

# Monitorering af vævsilttension i hjernen (PbtO<sub>2</sub>)

Udarbejdet af Dansk Neuro Traume Udvalg (under DNKS og DASAIM) 2018

## **Baggrund**

Cerebral iskæmi kan være årsag til sekundær hjerneskade. Et af målene i behandlingen af den neurointensive patient er at sikre hjernens iltforsyning. Hjernevævet's ilttension (PbtO<sub>2</sub>) kan måles med en probe placeret i hjernens hvide substans. Målingen kan anvendes til at monitorere balancen mellem hjernens ilttilbud og iltforbrug, hvilket 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. fandt i 1998, at patienter med svær traumatisk hjerneskade, der havde cerebral hypoksi, defineret som PbtO<sub>2</sub> <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 (Bardt T et al. 1998).

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 PbtO<sub>2</sub> 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.

I et randomiseret studie af 119 patienter randomiseret til enten ICP-/CPP-baseret behandling (N=62) eller både ICP-/CPP-baseret og PbtO<sub>2</sub>-baseret behandling (N=57) rapporterede Okonkwo et al. en trend mod faldende mortalitet og et bedre outcome med vævsiltmonitorering. (Okonkwo DO et al. Crit Care Med 2017).

## **Indikation**

Svært hovedtraume (GCS 3-8).

Overvejes til patienter med svær subaraknoidalblødning (SAH), hvor der er høj risiko for vasospasmer og bevidsthedspåvirkning gør evt. neurologisk forværring vanskelig at monitorere.

## **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 intet ubehag for patienten. Indgrebet udføres i lokal/generel 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. Det anbefales generelt, at iltkatetret hos TBI-patienter isættes præcoronalt på modsatte side af de sværeste CT-forandringer.

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

Må ikke ligge for tæt opad andre devices (katetre/dræn) der tilstræbes afstand på min. 1 cm.

## Teknik og anlæggelse

Se lokal vejledning, idet der anvendes forskellige prober.

## Kontrol af proben

Proben kontrolleres dagligt.

Øg  $\text{FiO}_2$  til 1,0 i 3 minutter. Hvis  $\text{PbtO}_2$  stiger markant, fungerer proben.

Hvis ingen markant stigning i  $\text{PbtO}_2$ , se mere under *Fejlfinding*.

## 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  $\text{PbtO}_2$  er:

<b>Probe position</b>	Vigtigt for tolkning af resultaterne! Probe i område med iskæmi/kontusion/blødning/vasospasmer kan give lav $\text{PbtO}_2$
<b>CBF</b>	Nedsat CBF (lokalt eller globalt) medfører risiko for iskæmi og dermed faldende $\text{PbtO}_2$
<b>ICP</b>	Højt ICP kan medføre nedsat CBF og dermed risiko for iskæmi
<b>CPP</b>	Lavt perfusionstryk øger risikoen for cerebral iskæmi
<b>Lejring</b>	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 $\text{PbtO}_2$ (Ledwith M et al. JNN 2010).
<b><math>\text{FiO}_2</math></b>	Øgning i $\text{FiO}_2$ medfører stigende $\text{PbtO}_2$ , men er også associeret til øget cerebral excitotoxicitet samt øget risiko for atelektasedannelse.
<b><math>\text{PaCO}_2</math></b>	Stigning i $\text{PaCO}_2$ 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.
<b>pH</b>	Som for $\text{PaCO}_2$
<b>Temperatur</b>	Feber øger den cerebrale metabolisme og dermed iltbehovet. Påvirker ikke nødvendigvis $\text{PbtO}_2$ . Shivering kan øge metabolismen markant.
<b>Hæmoglobin</b>	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 $\text{PbtO}_2$ .
<b>Cardiac output</b>	Lavt cardiac output medfører risiko for dårligere cerebral perfusion.

## Tolkning af $\text{PbtO}_2$ -værdier

Individuel grænse for hypoxi, nedenstående er vejledende. Vi har valgt interventionsniveau på 20 mmHg for at have sikkerhedsmargin (ligesom vi normalt stiler imod  $\text{PaO}_2$  10-12 kPa).

