

Univerzita Palackého v Olomouci

Lékařská fakulta

Studijní program: Chirurgie

Školící pracoviště: Neurochirurgie

MUDr. Lubomír Jurák

Hydrocefalus jako komplikace subarachnoidálního krvácení

Hydrocephalus as a Complication of Subarachnoid Hemorrhage

Dizertační práce

Školitel: Doc. MUDr. Miroslav Vaverka, CSc.

Olomouc 2016

## **Prohlášení**

Prohlašuji, že jsem dizertační práci vypracoval samostatně a že jsem uvedl a citoval všechny použité prameny a literaturu.

V Liberci dne 29.2.2016

MUDr. Lubomír Jurák

.....

## Obsah

1. Souhrn	7
2. Abstract	9
3. Poděkování	11
4. Použité zkratky	12
5. Úvod	14
5.1. Hydrocefalus	15
5.2. Subarachnoidální krvácení	27
5.3. Hydrocefalus a subarachnoidální krvácení	44
6. Cíle studie	53
7. Pacienti a metodika	54
8. Výsledky	57
8.1. Celý soubor pacientů se subarachnoidálním krvácením jakékoliv příčiny	57
8.1.1. Pacienti s akutním hydrocefalem v rámci celého souboru pacientů se subarachnoidálním krvácením jakékoliv příčiny	62
8.1.2. Pacienti s chronickým hydrocefalem v rámci celého souboru pacientů se subarachnoidálním krvácením jakékoliv příčiny	68
8.1.3. Pacienti bez hydrocefalu v rámci celého souboru pacientů se subarachnoidálním krvácením jakékoliv příčiny	76
8.2. Pacienti s aneuryzmatickým subarachnoidálním krvácením	81
8.2.1. Pacienti s akutním hydrocefalem v rámci souboru pacientů s aneuryzmatickým subarachnoidálním krvácením	83
8.2.2. Pacienti s chronickým hydrocefalem v rámci souboru pacientů s aneuryzmatickým subarachnoidálním krvácením	88

8.2.3. Pacienti bez hydrocefalu v rámci souboru pacientů s aneuryzmatickým subarachnoidálním krvácením	91
8.3. Pacienti s neaneuryzmatickým subarachnoidálním krvácením	94
8.3.1. Pacienti s akutním hydrocefalem v rámci souboru pacientů s neaneuryzmatickým subarachnoidálním krvácením	96
8.3.2. Pacienti s chronickým hydrocefalem v rámci souboru pacientů s neaneuryzmatickým subarachnoidálním krvácením	98
8.3.3. Pacienti bez hydrocefalu v rámci souboru pacientů s neaneuryzmatickým subarachnoidálním krvácením	101
9. Shrnutí cílů	104
10. Diskuze	106
11. Závěr	119
12. Summary	120
12.1. Introduction	120
12.2. Hydrocephalus and subarachnoid hemorrhage	121
12.3. Objectives of study	128
12.4. Patients and methods	129
12.5. Results	130
12.5.1. Entire group of patients with subarachnoid hemorrhage of any etiology	130
12.5.2. Patients with acute hydrocephalus in the entire group of patients with subarachnoid hemorrhage of any etiology	133
12.5.3. Patients with chronic hydrocephalus in the entire group of patients with subarachnoid hemorrhage of any etiology	135

12.5.4. Patients without hydrocephalus in the entire group of patients with subarachnoid hemorrhage of any etiology	137
12.5.5. Patients with acute hydrocephalus in the group of patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage	138
12.5.6. Patients with chronic hydrocephalus in the group of patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage	140
12.5.7. Patients without hydrocephalus in the group of patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage	141
12.5.8. Patients with acute hydrocephalus in the group of patients with non-aneurysmal subarachnoid hemorrhage	142
12.5.9. Patients with chronic hydrocephalus in the group of patients with non-aneurysmal subarachnoid hemorrhage	143
12.5.10. Patients without hydrocephalus in the group of patients with non-aneurysmal subarachnoid hemorrhage	144
12.6. Summary of objectives	145
12.7. Discussion	147
12.8. Conclusion	159
13. Literatura	160
14. Souhrn publikací autora	174
14.1. Práce související s dizertační prací	174
14.1.1. Původní vědecké publikace in extenso v daném oboru uveřejněné v časopisech s IF	174
14.1.2. Seznam přednášek/posterů přednesených uchazečem na veřejných odborných fórech, abstrakta publikována, uchazeč hlavní autor	175

14.2. Ostatní publikace	177
14.2.1. Původní vědecké publikace in extenso v daném oboru uveřejněné v časopisech s IF	177
14.2.2. Původní vědecké publikace in extenso uveřejněné v ostatních recenzovaných vědeckých časopisech	178
14.2.3. Kapitoly v monografiích	179
14.2.4. Seznam přednášek/posterů přednesených uchazečem na veřejných odborných fórech, abstrakta publikována, uchazeč hlavní autor	180
14.3. Plné verze článků autora vztahující se k tématům dizertační práce	182
14.3.1. Žilní trombóza jako komplikace ventrikuloatriálního shuntu – kazuistika	182
14.3.2. Vazospazmy jako komplikace subarachnoidálního krvácení – kazuistika	188
14.3.3. Hydrocefalus jako komplikace subarachnoidálního krvácení	194
15. Přílohy	201

## 1. Souhrn

Úvod: Hydrocefalus patří mezi relativně časté komplikace proběhlého subarachnoidálního krvácení. Příčinou bývá obstrukce toku či porucha resorpce likvoru. Poznání možných prediktivních faktorů vzniku hydrocefalu by mohlo snížit morbiditu a mortalitu pacientů se subarachnoidálním krvácením.

Pacienti a metodika: Provedli jsme retrospektivní analýzu 659 nemocných hospitalizovaných na Neurocentru v Krajské nemocnici Liberec se spontánním subarachnoidálním krvácením v 21letém období od roku 1994 do roku 2014. Ke stanovení diagnózy subarachnoidálního krvácení jsme využívali výpočetní tomografie a lumbální punkce. Ke zjištění zdroje krvácení pacienti podstoupili CT angiografii a digitální subtrakční angiografii. Léčba byla chirurgická, endovaskulární, ozáření gamma nožem nebo konzervativní. Sledovali jsme peroperační provedení perforace lamina terminalis, výplach operačního pole vazodilatancii a přítomnost vazospasmů. U všech pacientů nás zajímal věk, pohlaví, hodnoty skóre dle Hunta a Hesse, World Federation of Neurological Surgeons a dle Fishera a Glasgow Outcome Scale. V diagnostice hydrocefalu jsme využívali výpočetní tomografii. Registrovali jsme, za jak dlouho po subarachnoidálním krvácení k rozvoji hydrocefalu došlo. Monitorovali jsme zavedené komorové i lumbální drenáže a provedení zkratové operace.

Výsledky: Ke vzniku akutního hydrocefalu došlo u 9,7% a ke vzniku chronického hydrocefalu došlo u 5,9% pacientů se subarachnoidálním krvácením. Akutní hydrocefalus byl častější u pacientů ve věku 60 a více let, se vstupním Hunt Hess skóre 4-5, World Federation of Neurological Surgeons skóre 4-5 a Fisher skóre 3-4, s aneuryzmatem ve vertebrobazilárním povodí, s aneuryzmatem řešeným konzervativně nebo endovaskulárně a s anamnézou dočasné likvorové, zejména komorové, drenáže. Pacienti, u kterých vznikl akutní hydrocefalus, měli nižší skóre Glasgow Outcome Scale a vyšší mortalitu. Chronický hydrocefalus byl častější u

pacientů se vstupním Fisher skóre 3-4, se subarachnoidálním krvácením, jehož zdrojem byla ruptura aneuryzmatu, s vazospazmy, s perforovanou lamina terminalis a s anamnézou dočasné likvorové, zejména komorové, drenáže. Pacienti, u kterých vznikl chronický hydrocefalus, měli nižší skóre Glasgow Outcome Scale. Medián doby od subarachnoidálního krvácení do vzniku akutního hydrocefalu byl jeden den a do vzniku chronického hydrocefalu 36 dní.

Závěr: U pacientů se subarachnoidálním krvácením patří mezi prediktivní faktory vzniku akutního hydrocefalu věk, skóre dle Hunt a Hesse, World Federation of Neurological Surgeons a dle Fishera, lokalizace aneuryzmatu, způsob ošetření aneuryzmatu a anamnéza dočasné likvorové, zejména komorové, drenáže. Mezi prediktivní faktory vzniku chronického hydrocefalu řadíme skóre dle Fishera, rupturu aneuryzmatu jako zdroje subarachnoidálního krvácení, přítomnost vazospazmů, perforaci lamina terminalis a anamnézu dočasné likvorové, zejména komorové, drenáže.

### **Klíčová slova**

Hydrocefalus – subarachnoidální krvácení – komplikace – rizikové faktory



## **2. Abstract**

Background: Hydrocephalus is a relatively common complication of subarachnoid hemorrhage. Etiology is either obstruction of flow or disturbance of resorption of cerebrospinal fluid. Knowledge of possible predictive factors for hydrocephalus development could lead to decrease in morbidity and mortality of patients with subarachnoid hemorrhage.

Patients and methods: We performed a retrospective analysis of 659 patients admitted to Neurocentre in Regional hospital Liberec with diagnosis of spontaneous subarachnoid hemorrhage in 21-year period from 1994 to 2014.

Computed tomography and lumbar puncture were used to make diagnose of subarachnoid hemorrhage and CT angiography and digital subtraction angiography were used to find out the source of bleeding. The patients were treated surgically, endovascularly, with Gamma Knife radiosurgery or conservatively.

We watched for peroperative lamina terminalis fenestration, irrigation of operating field with vasodilatation medicaments and presence of vasospasms. We were interested in patient's age, sex, Hunt Hess score, World Federation of Neurological Surgeons score, Fisher score and Glasgow Outcome Scale score. To diagnose hydrocephalus, we used computed tomography. We marked down time passed from subarachnoid hemorrhage to development of hydrocephalus. Inserted ventricular and lumbar drainages as well as shunt operations were monitored.

Results: Acute hydrocephalus occurred in 9.7% and chronic hydrocephalus occurred in 5.9% of patients with subarachnoid hemorrhage. Acute hydrocephalus was more frequent in patients age 60 and over, with initial Hunt Hess score 4-5, World Federation of Neurological Surgeons score 4-5 a Fisher score 3-4, with aneurysm in vertebrobasilar circulation, with aneurysm solved conservatively or endovascularly and with a history of temporary

cerebrospinal fluid, especially ventricular, drainage. Patients with acute hydrocephalus were discharged with lower Glasgow Outcome Score and had higher mortality. Chronic hydrocephalus was more frequent in patients with initial Fisher score 3-4, with subarachnoid hemorrhage whose origin was an aneurysm rupture, with vasospasms, with fenestrated lamina terminalis and with a history of temporary cerebrospinal fluid, especially ventricular, drainage. Patients with chronic hydrocephalus were discharged with lower Glasgow Outcome Score. The median of time passed from subarachnoid hemorrhage to development of acute hydrocephalus was one day and of chronic hydrocephalus 36 days.

*Conclusion:* The predictive factors in patients with subarachnoid hemorrhage concerning acute hydrocephalus development are Hunt Hess score, World Federation of Neurological Surgeons score and Fisher score, aneurysm localization, type of aneurysm treatment and history of temporary cerebrospinal fluid, especially ventricular, drainage. The predictive factors of chronic hydrocephalus development are represented by Fisher score, rupture of aneurysm as a source of subarachnoid hemorrhage, presence of vasospasms, lamina terminalis fenestration and history of temporary cerebrospinal fluid, especially ventricular, drainage.

### **Key words**

Hydrocephalus – subarachnoid hemorrhage – complication – risk factors

### **3. Poděkování**

V první řadě chci poděkovat svému školiteli doc. MUDr. Vaverkovi za jeho podněty a připomínky v celé době mého studia, které pro mě byly velmi přínosné.

Prof. MUDr. Suchomel mě podporoval v publikační a přednáškové činnosti, čímž umožnil můj vědecký rozvoj.

MUDr. Bradáč statisticky zpracoval primárně získané numerické výsledky a dal jim tak publikační statisticky signifikantní význam.

Doc. MUDr. Beneš III a MUDr. Buchvald opakovaně recenzovali mé publikace za účelem zdokonalení jejich formy a obsahu i zdokonalení mě samotného včetně mého písemného projevu.

Nemohu opomenout MUDr. Kaisera, který mi dal primární impulz ke zpracování vztahu subarachnoidálního krvácení a hydrocefalu.

Pracovnice knihovny KNL mi ve velmi rychlém časovém tempu dodávaly články, které jsem využíval při psaní publikací, při přípravách přednášek a zejména při tvorbě této dizertační práce.

#### **4. Použité zkratky**

ACA – Arteria cerebri anterior (přední mozková tepna)

ACE – Arteria carotis externa (zevní karotida)

AChA – Arteria choroidea anterior (přední choroidální tepna)

ACI – Arteria carotis interna (vnitřní karotida)

ACM – Arteria cerebri media (střední mozková tepna)

ACoA – Arteria communicans anterior (přední mozková komunikanta)

ACoP – Arteria communicans posterior (zadní mozková komunikanta)

AO – Arteria ophthalmica (oftalmická tepna)

AVM – Arteriovenózní malformace

CT – Computed tomography (výpočetní tomografie)

CTA – CT angiografie

DID – Delayed ischemic deficit (pozdní ischemický deficit)

DSA – Digitální subtrakční angiografie

ETV – Endoskopická třetí ventrikulostomie

GCS – Glasgow Coma Scale

GOS – Glasgow Outcome Scale

HCF – Hydrocefalus

HH – Hunt Hess

ICH – Intracerebrální hematom

ICP – Intracranial pressure (intrakraniální tlak)

KD – Komorová drenáž

LD – Lumbální drenáž

LP – Lumbální punkce

LPS – Lumboperitoneální shunt

LT – Lamina terminalis

MR – Magnetická rezonance

NPH – Normal pressure hydrocefalus (normotenzní hydrocefalus)

PTA – Perkutánní transluminální angioplastika

SAK – Subarachnoidální krvácení

TCD – Transkraniální dopplerometrie

VAS – Ventrikuloatriální shunt

VB – Vertebrobasilární

VPS – Ventrikuloperitoneální shunt

WFNS – World Federation of Neurological Surgeons

## 5. Úvod

Hydrocefalus (HCF) jako komplikace subarachnoidálního krváčení (SAK) byl poprvé zmíněn v roce 1928 (7). Již samotné SAK představuje velmi vážné onemocnění s vysokou morbiditou a mortalitou. Vznik komplikace v podobě HCF tento nepříznivý fakt ještě zvýrazní. Incidence hydrocefalu po proběhlém SAK je v literatuře udávána ve velmi širokém rozmezí 6-67% (50).

Příčinou vzniku hydrocefalu je buď obstrukce toku (hydrocefalus obstrukční) či porucha resorpce mozkomíšního moku (hydrocefalus komunikující hyporesorpční). K obstrukčnímu HCF dochází v časně fázi SAK na podkladě obstrukce toku likvoru krví uvnitř komorového systému. Komunikující hyporesorpční HCF vzniká později. Poruchu resorpce likvoru způsobují rozpadové produkty krve a z nich vznikající fibróza a adheze blokující funkčnost Pacchionských arachnoidálních granulací.

