

# Multimodální monitoring u těžkých mozkových poranění

**Sabina Muzikářová<sup>2</sup>, MUDr. Andrej Mrlian, Ph.D.<sup>1,2</sup>, prof. MUDr. Martin Smrčka, Ph.D., MBA<sup>1,2</sup>, MUDr. Vilém Juráň, Ph.D.<sup>1,2</sup>**

<sup>1</sup>Neurochirurgická klinika FN Brno

<sup>2</sup>Neurochirurgická klinika, Lékařská fakulta, Masarykova univerzita, Brno

Těžká poranění mozku jsou zatížena vysokou mortalitou, kdy s dobrým výsledkem končí léčbu pouze 40 % pacientů. Výsledek léčby je do jisté míry ovlivněn tíhou a rozsahem primárního poranění, nicméně je v současnosti léčba orientována na eliminaci vlivu sekundárního – ischemického poškození mozku. Nedílnou součástí účinné prevence sekundárního poškození mozku je multimodální monitoring. Základním monitorovaným parametrem je invazivní sledování nitrolebního tlaku. Součástí multimodálního monitoringu jsou též další invazivní monitorovací metody, jako je sledování hladin tkáňového kyslíku, přímé měření průtoku krve mozkiem a mikrodialýza. Tyto metody se detailněji zaměřují na stav metabolismu mozkové tkáně, respektive její homeostázu. Přináší detailnější informace o mozkové tkáni a umožňují včas zahájit adekvátní terapii, a tak zabránit rozvoji ischemického poškození mozkové tkáně.

**Klíčová slova:** těžká poranění mozku, multimodální monitoring, sekundární poškození mozku.

## Multimodal monitoring in the patients after severe brain injury

Severe brain injuries are characterized with high morbidity and mortality. Only 40 % of the patients end the therapy with favourable outcome. The bad outcome is caused by the severity of primary brain insult. However, the therapy should be focused on an elimination of secondary – ischemic damage, resulting from the high ICP. The use of multimodal monitoring is an important part of the therapy. ICP monitoring remains the fundamental method, on the other hand, there are several promising methods, like tissue oximetry and microdialysis, which can improve the treatment result. These methods are more focused on a brain metabolism. More detailed and complex information from brain tissue facilitate right time adequate therapy which is believed to avoid ischemic brain damage.

**Key words:** severe brain injuries, multimodal monitoring, secondary brain injury.

## Úvod

Jako těžká poranění mozku definujeme ta poranění, kdy GCS u pacientů je nižší nebo rovno 8 bodů. Stav vědomí je nejdůležitějším kritériem tíhy poranění, nicméně v klasifikaci mozkových traumat se uplatňují i další schémata. Závažnost poranění je také určena rozsahem a lokalizací poranění. Hluboká porucha vědomí vyžaduje intubaci a analgosedaci pacientů. Sedace pacientů v podstatě

eliminuje možnost monitorovat klinický stav pacientů pomocí měněního se stavu vědomí. Navíc prognózu pacientů určuje významně vliv sekundárního, ischemického poškození mozku, vzniklého zejména díky nitrolební hypertenzi a hypoxii (Haddad et Arabi 2012). Proto je adekvátní léčba a její výsledek výrazně závislá na multimodálním monitoringu.

Těžká poranění mozku jsou zatížena vysokou morbiditou a mortalitou. Dle výsledků ně-

kterých studií 40–60 % pacientů ukončí léčbu s neuspokojivým výsledkem. Mortalita těchto poranění je přibližně 40 % (Chesnut et al., 2018). Zhruba 60 % těžkých poranění mozku je v rámci polytraumat sdruženo s poraněním jiného orgánu, či orgánového systému (Juráň et Smrčka 2013). Tato skutečnost klade nároky na kvalifikovanou intenzivní léčbu a resuscitační péči. Mortalita polytraumatizovaných pacientů je signifikantně vyšší ve srovnání

KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA:

MUDr. Andrej Mrlian, Ph.D., mrlan.andrej@fnbrno.cz

Neurologická klinika FN Brno, Jihlavská 20, 602 00 Brno

Cit. zkr: Neurol. praxi 2021; 22(6): 466–470

Článek přijat redakcí: 8. 6. 2021

Článek přijat k publikaci: 29. 11. 2021

s prostým monotraumatem mozku (Le Roux et al., 2014). Polytraumatizovaní pacienti jsou ohroženi traumatickým nebo hemoragickým šokem a rizikem multiorgánového selhání. Nejvýznamnějšími systémovými faktory ovlivňujícími prognózu pacientů s těžkým poraněním mozku jsou hypotenze a hypoxie. Chesnut et al. již v roce 1993 prokázali dvojnásobně vyšší mortalitu pacientů po těžkém KCP při déle trvajícím poklesu systolického tlaku pod 90 mmHg (Chesnut et al., 1993).

