

Monitorering af vævsilttension i hjernen ($P_{bt}O_2$)

Bilag: Algoritme

Forfattere

Pernille Haure, overlæge Neuro Orto Traume Intensivt Afsnit (NOTIA), Aalborg UH, på vegne af neuroanæstesiudvalget.

Ikrafttrædelsesdato

Oktober 2017

Revisionsdato

+ 4 år.

Baggrund

Cerebral iskæmi kan være årsag til sekundær hjerneskade.

Et mål i behandlingen af den neurointensive patient er at sikre hjernens iltforsyning.

Hjernevævet ilttension ($p_{bt}O_2$) kan måles med en probe placeret i hjernens hvide substans.

Målingen kan anvendes til at monitorere balancen mellem hjernens ilttilbud og iltforbrug og kan hjælpe til at forstå effekten af øvrige terapeutiske tiltag til bedring af hjernens oxygenering. Dette kan medvirke til optimering og individualisering af behandlingen, herunder reduktion af skadelig behandling.

T. Bardt et al. viste bl.a. i 1998, at patienter med svær traumatisk hjerneskade, der havde cerebral hypoksi, defineret som $P_{bt}O_2 < 10$ mmHg i >30 minutter, havde et signifikant dårligere outcome end patienter uden hypoksi. I samme undersøgelse viste man, at CPP under hypoksiske episoder for ca. 80 %'s vedkommende var >60 mmHg, ligesom ICP for mere end 40 % af patienterne var <20 i forbindelse hermed.

Flere studier tyder på, at behandling rettet imod hjernens iltvævs-tension suppleret med ICP/ CPP behandling gavner patienten mere, end hvis der alene behandles med fokus på ICP/ CPP.

Andre studier konkluderer, at lav $p_{bt}O_2$ klart øger både mortalitet og morbiditet, især hvis der samtidig er højt ICP.

Ifølge Brain Trauma Foundation's guidelines fra 2007 er der fortsat kun level III evidens for anvendelsen, men en konsensus konference 2014 om multimodal monitorering, mundede ud i en anbefaling af anvendelse af vævsiltmonitorering sammen med ICP måling.

Indikation

Hvis muligheden forefindes, foreslås monitoreringen anvendt til patienter med svært kranietraume (GCS < 9).

Overvejes til patienter med svær subaraknoidalblødning (SAH), specielt ved mistanke om vasospasmer.

Kontraindikationer

Absolut: Ingen.

Relativ: Koagulationsforstyrrelser.

Komplikationer

Risiko for blødning og infektion, sidstnævnte dog ikke rapporteret i litteraturen.

Information til patient/pårørende

Informér om, at måling af ilttrykket i hjernevæv er en metode, der kan give tidlige oplysninger om forværring i patientens tilstand og hjælpe med at styre patientens behandling. Der er ikke ubehag for patienten. Indgrebet udføres i lokal/general anæstesi. Risikoen for komplikationer er minimal.

Forberedelse

Patienten/pårørende informeres om indgrebet.

Lokalisation

Neurokirurg bestemmer, i hvilket område, iltkatetret skal placeres. Midtlinie og eloquente områder skal undgås.

Ved diffuse skader anvendes prækoronal adgang over non-dominant hemisfære – sædvanligvis højre. Ved spasmer kan overvejes anlæggelse i mest afficerede region.

Ved lokaliserede skader overvejes formodet penumbrazone.

Må ikke ligge for tæt opad andre devices (katetre/dræn), min 1 cm imellem.

Teknik og anlæggelse

Se lokal vejledning, idet der anvendes forskellige prober.

Kontrol af proben

Daglig kalibrering samt test af proben med $F_{I}O_2$ 100% i 3-5 minutter.

MR

Licox proben er Ikke MR kompatibel og skal fjernes i forbindelse med en evt. MR-skanning.

Raumedic proben er MR kompatibel.

Monitorering

Faktorer, som har betydning for $P_{bt}O_2$ er:

Probe position	Vigtigt for tolkning af resultaterne! Probe i vasospasmeområde eller område med iskæmi/kontusion/blødning kan give lav $P_{bt}O_2$
CBF	Nedsat CBF (lokalt eller globalt) medfører risiko for iskæmi og dermed faldende $P_{bt}O_2$
ICP	Højt ICP kan medføre nedsat CBF og dermed risiko for iskæmi
CPP	Lavt perfusionstryk øger risikoen for cerebral iskæmi
Lejring	Drejning i halscolumna, Trendelenburglejring og bugleje medfører ICP-stigning. Elevation af hovedgærde/antitrendelenburg-lejring kan medføre nedsat venøst tilbageløb til hjertet og dermed fald i BT og CPP. En suboptimal iltning kan i nogle tilfælde bedres ved elevation af hovedgærdet. Alt ovenstående kan påvirke $P_{bt}O_2$.
$F_{I}O_2$	Øgning i $F_{I}O_2$ medfører stigende $P_{bt}O_2$, men er også associeret til øget cerebral excitotoxicitet samt øget risiko for atelektasedannelse.
$PaCO_2$	Stigning i $PaCO_2$ medfører stigning i ICP, men kan pga. stigning i CBF også bedre den cerebrale iltning. Hyperventilation medfører cerebral vasokonstriktion og øger dermed risikoen for cerebral iskæmi.
pH	Som for P_aCO_2

Temperatur	Feber øger den cerebrale metabolisme og dermed iltbehovet. Påvirker ikke nødvendigvis $P_{bt}O_2$. Shivering kan øge metabolismen markant.
Hæmoglobin	En balance skal findes mellem tilstrækkelig ilttransport og en passende viskositet. Alt andet lige vil en øgning af hæmoglobin medføre et bedre ilttilbud til hjernen og dermed en stigning i $P_{bt}O_2$.
Cardiac output	Lavt cardiac output medfører risiko for dårligere cerebral perfusion.

Tolkning af $P_{bt}O_2$ -værdier

Individuel grænse for hypoxi, nedenstående er vejledende. Vi har valgt interventionsniveau på 20 mmHg for at have sikkerhedsmargin (ligesom vi normalt stiler imod $p_aO_2 \approx 12$ kPa).

20-35 mmHg: normalt

15-20 mmHg: overvej optimering af kredsløb og ventilation.

< 15 mmHg: cerebral hypoksi.

Fejlfinding

Problem:

- Helt stationære værdier:
 - Check batteri i PMO-boksen (blinker ved lavt niveau)(Licox).
 - Raumedic: Alarmerer ved fejl, men giver ikke årsag.
- Uændret (lave) værdier i flere timer efter anlæggelsen:
 - Øg $F_I O_2$ til 1,0 i 5-10 minutter.
Hvis $P_{bt}O_2$ stiger markant, fungerer proben.
Hvis ingen markant stigning i $P_{bt}O_2$, kan proben ligge forkert (for langt ude (i grå substans), i infarkt/iskæmisk område, i hæmatom/kontusion) eller være blevet beskadiget/knækket.
 - Overvej CT. Udover ovennævnte kan elektroden også ligge for tæt op ad andet kateter/dræn. Der skal være min 1 cm mellem Licox proben og andre devices.
 - Ilelektroden kan evt retraheres og tages ud i fri luft, hvor PO_2 skal ligge omkring 150 mmHg
- Tvivl om funktion senere i forløbet:
 - Som ovenfor
- Høje værdier:
 - Kan skyldes hyperperfusion
- Højfebrilia:
 - Kan medføre dårligere cerebral iltning.

Aktion på baggrund af $P_{bt}O_2$ -værdier.

Se algoritme (bilag/link)

Skal altid ses i sammenhæng med øvrige monitoreringsmodaliteter og hele patientens situation i øvrigt.

Principper:

Optimering af den cerebrale cirkulation, IKKE øgning af $F_I O_2$, medmindre $p_aO_2 < 12$ kPa.

Individualisering af behandlingen, med henblik på at finde 'best' p_aCO_2 , CPP, CO, vinkel på hovedgærde og hæmoglobin.

Aftrapning/seponering af behandling med negativ eller manglende effekt.

Altid opmærksomhed på, om proben fungerer.

$P_{bt}O_2$	Aktion
> 20	Tilstanden er tilfredsstillende.
15-20	$F_I O_2$ øges – hvis $P_{bt}O_2$ øges indenfor et par minutter, er data valide. Hvis $P_{bt}O_2$ ikke øges, kontrolleres proben (CT) med henblik på beliggenhed, hæmatom, iskæmi, knæk m.m.