Poznání možných prediktivních faktorů vzniku hydrocefalu u pacientů se subarachnoidálním krváčením by mohlo zvýšit naši šanci vzniku HCF předejít, nebo, pokud již k jeho vzniku dojde, jej dříve rozpoznat a nastavit tak časně efektivní léčbu, což by mohlo snížit morbiditu a mortalitu pacientů se SAK.

## 5.1. Hydrocefalus

Hydrocefalus představuje abnormální nahromadění mozkomíšního moku intrakraniálně. Vzniká na podkladě jeho porušené cirkulace způsobující významné rozšíření komorového systému (113). Prevalence v celosvětové populaci je 1-1,5% (51). Incidence vrozeného hydrocefalu je udávána 0,5-3/1000 porodů (95).

Příčiny vzniku HCF jsou vrozené i získané (tabulka 1). Z vrozených se jedná například o Chiariho malformaci 1. a 2. typu, stenózu Sylviova akveduktu, Dandy-Walker malformaci nebo malformaci vena magna Galeni. Mezi nejčastější získané příčiny patří infekce (nejčastější příčina komunikujícího HCF), krvácení (SAK – druhá nejčastější příčina komunikujícího HCF), nádory, trauma nebo operace.

<b>Hydrocefalus</b>	1. vrozený
	2. získaný
	1. obstrukční
	2. komunikující
	1. aktivní
	2. pasivní
	3. neaktivní

Tabulka 1. Rozdělení hydrocefalu.

Z patofyziologického hlediska HCF dělíme na obstrukční a komunikující (tabulka 1) (25). U obstrukčního HCF je přítomna překážka narušující likvorovou cirkulaci. Pokud se překážka nachází v oblasti Sylviova akveduktu jedná se o tříkomorový obstrukční hydrocefalus. O čtyřkomorový obstrukční HCF se jedná, pokud je diagnostikována obstrukce foramin Magendie a Lusckae. Existuje i možnost izolovaného rozšíření jednotlivých komor (trapped ventricle). U komunikujícího HCF je narušená rovnováha mezi tvorbou a resorpcí

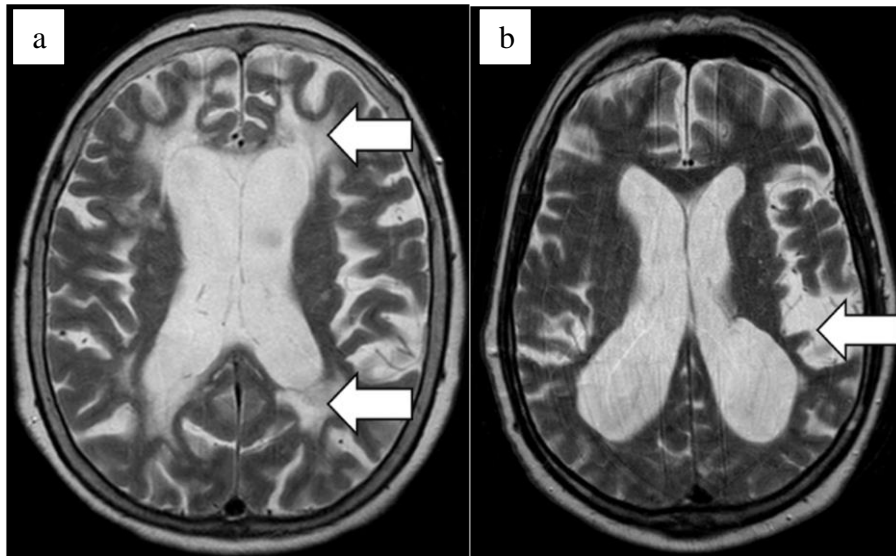
mozkomíšního moku. Komunikující hydrocefalus je nejčastěji hyporesorpční, ale může být vzácně i hypersekreční, zaznamenaný u papilomů choroidálního plexu (39).

Příkladem čtyřkomorového komunikujícího HCF je hydrocefalus normotenzní (NPH). Vzniká na podkladě zvětšeného objemu likvoru při kolísavém likvorovém tlaku. Jedná se o narušenou komunikaci mezi bazálními cisternami, subarachnoidálním prostorem v oblasti konvexit a arachnoidálními granulacemi v důsledku fibrózy rozličné etiologie. Po většinu dne je likvorový tlak v normě s výraznými špičkami zejména v noci. Klinicky se projevuje tzv. Adamsovou triádou: poruchou chůze, kognitivních funkcí a sfinkterů (1).

Z likvorodynamického pohledu dělíme hydrocefalus na aktivní, pasivní a neaktivní (tabulka 1). V případě aktivního HCF dochází tlakem likvoru k dilataci komorového systému a následně k tlaku dilatovaného komorového systému na okolní mozkový parenchym, což má za následek zvýšení intrakraniálního tlaku (ICP) (obrázek 1a). U pasivního HCF likvor vyplňuje již primárně dilatovaný komorový systém. Nejsou přítomny transependymální periventrikulární průsaky mozkomíšního moku, nedochází k elevaci ICP (obrázek 1b). Hydrocefalus neaktivní (arrested) vzniká v případě, že po primárním rozšíření komorového systému dojde k nastolení rovnováhy mezi tvorbou a vstřebáváním likvoru. Komorový systém zůstává dilatovaný, ale nepůsobí nežádoucími tlakovými mechanizmy na okolní mozkový parenchym.

Mezi speciální podtypy hydrocefalu patří hydrocefalus e vacuo a hydrocefalus externus. Hydrocefalus e vacuo je pasivní HCF, který diagnostikujeme nejčastěji u starších pacientů na podkladě mozkové atrofie, kdy se zmenšuje objem mozkového parenchymu a komorový systém se zdá větším (obrázek 1b). Hydrocefalus externus představuje rozšíření subarachnoidálních prostor u kojenců. Je spojen s abnormálním růstem hlavy. Pacienti jsou asymptomaticí.





Obrázek 1. Hydrocefalus:

- a – aktivní s transependymálními periventrikulárními průsaky
- b – pasivní, s rozšířenými subarachnoidálními prostory v rámci mozkové atrofie.

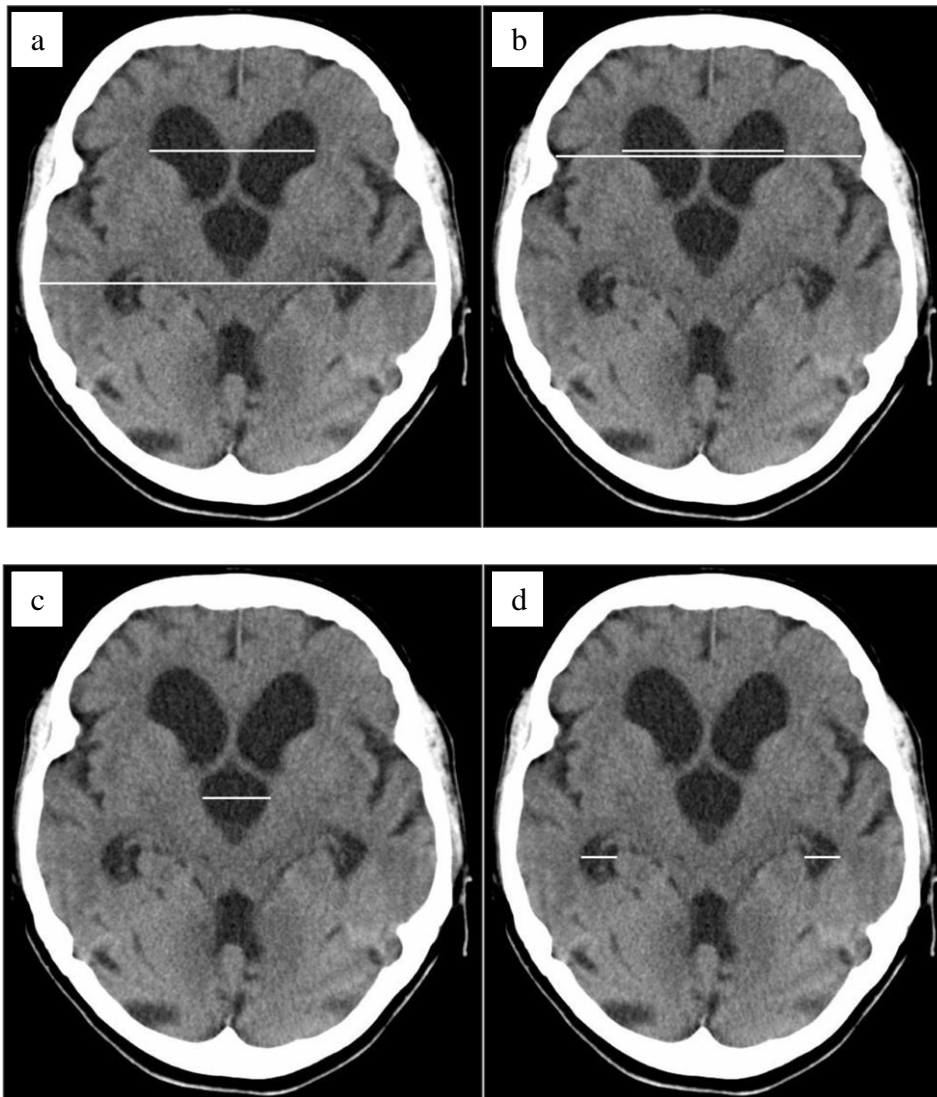
Klinicky u pacientů s HCF zachytíme trvalé či přechodné známky nitrolební hypertenze. U kojenců a batolat zjistíme napjatou a vyklenující se fontanelu, zvětšující se hlavičku, zvýrazněnou žilní kresbu a nakřáplý zvuk při poklepu na hlavičku (Macewenův příznak). Komprese suprapineálního recesu, dorzálního mezencefalonu, colliculi superiores a tekta způsobuje Parinaudův syndrom. Tento syndrom zahrnuje parézu pohledu vzhůru (příznak zapadajícího slunce), retrakci horního víčka (Collierův příznak), neschopnost akomodace a konvergence bulbů, pseudo Argyll-Robertsonovy zornice a nystagmus.

Dalšími příznaky mohou být diplopie při paréze šestého hlavového nervu, zvýšená dráždivost, křeče, apatie, neklid, bolesti za krkem, nechutenství, nevolnost, zvracení a porucha chůze.

U starších dětí a dospělých zjišťujeme nejčastěji bolesti hlavy, zrakové potíže, zejména diplopii při paréze šestého hlavového nervu, dále spavost, nechutenství, nauzeu, zvracení,

poruchu chůze, inkontinenci, zhoršení kognitivních funkcí a, stejně jako u kojenců a batolat, Parinaudův syndrom. Ne častým, ale zaznamenaným příznakem je zhoršování zraku až slepota. K této může dojít po infarktu okcipitálních laloků při kompresi zadní mozkové tepny u transtentoriální herniace nebo při edému papil s poškozením optického nervu v oblasti optického disku či při dilataci třetí komory s tlakem na chiasma.

V rámci diagnostiky HCF je využíváno ultrazvukové vyšetření, jak prenatalně transabdominálně u těhotné matky, tak i postnatálně skrze velkou fontanelu (do cca 14. měsíce). Na nativním rentgenovém snímku lbi můžeme u dětí spatřit rozšíření lebečních švů, imprese mozkových gyrů do lamina interna (*impressiones digitatae*) s destrukcí oblasti tureckého sedla. Zejména u dětí bývá pro svoji neinvazivnost využíváno vyšetření očního pozadí za účelem zaznamenání případného edému papily zrakového nervu jako nespecifické známky nitrolební hypertenze. Výpočetní tomografie (CT) znázorní dilataci komorového systému (Mickey Mouse obraz) a ependymální projasnění, jehož příčinou bývá buď transependymální průsak likvoru, či horší odtok likvoru tvořeného periventrikulárně (obrázek 1a). V rámci diferencionální diagnostiky je třeba vyloučit ischemii, gliózu nebo demyelinizaci. Při efektivní terapii hydrocefalu mizí 80% ependymálních projasnění do jednoho týdne (75). Pomocí CT lze změřit ventrikulární indexy. Evansův index představuje poměr vnějšího rozměru frontálních rohů postranních komor vůči maximální vzdálenosti vnitřních lamin kalvy v parietální oblasti, norma je do 0,3 (obrázek 2a) (40). Dále zaznamenáváme bifrontální index, což je poměr vnějšího rozměru frontálních rohů postranních komor vůči vzdálenosti vnitřních lamin kalvy v téže rovině, norma je do 0,5 (obrázek 2b) (51). Šíře třetí komory by měla být do 10 mm (obrázek 2c) a šíře temporálních rohů postranních komor do dvou mm (obrázek 2d).



Obrázek 2. Sledované radiologické parametry:

a – Evansův index (0,43), b – bifrontální index (0,54),  
c – šíře třetí komory (14 mm), d – šíře temporálních rohů (6 mm).

Pomocí magnetické rezonance (MR) můžeme odhalit sekundární příčiny hydrocefalu.

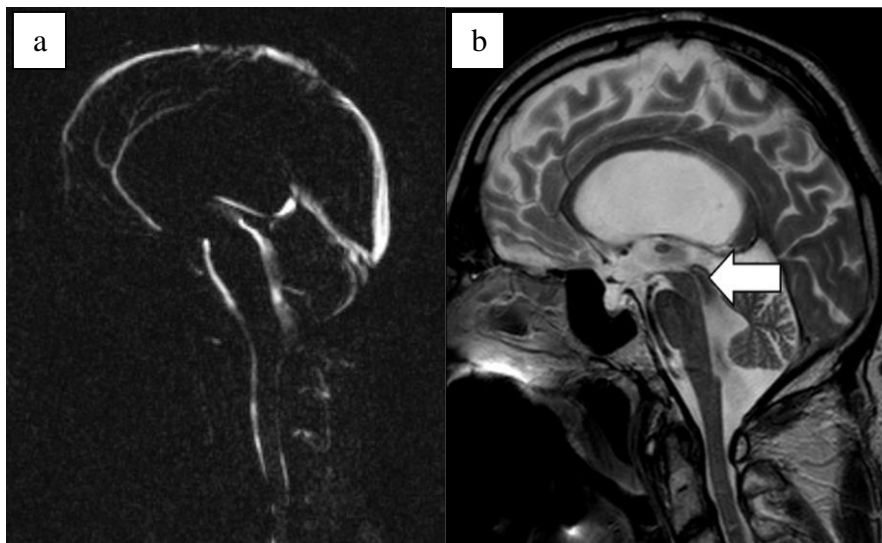
S využitím speciálních sekvencí pozorujeme tok likvoru skrze celý komorový systém

(obrázek 3a). V T2 vážených sekvencích využíváme fenomén „flow void“, značící průtok

tekutiny (v našem případě likvoru) skrze sledovanou oblast (obrázek 3b). Těchto technologií

využíváme k rozlišení obstrukčního a komunikujícího hydrocefalu nebo v rámci pátrání po

místě překážky toku mozkomíšního moku u obstrukčního HCF. MR rovněž může zobrazit pokles třetí komory do oblasti tureckého sedla a atrofii corpus callosum.



Obrázek 3. MR mozku v diagnostice hydrocefalu:

a – tok likvoru komorovým systémem

b – „Flow void“ fenomén, značící průtok likvoru skrze akvedukt ze třetí do čtvrté komory.