Zavádění modernějších metod do diagnostiky poranění mozku způsobilo mírný pokles mortality u kraniocerebrálních poranění i přes jejich narůstající závažnost. Zpřesnění a zrychlení diagnostiky patologických procesů v mozkové tkáni se netýká jenom invazivních, ale i neinvazivních monitorovacích metod a vede k rychlejší a přesnější léčbě. Kvalitnější CT vyšetření s vyšším rozlišením vedlo k přesnějšímu posouzení morfologie poranění mozku a neinvazivní infračervená spektroskopie umožnila lépe poznat mozkovou perfuzi. Na druhé straně prosté invazivní monitorování nitrolebního tlaku v managementu těžkých poranění mozku zůstává sice zlatým standardem monitoringu pacientů po těžkém KCP, nicméně v současnosti se jeví jako nedostatečné. Komplexní invazivní monitoring umožní detailnější zhodnocení skutečného stavu mozkové tkáně a pomůže včas zahájit adekvátní terapii. Zvyšování efektivity komplexní péče a mezioborová kooperace zůstává ale nadále hlavním předpokladem poklesu horšího výsledku léčby dalších negativních důsledků těžkých KCP (Yang, 2020).

## Patofyziologie mozkových poranění

Z patofyziologického pohledu poranění mozku rozlišujeme primární a sekundární. Primární poranění vzniká v momentě úrazu působením fyzikálních dynamických (ve výjimečných případech i statických) sil. Nejčastěji se jedná o náraz pohybujeícího se předmětu do hlavy nebo nárazu hlavy na překážku. Dochází tak ke strukturálnímu poškození mozkového parenchymu nebo k extracerebrálnímu krvácení a vzniku epidurálního, respektive subdurálního hematomu (Wang, 2018). Poškození mozkových struktur dále dělíme na fokální a difuzní.

Primární fokální poranění mozku zahrnuje například intracerebrální hematom, respektive kontuzi a traumatické subarachnoidální krvácení. Kontuze mozkového parenchymu můžeme pozorovat přímo v místě působení vnější síly, ale i na straně opačné – tzv. *par contre coup* mechanismus. Rozsah poškození mozkové tkáně určuje výsledný neurologický deficit. Závažnější následky mají kontuze v elokventních částech mozku. Difuzní axonální poranění je poranění bílé hmoty mozkové. Bývá většího rozsahu a vzniká během rotačního zrychlení pohybu hlavy, při kterém vlivem setrvačných sil dochází k dynamické deformaci mozku a v různých částech nervové tkáně vzniká střídavé napětí. Dochází k porušení axonů a drobných cév zejména v oblasti dlouhých asociačních a komisurálních spojení v oblasti mezencefala a corpus callosum (Thelin, 2017). Na CT vyšetření jsou přítomny drobné hematomy v bílé hmotě. Hodnota ICP bývá zpravidla nízká. Prognóza je ovšem závažná a většina pacientů ukončí léčbu ve stavu tzv. bdělého kómatu (*coma vigile*).

Sekundární poranění mozku se rozvíjí po odeznění primárního inzultu na základě navazujících dějů, vzniklých v důsledku mechanického poškození nervových buněk a hypoxií mozkové tkáně (Smrčka, 2011). Dochází k edému a zvýšení nitrolebního tlaku (ICP). Intrakraniální hypertenze škodlivé procesy dále prohlubuje. Všechny tyto děje mohou vznikat i z příčin extrakraniálních, jako je hypotenze, hyperglykemie a hyponatremie a hypertermie.

Nejcitlivější na ischemické poškození jsou terminální okrsy cévního zásobení (*watershed zones*). Tyto části se mohou dostat jako první do tzv. ischemického polostínu. Tato část tkáně bývá označována i jako *penumbra*. Jedná se o buňky, ve kterých díky poklesu hladiny tkáňového kyslíku jako v prvních došlo k poklesu aerobního metabolismu a buňky přechází do nouzového režimu, kdy se energetická spotřeba omezuje pouze na základní funkce (Kurtz et Rocha, 2020). Při déle trvající hypoxii dojde k odumírání těchto buněk, jejich rozpadu a uvolnění částic buněčné membrány. Časové okno, ve kterém dochází k nenávratnému poškození mozkové tkáně díky hypoxii je krátké (Rass et al., 2019).

