\text{tO}_2$ [10].

3. 3. 4 Monitorování tkáňové teploty v mozku

Katétrý k měření tkáňové oxygenace umožňují i měření tkáňové teploty, která se může lišit od systémové teploty od 0,2 až po 2 stupně Celsia. Je prokázán jednoznačně škodlivý vliv hypertermie na neurologický výsledek nemocných s poškozením mozku. V současné době je jedním z trendů využívání hypotermie, respektive lokální mozkové hypotermie, ke snížení neurologického deficitu nemocných jak s traumatickým či hypoxickým poškozením mozku, tak u nemocných s cévní mozkovou příhodou. Jednoznačné doporučení pro cílovou prahovou hodnotu tkáňové teploty zatím neexistuje, nicméně sledování vlivu změn tkáňové teploty nejen na hodnotu ICP, ale především na parametry tkáňové oxygenace se jeví v klinické praxi jako zcela přínosné.

Tabulka 2. Doporučované cílové hodnoty vybraných parametrů neuromonitorování

ICP	≤ 20 mm Hg
CPP	≥ 60 mm Hg
$Pt\text{tO}_2$	≥ 20 mm Hg
$Pt\text{tCO}_2$	≤ 60 mm Hg
pH	$\geq 7,0$
FV	55 ± 12 cm/s
SvjO_2	60–80 %

4 Mikrodialýza

Metoda detekce složení extracelulární tekutiny v mozkové tkáni, se zaměřením na produkty metabolismu, umožňuje stanovení využití substrátů mozkovými buňkami. Monitorování hladin laktátu, pyruvátu a glukózy, poměru laktát/pyruvát (parametry energetického metabolismu), glutamátu (excitační aminokyselina)

a glycerolu (marker poškození buněčné membrány) ukazuje na změny probíhající v mozkové tkáni, nicméně interpretace dat vyžaduje značnou zkušenost a nadále chybí studie podporující využití této metody v běžné klinické praxi. Nevýhodou této metody je mimo jiné opět její regionální využití, které nemusí reflektovat metabolické změny v jiných oblastech mozku.

5 Ostatní metody

Mezi další metody pro speciální neuromonitorování patří specifické zobrazovací metody, které však neumožňují kontinuální monitorování. Některé z nich představují vysoké náklady a jsou určeny ke klinickému výzkumu či praktickému využití pouze ve specializovaných centrech. Jejich rutinní použití pro širokou praxi nemá zatím jednoznačné uplatnění. K těmto metodám patří Laser Doppler flowmetrie, termální difuzní flowmetrie, měření kontinuálního EEG, kvantitativního EEG (Bispectral Index monitoring, BIS), NIRS.

6 Závěr

V současné době je dostupná celá řada metod a postupů sloužících ke specifickému monitorování parametrů mozkové tkáně. Ke standardním metodám patří nadále monitorování ICP a CPP, nicméně vzhledem k rozšiřujícím se poznatkům je v určitých případech vhodné rozšířit sledování mozkové oxygenace a metabolismu. Monitorování P_{tiO_2} může detekovat neočekávané tranzientní epizody mozkové hypoxie, které nejsou detekovány jinými monitorovacími postupy, a to jak v kontuzní, tak i nepoškozené mozkové tkáni. Terapie nemocných s TBI nejen podle konceptu nitrolebního tlaku (ICP) či perfuzního mozkového tlaku (CPP), ale dnes i podle P_{tiO_2} může zlepšit klinický výsledek nemocných, nicméně zařazení tohoto postupu jako standardního doporučení vyžaduje provedení dalších studií.