Ke zjištění hydrocefalu se používají i invazivní techniky jako jsou lumbální punkce, lumbální infúzní test nebo lumbální drenáž. Měření nitrolebního tlaku bylo v diagnostice hydrocefalu opuštěno pro přílišnou invazivitu a nepřítomnost standardizace vyšetření. Dříve hojně užívaná izotopová cisternografie již také není používána, jelikož se zjistilo, že k refluxu infundovaného a sledovaného izotopu z bazálních cisteren zpět do komorového systému dochází nejen u pacientů s HCF, ale i u pacientů bez této patologie (148).

Cílem léčby hydrocefalu je opětovné nastolení adekvátní cirkulace mozkomíšního moku. Terapie může být neinvazivní pomocí léků snižujících tvorbu likvoru (Furosemid, Acetazolamid) (122). U pacientů je ovšem nutné provádět pravidelné krevní odběry k včasnému odhalení případné metabolické acidózy. Z invazivních metod je zejména u

novorozenců s posthemoragickým hydrocefalem využívána implantace Omayo rezervoáru, ze kterého se dá následně opakovanými transkutánními punkcemi odstraňovat nashromážděný likvor (99,179). Abychom pacientovi umožnili překlenout akutní dekompenzaci stavu z rozvoje hydrocefalu, zavádíme lumbální (v případě komunikujícího HCF) nebo komorovou (většinou v případě obstrukčního HCF, ale lze využít i u hydrocefalu komunikujícího) drenáž. Další léčebnou modalitou je endoskopická třetí ventrikulostomie (ETV). Jejím cílem je perforace spodiny třetí komory v oblasti tuber cinereum, mezi infundibulárním recesem a předním okrajem corpora mamilaria, a vytvoření komunikace třetí komory s interpedunkulární a prepontinní cisternou. V některých případech je nutná ještě perforace Liliequistovy membrány bránící toku mozkomíšního moku z interpedunkulární do prepontinní cisterny. Úspěšnost ETV je 50-94% s nejlepšími výsledky u idiopatických stenóz akveduktu (17,46). Stenóza akveduktu může být také řešena endoskopickou plastikou. Přes všechny uvedené terapeutické možnosti dominují léčbě hydrocefalu zkratové operace (165).

Spektrum zkratových operací je široké. Ventrikuloatriální shunt (VAS), někdy zvaný ventrikulojugulární shunt, odvádí likvor z komorového systému do pravé srdeční síně. Ventrikuloperitoneální shunt (VPS) odvádí likvor z komorového systému do peritoneální dutiny. Ventrikulosubgaleální drenáž z komorového systému do subgaleálního prostoru je řešení dočasné používané u dětí do doby, než nastanou vhodné podmínky k zavedení VAS či VPS. Torkildsenova drenáž je využívána k odvodu likvoru z komorového systému do subarachnoidálního prostoru velké cerebelomedulární cisterny v oblasti zadní jámy lební nebo do subarachnoidálního prostoru krčního páteřního kanálu. Lumboperitoneální shunt (LPS) je indikován k terapii komunikujícího hydrocefalu. Mimoto se používá i v léčbě choroby zvané pseudotumor cerebri (19). Existuje více míst, kam může být umístěn distální konec shuntu – pleurální dutina (120), žlučník (129), ureter (140), močový měchýř (171) či dokonce hrudní kost (104).

Princip funkčnosti zkratových operací je postaven na implementovaném ventilu, jehož otevírací tlak ovlivňuje průtok mozkomíšního moku z oblasti likvorové cirkulace do místa jeho plánové resorpce. Ventily mohou být s pevně nastaveným otevíracím tlakem a s měnitelným otevíracím tlakem. Třetí variantou jsou hydrostatické ventily s měnitelným otevíracím tlakem a ochranou proti předrénování. Ochrana proti předrénování může být řízena samotným průtokem mozkomíšního moku nebo funguje na podkladě antisifónového mechanismu. Poslední variantou je vložení gravitační jednotky s tlakem fixním či programovatelným. Je zaznamenána i možnost zavedení shuntu bez implementovaného ventilu. Principem je inzerce 100 cm dlouhého distálního konce do peritoneální dutiny. Při dané délce shuntu a průměru hadičky je toku likvoru kladen dostatečný odpor s výsledným maximálním odtokem mozkomíšního moku 500 ml za 24 hodin, což při denní přirozené produkci likvoru 450-750 ml zamezí syndromu z předrénování, ale zároveň odvede dostatečnou porci likvoru v rámci terapie hydrocefalu (142,143).

Velmi důležité u zkratových operací je jejich správné načasování. U dětí s nízkou porodní hmotností, zejména z důvodu předčasného narození, se shunt zavádí až po jejím přesáhnutí 2,5 kg, tedy přibližně ve věku dvou až šesti měsíců. Do té doby jsou dětské pacienti léčeni dočasnými systémy, např. implantací Omya rezervoáru. U dospělých pacientů, zejména při diagnóze NPH, je ideální čas léčby do jednoho roku od vzniku příznaků za předpokladu časného stanovení diagnózy. V opačném případě dochází k prolongované periventrikulární hypoperfúzi a ireverzibilnímu axonálnímu poškození a ani adekvátní terapie již nemusí zlepšit pacientův stav.

Obě hlavní terapeutické modalities (ETV a zkratové operace) nesou riziko peroperačních i pooperačních komplikací.

Peroperační komplikace u třetí ventrikulostomie se vyskytují v 5-15%. Trvalá morbidita je menší než 3% a mortalita je pod 1%. Může dojít k poranění nervových (hypotalamus,

corpora mamilaria, třetí a šestý hlavový nerv) a cévních struktur (arteria basilaris) s odpovídajícími klinickými projevy (16).

Mezi pooperační komplikace spadá likvorea, infekce a opětovné uzavření vytvořené ventrikulocisternální komunikace, ke kterému dochází v 20-50% při provedení třetí ventrikulostomie pro obstrukční hydrocefalus (106). Je publikováno i náhlé úmrtí na podkladě rozvoje hydrocefalu, vzestupu nitrolebního tlaku a vzniku mozkové herniace z důvodu selhání vytvořené ventrikulocisternální komunikace (67).

Na druhou stranu, i přes adekvátně přetrvávající ventrikulocisternální komunikaci nemusí dojít k regresi hydrocefalu a zlepšení stavu pacienta. Jeho vstřebávací systém nedokáže zpracovat zvýšený přítok likvoru ze třetí komory do bazálních cisteren, a proto nedochází k celkové úpravě cirkulace mozkomíšního moku.

U zkratových operací je zaznamenáno poranění nervových (mozek či kořeny v durálním vaku), intraabdominálních (střevní klička), kardiovaskulárních a dalších struktur, kam je zavedena koncová část shuntu (51,169). Tyto komplikace mívají dočasné i trvalé následky.

Pooperační komplikace zkratových operací jsou relativně časté. U dětí jsou zjištěny v 14% do jednoho měsíce (101) a v 40-50% do jednoho roku od operace (96,156). U dospělých se komplikace vyskytují v 30% do jednoho roku od operace (31,124,176) a 59% jich podstoupí do konce života revizní operaci pro selhání shuntu (31,176). Průměrná doba fungování jednoho shuntu bez jakékoliv operační intervence je 5 let (37).

U shuntů s proximálním koncem zavedeným intraventrikulárně hrozí epilepsie s pravděpodobností v širokém rozmezí 5-49% (14). Nejčastěji se ale epilepsie vyskytuje v 5,5% v prvním roce a v 1,1% po třetím roce od operace. Vyšší riziko vzniku je u frontálně zavedených komorových částí shuntu (24).

U shuntů s distálním koncem intraperitoneálně se může pooperačně konec shuntu dislokovat do podkoží se vznikem likvorové pseudocysty. Pokud je z nějakého důvodu

nedostatečná vstřebávací schopnost omenta, existuje riziko vzniku likvorového ascitu (51).

Dalšími komplikacemi jsou vznik tříselné kýly (105), hydrokély, strangulace střev s ileem a dráždění bránice s nepřestávající škytavkou. Následkem poranění střevní kličky či při infekci shuntu se může rozvinout peritonitida (51).

Mezi možné pooperační komplikace VAS patří malpozice distálního konce s rozvojem arytmie, perforací myokardu či dokonce proležení konce shuntu s perforací do bronchu (118). Byly zaznamenány i případy vzniku plicní hypertenze, plicního infarktu, městnavého srdečního selhání či trombózy koronárního sinu (168). V neposlední řadě nesmíme opomenout možnost tvorby trombu na konci shuntu s jeho okluzí a následnou malfunkcí, jak ilustruje naše kazuistika (73). Navíc existuje riziko dalších komplikací v podobě tromboflebitidy, infekční endokarditidy a glomerulonefritidy s hrozbou progresu stavu do sepse (38,155).

U ventrikulopleurálních shuntů může pooperačně vzniknout pneumothorax nebo hydrothorax s dušností a nutností hrudní drenáže (169).

U zkratových operací s proximálním koncem zavedeným v páteřním durálním vaku (LPS) se může pooperačně objevit arachnoiditida nebo adheze s rozvojem radikulopatie (51).

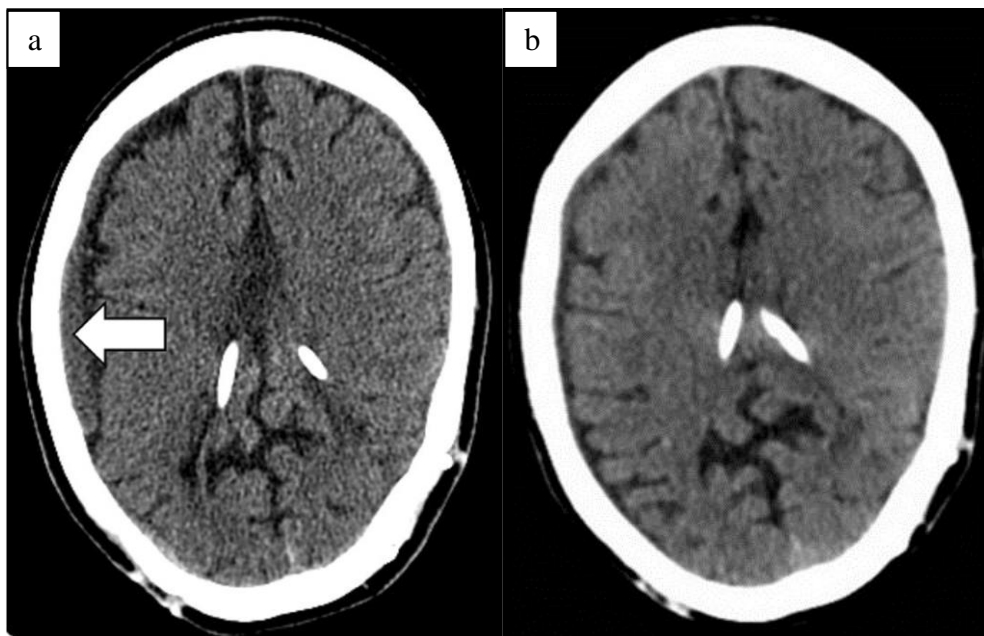
Velmi vzácně se po zkratové operaci vytvoří intrakraniální arachnoidální cysta nebo pneumocefalus. Další komplikací je porucha sluchového aparátu a alergická reakce na silikon, materiál, ze kterého je většina shuntů vyrobena (69). Minimální, ale zaznamenané je extraneurální metastazování některých primárních mozkových tumorů (meduloblastom) samotným shuntem z místa zavedení do místa vyvedení (12).

Nejčastějšími komplikacemi jakékoliv zkratové operace jsou malfunkce shuntu a infekce.

K malfunkci shuntu dochází zejména na podkladě obstrukce. Příčinou jsou bakterie, buněčná drť, erytrocyty, bílkoviny, tumorózní buňky, choroidální plexus, peritoneum nebo



proběhlá infekce (49,132). U dětí se vyskytuje v 17% v prvním roce po operaci (51). Jinými důvody malfunkce jsou rozpojení nebo zalomení shuntu, malpozice konců shuntu a porucha ventilu. Následkem malfunkce drenážního systému je zejména nedostatečná derivace mozkomíšního moku ve smyslu poddrénování, což znamená, že hydrocefalus a s ním spojené symptomy se u pacienta znovu objevují nebo přetrvávají. Je popsán pokus o sebevraždu, kdy si pacient navýšil otevírací tlak ventilu VPS pomocí vlastního elektromagnetu, čímž došlo ke snížení až zástavě odtoku likvoru z komorového systému s následně opětovně vzniklým hydrocefalem vedoucí k rozvoji ataxie a somnolence (157). Opačný stav, kdy drenáž likvoru je nadbytečná, se nazývá předrénování. Vyskytuje se v 10-12% do 6,5 roku od zavedení shuntu (125) a je příčinou vzniku několika klinických jednotek – „slit ventricle“ syndrom, syndrom intrakraniální hypotenze, subdurální hematom (obrázek 4a,b), kraniosynostóza, stenóza či okluze Sylviova akvaduktu, kolaps drénovaných komor s tvorbou septa a získaná Chiariho malformace prvního stupně. Nejvyšší riziko předrénování je u VPS, nejmenší u LPS.



Obrázek 4. Pacient s ventrikuloperitonálním shuntem:

a – chronický subdurální hematom při předrénování

b – nález po evakuace hematomu a navýšení otevíracího tlaku ve ventilu.

Zánětlivé komplikace se vyskytují v 10-15% (14). Můžeme je rozdělit na časné (do dvou měsíců od zavedení shuntu) a pozdní infekce (po šesti měsících od zavedení shuntu). Klinicky se projevují horečkou, cefaleou, nauzeou, zvracením, zvýšenou dráždivostí, vyšší frekvencí epileptických záchvatů, zarudnutím kůže a tekutinovou kolekcí v místě shuntu, výtok, u novorozenců se navíc vyskytují apnoické pauzy, anémie, hepatosplenomegalie a výrazné ztuhnutí šíje. Nebezpečí je mimo jiné i představované rizikem rozvoje meningitidy, ventrikulitidy, subdurálního empyému, mozkového abscesu, sepse, cor pulmonale, endokarditidy nebo glomerulonefritidy. Nejčastějším etiologickým agens je v 60-75% *Staphylococcus epidermidis* (51). V 20% bývá zachycen *Staphylococcus aureus* (75) a v 6-20% gramnegativní tyčky (51). Přes 50% stafylokokových infekcí se odehraje v prvních dvou týdnech a 70% do dvou měsíců po zkratové operaci (51). U novorozenců jsou nejčastějšími původci infekce *Escherichia coli* a *Streptococcus hemolyticus* (51). Terapií je odstranění shuntu, dočasná externí derivace mozkomíšního moku a nasazení antibiotik. Mortalita zánětlivých komplikací shuntů u dětských pacientů je 10-15% (51).

## 5.2. Subarachnoidální krvácení

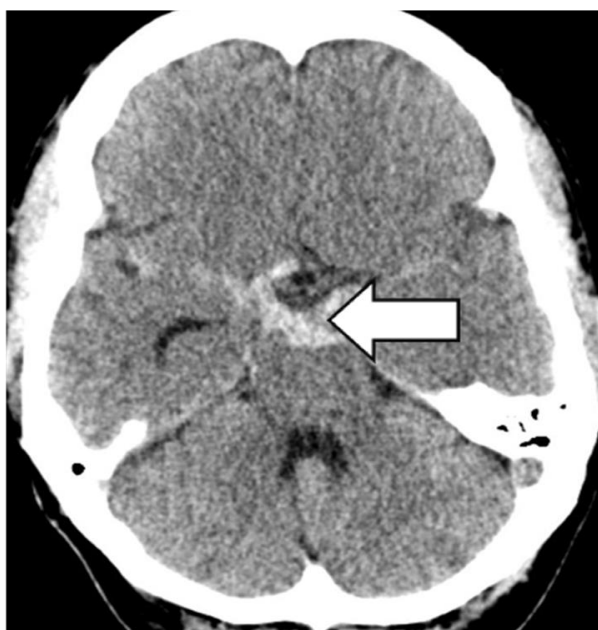
Subarachnoidální krvácení je definováno jako přítomnost krve v subarachnoidálním prostoru, mezi arachnoideou a piou mater.