Z výše uvedeného vyplývá důležitost sledování hodnot nitrolebního tlaku a adekvátní rychlá léčba nitrolební hypertenze. Problematika nitrolebního tlaku a Monroe-Kellieho doktrína jsou známy již přes dvě století. Nicméně poslední výzkumy ovšem ukázaly prioritu cílit terapii mozkových traumat s ohledem na tzv. *pressure reactivity index* (PRx). Jedná se o nejnovější pohled na patofyziologii mozkového poranění. Zjednodušeně řečeno autoregulace průtoku krve mozkem u těžkých KCP je významně změněna. Za normálních okolností autoregulace primárně slouží k udržení konstantního průtoku krve mozkovou tkání. Stoupající systémový krevní tlak vede k reflexní vazokonstrikci mozkových tepen, a tím k udržení konstantního průtoku krve mozkem a sekundárně udržování konstantní hodnoty ICP. Podstatná je hlavně reaktivita cévní svaloviny při poklesu TK, kdy na základě těchto autoregulačních mechanismů dochází k vazodilataci mozkových tepen a k udržení konstantního průtoku krve mozkem. Jedná se o důležitý ochranný mechanismus proti ischemii. Poškozená mozková cirkulace u pacientů po těžkém KCP se chová obráceně. Elevace arteriálního tlaku způsobí další vazodilataci tepen. Objem krve protékající mozkovou tkání se zvyšuje, a tím narůstá i nitrolební hypertenze. PRx je konkrétní číselné vyjádření stupně poškození autoregulace mozkového cévního řečiště. Pokud jeho hodnota narůstá, je autoregulace poškozena. Zvýšení krevního tlaku, jinak pro pacienty po těžkém poranění mozku prospěšné stran udržení adekvátní perfuze, je ve skupině pacientů s poškozenou autoregulací kontraproduktivní a nebezpečné. U těchto pacientů jsou možnosti konzervativní intenzivní léčby omezeny a rychleji spějí k dekompresivní kraniektomii. PRx lze vypočítat pomocí poměrně složitých rovnic a postupů. Nicméně moderní monitorovací systémy na jednotkách intenzivní péče mají funkci PRx jako přímou součást software.

## Monitoring pacienta po těžkém poranění mozku

Pacienti po těžkém poranění mozku jsou hospitalizováni na jednotkách intenzivní péče a ARO odděleních s kontinuálním monitorováním vitálních funkcí. Základem je sledování stavu vědomí pomocí GCS a šíře zornic, kte-

**Tab. 1.** Glasgow Coma Scale – hodnotící škála poruchy vědomí u pacientů po těžkém poranění mozku

GCS	Otevírání očí	Slovní odpověď	Motorická odpověď
6			cílený pohyb podle instrukcí
5		orientovaný	lokalizace podnětu (pohyb směřuje k podnětu)
4	spontánně	zmatený	úniková reakce (pohyb směřuje od podnětu)
3	na oslovení	jednotlivá slova	necílená flexe na bolestivý podnět
2	na bolest	zvuky	extenze na bolestivý podnět
1	neotvírá	žádná odpověď	žádná odpověď

**Tab. 2.** Marshallova klasifikace CT nálezů u pacientů po těžkém poranění mozku

Kategorie	Definice
Difúzní poranění I	bez viditelné patologie na CT
Difúzní poranění II	cisterny přítomny, přesun středočárových struktur do 5 mm, žádná léze větší než 25 cm <sup>3</sup>
Difúzní poranění III (swelling)	cisterny komprimovány, přesun do 5 mm, žádná léze větší než 25 cm <sup>3</sup>
Difúzní poranění IV (shift)	přesun větší než 5 mm, žádná léze větší než 25 cm <sup>3</sup>
Evakuovaná léze	každá chirurgicky odstraněná léze
Neevakuovaná léze	k chirurgické intervenci neindikovaná léze do 25 cm <sup>3</sup>