Literatura

1. **Anonymous Consensus Conference.** Rehabilitation of persons with traumatic brain injury. NIH Consensus Development Panel on Rehabilitation of Persons With Traumatic Brain Injury. *JAMA*, 1999, 282, p. 974–983.
2. **Brain Trauma Foundation.** Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury. *J. Neurotrauma*, 2007, 24 (Suppl. 1), p. S1–S95.
3. **Bhatia, A., Gupta, A. K.** Neuromonitoring in the intensive care unit. II. Cerebral oxygenation monitoring and microdialysis. *Intensive Care Med.*, 2007, 33, p. 1322–1328.
4. **Wendy, L. W.** Multimodal monitoring in the ICU: When could it be useful? *J. Neurological Sci.*, 2007, 26, p. 10–15.
5. **Bhatia, A., Gupta, A. K.** Neuromonitoring in the intensive care unit. I. Intracranial pressure and cerebral blood flow monitoring. *Intensive Care Med.*, 2007, 33, p. 1263–1271.
6. **Tisdall, M. M., Smith, M.** Multimodal monitoring in traumatic brain injury: current status and future directions. *B. J. A.*, 2007, 99, 1, p. 61–67.
7. **Zauner, A., Daugherty, W. P., Bullock, M. R., Warner, D. S.** Brain oxygenation and energy metabolism: Part I – Biological function and pathophysiology. *Neurosurgery*, 2002, 51, p. 289–302.
8. **Gupta, A. K. et al.** Measurement brain tissue oxygenation compared with jugular venous oxygen saturation for monitoring cerebral oxygenation after traumatic brain injury. *Anest. Analg.*, 1999, 88, p. 549–553.
9. **Hoelper, B. M., Alessandri, B. et al.** Brain oxygen monitoring: in-vitro accuracy, long-term drift and response-time of Licox- and Neurotrend sensors. *Acta Neurochir. (Wien)*, 2005, 147, p. 767–774.
10. **Mazzeo, A. T., Bullock, R.** Monitoring brain tissue oxymetry: Will it change management of critically ill neurologic patients? *J. Neurological Sci.*, 2007, 261, p. 1–9.
11. **Scheufler, K. M.** Tissue oxygenation and capacity to deliver O_2 to the two go together? *Transfus. Apheresis Sci.*, 2004, 31, p. 45–54.
12. **Scheufler, K. M. et al.** Does tissue oxygen-tension reliably reflect cerebral oxygen delivery and consumption? *Anesth. Analg.*, 2002, 95, p. 1042–1048.
13. **Vovenko, O.** Distribution of oxygen tension on the surface of arterioles, capillaries and venules of brain cortex and in tissue in normoxia: an experimental study on rats. *Pflügers. Arch.*, 1999, 437, p. 617–623.
14. **Doppenberg, E. M. R., Zauner, A. et al.** Correlations between brain tissue oxygen tension, carbon dioxide tension, pH, and cerebral blood flow – a better way of monitoring the severely injured brain? *Surg. Neurol.*, 1998, 49, p. 650–654.
15. **Van den Brink, W. A., van Santbrink H. et al.** Brain oxygen tension in severe head injury. *Neurosurgery*, 2000, 46, p. 868–878.
16. **Meixensberger, J. et al.** Studies of tissue pO_2 in normal and pathological human brain cortex. *Acta Neurochir. Suppl. (Wien)*, 1993, 59, p. 58–63.
17. **Zauner, A., Doppenger, E. M. R. et al.** Extended neuromonitoring: new therapeutic opportunities? *Neurol. Res.*, 1998, 20, p. 85–90.
18. **Valadka, A. B., Gopinath, S. P. et al.** Relationship of brain tissue PO_2 to outcome after severe head injury. *Crit. Care Med.*, 1998, 26, p. 1576–1581.
19. **Stocchetti, N. et al.** High cerebral perfusion pressure improves low values of local brain tissue O_2 tension (P_{tiO_2}) in focal lesions. *Acta Neurochir. Suppl.*, 1998, 71, p. 162–165.
20. **Kiening, K. L. et al.** Monitoring of cerebral oxygenation in patients with severe head injuries: brain tissue pO_2 versus jugular vein oxygen saturation. *J. Neurosurgery*, 1998, 43, p. 751–757.
21. **Longhi, L. et al.** Monitoring brain tissue oxygen tension in brain-injured patients reveals hypoxic episodes in normal-appearing and in peri-focal tissue. *Intensive Care Med.*, 2007, in press.
22. **Tolias, A. et al.** Normobaric hyperoxia-induced improvement in cerebral metabolism and reduction in intracranial pressure in patients with severe head injury: a prospective historical cohort-matched study. *J. Neurosurg.*, 2004, 101, p. 435–444.
23. **Pennings, F. A. et al.** Intraoperative monitoring of brain tissue oxygen and carbon dioxide pressures reveals low oxygenation in peritumoral brain edema. *J. Neurosurg. Anesthesiol.*, 2003, 15, p. 1–5.
24. **Kett-White, R., Hutchinson, P. J. et al.** Adverse cerebral events detected after subarachnoid hemorrhage using brain oxygen and microdialysis probes. *Neurosurgery*, 2002, 50, p. 1213–1222.
25. **Hoffman, W. E. et al.** Brain tissue oxygen, carbon dioxide and pH in neurosurgical patients at risk for ischemia. *Anesth. Analg.*, 1996, 82, p. 582–586.

Adresa pro korespondenci:
MUDr. Renata Pařízková
KARIM, Fakultní nemocnice
Sokolská 581
500 05 Hradec Králové
e-mail: parizren@fnhk.cz