Nejčastější příčinou SAK je trauma. Na druhém místě se nachází spontánní SAK (3-5% všech cévních mozkových příhod (147,159)) vznikající nejčastěji v důsledku ruptury aneuryzmatu (85% spontánních SAK). Pět procent spontánního SAK je způsobeno rupturou mozkové arteriovenózní malformace (AVM), spinální AVM nebo kavernomu. Mezi další možné příčiny spontánního SAK patří arteriální disekce, choroba Moyamoya, tumor, krvácivé stavy, infekce, angiopatie, mozková žilní trombóza nebo intoxikace. Neznámá příčina vzniku SAK je v 10% (160). SAK také může vzniknout při operaci.

Idiopatický SAK existuje ze dvou důvodů. Za prvé aneuryzma není zobrazeno na vstupním vyšetření z důvodu nekompletního nebo nekvalitního angiografického vyšetření, obliterace aneuryzmatu krvácením, trombózy aneuryzmatu, vazospazmu znemožňujícího naplnění vaku aneuryzmatu či se jedná o mikroaneuryzma. Za druhé se jedná o neaneurymatické SAK včetně angiograficky okultní malformace a prepontinního SAK. V případě, že v rámci prvního angiografického vyšetření nenalezneme zdroj krvácení, je nutné jeho opakování. Díky tomuto postupu nalezneme nakonec aneuryzma v dalších 5-35% (144). Na našem pracovišti provádíme při zjištění SAK nejprve CT angiografii (CTA). Při negativním CTA proběhne buď tentýž den či den následující digitální subtrakční angiografie (DSA). Pokud je i DSA negativní, opakujeme CTA přibližně po dvou týdnech od vzniku SAK, před plánovanou dimisí pacienta. Poslední DSA při předchozích negativních nálezech je provedena ambulantně po třech měsících.

Prepontinní SAK, dříve nazývané perimezencefalické (více krve je však před kmenem než kolem mezencefala), představuje 50-75% angiograficky negativních SAK (139). Ve

většině případů jsou pacienti při vědomí a bez topického neurodeficitu. Riziko komplikací (hlavně vazospasmů) je nízké a pacienti mají výrazně příznivější prognózu. Na CT je typicky maximum krve v interpedunkulární nebo prepontinní cisterně (obrázek 5). SAK může dosáhnout do přední části ambientní cisterny a bazální části Sylviovy rýhy, nikoliv však interhemisferálně či do distální části Sylviovy rýhy. Ve většině případů nacházíme jen minimum či žádnou krev v komorách. Zdroj krvácení je nejčastěji žilního původu (menší pontinní či perimezencefalická žíla).



Obrázek 5. Výpočetní tomografie:  
prepontinní subarachnoidální krvácení.

Tato práce je zaměřena na incidenci hydrocefalu u pacientů se spontánním subarachnoidálním krvácením. Jak již bylo zmíněno, spontánní SAK je nejčastěji způsobené rupturou aneuryzmatu. Aneuryzma je získaná léze mozkové tepny na podkladě kombinace lokální slabosti cévní stěny rezultující z vrozeného defektu medie a degenerace elastické membrány na podkladě dlouhodobého zatížení. Jedná se o biologicky benigní lézi, která však svým rizikem ruptury a následným krvácením představuje pro pacienta smrtelné nebezpečí.

Kromě toho je zde i možnost útlaku okolních struktur nebo embolizace trombu uvnitř lumen aneuryzmatu dále do periferie. Aneuryzmata diagnostikujeme jako prasklá (zdroj aktuálního SAK) nebo neprasklá. Neprasklá aneuryzmata můžeme dále dělit na incidentální a koincidentální. Incidentální aneuryzma bylo náhodně objevené při screeningu či při zobrazovacím vyšetření mozku a jeho cévního řečiště např. pro nespecifické bolesti hlavy nebo tranzitorní ischemickou ataku. Koincidentální aneuryzma bylo diagnostikováno jako vedlejší nález při zjištění jiného zdroje proběhlého SAK. Většina (85-95%) aneuryzmat je lokalizována supratentoriálně (51). Na přední mozkové komunikantě nacházíme nejčastěji prasklá aneuryzmata v 39% (3) a na střední mozkové tepně naopak nejčastěji neprasklá v 45-57% (61).

Z epidemiologických dat je důležité zdůraznit celosvětovou roční incidenci SAK 2-16/100 000 obyvatel (41) s průměrnou hodnotou 9,1/100 000 obyvatel (28). Roční incidence v České republice je 6-10/100 000 obyvatel (11). Určité populace se tomuto průměru a distribuci zásadně vymykají. V Japonsku je roční incidence 22,7/100 000, ve Finsku 19,7/100 000. Naopak nízká roční incidence 4,2/100 000 obyvatel je v Jižní a Střední Americe (28) nebo dokonce velmi nízká 2/100 000 obyvatel v Číně (63). Do 20 let věku je incidence do 1/100 000, mezi 30-70 lety roste incidence o 4/100 000 každou dekádu, po 70 letech se ustaluje a již neroste. Nejčastěji SAK postihuje lidi mezi 40-60 lety (11). V mladším věku jsou častěji postiženi muži, nicméně od páté životní dekády významně převažují ženy, díky čemuž dochází k vyšší četnosti SAK u žen v rámci celé doby života (58%). I přes relativně nízkou incidenci je SAK velmi závažnou chorobou s vysokou mortalitou a morbiditou. Úmrtí na SAK představuje 5-10% všech úmrtí na cévní mozkové příhody. Přibližně 12-15% pacientů po ruptuře aneuryzmatu umírá v terénu před jakýmkoliv možným zdravotnickým zásahem (59,137,154) a 30-40% pacientů umírá v průběhu prvních čtyř týdnů od přijetí do nemocnice (5,44,63,83,88,131). Až u 30% přeživších přetrvává významná morbidita, která

zapříčiňuje jejich každodenní závislost na pomoci druhých (166) a téměř 50% přeživších má kognitivní poruchy, které negativně a trvale ovlivňují jejich kvalitu života (89). Horší prognózu mají jen pacienti s hemoragickou horečkou (81) a vzteklinou (65).

Rizikovými faktory vzniku SAK a tedy i indikacemi k preventivnímu terapeutickému ošetření neprasklého intrakraniálního aneuryzmatu jsou zejména anamnéza již dříve proběhlého SAK z jiného zdroje, symptomatické rostoucí aneuryzma (s klinicky se manifestující parézou třetího hlavového nervu u 3% pacientů (103) při nálezu aneuryzmatu zejména na zadní mozkové komunikantě či při bifurkaci bazilární tepny), aneuryzma lokalizované v zadním povodí nebo aneuryzma v předním povodí větší sedmi mm. Dalšími rizikovými faktory jsou aneuryzma nepravidelného tvaru, ženské pohlaví, věk pacienta nad 60 let (170), psychosociální zátěž, komorbidity v podobě hypertenze, kouření, pití alkoholu (4,42), užívání drog, pozitivní rodinná anamnéza proběhlého SAK či existence neprasklých aneuryzmat (15,18). V neposlední řadě představuje rizikový faktor i existence vrozených chorob jako polycystické ledviny, Ehlers-Danlosův syndrom (135), koarktace aorty, bikuspidální aortální chlopeč (136). Celosvětová prevalence neprasklých intrakraniálních aneuryzmat je kolem 2-5% (28,128,152,163). Samotné riziko ruptury neprasklého aneuryzmatu bylo vyčísleno na 1-2%/rok (64,74,170) a závisí především na lokalizaci a velikosti aneuryzmatu a SAK v anamnéze (tabulka 2) (10).

### Roční riziko ruptury neprasklého aneuryzmatu

Velikost	Lokalizace			
	Přední povodí		Zadní povodí	
	Bez anamnézy SAK	SAK v anamnéze	Bez anamnézy SAK	SAK v anamnéze
≤ 7 mm	nízké	střední	střední	střední
8-12 mm	střední	střední	vysoké	vysoké
> 12 mm	vysoké	vysoké	vysoké	vysoké

Tabulka 2. Roční riziko ruptury neprasklého aneuryzmatu:

nízké – pod 0,1%, střední – 1,5%, vysoké – nad 4% (10)

Z patofyziologického hlediska dochází následkem plnění subarachnoidálního prostoru a cisteren krví po ruptuře aneuryzmatu ke zvýšení ICP. Krev pronikající do likvorových cest negativně ovlivňuje tok likvoru i jeho vstřebávání blokadou arachnoidálních granulací, čímž je znemožněno snížení ICP na podkladě snížení intrakraniálního objemu mozkomíšního moku. Pokud je krvácení masivní, kompenzační mechanismy mozku se rychle vyčerpávají a dochází k dalšímu výraznému vzestupu ICP až k hranici středního arteriálního tlaku s poklesem mozkového perfúzního tlaku téměř k nule. Následuje difúzní mozková hypoperfúze spojená se ztrátou vědomí. Díky minimálnímu mozkovému perfúznímu tlaku (CPP) dochází finálně k zástavě krvácení s tvorbou koagula (11). U větších ruptur trvá krvácení kratší dobu než u ruptur menších, což také znamená, že v případě méně závažných forem SAK nejsou výkyvy CPP a s tím spojené následky tak dramatické a většinou nedochází k poruše vědomí pacienta (100).

V rámci klinické manifestace SAK definujeme premorbidní varovné příznaky, které jsme schopni u pacientů po ruptuře aneuryzmatu anamnesticky zpětně prokázat v 10-43%. Jedná se o bolesti hlavy v 25-75%, krku, očí, obličeje, týlu, zad. Tyto symptomy jsou většinou způsobeny krvácením do stěny aneuryzmatu či lokalizovaným prosakováním krve do subarachnoidálního prostoru (26,123). Samotná ruptura aneuryzmatu, ke které dochází častěji při fyzické aktivitě či stresu (21-57%), se projevuje vznikem prudké, nesnesitelné, dříve nepoznané bolesti hlavy z dráždění mening krví (8). Dalšími symptomy jsou nauzea, zvracení, světloplachost, opozice šíje, fokální neurologické příznaky (21,146), zvýšení teploty (z dráždění diencefala rozkládající se krví v subarachnoidálním prostoru), prekordiální bolesti (z dráždění sympatiku a uvolnění katecholaminů), tachyarytmie a epileptický záchvat. Hlavním a prognosticky nejzávažnějším příznakem SAK je stupeň poruchy vědomí.

Při diagnostice SAK se v první řadě využívá CT (obrázek 6), které v prvních třech den po krvácení bývá pozitivní téměř v 100% (22). SAK se nachází typicky v bazálních

cisternách. Současně se SAK ale nacházíme i intracerebrální hematom ve 20-40% (51) (nejčastěji v 54% u aneuryzmatu na střední mozkové tepně a to temporálně, u aneuryzmatu na přední mozkové komunikantě v oblasti čelních laloků mozkových), což předznamenává vyšší mortalitu. Také bývá přítomna intraventrikulární hemoragie (hemocefalus) v 13-28% (s mortalitou až 64%) (109) a subdurální hematom v 2-5% (51).

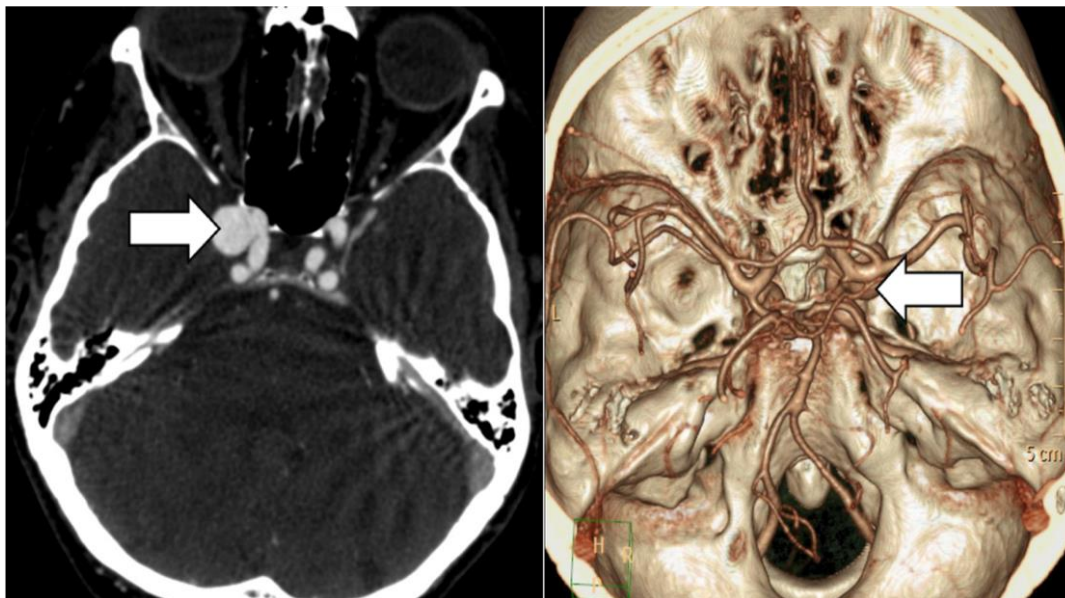


Obrázek 6. Výpočetní tomografie:  
aneurymatické subarachnoidální krvácení.

U pacientů s atypickým klinickým průběhem, delší dobou od krvácení a s negativním CT provádíme lumbální punkci (LP) (21,144,146). V případě, že pacient prodělal SAK, nacházíme zvýšený tlak v likvorových cestách (v 40-60% 30 cm vodního sloupce) a nesrážlivý krvavý nebo xantochromní likvor. Počet erytrocytů v likvoru je vyšší než 100 000/mm<sup>3</sup> (51). Stejně tak nacházíme v likvoru i vyšší podíl polynukleárů (114). Pomocí spektrofotometrického vyšetření diagnostikujeme v likvoru rozpadové produkty hemoglobinu různého stáří (160). V akutní fázi představuje LP určité riziko díky případnému většímu snížení tlaku likvoru se snížením ICP vedoucím až k reruptuře aneuryzmatu.



Za účelem zobrazení zdroje SAK, tedy zejména aneuryzmatu, provádíme CTA (obrázek 7). Toto vyšetření navazuje na nativní CT zobrazení, pokud je nalezeno subarachnoidální krvácení. Má 95% senzitivitu a 83% specificku u aneuryzmat větších než 2 mm (58).



Obrázek 7. CT angiografie:  
aneuryzma na vnitřní karotidě vpravo.