ré standardně sledujeme jednou za hodinu. Další důležité parametry jsou saturace krve kyslíkem, invazivní sledování krevního tlaku, sledování tělesné teploty, bilance tekutin za 24 hodin a biochemické vyšetření hladin iontů (Na, K, Cl, P, Mg, osmolalita séra, glykemie, CRP a prokalcitonin), moči, krevní obraz a koagulace. Vyšetření opakujeme zpravidla s frekvencí jednou za 24 hodin, pokud jsou hodnoty patologické a vedou k léčebným zásahům, tak se frekvence vyšetření zvyšuje na dvanáctihodinové intervaly, respektive podle akutnosti situace. Normalizace biochemických parametrů musí být povolná bez ohledu na to, jak nízké jsou vstupní hodnoty. Rychlá změna hladin sodíku vede k pontinní myelinolýze. Jedná se o nevratné a závažné poškození struktury mozku. Diurézu kontrolujeme v hodinových intervalech. Mimo množství moče sledujeme i osmolalitu. Hodinová diuréza spolu s hodnotou krevního tlaku určuje míru hydratace, respektive dehydratace pacienta. Měření centrálního venózního tlaku přes venózní katétr se ukazuje jako spolehlivé a nárazí kromě jiného i na odlišnosti v technice měření, nicméně je dosud standardně používáme. Na odděleních intenzivní péče se v souvislosti s diagnostikou euvolemie více uplatňuje ultrazvukové vyšetření dolní duté žíly. Invazivní měření krevního tlaku považujeme za zcela zásadní, protože ve srovnání s neinvazivním měřením nám nabízí hodnoty ve vteřinových intervalech a umožňuje nám zareagovat včas na eventuální poklesy, a tím se vyvarovat nežádoucí hypoperfuze mozko-

vé tkáně. Navíc neinvazivní měření krevního tlaku bývá zatíženo větší chybivostí. Všechny výše uvedené laboratorní parametry se snažíme udržovat ve fyziologickém intervalu. Stran dalšího progresu velikosti nitrolebního krvácení je nejdůležitější normalizace koagulačních parametrů. Pacientům s antikoagulační terapií je nutno léčbu vysadit a nahradit subkutánní aplikací nízkomolekulárního heparinu v profylaktickém dávkování. Dostatečná profylaxe je měřena pomocí hladiny antiXa faktoru. Dostatečná saturace krve kyslíkem je zásadní při dodávání kyslíku do mozku, odpovídající hodnota středního arteriálního tlaku zabezpečí dostatečnou perfuzi mozkové tkáně a normotermie zabezpečí správné fungování všech procesů a dějů vedoucích k udržení homeostázy organismu. Nicméně četné studie prokázaly benefit mírné řízené hypotermie v terapii jinak refrakterní nitrolební hypertenze (Chen et al., 2018). Pro udržení normálních hodnot ICP je důležitá hladina sodíku a hodnota osmolality. Nízká hladina sodíku vede k akceleraci mozku edému. Na druhé straně vysoká osmolalita výrazně snižuje účinnost osmotických diuretik, jako je 20% Mannitol. Parciální tlak oxidu uhličitého v krvi významně ovlivňuje konstrikci a dilataci mozkových tepen. Snižování parciálního tlaku CO<sub>2</sub> způsobuje vazokonstrikci, a tím rychlé ale přechodné snížení ICP. Krevní plyny a acidobazickou rovnováhu monitorujeme několikrát denně z kapilární krve. Adekvátní hydrataci pacientů monitorujeme pomocí bilance tekutin jednou za 24 hodin. Příjem tekutin je

vyšší u pacientů v šokovém stavu, nebo při vysokých teplotách. Naopak restrikce tekutin se ukazuje jako významné opatření při frontobazálních poraněních a likvorhei. Jedná se ovšem o režimové opatření aplikované na naší klinice, které je nutné podrobit detailnější analýze a nelze ho považovat za obecně platné doporučení.

## Neinvazivní monitoring těžkých poranění mozku

Multimodální monitoring u těžkých poranění mozku lze rozdělit na invazivní a neinvazivní. Do neinvazivní části řadíme monitoring stavu vědomí pomocí nejrozšířenější monitorovací škály „Glasgow Coma Scale“, kde se hodnotí otevírání očí, nejlepší slovní a motorická odpověď (Tab. 1). Podle GCS lze rozdělit poranění mozku na lehká (GCS 13–15), střední (GCS 9–12) a těžká (GCS 3–8).

