

Monitorering af vævsiltension i hjernen (PbtO₂)

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 iltension (PbtO₂) 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 PbtO₂ <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 PbtO₂ 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 PbtO₂-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 FiO_2 til 1,0 i 3 minutter. Hvis PbtO_2 stiger markant, fungerer proben.

Hvis ingen markant stigning i 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 PbtO_2 er:

Probe position	Vigtigt for tolkning af resultaterne! Probe i område med iskæmi/kontusion/blødning/vasospasmer kan give lav PbtO_2
CBF	Nedsat CBF (lokalt eller globalt) medfører risiko for iskæmi og dermed faldende PbtO_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 PbtO_2 (Ledwith M et al. JNN 2010).
FiO_2	Øgning i FiO_2 medfører stigende PbtO_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 PaCO_2
Temperatur	Feber øger den cerebrale metabolisme og dermed iltbehovet. Påvirker ikke nødvendigvis PbtO_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 PbtO_2 .
Cardiac output	Lavt cardiac output medfører risiko for dårligere cerebral perfusion.

Tolkning af 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 PaO_2 10-12 kPa).

20-35 mmHg	normalt
15-20 mmHg	optimering af kredsløb og ventilation
< 15 mmHg	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 FiO_2 til 1,0 i 3 minutter.
 - Hvis $PbtO_2$ stiger markant, fungerer proben.
 - Hvis ingen markant stigning i $PbtO_2$, 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.
 - Iltelektroden kan evt retraheres og tages ud i fri luft, hvor PO_2 skal ligge ~ 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 FiO_2 , medmindre $PaO_2 < 12$ kPa.
- Individualisering af behandlingen, med henblik på at finde bedste $PaCO_2$, 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">• Evt. $PaCO_2 > 5,5$ afhængig af ICP.• Ændring af respiratorindstillinger samt andre tiltag, der sikrer PaO_2 på 10-12 kPa (lejring, drænage af exudat mv., inkl evt øgning af FiO_2).• Optimering af hovedgærdet. Stiles mod 15-30°
	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 ₂ 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 PO₂ 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, Guillamondegui 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.

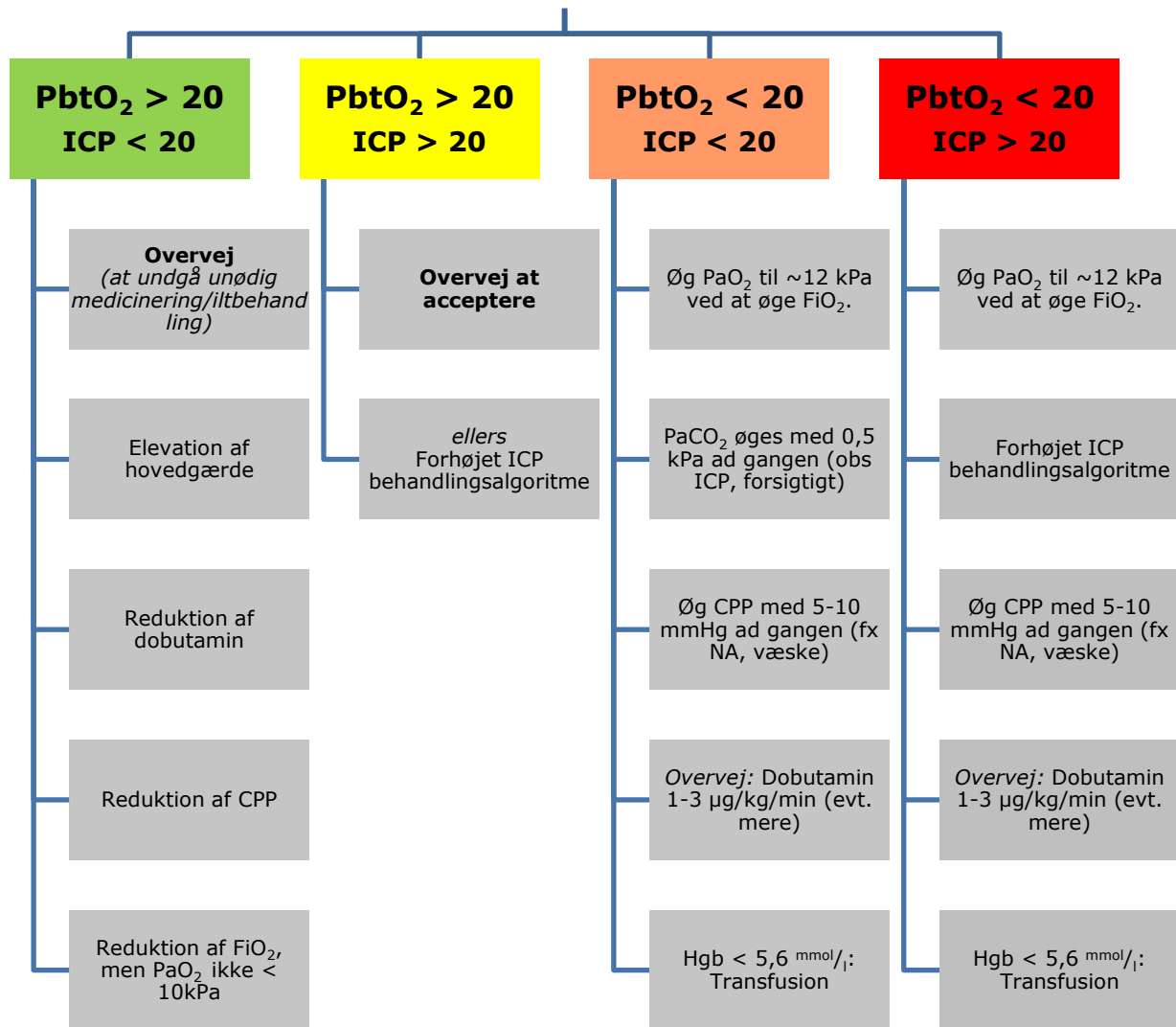
Relationship of brain tissue PO₂ to outcome after severe head injury.
Crit Care Med 1998; 26:1576–1581

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

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

PbtO₂ monitorering og afledt behandling



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

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