Jestliže na CTA není nalezen zdroj krvácení, indikujeme provedení DSA (obrázek 8). Digitální subtrakční angiografie představuje zlatý standard při vyšetřování zdroje SAK se senzitivitou 90% (114). Nejpřesněji zobrazí lokalizaci aneuryzmatu a jeho krček, směr vyklenutí aneuryzmatu a jeho velikost. Dále lépe zhodnotíme mnohočetná aneuryzmata, nerovnosti ve stěně aneuryzmatu, vazospazmy, aterosklerotické změny, kolaterální oběh, suficienci Willisova okruhu, stav žilního řečiště a případné jiné cévní patologie (piální či durální AVM). Výstupem je kvalitnější 360° 3D zobrazení. DSA dosahuje vyšší citlivosti u menších aneuryzmat než CTA a navíc rovnou umožňuje i případné terapeutické řešení – endovaskulární ošetření aneuryzmatu. Hlavní nevýhodou DSA oproti CTA je vyšší radiační zátěž pacienta a riziko cévní mozkové příhody s četností 1,3-2,6% a trvalým neurodeficitem

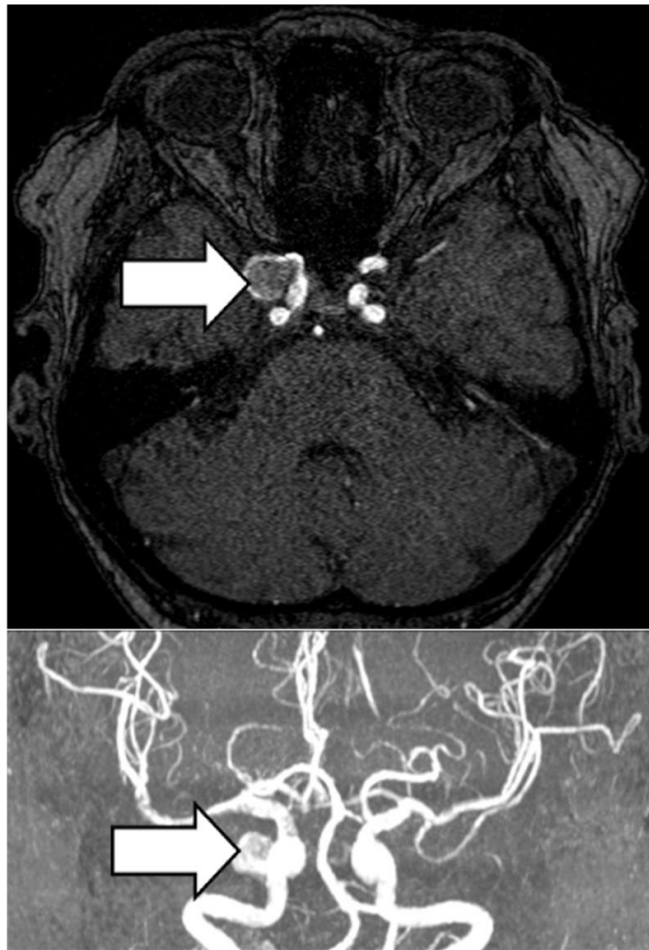
v 0,14-0,5% (91). Pro možnost mnohočetných aneuryzmat je nutné zobrazit všechny čtyři přívodné mozkové tepny a jejich větve, např. oba odstupy zadní dolní mozečkové tepny, kde se vyskytuje 1-2% všech aneuryzmat (51). V případě, že pátráme po durální AVM jako zdroji SAK, bývá někdy nutné i zobrazení obou zevních karotických tepen (ACE) a jejich větví (11,98). Ideálně by se měly obě ACE vyšetřovat již v rámci primární DSA.



Obrázek 8. Digitální subtrakční angiografie:  
aneuryzma na vnitřní karotidě vpravo.

Magnetická rezonance není první 2 dny po ruptuře aneuryzmatu příliš senzitivní, jelikož ještě nedošlo k rozpadu hemoglobinu. Po této době je naopak velmi senzitivní, zejména v FLAIR modifikaci (115). MR angiografie (MRA) je ideální k zobrazení gigantických aneuryzmat (zejména ve vertebrobazilárním povodí), lépe objasní vztah aneuryzmatu k okolním strukturám a rozsah jeho případně trombozované části (obrázek 9). MRA má 86% senzitivitu aneuryzmat větších než 3 mm, na druhou stranu je falešně pozitivní až v 16% (51). Toto vyšetření je optimální jako screeningová metoda u pacientů s potencionálním rizikem vzniku aneuryzmatu, především při pozitivní rodinné anamnéze nebo jako kontrolní zobrazení

po endovaskulární léčbě.



Obrázek 9. MR angiografie:  
aneuryzma na vnitřní karotidě vpravo.

Dle klinických potíží a radiologického nálezu můžeme tíži SAK vymežit pomocí tří klasifikací: dle Hunta a Hesse (HH) (tabulka 3) (60), World Federation of Neurological Surgeons (WFNS) (tabulka 4) (151) a dle Fishera (tabulka 5) (43). Čím vyššího stupně pacient vstupně dosáhne, tím horší má prognózu (23).

### Klasifikace dle Hunta a Hesse

Stupeň	Charakteristika
1	asymptomatický, žádná či minimální bolest hlavy, mírná opozice šíje
2	střední až těžká bolest hlavy a opozice šíje, bez neurodeficitu či maximálně paréza hlavových nervů
3	zmatenost, spavost, lehký fokální deficit
4	sopor, středně těžká až těžká hemiparéza
5	hluboké kóma, decerebrační rigidita

Tabulka 3. Klasifikace dle Hunta a Hesse:

– bolest hlavy, opozice šíje, neurologický deficit, porucha vědomí (60).

### Klasifikace World Federation of Neurological Surgeons

Stupeň	Charakteristika
1	GCS 15, bez motorického deficitu
2	GCS 13-14, bez motorického deficitu
3	GCS 13-14, s motorickým deficitem
4	GCS 7-12, s či bez motorického deficitu
5	GCS 3-6, s či bez motorického deficitu

Tabulka 4. Klasifikace World Federation of Neurological Surgeons:

– úroveň vědomí (GCS), motorický deficit (151).

### Klasifikace dle Fischera

Stupeň	Charakteristika
1	žádná krev
2	difúzní SAK či vertikální tenká vrstva krve do 1 mm
3	lokalizovaná krevní koagula SAK či vertikální vrstva krve tlustší než 1 mm
4	difúzní či žádný SAK, intracerebrální či intraventrikulární hematom

Tabulka 5. Klasifikace dle Fishera:

– množství a lokalizace krve na CT (43).

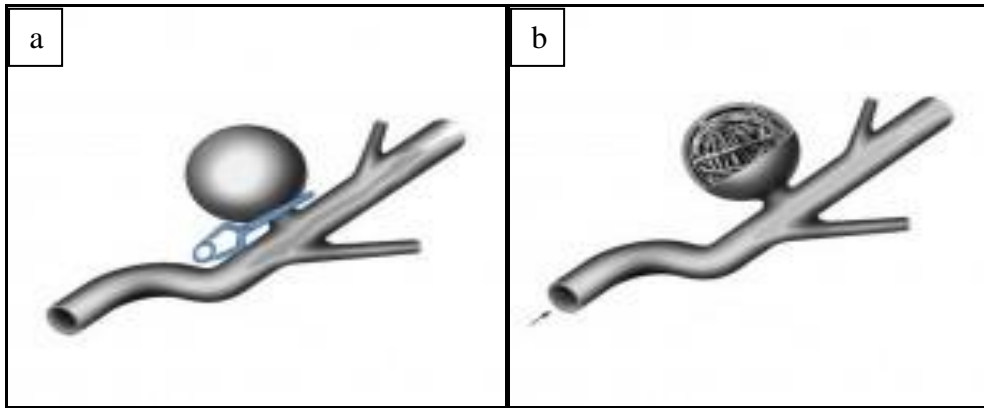
Operační intervence je indikována téměř vždy, pokud je nalezeno ošetřitelné aneuryzma, jelikož morbidita a mortalita reruptury dalece převyšuje rizika operační intervence (9). Nicméně ještě na počátku 90. let 20. století platil názor, že časné chirurgické řešení (do tří dnů od ruptury) prasklého aneuryzmatu není rizikovější proti řešení odloženému (po 10. dni od ruptury). Pooperační riziko komplikací u pacientů po časném chirurgickém zákroku bylo bráno jako srovnatelné s rizikem reruptury a vazospasmů u pacientů čekajících na odloženou operaci (78,79). V průběhu prvních 24 hodin po primární ruptuře aneuryzmatu je riziko jeho reruptury 3,3-13,6% (55,117). V prvních třech hodinách se odehraje více než třetina reruptur a téměř polovina se udá do šesti hodin od primární ruptury (149). Reruptura je fatální v 50-80% (117). Z toho důvodu je více než vhodné, aby k ošetření prasklého aneuryzmatu co nejdříve, ideálně do 24 hodin od jeho ruptury (119). Dalším faktorem majícím vliv na vznik reruptury je hodnota krevního tlaku. Před finálním ošetřením prasklého

aneuryzmatu je doporučováno držet krevní tlak nižší (do 140 torrů (23), do 160 torrů (21,32)), naopak po vyřazení aneurysmatu z cirkulace je vhodné držet tlak výše k prevenci rozvoje vazospazmů.

Podávání antifibrinolytických látek za účelem snížení rizika opětovného zakrvácení z reruptury již jednou prasklého aneurysmatu do doby jeho definitivního ošetření není doporučováno. I přesto, že snížení rizika opětovného zakrvácení je až 40%, finální klinický stav pacientů se nezlepší či dokonce zhorší díky zaznamenaným negativním následkům antifibrinolytické terapie v podobě zvýšeného rizika vzniku mozkové ischemie a tromboembolických komplikací (130).

Pokud je iniciální stav pacienta velmi špatný (HH 5), volíme v první době i přes znalost přítomnosti SAK a prasklého aneurysmatu jako jeho zdroje konzervativní postup s vyčkáním na regresi poruchy vědomí pacienta. V případě, že je na CT diagnostikován obstrukční hydrocefalus, je indikované zavedení komorové drenáže k umožnění odvodu nadbytečného mozkomíšního moku a snížení tak intrakraniálního tlaku. ICP by mělo klesat postupně a ne níže než na 15 torrů k minimalizaci rizika reruptury prasklého aneurysmatu (145).

Pro chirurgický způsob terapie existuje několik různých přístupů do nitrolebí, operatěrem volených dle lokalizace prasklého aneurysmatu. Nejčastěji užívaný je přístup pterionální. Mezi další přístupy patří laterální supraorbitální, orbitozygomatický, interhemisferální, subtemporální nebo extralaterální subokcipitální (far lateral). Aneurysma samotné je finálně tzv. zaklipováno (proces se nazývá kliping), tedy na jeho krček je naložen klip a tím je aneurysma vyřazeno z oběhu a nehrozí již jeho reruptura (obrázek 10a).

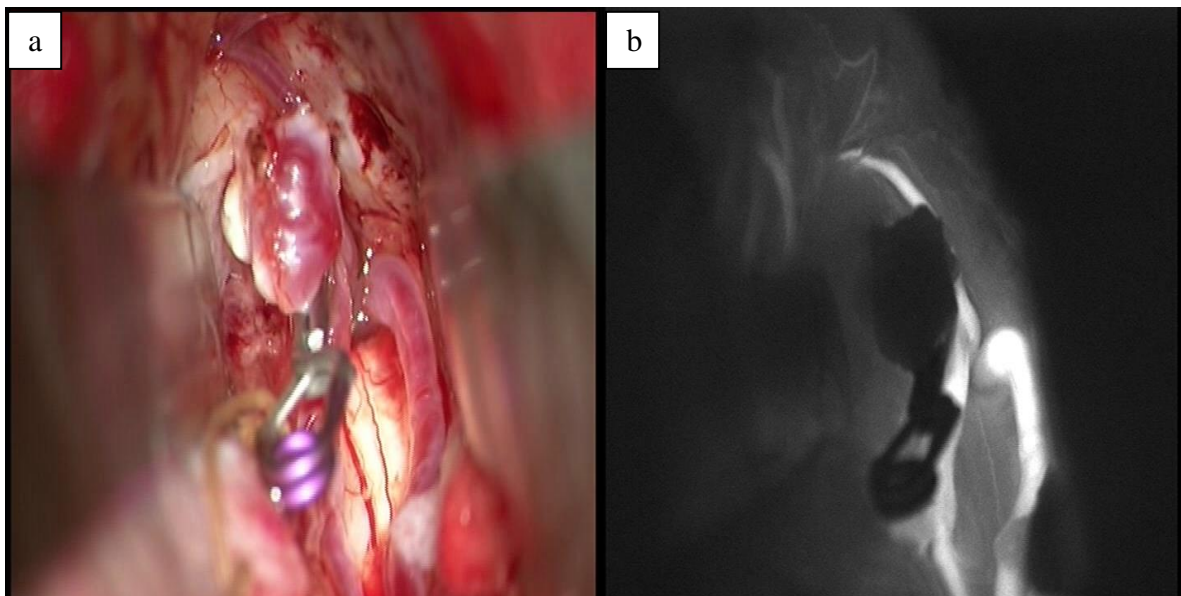


Obrázek 10. Ošetření aneuryzmatu

a – kliping, b – koiling

– převzato z www stránek Facharztzentrum Votivpark, Wien.

K dosažení jistoty, že došlo ke kompletnímu uzávěru aneuryzmatu bez uskřínutí okolních cév, využíváme technologie ICG (indocyaninová zeleň) videoangiografie založené na kombinaci speciálního módu v operačním mikroskopu a mechanismu fluorescence intravenózně podané látky (obrázek 11a,b).



Obrázek 11. Klip aneuryzmatu na ACM 1/2

a – klasický pohled mikroskopem, b – ICG videoangiografie.

V některých situacích jsme nuceni využít alternativních postupů. V případě, že nelze celé aneuryzma vyřadit z oběhu, obložíme a obalíme jej svalem, fascií nebo kouskem vaty a zalepíme tkáňovým lepidlem (wrapping). Tímto způsobem vytvoříme jakýsi kryt kolem nezajištěného aneuryzmatu za účelem minimalizace následků krvácení při jeho případné ruptuře. Jindy jsme nuceni vyřadit z oběhu nejen aneuryzma, ale i část cévy, ze které odstupuje (trapping). Toto je možné jen v případě existence dostatečného kolaterálního řečiště, nejčastěji na podkladě chirurgicky vytvořeného bypassu. Výjimkou je aneuryzma na přední mozkové komunikantě. Toto aneuryzma, pokud jej nelze vyřadit z oběhu samotné, můžeme vyřadit s celou přední mozkovou komunikantou za předpokladu fyziologického Willisova okruhu s dostatečným tokem krve do obou povodí předních mozkových tepen bez nutnosti přítoku krve z kontralaterální strany.

K ošetření aneuryzmatu se používají rovněž i endovaskulární techniky. Nejčastější tři modifikace jsou: koiling (vyplnění vaku aneuryzmatu spirálkami) (obrázek 10b), stenting (překlenutí krčku aneuryzmatu trubičkou) a kombinace koilingu se stentingem (používá se zejména u aneuryzmat se širším krčkem, kde by hrozilo vypadnutí spirálek zavedených do vaku aneuryzmatu zpět do mateřské tepny).

Mnoho studií srovnávalo efektivitu a morbiditu-mortalitu u obou způsobů (chirurgického i endovaskulárního) ošetření prasklého aneuryzmatu. Ačkoliv se výsledky zmíněných studií nedají jednoduše aplikovat na celou populaci, vyplývá z nich, že endovaskulární ošetření má nižší morbiditu i mortalitu v krátkodobém intervalu (110), ale srovnatelnou s chirurgickou terapií v intervalu dlouhodobém (111). Endovaskulární modalita navíc vykazuje vyšší četnost reruptur „ošetřeného“ aneuryzmatu (70).