Dalším, základním paraklinickým vyšetřením v diagnostice těžkých mozkových traumat ovšem zůstává CT vyšetření. Jedná se o zásadní monitorovací metodu situace v nitrolebí a přináší podstatné informace o typu a rozsahu poškození mozku a o dynamice patologických procesů. Grafické zobrazení mozku postihnutí bývá indikací k akutní neurochirurgické intervenci ještě před hospitalizací pacienta na specializované jednotce intenzivní péče. V hodnocení CT obrazu využíváme Marshallova kritéria, podle kterých lze poměrně přesně určit rozsah a závažnost poškození mozku. Hodnotí se velikost poškozené části mozku a přesun středočárových struktur (Tab. 2). Pokud CT nález neindikuje okamžitou intervenci, je indikováno další vyšetření s odstupem 2–4 hodin. Další CT kontrola se provádí za 24 hodin a pak se CT vyšetření provádí v pravidelných intervalech až do stabilizace grafického nálezu, respektive do zhoršení neurologického stavu. CT obraz je jedním ze dvou základních kritérií indikace k operaci. Obecně lze říci, že velikost extracerebrálních hematomů nad 10 mm a přesun středočárových struktur nad 5 mm je indikací k chirurgické léčbě. CT vyšetření pro jeho důležitost v diagnosticko-terapeutickém algoritmu lze považovat za základní a primární metodu v multimodálním monitoringu. Nejedná se v pravém smyslu slova o invazivní analýzu poměrů v nitrolebí, nicméně nám nabízí rychlý a okamžitý přehled o situaci a indikuje

**Obr. 1.** Topografická lokalizace Kochrova bodu vpravo



akutní neurochirurgickou intervencí, respektive akcelerací konzervativní léčby.

## Multimodální invazivní monitoring mozku

Základní invazivní monitorovací metodou v terapii těžkých poranění mozku je sledování nitrolebního tlaku. Jedná se o metodu s jednoznačnou indikací k zavedení. Pacienti s poruchou vědomí (GCS < 8) a s abnormálním CT nálezem jsou indikováni k monitoringu ICP. (Carney et al., 2017). Čidlo se zavádí v oblasti tzv. Kochrova bodu. Kochrův bod je místo na lebce, dva centimetry frontálně od koronárního švu a dva centimetry laterálně od sagitálního švu (Obr. 1), kde zavedení čidla bude nejbezpečnější a eventuální iatrogenní krvácení v parenchymu vzniklé po zavedení čidla bude jistě v non-elokventní oblasti. Normální hodnoty ICP se pohybují mezi 7 až 15 mmHg. Vysoká hodnota ICP je indikací k terapeutické intervenci. Ta může být konzervativní (osmotická diuretika, analgosedace, hyperventilace) nebo radikální (operace – evakuace hematomů, respektive kontuzních ložisek, dekompresivní kraniektomie). Podle hodnoty ICP a středního arteriálního tlaku lze vypočítat tzv. mozkový perfuzní tlak (CPP) podle rovnice  $CPP = MABP - ICP$ . Hodnota CPP by měla být udržována vyšší než 65 mmHg, aby byla perfuze mozkové tkáně adekvátní (Juráň, 2013).

Používání klasických metod měření intrakraniálního tlaku (ICP) a počítání mozkového perfuzního tlaku (CPP), invazivní měření krevního tlaku a krevních plynů nám přináší pouze nepřímé informace o celkové situaci v centrální nervové tkáni. Sekundární poškození mozku představuje složitý patofyziologický proces, jež vyžaduje získání komplexních informací. Další rozšířenou a již etablova-

nou monitorovací metodou je měření hladiny tkáňového kyslíku (PtiO<sub>2</sub>) (Rass, 2019). Jedná se rovněž o invazivní metodu, čidlo se zavádí intraparenchymatózně a normální hodnota osciluje kolem 15 mmHg. Pokles hladiny tkáňového kyslíku signalizuje ischemii a je indikátorem vedoucím k terapeutické intervenci. Senzitivita byla prokázána četnými studiemi, a to nejenom v neurotraumatologii, ale zejména v diagnostice vazospasmů u netraumatického subarachnoidálního krvácení. Vzestup ICP je následován poklesem CPP a poklesem hladiny PtiO<sub>2</sub> (Aries et al., 2012).