	Der stiles imod $p_aO_2 \approx 12$ kPa ved lavest mulige $F_I O_2$ – også ved lav $p_{bt}O_2$. Dernæst som ved $P_{bt}O_2 < 15$ mmHg.	
<15	Interventioner, som kan øge $P_{bt}O_2$:	
	<ul style="list-style-type: none"> • Optimere cirkulation 	
		<ul style="list-style-type: none"> • CPP-øgning (noradr, væske)
		<ul style="list-style-type: none"> • volumen
		<ul style="list-style-type: none"> • hæmoglobin • obs! medicin, der kan give BT-fald (Nimodipin, paracetamol, primperan.....)
		<ul style="list-style-type: none"> • Øge CO (væske, dobutamin), monitorering
	<ul style="list-style-type: none"> • Sænke hovedgærde (hvis eleveret) 	
	<ul style="list-style-type: none"> • Optimere ventilation og oxygenering 	<ul style="list-style-type: none"> • Evt. $pCO_2 > 5,5$ afhængig af ICP. • Ændring af respiratorindstillinger samt andre tiltag, der bedrer iltningen (lejring, drænage af exudat mv.). • $F_I O_2$ kan øges, <u>mens tilgrundliggende problematik søges afklaret.</u>
	<ul style="list-style-type: none"> • Sænke ICP 	Lejring, sedation, EVD, hypertont NaCl, kirurgi inkl, evt kraniektomi
	<ul style="list-style-type: none"> • Sikre analgesi og sedation 	
	<ul style="list-style-type: none"> • Sænke temperatur 	<ul style="list-style-type: none"> • Paracetamol (evt. kontinuerlig infusion), afdækning, afspritning, is, vifte, kold NaCl iv. • Aggressiv behandling af infektioner
	<ul style="list-style-type: none"> • Sænke O_2 behov 	Behandle evt. shivering Øge sedation Undersøge og behandle evt status epilepticus (EEG)

Referencer

Bardt T F, Unterberg A W, Härtl R, Kiening K L, Schneider G H, Lanksch W R.
Monitoring of brain tissue PO_2 in traumatic brain injury: effect of cerebral hypoxia on outcome.
Acta Neurochir Suppl. 1998;71:153-6.

Brain Trauma Foundation.

Guidelines for the management of severe traumatic brain injury.

Journal of neurotrauma 2007; vol 24 (Suppl 1), 3rd edn, Mary Ann Liebert, Inc., New York

Bouzat P, Sala N, Payen JF, Oddo M.

Beyond intracranial pressure: optimization of cerebral blood flow, oxygen, and substrate delivery after traumatic brain injury

Ann Intensive Care. 2013 Jul 10;3(1):23.

Le Roux P et al.

Consensus summary statement of the international multidisciplinary consensus conference on multimodality monitoring in neurocritical care.

Neurocrit care Dec 2014, Volume 21, Issue 2, pp 1-26 Lang E W, Mulvey J M, Mudaliar Y, Dorsh N W.

Direct cerebral oxygenation monitoring - a systematic review of recent publications. Neurosurg Rev. 2007 Apr;30(2):99-106.

Le Roux PD, Oddo M.

Parenchymal brain oxygen monitoring in the neurocritical care unit.

Neurosurg Clin N Am. 2013 Jul;24(3):427-39

Maas A, Stocchetti N et al.

Moderate and severe traumatic brain injury in adults.

Lancet Neurol 2008; 7:728-741

Martini RP, Deem S, Treggiari MM.

Targeting Brain Tissue Oxygenation In Traumatic Brain Injury

Resp Care 2013 Jan;vol 58 No 1:162-172.

Narotam PK, Morrison JF, Nathoo N.

Brain tissue oxygen monitoring in traumatic brain injury and major trauma: outcome analysis of a brain tissue oxygen-directed therapy.

J Neurosurg. 2009 Oct;111(4):672-82.

Oddo M, Levine JM, Mackenzie L, Frangos S, Feihl F, Kasner SE, Katsnelson M, Pukenas B, Macmurtrie E, Maloney-Wilensky E, et al.

Brain hypoxia is associated with short-term outcome after severe traumatic brain injury independently of intracranial hypertension and low cerebral perfusion pressure.

Neurosurgery. 2011 Nov; 69(5):1037-45; discussion 1045.

Oddo M, Bösel J and the Participants in the International Multidisciplinary Consensus Conference on Multimodality Monitoring. Monitoring of Brain and Systemic Oxygenation in Neurocritical Care Patients.

Neurocrit Care (2014) 21:S103-S120.

Stiefel MF, Spiotta A, Gracias VH, Garuffe AM, Guillaumondegui O, Maloney-Wilensky E, Bloom S, Grady MS, LeRoux PD.

Reduced mortality rate in patients with severe traumatic brain injury treated with brain tissue oxygen monitoring.

J Neurosurg. 2005 Nov;103(5):805-11.

Valadka AB, Gopinath SP et al.

Relationship of brain tissue PO₂ to outcome after severe head injury.

Crit Care Med 1998; 26:1576-1581

Van den Brink WA, Van Santbrink H et al.

Brain oxygen tension in severe head injury.

Neurosurgery 2000; 46:868-878.