Pokud se zaměříme na srovnání chirurgické a endovaskulární terapie u neprasklých aneuryzmat, vyplývají z většiny prací tytéž závěry jako v případě aneuryzmat prasklých, tedy endovaskulární ošetření neprasklého aneuryzmatu má nižší morbiditu a mortalitu než



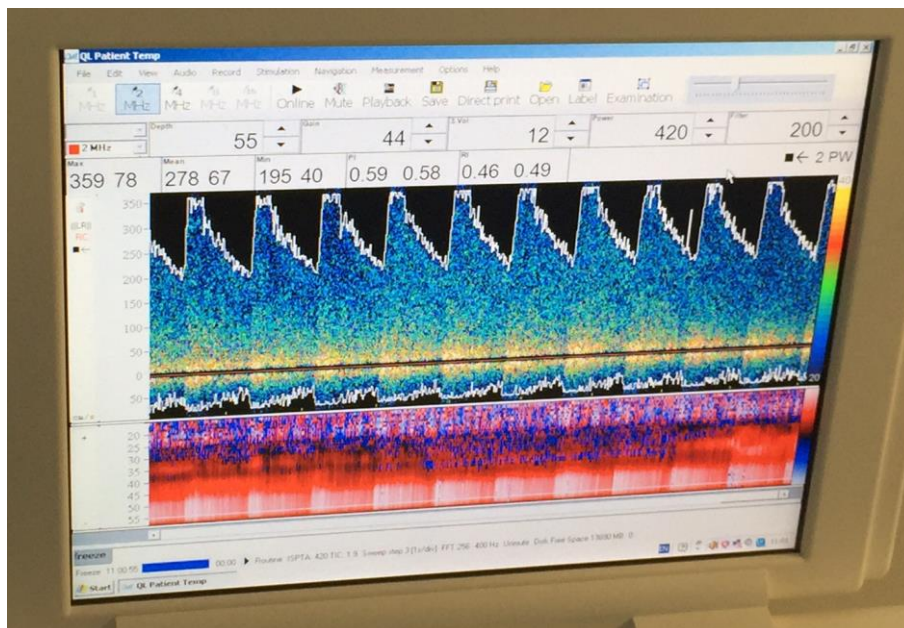
chirurgická terapie (54,173), ale také má vyšší četnost rekanalizací a ruptur „ošetřených“ aneuryzmat a tudíž následných reoperací (47). Zásadním rozdílem ovšem je, že u neprasklých aneuryzmat neexistuje randomizovaná kontrolovaná studie zabývající se způsobem jejich terapie, zatímco u prasklých aneuryzmat máme k dispozici International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) (110-112).

Indikace k výběru té či oné terapeutické modality by se vždy měla odvíjet od konkrétního pacienta a hromadného konsenzu příslušných specialistů, nicméně finálnímu rozhodnutí mohou napomoci i publikovaná doporučení (32,144). Endovaskulární ošetření je indikováno spíše pro aneuryzmata v zadním povodí, pro aneuryzmata střední velikosti, u starších pacientů a u pacientů ve špatném klinickém stavu. Naopak chirurgická terapie je vhodnější u mladších pacientů, u prasklých aneuryzmat při přítomnosti intracerebrálního hematomu (ICH), u malých a velkých aneuryzmat, u aneuryzmat se širokým krčkem a u aneuryzmat v předním povodí vyjma aneuryzmat na přední mozkové komunikantě s vakem směřujícím kraniálně a/nebo dorzálně a u aneuryzmat v oblasti kavernózního splavu.

Aneuryzmata v těchto dvou posledních lokalizacích jsou snadněji ošetřitelná endovaskulárně (23).

Nejčastější komplikací vyskytující se u pacientů se SAK jsou vazospazmy (VS) (35). VS, přesněji jejich následek ve formě pozdního ischemického deficitu (DID) jsou považovány za hlavní příčinu vysoké mortality a špatné prognózy pacientů se subarachnoidálním krvácením. Existují dvě varianty vazospazmů – grafické a klinické. Grafické vazospazmy jsou viditelná zúžení (většinou fokální, ale mohou být i difúzní) mozkových cév znázorněná na DSA (77). Obvykle se objevují třetí den po ruptuře aneuryzmatu s vrcholem mezi šestým až osmým dnem a trvají celkem dva až tři týdny (174). Přítomnost VS také můžeme potvrdit pomocí transkraniální dopplerometrie (TCD) (obrázek 12) v případě naměřené střední rychlosti na střední mozkové tepně větší než 120 cm/s (164). Některé vyšší rychlosti toku

krve zaznamenané pomocí TCD nemusí ukazovat na přítomnost vazospazmů, ale jen na hyperémii dané oblasti mozku. Z toho důvodu bylo do praxe zavedeno počítání Lindergaardova indexu (94). Poměr středních rychlostí toku krve v ACM a ACI vyšší než tři naznačuje přítomnost středně těžkých VS. V případě, že je poměr vyšší než šest, jedná se o těžké VS (94).



Obrázek 12. Transkraniální dopplerometrie  
– střední rychlost na ACM 278 cm/s značící přítomnost vazospazmů.

Ačkoliv jsou angiografické vazospazmy zachyceny u 70% pacientů po SAK, pouze u 30% z nich jsou klinické neboli symptomatické a dochází ke vzniku DID (35). Tento stav je definován náhle vzniklou progresí v kvantitativní i kvalitativní složce vědomí následované poruchou hybnosti končetin a/nebo poruchou řeči (77,84). Bez adekvátní léčby 30% pacientů s DID umírá a dalších 34% má trvalý deficit (36). Zásadním všeobecně doporučovaným terapeutickým postupem v prevenci i léčbě vazospazmů je podávání perorálního blokátoru kalciových kanálů Nimodipinu (21,32,144). Tento lék ale ve skutečnosti vzniku vazospazmů

nezabrání ani nezvrátí již rozvinuté VS. Jeho hlavní přínos je v podobě zesílení piální kolaterální cirkulace, snížení rezistence menších cév a působení jako neuroprotektce cestou redukce vápníkovými kationty zprostředkované excitotoxicity, čímž zlepšuje finální stav pacientů (34). V dnešní době byla modifikována dříve užívaná 3H terapie na aktuální udržování euvolémie a hypertenze. Důvodem bylo zjištěných více nežádoucích účinků než benefitu způsobených hypervolémií a hemodilucí (32). V případě, že dojde ke vzniku DID, je za účelem přímého ovlivnění VS indikováno provedení mechanické a/nebo farmakologické perkutánní transluminální angioplastiky (PTA) (21,32). PTA je při opakovaně se vyskytujících epizodách vazospazmů možné provést i vícekrát, jak ilustruje naše kazuistika (72).

Druhou nejčastější komplikací SAK je hydrocefalus, který bude jakožto téma této práce probrán podrobněji v následujících kapitolách.

U pacientů se SAK se také setkáváme s vyšší incidencí epilepsie (7-15%) (20,62). Podávání profylaktické antiepileptické terapie všem pacientům se SAK není obecně doporučováno, ale u rizikových pacientů (epilepsie v anamnéze, přítomnost ICH, obtížně korigovatelná hypertenze, mozkové infarkty a aneuryzma na střední mozkové tepně) by mělo být zvažováno (21).

Dalšími průvodními jevy, které mohou vážně ovlivnit celkovou mortalitu a morbiditu pacientů až v 40% jsou srdeční arytmie (35%), elektrolytová dysbalance (28%) a plicní edém (23%) (141). V rámci poruchy elektrolytů bývá nejčastěji zachycena nízká či vysoká hladina sodíku. Hyponatrémie je spojena s prodloužením hospitalizace pacienta, ale nikoliv s vyšší mortalitou. Vyšší morbiditu a mortalitu naopak způsobuje hypernatrémie (126). V neposlední řadě nemůžeme nezmínit horečku, anémii a hyperglykémii. Tyto tři komplikace se vyskytují u 30-54% pacientů se SAK a rovněž souvisí s vyšší morbiditou a mortalitou (45,167).

### 5.3. Hydrocefalus a subarachnoidální krvácení

Výskytem hydrocefalu u pacientů se spontánním subarachnoidálním krvácením se zabývala celá řada autorů (tabulka 6). Jejich snahou (stejně jako tou naši) bylo rozlišit, které faktory (klinický stav, grafický nález, anamnestická data z průběhu hospitalizace apod.) u pacientů se SAK statisticky signifikantně ovlivňují incidenci HCF (tabulka 7).

Graff-Radford et al. ve svém souboru 3521 pacientů se SAK uvádí vznik symptomatického hydrocefalu v 13,2% a provedení zkratové operace v 5,6%. Mezi faktory zvyšující incidenci HCF patří intraventrikulární hemoragie, vyšší věk, velké množství subarachnoidální krve, přítomnost vazospazmů, lokalizace prasklého aneuryzmatu v zadním povodí, vstupní stav vědomí, špatná prognóza, hyponatrémie, použití antifibrinolytických léků, hypertenze a nízká hodnota (Glasgow Outcome Scale) GOS skóre. Autor se významně věnuje vlivu hypertenze na vznik HCF a klade si otázku, co je čeho příčinou, zda hypertenze předchází hydrocefalus či hydrocefalus hypertenzi. Zjišťuje, že obě verze jsou možné. V rámci první varianty dojde přenesením systémové hypertenze intrakraniálně ke zvýšení likvorového či intraventrikulárního tlaku nebo tlaku v žilních splavech, což může ztížit cirkulaci systému mozkomíšního moku a zapříčinit vznik hydrocefalu. V druhé variantě hydrocefalus způsobuje nitrolební hypertenzi a v rámci Cushingova reflexu dochází k hypertenzi (50).

Vermeij et al. udává vznik hydrocefalu u 25,0% a zavedení shuntu u 4,5% z celkového počtu 660 pacientů se SAK. Pomocí multivarietní analýzy jsou potvrzeny následující faktory zvyšující incidenci hydrocefalu – množství krve v bazálních cisternách, přítomnost intraventrikulární hemoragie a hydrocefalu na vstupním CT a dlouhodobá (28 dní) antifibrinolytická léčba kyselinou tranexamovou. Autor uvádí, že pravděpodobnost vzniku HCF není ovlivněna pouze přítomností či absencí určitých rizikových faktorů, ale také dobou, po kterou je pacient vystaven riziku vzniku hydrocefalu (162).

Vale et al. ve svém souboru 108 pacientů se SAK uvádí vznik chronického hydrocefalu v 17,0% a zavedení VPS v 16,7%. Chronický HCF byl diagnostikován významně častěji u pacientů s vyššími vstupními hodnotami HH a Fisher skóre a u pacientů, kteří přežili rerupturu aneuryzmatu. Mortalita celého souboru pacientů byla 17,0%. Všichni pacienti podstoupili vždy nejprve kliping prasklého aneuryzmatu a až poté zkratovou operaci. K zavedení shuntu byli indikováni jen pacienti s trvalou elevací nitrolebního tlaku a klinicky i graficky verifikovaným hydrocefalem a to až po uplynutí dvoutýdenní observace (158). V komentáři pod článkem je zajímavá reakce japonských autorů tvrdících, že Fisher skóre 4 je definováno jako pouze žádný SAK a přítomnost ICH či hemocefalu. K tomuto tvrzení přidávají čtyři CT skeny pacienta s masivním SAK, ICH a hemocefalem (tedy nezpochybnitelné Fisher skóre 4). Tento nálezn klasifikují jako Fisher 3 s dodatkem, že Fisher (autor uváděné klasifikace) je téhož názoru. Vale tomuto závěru oponuje, že dané snímky opravdu mají být správně klasifikovány jako Fisher skóre 4. Z této konfrontace jistě nemůžeme dělat obsáhlé závěry, ale jistá nejistota stran správného pochopení klasifikačních schémat SAK a tudíž i získávání a následně publikování správných dat v období na konci 20. století se nedá pominout.

Sheehan et al. udává vznik hydrocefalu u 25,9% z 897 sledovaných pacientů se SAK. Faktory se statistickou signifikantností předznamenávající vyšší incidenci HCF jsou nízké hodnoty GOS skóre po třech měsících od ruptury aneuryzmatu, rozšířený komorový systém na vstupním CT, přítomnost intraventrikulární hemoragie, špatný vstupní neurologický stav (vysoké hodnoty WFNS skóre), hypertenze a alkoholismus v anamnéze, ženské pohlaví, větší velikost aneuryzmatu, v průběhu hospitalizace diagnostikovaná pneumonie či meningitida. Autor poznamenává, že stejně hodnotné a důležité jako znát prediktivní faktory vzniku HCF je vědět, které faktory naopak rizikové stran vzniku HCF nejsou, např. lokalizace aneuryzmatu, Fisher skóre či věk pacientů (134).

Lin et al. ve svém souboru 168 pacientů se SAK uvádí vznik akutního hydrocefalu v 23,8% a provedení zkratové operace v 7,7%. Faktory statisticky signifikantně predikující vznik akutního HCF jsou vstupní hodnoty HH a Fisher skóre, přítomnost intraventrikulární hemoragie, symptomatické vazospazmy a likvorová drenáž. Chronický HCF s nutností zavedení VPS je diagnostikován v 14,2%. Faktory statisticky signifikantně predikující vznik chronického HCF vyžadujícího zavedení VPS jsou vyšší věk, přítomnost akutního hydrocefalu, předoperační likvorová drenáž, nízké hodnoty HH a Fisher skóre. Mortalita celého souboru pacientů za hospitalizace byla 12,5%. Autor doporučuje sledovat pacienty po aneuryzmatickém SAK déle než šest měsíců za účelem časně detekce případného vzniku chronického HCF (93).

Schmieder et al. ve svém souboru 138 pacientů se SAK uvádí vznik hydrocefalu vyžadujícího zavedení VAS v 11,0%. Prediktivní faktory vzniku HCF jsou lokalizace aneuryzmatu v bazálních cisternách, tíže subarachnoidálního krvácení (Fisher skóre 4) a přítomnost akutního hydrocefalu. Oproti tomu fenestrace lamina terminalis (LT) incidenci hydrocefalu snižuje. Autor závěrem konstatuje, že kombinace likvorové drenáže zavedené po krátké perioperační období a časného operačního řešení prasklého aneuryzmatu je bezpečnou a efektivní metodou snížení incidence chronického hydrocefalu (138).

Gruber et al. udává vznik hydrocefalu vyžadujícího zkratovou operaci u 21,4% z celkového počtu 187 pacientů se SAK. Mezi faktory zvyšující incidenci HCF patří vyšší hodnoty HH a Fisher skóre, přítomnost intraventrikulární hemoragie, opakované subarachnoidální krvácení a aneurysma lokalizované na přední mozkové komunikantě. Mortalita celého souboru pacientů byla 22,7% (52).

Yoshioka et al. odhaluje ve svém souboru 576 pacientů se SAK chronický hydrocefalus v 37,0%. Incidence hydrocefalu je signifikantně vyšší u starších pacientů, s HH skóre 3-4, s Fisher skóre 3-4, s akutním hydrocefalem, se symptomatickými vazospazmy,

s intraventrikulární hemoragií a prasklým aneuryzmatem lokalizovaným ve vertebrobazilárním povodí. Mortalita celého souboru pacientů byla 6,8%. Tato studie se jako jedna z prvních zaměřuje dominantně a podrobně na chronický hydrocefalus po aneuryzmatickém SAK u starších pacientů (178).