Další monitorovací metodou, jež ale nenašla širší uplatnění, bylo přímé měření průtoku krve mozkem. Na průtoku krve mozkem přímo závisí přísun živin a transport metabolitů v mozkové tkáni. V bílé a šedé mozkové hmotě se velikost průtoku krve liší. V lépe prokrvené mozkové kůře je cca 80 ml/100 g/min<sup>-1</sup>, v bílé hmotě je cca 25–35 ml/100 g/min<sup>-1</sup>. Průměrná hodnota průtoku krve mozkovou tkání je 55 ml/100 g/min<sup>-1</sup>. Za minutu proteče mozkem cca 825 ml krve, čímž se řadí mezi nejvíce prokrvené orgány. Průtok krve mozkem je do jisté míry ovlivňován cerebrovaskulární rezistencí, tedy i perfuzním tlakem, kdy za normálních okolností při CPP 40 mmHg dochází k maximální vazodilataci cévního řečiště v mozkové tkáni a k maximálnímu průtoku krve. Další pokles perfuzního tlaku již vazodilataci nezvýší, naopak průtok krve mozkovou tkání se sníží (Rass, 2019).

Přímé kontinuální měření průtoku krve mozkem měla být unikátní metoda zlepšující monitoring, a tudíž i intenzivní léčbu pacientů, nicméně metoda vykazovala velkou nestabilitu v měření a monitorace samotná nebyla ve skutečnosti přímá, protože byla založena na měření tepelné vodivosti mozkové tkáně.

Do spektra monitorovacích metod patří také ty, zaměřující se na přímé sledování biochemických změn mozkové tkáně pomocí mikrodialýzy. Jedná se zejména o přímé sledování některých metabolitů (laktát, pyruvát), excitatorních aminů (glutamát, noradrenalin). Měřením metabolitů a chemických látek je známo již od 70 let minulého století, nyní díky některým vylepšením jsme schopni monitorovat metabolity a rozpadové produkty vzniklé díky ischemii v reálném čase. Pomocí mikrodialýzy se vyšetřuje pět základních metabo-

litů. Hladiny glukózy, laktátu, pyruvátu, dále glycerol a glutamát (Senapathi, 2017). První tři parametry nám ukazují stav metabolismu mozkové tkáně a posun od aerobní – oxidativní fosforylace k anaerobní glykolýze. Ischemie vede k anaerobní glykolýze a hladina laktátu stoupá. Rovněž se mění i poměr laktát/pyruvát. Glycerol je jeden ze základních součástí buněčné membrány a jeho narůstající koncentrace ve vyšetřovaném vzorku signalizuje rozpad mozkových buněk v monitorované oblasti. Glutamát je excitatorní amin a do tkáně se uvolňuje v rámci stresové odpovědi organismu na ischemický inzult (Stocker et al., 2019). Základním přínosem mikrodialýzy by měla být časná informace o rozvíjejícím se sekundárním traumatu mozku, která by předcházela elevaci intrakraniálního tlaku. Získali bychom tak delší „terapeutické okno“. Dle dosavadních literárních dat je nejvýznamnějším ukazatelem poměr laktátu a pyruvátu (LP poměr), přičemž patologická elevace LP poměru (nad 25) zhruba v 90 % předpovídá elevaci intrakraniálního tlaku nad 20 mmHg. Adamides et al. ve studii na 14 pacientech s těžkým poraněním mozku s monitorováním ICP a tkáňového metabolismu zjistili, že elevace hodnot tkáňového laktátu, poměru laktát/pyruvát a glycerolu o více než 2 hod. předcházely elevacím ICP (Adamides et al., 2009).