<b>20-35 mmHg</b>	normalt
<b>15-20 mmHg</b>	optimering af kredsløb og ventilation
<b>&lt; 15 mmHg</b>	cerebral hypoksi

## Fejlfinding

### Problem:

- Helt stationære værdier:
  - Licox: Check batteri i PMO-boksen (blinker ved lavt niveau).
  - Raumedic: Alarmerer ved fejl, men giver ikke årsag.
- Uændret (lave) værdier i flere timer efter anlæggelsen:
  - Øg  $\text{FiO}_2$  til 1,0 i 3 minutter.
  - Hvis  $\text{PbtO}_2$  stiger markant, fungerer proben.
  - Hvis ingen markant stigning i  $\text{PbtO}_2$ , 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 proben og andre devices.
  - Ilt elektroden kan evt retraheres og tages ud i fri luft, hvor  $\text{PO}_2$  skal ligge  $\sim 150$  mmHg
- Tvivl om funktion senere i forløbet:
  - Som ovenfor
- Høje værdier:
  - Kan skyldes hyperperfusion
- Højfebrilia:
  - Kan medføre dårligere cerebral iltning.

### Aktion på baggrund af PbtO2-værdier

#### Se algoritme:

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

#### Principper:

- Optimering af den cerebrale cirkulation, IKKE øgning af  $\text{FiO}_2$ , medmindre  $\text{PaO}_2 < 12$  kPa.
- Individualisering af behandlingen, med henblik på at finde bedste  $\text{PaCO}_2$ , CPP, CO, vinkel på hovedgærde og hæmoglobin.
- Aftrapning/seponering af behandling med negativ eller manglende effekt.
- Altid opmærksomhed på om proben fungerer.

PbtO2	Aktion	
> 20	Tilstanden er tilfredsstillende.	
< 20	Sikre analgesi og sedation	Se lokal instruks.
	Optimere cirkulation	CPP-øgning (noradr, væske) obs! medicin, der kan give BT-fald (Nimodipin, paracetamol, ...) Volumenterapi = væske, står ovenover. Øge CO (væske, dobutamin) Hæmoglobin øgning (last choice, da dette er irreversibelt)
	Optimere ventilation og oxygenering	<ul style="list-style-type: none"><li>• Evt. <math>\text{PaCO}_2 &gt; 5,5</math> afhængig af ICP.</li><li>• Ændring af respiratorindstillinger samt andre tiltag, der sikrer <math>\text{PaO}_2</math> på 10-12 kPa (lejring, drænage af exudat mv., inkl evt øgning af <math>\text{FiO}_2</math>).</li><li>• Optimering af hovedgærdet. Stiles mod 15-30°</li></ul>
	Ved øget ICP har det 1. prioritet at sænke dette. Sænke ICP	Se ICP algoritme
	Sænke temperatur	Paracetamol (evt. kontinuerlig infusion), afdækning,

		afspritning, is, vifte, kold NaCl iv. Aggressiv behandling af infektioner
	Sænke O <sub>2</sub> behov	Behandle evt. shivering Evt 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<sub>2</sub> 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.