Dorai et al. publikuje incidenci hydrocefalu u 47,1% a provedení zkratové operace u 21,2% z celého souboru 718 pacientů se SAK. Jako faktory statisticky signifikantně spojené s nutností zavedení shuntu uvádí vyšší věk pacientů, ženské pohlaví, vysoké vstupní hodnoty HH skóre, silnou vrstvu subarachnoidálního krvácení, přítomnost intraventrikulární hemoragie, radiologicky zaznamenaný hydrocefalus již při přijetí, prasklé aneuryzma v distálním zadním povodí (bazilární tepna, zadní mozková tepna a horní mozečková tepna), vznik klinických vazospazmů a endovaskulární ošetření prasklého aneuryzmatu. Mortalita celého souboru pacientů byla 9,3%. Na základě některých zjištěných faktorů autor vytváří speciální skórovací systém k predikci vzniku hydrocefalu po SAK vyžadujícího zkratovou operaci. Maximální počet získaných bodů je 15, minimální nula. Polovina (50,0%) pacientů se skóre 12-13 podstoupila zkratovou operaci, zatímco 81,8% pacientů se skóre 11 a méně zavedení shuntu nepotřebovalo. Největší pravděpodobnost rozvinutí hydrocefalu vyžadujícího zavedení shuntu a nejvyšší bodové ohodnocení mají pacienti ve věku nad 50 let, ženského pohlaví, s HH skóre 3-5, s Fisher skóre 3-4 a s aneuryzmatem v distálním zadním povodí (33).

Demirgil et al. ve svém souboru 114 pacientů se SAK udává vznik hydrocefalu v 28,1%. Dle multivarietní analýzy nezávislými faktory predikujícími vznik HCF jsou diabetes mellitus v anamnéze a vyšší Fisher skóre. Mortalita celého souboru pacientů byla 28,9%. Tato studie jako jedna z prvních a zároveň jedna z mála zmiňuje diabetes mellitus jako rizikový faktor vzniku hydrocefalu (30).

Hirashima et al. uvádí zavedení VPS pro diagnostikovaný hydrocefalus u 34,2%

z celkového počtu 114 pacientů se SAK. Za využití multivariální analýzy definuje odstranění subarachnoidální krve při chirurgickém ošetření prasklého aneuryzmatu, dobu trvání likvorové drenáže a neurologický deficit přítomný dva týdny po ruptuře aneuryzmatu jako faktory predikující vznik hydrocefalu (56).

Kwon et al. ve své práci udává vznik hydrocefalu u 21,3% a provedení zkratové operace u 8,9% ze 734 sledovaných pacientů se SAK. Mezi prediktivní faktory vzniku hydrocefalu řadí vyšší věk, vysoké vstupní hodnoty HH skóre, přítomnost intraventrikulární hemoragie, vstupní Fisher skóre 3-4, vstupně radiologicky prokázaný hydrocefalus a pooperačně vzniklou meningitidu. Autor závěrem zmiňuje, že pacienti, kteří podstoupí zkratovou operaci pro vzniklý hydrocefalus, dosahují horšího výsledného stavu než ti, u kterých hydrocefalus nevznikne, nebo ti, u kterých sice HCF vznikne, ale je zaléčen bez nutnosti zavedení shuntu. Z tohoto důvodu je znalost rizikových faktorů vzniku HCF po SAK více než vhodná, poněvadž zvyšuje šance pacientů na lepší prognózu (90).

Rincon et al. ve svém souboru 580 pacientů se SAK uvádí vznik hydrocefalu v 36,0% a zavedení shuntu v 11,0%. Mezi faktory spojené s vyšší četností vzniku hydrocefalu patří vyšší věk, ženské pohlaví, hypertenze v anamnéze, vstupní glykémie 7 mmol/l a více (diabetes mellitus v anamnéze ale signifikantní nebyl), HH skóre 3-5, větší množství subarachnoidální krve a přítomnost intraventrikulární hemoragie (Fischer skóre 3-4) a vznik meningitidy. Autor sebekriticky uznává, že studie nebyla na počátku cílena na definování prediktivních faktorů vzniku HCF po SAK, a že zobrazovací vyšetření byla prováděna s ohledem na klinický stav pacienta, nikoliv pravidelně dle předem stanoveného standardizovaného protokolu (127).

Bae et al. udává incidenci hydrocefalu u 43,4% a provedení zkratové operace u 14,0% z celkového počtu 215 pacientů se SAK. Signifikantně vyšší incidence HCF je zaznamenána u pacientů starších 65 let, se špatným vstupním neurologickým stavem (HH skóre 4-5), s Fisher skóre 3-4, s tlustou vrstvou SAK a s přítomností intraventrikulární hemoragie. Autora



primárně zajímala incidence hydrocefalu u pacientů s prasklým aneuryzmatem řešeným chirurgicky, a u pacientů, u kterých bylo aneuryzma ošetřeno endovaskulárně. Signifikantní rozdíl nenalezl, nicméně uvádí, že tomu tak mohlo být zejména díky (ne)přítomnosti lumbální drenáže (LD), jelikož kontinuální odvod mozkomíšního moku lumbální drenáží snižuje incidence HCF. Poněvadž častěji se LD vyskytla u chirurgicky řešených pacientů, mohla být v této skupině více ovlivněna výsledná incidence hydrocefalu. Závěrem navrhuje provedení prospektivní randomizované studie léčebné modality prasklého aneuryzmatu s a bez zavedení LD, čímž by mohl být zmíněný problém odstraněn (6).

Pokud se podíváme na všechny výše zmíněné práce, můžeme konstatovat zaznamenanou incidenci hydrocefalu v rozmezí 13,2-47,1% a incidenci zkratové operaci v rozmezí 4,5-34,2%. Nejčastěji se opakující prediktivní faktory vzniku hydrocefalu jsou vyšší věk, ženské pohlaví, špatný vstupní neurologický stav (HH skóre 3-5), hydrocefalus na vstupním CT, silná vrstva subarachnoidálního krvácení (Fisher skóre 3), intraventrikulární hemoragie (Fisher skóre 4) a přítomnost vazospazmů.

V naší původní práci vznikl hydrocefalus u 13,4% a zkratová operace byla provedena u 7,4% z celkového počtu 350 pacientů. Jako prediktivní faktory vzniku hydrocefalu byly stanoveny Fisher skóre 3-4, aneuryzma řešené endovaskulárně a anamnéza dočasné likvorové drenáže. Lokalizace aneuryzmatu na přední mozkové komunikantě či v zadním povodí znamenala vyšší, ale nikoliv statisticky signifikantní, incidenci hydrocefalu v porovnání s lokalizací aneuryzmatu na střední mozkové tepně. Mortalita celého souboru pacientů byla 7,7% (71). Na tuto práci nyní navazujeme aktuálním souborem s téměř dvojnásobným počtem pacientů.

Výše uvedená fakta shrnují tabulky 6 a 7.

### Hydrocefalus a subarachnoidální krvácení

Publikace	Počet pacientů	Incidence hydrocefalu (%)	Incidence zkratové operace (%)	Mortalita
Graff-Radford et al. (1989)	3521	13,2	5,6	
Vermeij et al. (1994)	660	25,0	4,5	
Vale et al. (1997)	108	17,0	16,7	17,0
Sheehan et al. (1999)	897	25,9		
Lin et al. (1999)	168	23,8	7,7	12,5
Schmieder et al. (1999)	138		11,0	
Gruber et al. (1999)	187		21,4	22,7
Yoshioka et al. (2000)	576	37,0		6,8
Dorai et al. (2003)	718	47,1	21,2	9,3
Demirgil et al. (2003)	114	28,1		28,9
Hirashima et al. (2003)	114		34,2	
Kwon et al. (2008)	734	21,3	8,9	
Rincon et al. (2010)	580	36,0	11,0	
Bae et al. (2014)	215	43,3	14,0	
Jurák et al. (2013)	350	13,4	7,4	7,7

Tabulka 6. Seznam větších studií zabývajících se vztahem

hydrocefalu a subarachnoidálního krvácení:

počet pacientů, incidence hydrocefalu a zkratové operace, mortalita

### Hydrocefalus a subarachnoidální krvácení

Publikace	Věk	Ženské pohlaví	IVH	Vazospazmy	<i>Faktory ovlivňující incidenci hydrocefalu</i>				HCF vstupně	HH	WFNS	Fisher	Likvorová drenáž
					Zadní povodí	Přední komunikanta	Antifibrinolytika						
Graff-Radford et al. (1989)	*	*	*	*	*			*				*	
Vermeij et al. (1994)			*					*					
Vale et al. (1997)									*			*	
Sheehan et al. (1999)		*	*					*		*			
Lin et al. (1999)			*	*					*			*	*
Schmieder et al. (1999)								*				*	
Gruber et al. (1999)			*			*			*			*	
Yoshioka et al. (2000)	*		*	*	*			*	*			*	
Dorai et al. (2003)	*	*	*	*	*			*	*			*	
Demirgil et al. (2003)												*	
Hirashima et al. (2003)													*
Kwon et al. (2008)	*		*					*	*			*	
Rincon et al. (2010)	*	*	*						*			*	
Bae et al. (2014)	*		*						*			*	
Jurák et al. (2013)												*	*

### Hydrocefalus a subarachnoidální krvácení

Publikace	Faktory ovlivňující incidenci hydrocefalu									
	Fenestrace lamina terminalis	Reruptura	Endovaskulární ošetření	Diabetes mellitus	Meningitida	Glykémie	Hyponatrémie	Velikost aneuryzmatu	Alkoholizmus	Hypertenze
Graff-Radford et al. (1989)							*			*
Vermeij et al. (1994)										
Vale et al. (1997)		*								
Sheehan et al. (1999)					*			*	*	*
Lin et al. (1999)										
Schmieder et al. (1999)	*									
Gruber et al. (1999)		*								
Yoshioka et al. (2000)										
Dorai et al. (2003)			*							
Demirgil et al. (2003)				*						
Hirashima et al. (2003)										
Kwon et al. (2008)					*					
Rincon et al. (2010)					*	*				*
Bae et al. (2014)										
Jurák et al. (2013)			*							

Tabulka 7. Seznam větších studií zabývajících se vztahem hydrocefalu a subarachnoidálního krvácení:

„\*“ znamená, že uvedený faktor měl v dané studii statisticky signifikantní vliv na incidenci hydrocefalu

## 6. Cíle studie

Cílem práce bylo:

1. ve sledovaném souboru pacientů s diagnózou subarachnoidální krvácení stanovit incidenci:
  - a) akutního hydrocefalu
  - b) chronického hydrocefalu
  
2. u pacientů se subarachnoidálním krvácením definovat nejpravděpodobnější prediktivní faktory vzniku:
  - a) akutního hydrocefalu
  - b) chronického hydrocefalu
  
3. zjistit dobu mezi subarachnoidálním krvácením a vznikem:
  - a) akutního hydrocefalu
  - b) chronického hydrocefalu
  
4. objasnit v jakém procentu akutní hydrocefalus předcházel vzniku hydrocefalu chronickému
  
5. zjistit, zda byla morbidita-mortalita ovlivněna vznikem:
  - a) akutního hydrocefalu
  - b) chronického hydrocefalu

## 7. Pacienti a metodika

Tato retrospektivní studie zahrnuje 659 pacientů hospitalizovaných na Neurocentru v Krajské nemocnici Liberec v 21letém období od roku 1994 do roku 2014 s primární diagnózou spontánního subarachnoidálního krvácení.

Ke stanovení diagnózy subarachnoidálního krvácení bylo využito zejména počítačové tomografie mozku. V některých případech při typických klinických potížích pacienta a negativním CT mozku byla provedena lumbální punkce s odběrem mozkomíšního moku ke spektrofotometrickému vyšetření. Pokud byla diagnóza SAK potvrzena, podstoupili pacienti v první době nejčastěji CT angiografii mozku a v době druhé, při negativní CTA, mozkovou digitální subtrakční angiografii k objasnění zdroje krvácení.

Dle nálezu byli pacienti řešeni aktivně – operačně (chirurgicky nebo endovaskulárně). V některých případech byl zdroj krvácení ozářen gamma nožem. Další možností byl konzervativní postup. Indikace k dané léčebné modalitě vždy vycházela z konsenzu zainteresovaných specialistů, tedy neurochirurga a intervenčního radiologa. Pokud to situace dovolila, byl terapeutický postup zvolen s ohledem na přání pacienta. Pokud bylo nalezené aneuryzma řešené chirurgicky (nejčastěji z klasického pterionálního přístupu do nitrolebí), sledovali jsme peroperační provedení perforace lamina terminalis a výplach operačního pole vazodilatancii (nimodipin, papaverin). Chirurgicky jsme také řešili kavernomy a AVM. Endovaskulární ošetření aneuryzmatu bylo provedeno pomocí koilingu či stentingu nebo kombinací obou technik. Rovněž AVM byla řešena endovaskulárně a to formou její embolizace. V neposlední řadě byly některé AVM ozářeny gamma nožem. Konzervativní řešení jsme zvolili v případech, když nebyl pacient indikován k operačnímu způsobu terapie vzhledem ke klinickému stavu, ve kterém se nacházel, nebo když riziko jakéhokoliv operačního zákroku převyšovalo riziko observace.

CT mozku bylo použito i jako hlavní vyšetřovací metoda v diagnostice hydrocefalu.

Jako kritéria k potvrzení přítomnosti HCF byla stanovena průsak likvoru transependymálně periventrikulárně, Evansův poměr větší či roven 0,3, šíře třetí komory nad 10 mm a šíře temporálních rohů nad 2 mm. Kritéria musela být splněna všechna. Pokud byla diagnóza HCF potvrzena, registrovali jsme, za jak dlouho po SAK k jeho rozvoji došlo. Nález HCF na CT měl ve většině případů odezvu v progresi klinického stavu pacienta. Hydrocefalus jsme rozdělili podle doby uplynulé od vzniku jeho primární příčiny na akutní (0-13 dnů) a chronický (14 dní a více od vzniku primární příčiny, v tomto případě tedy od vzniku SAK). Zajímalo nás, zda akutní hydrocefalus nepředcházel s odstupem diagnostikovanému hydrocefalu chronickému.

CT mozku v průběhu celé hospitalizace pacienta bylo vždy indikováno jen v případě změny jeho klinického stavu, nebylo děláno plánovaně dle jakéhokoliv předem stanoveného protokolu.

U všech pacientů jsme zaznamenali věk, pohlaví, vstupní skóre dle Hunta a Hesse (60), World Federation of Neurological Surgeons (151) a dle Fishera (43) a výstupní skóre Glasgow Outcome Scale (68). Podle věku jsme pacienty rozdělili do skupin: mladší než 40 let, 40-49 let, 50-59 let, 60-69 let a starší než 69 let. HH skóre jsme rozdělili na HH 1-3 jako slušný vstupní klinický stav a HH 4-5 jako špatný vstupní klinický stav. WFNS skóre jsme rozdělili na WFNS 1-3 jako slušný vstupní klinický stav a WFNS 4-5 jako špatný vstupní klinický stav. Fisher skóre jsme rozdělili na Fisher 1-2 jako slušný vstupní radiologický nález a Fisher 3-4 jako špatný vstupní radiologický nález. GOS skóre jsme rozdělili na GOS 1-3 jako špatný výsledný klinický stav a GOS 4-5 jako dobrý výsledný klinický stav. Pomocí transkraniální dopplerometrie jsme měřili střední rychlost toku krve ve střední mozkové tepně. Pokud rychlost dosahovala více než 120 cm/s, byla stanovena přítomnost vazospazmů (164). Monitorovali jsme zavedení komorových drenáží (KD) a lumbálních drenáží a provedení zkratové operace (jak při prvotní hospitalizaci, tak s odstupem) ve formě shuntu

ventrikuloperitoneálního, lumboperitoneálního či ventrikuloatriálního a jejich případné komplikace.