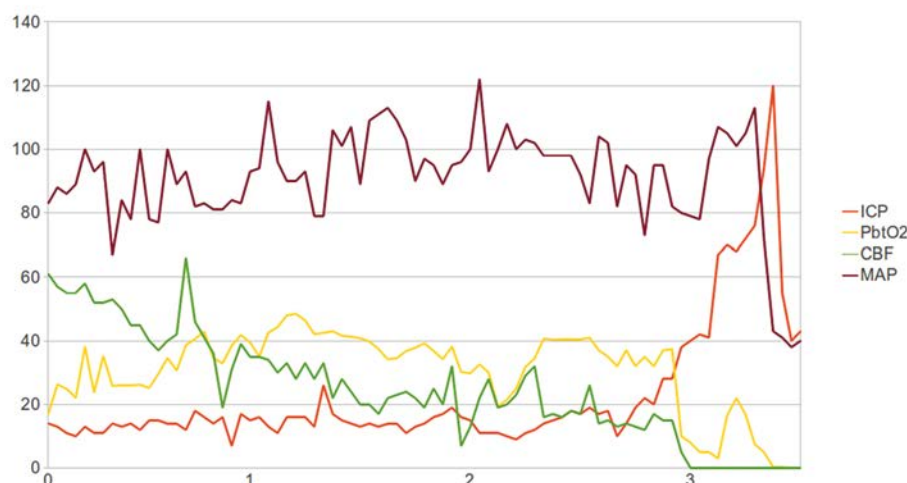
## Diskuze

Multimodální monitoring je soubor metod, které by nám měly podat komplexní informaci o stavu mozkové tkáně a výsledkem by měla být včas zahájená adekvátní terapie (Vella et al., 2017). Implantace čidel je invazivní metoda s nízkou periprocedurální morbiditou. Riziko iatrogenně vzniklého krvácení se pohybuje kolem 1 %. S ohledem na lokalizaci zavedení ani toto krvácení nemá větší klinické konsekvence. Doba multimodálního monitoringu zpravidla bývá 7–10 dnů. Čidla se extrahují po zlepšení klinického stavu pacienta nebo jako prevence infekčních komplikací (Roldán, 2020).

Monitorování kyslíku a metabolitů v ischemii ohrožené mozkové tkáni vede ke zvýšení účinnosti terapie mozkových traumat. Nicméně uvedené monitorovací metody jsou typické měřením na relativně malém okrsku mozkové tkáně. Ve srovnání s měřením ICP jde o určitý handicap, protože ICP monitoring



**Obr. 2.** Graf ukazující korelaci jednotlivých monitorovaných parametrů – vzestup ICP a pokles středního arteriálního tlaku (MAP) koreluje s poklesem hladiny tkáňového kyslíku (PbtO<sub>2</sub>) a průtokem krve mozkiem (CBF)



odráží lépe celkovou situaci v nitrolebí a poskytuje nám ucelenější informaci (Stocchetti, 2017). Řešením je zavést čidla na měření metabolismu mozkové tkáně do oblasti tzv. penumbry. Verifikace polohy čidel se provádí pomocí následné CT kontroly.

Jakákoliv z popisovaných monitorovacích metod není v diagnostice ischemického po-

ranění mozku dostatečná, pokud se používá izolovaně. Pouze kombinace metod přinese ucelený obraz o mozkové tkáni jako takové a vede ke zlepšení výsledku léčby. Korelace změn nitrolebního tlaku a hladiny tkáňového kyslíku a průtoku krve mozkiem byla prokázána i na námi analyzovaném souboru pacientů (Obr. 2). Zlatým standardem monitorovacích

metod nejspíš dlouhou dobu zůstane invazivní měření nitrolebního tlaku, byť benefit doplňkových monitorovacích metod byl jednoznačně prokázán. Pokles hladiny tkáňového kyslíku a změna poměru laktát/pyruvát předchází elevaci ICP o statisticky významný časový interval i dle našich pozorování.

## Závěr

Těžká poranění mozku představují z hlediska komplexnosti terapie a závažné prognózy významnou část v neurotraumatologii. Péče o tyto pacienty náleží adekvátně vybaveným jednotkám intenzivní péče a ARO pracovištím, a to nejenom z pohledu personálního a materiálního zabezpečení, ale i z pohledu možnosti kontinuálně dostupné specializované neurochirurgické péče. Proto je potřeba budování a zdokonalování sítě pracovišť, aby se předešlo zbytečným prodlevám v managementu pacientů s těžkým KCP. Multimodální monitoring zlepšuje výsledek léčby posuzovaný pomocí GOS.

Podpořeno MZ ČR – RVO (FNBr, 65269705).

Supported by MH CZ – DRO (FNBr, 65269705).

## LITERATURA

- Adamides AA, Rosenfeldt FL, Winder CD, Pratt NM, Tippet NJ, Lewis PM, et al. Brain tissue lactate elevations predict episodes of intracranial hypertension in patients with severe traumatic brain injury. *J Am Coll Surg* 2009; 209(4): 531–539.
- Aries MJ, Czosnyka M, Budohoski KP, Steiner LA, Lavinio A, Kolias AG, Hutchinson PJ, Brady KM, Menon DK, Pickard JD, Smielewski P. Continuous determination of optimal cerebral perfusion pressure in traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2012; 40(8): 2456–63.
- Carney N, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Hawryluk GW, Bell MJ, Bratton SL, Chesnut R, Harris OA, Kisson N, Rubiano AM, Shutter L, Tasker RC, Vavilala MS, Wilberger J, Wright DW, Ghajar J. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. *Neurosurgery* 2017; 80(1): 6–15.
- Haddad SH, Arabi YM. Critical care management of severe traumatic brain injury in adults. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2012; 20: 12–19.
- Chen JH, Xu YN, Ji M, Li PP, Yang LK, Wang YH. Multimodal monitoring combined with hypothermia for the management of severe traumatic brain injury: A case report. *Exp Ther Med* 2018; 15(5): 4253–4258.
- Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, Blunt BA, Baldwin N, Eisenberg HM, Jane JA, Marmarou A, Foulkes MA. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma* 1993; 34(2): 216–22.
- Chesnut RM, Temkin N, Dikmen S, Rondina C, Videtta W, Petroni G, Lujan S, Alanis V, Falcao A, de la Fuente G, Gonzalez L, Jibaja M, Lavarden A, Sandi F, Mérida R, Romero R, Pridgeon