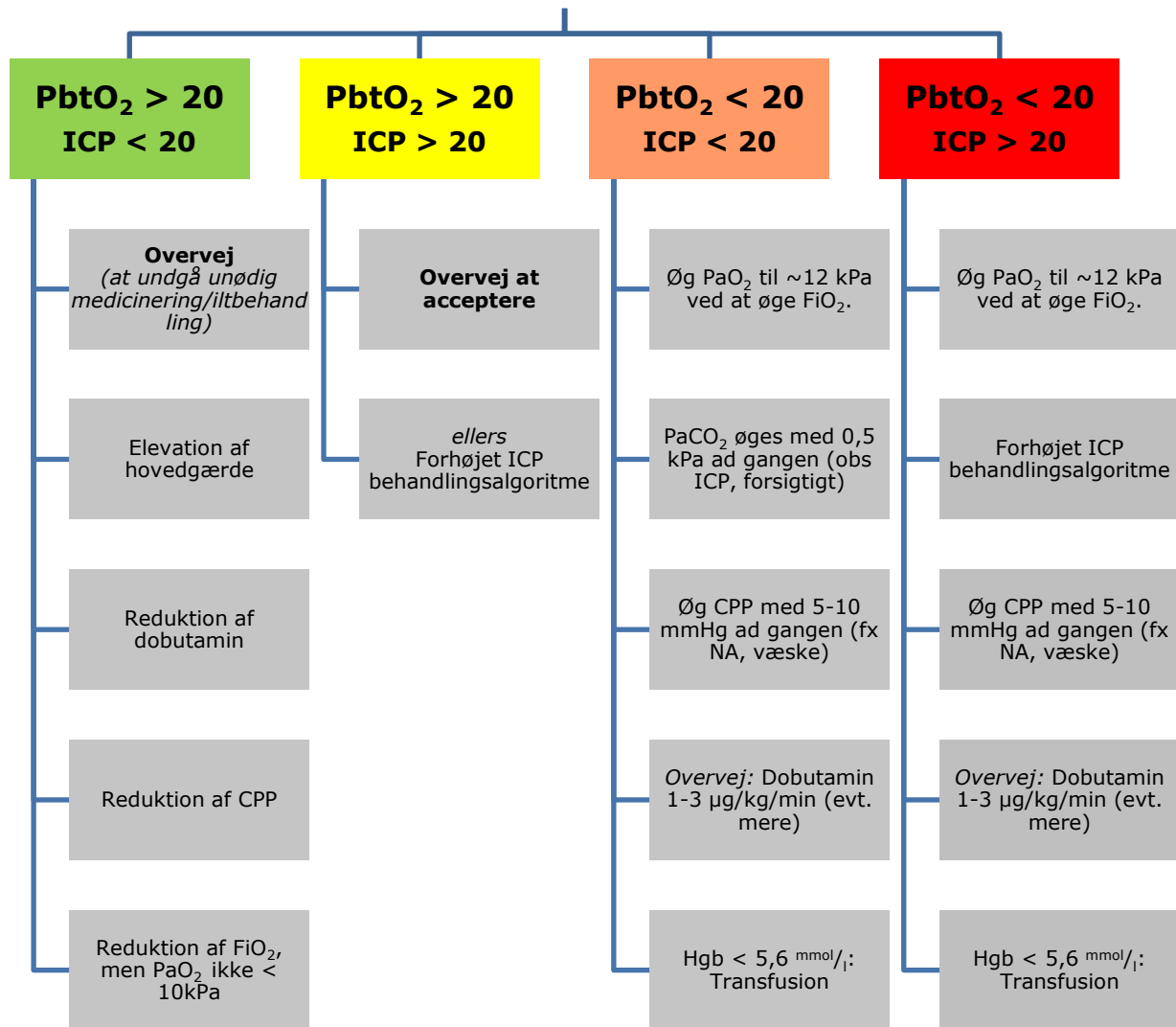
Relationship of brain tissue PO<sub>2</sub> to outcome after severe head injury.  
Crit Care Med 1998; 26:1576–1581

Van den Brink WA, Van Santbrink H et al.  
Brain oxygen tension in severe head injury.  
Neurosurgery 2000; 46:868–878.

Okonkwo D, Shutter L, Moore C et al.  
Brain oxygen optimization in severe traumatic brain injury phase-II: A phase II randomized trial  
Critical Care Medicine 2017; 45; 1907-1914

Ledwith M, Bloom S, Moleny-Wilensky E et al.  
Effect of body position on cerebral oxygenation and physiologic parameters in patients with acute neurological conditions  
Journal of Neuroscience Nursing 2010; 42(5); 280-287

## PbtO<sub>2</sub> monitorering og afledt behandling



**Generelt:** Ved ingen eller negativ effekt aftrappes eller seponeres behandlingen!

Vær altid opmærksomhed på, om proben fungerer – se fejlfinding.