- Barber J, Machamer J, Chaddock K. A Method of Managing Severe Traumatic Brain Injury in the Absence of Intracranial Pressure Monitoring: The Imaging and Clinical Examination Protocol. *J Neurotrauma* 2018; 35(1): 54–63.
- Juráš V, Smrčka M. Novinky v akutní péči o kraniocerebrální poranění. *Neurol. praxi* 2013; 14(2): 67–71.
- Kurtz P, Rocha EEM. Nutrition Therapy, Glucose Control, and Brain Metabolism in Traumatic Brain Injury: A Multimodal Monitoring Approach. *Front Neurosci* 2020; 14: 190.
- Le Roux P, Menon DK, Citerio G, Vespa P, Bader MK, Brophy GM, Diringer MN, Stocchetti N, Videtta W, Armonda R, Badjatia N, Böesele J, Chesnut R, Chou S, Claassen J, Czosnyka M, De Georgia M, Figaji A, Fugate J, Helbok R, Horowitz D, Hutchinson P, Kumar M, McNett M, Miller C, Naidech A, Oddo M, Olson D, O'Phelan K, Provencio JJ, Puppo C, Riker R, Robertson C, Schmidt M, Taccone F; Neurocritical Care Society; European Society of Intensive Care Medicine. Consensus summary statement of the International Multidisciplinary Consensus Conference on Multimodality Monitoring in Neurocritical Care. *Intensive Care Med* 2014; 40(9): 1189–209.
- Rass V, Solari D, Iannosi B, Gaasch M, Kofler M, Schiefelker AJ, Miroz JP, Morelli P, Thomé C, Beer R, Pfäusler B, Oddo M, Helbok R. Protocolized Brain Oxygen Optimization in Subarachnoid Hemorrhage. *Neurocrit Care* 2019; 31(2): 263–272.
- Roldán M, Abay TY, Kyriacou PA. Non-Invasive Techniques for Multimodal Monitoring in Traumatic Brain Injury: Sys-

- tematic Review and Meta-Analysis. *J Neurotrauma* 2020; 37(23): 2445–2453.
- Senapathi TG, Wiryana M, Sinardja K, Nada KW, Sutawan IB, Ryalino C, Alphonso A. Jugular bulb oxygen saturation correlates with Full Outline of Responsiveness score in severe traumatic brain injury patients. *Open Access Emerg Med* 2017; 9: 69–72.
- Smrčka M. Monitoring pacientů s těžkým poraněním mozku. *Cesk Slov Neurol N* 2011; 74/107(1): 9–21.
- Stocchetti N, Carbonara M, Citerio G, Ercole A, Skrifvars MB, Smielewski P, Zoerle T, Menon DK. Severe traumatic brain injury: targeted management in the intensive care unit. *Lancet Neurol* 2017; 16(6): 452–464.
- Stocker RA. Intensive Care in Traumatic Brain Injury Including Multi-Modal Monitoring and Neuroprotection. *Med Sci (Basel)* 2019; 7(3): 37.
- Thelin EP, Tajsic T, Zeiler FA, Menon DK, Hutchinson PJA, Carpenter KLH, Morganti-Kossmann MC, Helmy A. Monitoring the Neuroinflammatory Response Following Acute Brain Injury. *Front Neurol* 2017; 8: 351.
- Vella MA, Crandall ML, Patel MB. Acute Management of Traumatic Brain Injury. *Surg Clin North Am* 2017; 97(5): 1015–1030.
- Wang KK, Yang Z, Zhu T, Shi Y, Rubenstein R, Tyndall JA, Manley GT. An update on diagnostic and prognostic biomarkers for traumatic brain injury. *Expert Rev Mol Diagn* 2018; 18(2): 165–180.
- Yang MT. Multimodal neurocritical monitoring. *Biomedical journal* 2020; 43(3): 226–230.