Externí derivaci mozkomíšního moku jsme prováděli nejen v rámci léčby HCF, ale i za účelem zvětšení operačního prostoru na úkor zmenšení objemu mozkomíšního moku intrakraniálně a tak snazšího peroperačního dosažení lební baze a případného aneuryzmatu samotného bez přílišné komprese mozku. Z toho důvodu byla v mnoha případech likvorová drenáž zavedena dříve, aniž by došlo k rozvoji hydrocefalu. Zkratovou operaci jsme prováděli, pokud hodnota bílkoviny v likvoru byla do 2 g/l.

V rámci kontrol pacienta po dimisi jsme zaznamenali, jak dlouho sledování trvalo, v jakém stavu byl pacient na poslední kontrole (hodnota skóre GOS) a nález na CT mozku se zaměřením na přítomnost hydrocefalu.

Sledovali jsme následující skupiny pacientů:

- a) celý soubor pacientů se SAK jakékoliv příčiny (kap. 8.1.)
- b) pacienti s aneuryzmatickým SAK (kap. 8.2.)
- c) pacienti s neaneuryzmatickým SAK (kap. 8.3.)

Statistické zpracování bylo provedeno pomocí t-testů pro spojité proměnné s předcházejícími Kolmogorov-Smirnovovými testy normality rozdělení. Homogenita rozptylů byla hodnocena pomocí Leveneova testu V případě nesplnění podmínek pro t-test byl užit neparametrický Mann-Whitneyův U test. Kategoriální proměnné byly hodnoceny pomocí oboustranného Fisherova testu. Statistické zpracování bylo provedeno s použitím programu STATISTICA 9.0 (StatSoft CR s.r.o.).



## 8. Výsledky

### 8.1. Celý soubor pacientů se subarachnoidálním krvácením jakékoliv příčiny

Celý soubor (tabulka 8) (659 pacientů) tvořilo 403 žen a 256 mužů. Poměr ženy/muži byl 1,6:1. Jejich průměrný věk byl  $53,7 \pm 13,2$  let (19-89 let).

Pacientů ve věku pod 40 let bylo 93/659 (14,1%), mezi 40-49 lety 157/659 (23,8%), mezi 50-59 lety 188/659 (28,5%), mezi 60-69 lety 135/659 (20,5%) a nad 69 let 86/659 (13,1%).

Průměrné vstupní hodnoty byly u skóre HH  $2,4 \pm 1,3$ , WFNS  $2,3 \pm 1,5$  a Fisher  $2,9 \pm 1,0$ . HH skóre 4-5 mělo 151/659 (22,9%) pacientů, WFNS skóre 4-5 161/659 (24,4%) pacientů a Fisher skóre 3-4 395/659 (59,9%) pacientů.

SAK, jehož zdrojem byla ruptura aneuryzmatu, jsme zaznamenali v 481/659 (73,0%) případech. Nejvíce aneuryzmat, a to 197/481 (41,0%), jsme lokalizovali na dvojici cév – přední mozková komunikanta (ACoA) a přední mozková tepna (ACA). Dále to bylo 125/481 (26,0%) výdutí na střední mozkové tepně (ACM) a 120/481 (24,9%) na skupině cév – vnitřní karotida (ACI), oftalmická tepna (AO), přední choroidální tepna (AChA) a zadní mozková komunikanta (ACoP). Ve vertebrobazilárním (VB) povodí jsme našli aneuryzmat 39/481 (8,1%).

U zbylých 178/659 (27,0%) pacientů se jednalo o neaneurymatické SAK. V 11/178 (6,2%) případech byla zdrojem SAK ruptura arteriovenózní malformace (AVM). Dva (2/178 = 1,1%) pacienti zakrváceli do subarachnoidálního prostoru z kavernomu a u jednoho (1/178 = 0,6%) pacienta došlo k SAK při ruptuře cévy narušené chorobou Moyamoya. Zdroj krvácení nebyl nalezen u 164/178 (92,1%) pacientů, většinou lokalizací odpovídající prepontinnímu SAK.

### Základní charakteristika celého sledovaného souboru 659 pacientů

Sledovaný parametr	Počet
<b>Ženy</b>	403
<b>Muži</b>	256
<b>Věk</b>	Ø 53,7
pod 40 let	93
40-49 let	157
50-59 let	188
60-69 let	135
nad 69 let	86
<b>HH skóre</b>	Ø 2,4
1	203
2	194
3	111
4	71
5	80
<b>WFNS skóre</b>	Ø 2,3
1	289
2	115
3	94
4	76
5	85
<b>Fisher skóre</b>	Ø 2,9
1	73
2	191
3	159
4	236
<b>Zdroj SAK</b>	
ACA+ACoA	197
ACM	125
ACI+AChA+AO+ACoP	120
VB povodí	39
AVM	11
Kavernom	2
Moyamoya	1
Nenalezen	164

### Základní charakteristika celého sledovaného souboru 659 pacientů

Sledovaný parametr	Počet
<b>Operováno</b>	454
Chirurgicky	385
Endovaskulárně	68
Obě modality	1
<b>Gamma nůž</b>	1
<b>Konzervativně</b>	204
<b>Fenestrace LT</b>	56
<b>Vazodilatancia</b>	173
<b>Vazospazmy</b>	207
<b>Likvorová drenáž</b>	338
KD	80
LD	235
Obě modality	23
<b>Hydrocefalus</b>	103
Akutní	64
Chronický	39
<b>Shunt</b>	44
Akutní HCF	13
Chronický HCF	31

### Základní charakteristika celého sledovaného souboru 659 pacientů

Sledovaný parametr	Počet
<b>GOS skóre - dimise</b>	Ø 3,9
1	67
2	60
3	104
4	99
5	329
<b>GOS skóre - kontrola</b>	Ø 4,7
1	5
2	10
3	16
4	41
5	309
<b>Mortalita (%)</b>	10,2

Tabulka 8. Základní charakteristika celého sledovaného souboru 659 pacientů.

Hydrocefalus vznikl u 11,2% pacientů s neaneurymatickým SAK a u 17,3% pacientů s aneurymatickým SAK ( $p=0,059$ ).

Aktivně řešeno bylo 454/659 (68,9%) pacientů. Chirurgické řešení jsme využili v 385/454 (84,8%) a endovaskulární ošetření v 68/454 (15,0%) případech. V jednom (1/454 = 0,2%) případě byl pacient řešen oběma modalitami. Jeden (1/659 = 0,1%) pacient podstoupil ozáření zdroje krvácení (AVM) gamma nožem. Konzervativně bylo léčeno 204/659 (31,0%) pacientů.

Peroperačně jsme provedli fenestraci LT v 56/385 (14,5%) případech a operovanou oblast jsme lokálně ošetřili výplachem vazodilatanciem (nimodipin, papaverin) u 173/385 (44,9%) pacientů. Vazospazmy jsme zaznamenali u 207/659 (31,4%) pacientů.

Externí derivaci mozkomíšního moku jsme provedli u 338/659 (51,3%) pacientů. KD byla zavedena v 80/338 (23,7%) případech a LD v 235/338 (69,5%) případech. U 23/338 (6,8%) pacientů jsme využili obě modalit.

Ke vzniku hydrocefalu došlo u 103/659 (15,6%) pacientů. Z toho akutní HCF představoval 64/103 (62,1%) a chronický HCF 39/103 (37,9%) případů. U pěti (5/39 = 12,8%) pacientů předcházela vzniku chronického HCF hydrocefalus akutní. Z celkového počtu 659 sledovaných pacientů akutní HCF vznikl u 9,7% a chronický HCF u 5,9%.

Medián doby od SAK do vzniku akutního HCF byl jeden den (0-13 dnů,  $Q_{0,25}$  nula dnů,  $Q_{0,75}$  dva dny). Medián doby od SAK do vzniku chronického HCF byl 36 dnů (15-840 dnů,  $Q_{0,25}$  23 dnů,  $Q_{0,75}$  82 dnů).

Hydrocefalus jsme museli řešit provedením zkratové operace v 44/103 (42,7%) případech. Shunt jsme zavedli 13/64 (20,3%) pacientům s akutním HCF a 31/39 (79,5%) pacientům s hydrocefalem chronickým.

Průměrné skóre GOS při ukončení hospitalizace bylo  $3,9 \pm 1,4$ , při poslední kontrole  $4,7 \pm 0,8$ . Ve stavu GOS 1-3 naše oddělení opustilo 231/659 (35,1%) pacientů. V tomto výčtu je zahrnuto 67 pacientů, kteří za hospitalizace zemřeli (67/659 = mortalita 10,2%).

Na žádnou kontrolu se nedostavilo 211/659 (32,0%) pacientů. U zbylých 381/659 (57,8%) pacientů byl medián délky sledování 13 měsíců (1-246,  $Q_{0,25}$  čtyři měsíce,  $Q_{0,75}$  40 měsíců). Žádný kontrolovaný pacient neměl na svém posledním CT mozku patrný hydrocefalus.

8.1.1. Pacienti s akutním hydrocefalem v rámci celého souboru pacientů se subarachnoidálním krvácením jakékoliv příčiny

Pacientů, u kterých po SAK jakékoliv příčiny došlo ke vzniku akutního hydrocefalu, bylo 64/659 (9,7%) s průměrným věkem  $59,0 \pm 13,3$  let (29-84 let). Soubor představovalo 41 žen a 23 mužů. Poměr ženy/muži byl 1,8:1.

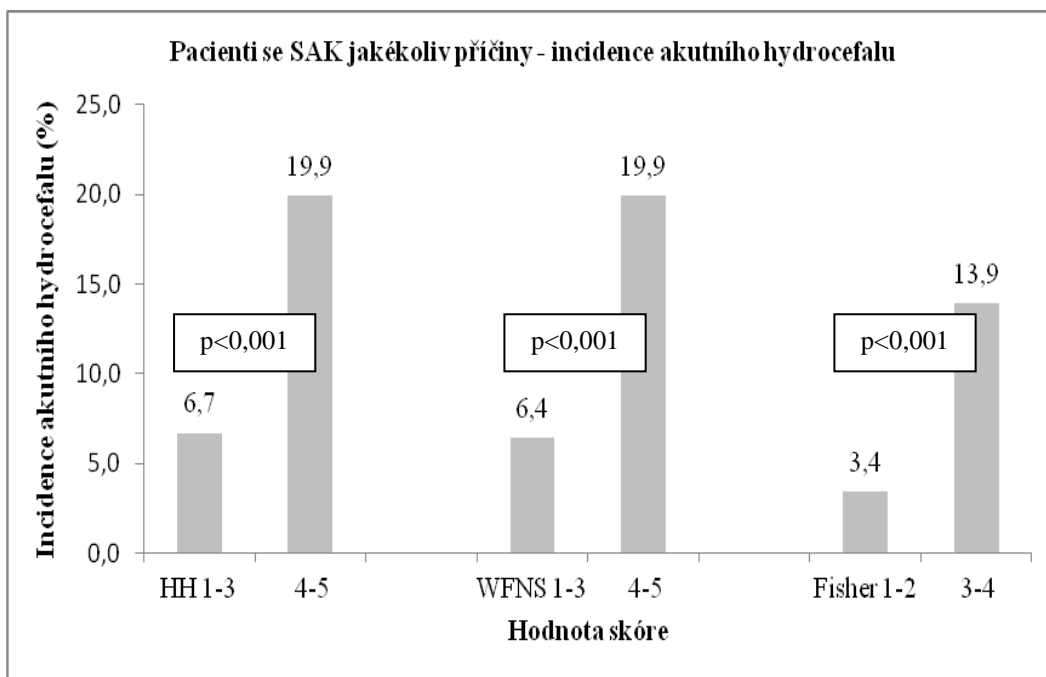
Pacientů ve věku pod 40 let bylo šest ( $6/64 = 9,4\%$ ), mezi 40-49 lety 10/64 (15,6%), mezi 50-59 lety 12/64 (18,8%), mezi 60-69 lety 21/64 (32,8%) a nad 69 let 15/64 (23,4%).

Průměrné vstupní hodnoty byly u skóre HH  $3,3 \pm 1,5$ , WFNS  $3,2 \pm 1,6$  a Fisher  $3,5 \pm 0,8$ . HH skóre 4-5 mělo 30/64 (46,9%) pacientů, WFNS skóre 4-5 32/64 (50,0%) pacientů a Fisher skóre 3-4 55/64 (85,9%) pacientů.

Pacienti se vstupním HH skóre 4-5 měli incidenci akutního HCF 19,9% . Pacienti se vstupním HH skóre 1-3 měli incidenci akutního HCF 6,7% ( $p < 0,001$ ) (obrázek 13).

Pacienti se vstupním WFNS skóre 4-5 měli incidenci akutního HCF 19,9%. Naproti tomu pacienti se vstupním WFNS skóre 1-3 měli incidenci akutního HCF 6,4% ( $p < 0,001$ ) (obrázek 13).

Pacienti se vstupním Fisher skóre 3-4 měli incidenci akutního HCF 13,9% . Naopak pacienti se vstupním Fisher skóre 1-2 měli incidenci akutního HCF 3,4% ( $p < 0,001$ ) (obrázek 13).



Obrázek 13. Incidence akutního hydrocefalu u pacientů se SAK jakékoliv příčiny dle HH, WFNS a Fisher skóre.

SAK, jehož zdrojem byla ruptura aneuryzmatu, jsme zaznamenali v 47/64 (73,4%) případech. Nejvíce aneuryzmat, a to 16/47 (34,0%) jsme lokalizovali na dvojici cév – ACoA a ACA. Dále to bylo 14/47 (29,8%) výdutí na skupině cév – ACI, AO, AChA a ACoP a 11/47 (23,4%) ve VB povodí. Na ACM jsme našli aneuryzmat šest (6/47 = 12,8%).

U zbylých 17/64 (26,6%) pacientů se jednalo o neaneurymatické SAK. V jednom (1/17 = 5,9%) případě byla zdrojem SAK ruptura AVM. Zdroj krvácení nebyl nalezen u 16/17 (94,1%) pacientů, většinou lokalizací odpovídající prepontinnímu SAK.

Akutní hydrocefalus vznikl u 9,6% pacientů s neaneurymatickým SAK a u 9,8% pacientů s aneurymatickým SAK ( $p=0,932$ ).

Aktivně řešeno bylo 36/64 (56,2%) pacientů. Chirurgické řešení jsme využili v 24/36 (66,7%) a endovaskulární ošetření v 12/36 (33,3%) případech. Jeden (1/64 = 1,6%) pacient podstoupil ozáření zdroje krvácení (AVM) gamma nožem. Konzervativně bylo léčeno 27/64

(42,2%) pacientů.

Akutní hydrocefalus vznikl u 7,9% operovaných pacientů a 13,2% léčených konzervativně ( $p=0,041$ ). Akutní HCF vznikl u 6,2% pacientů řešených chirurgicky a u 17,4% ošetřených endovaskulárně ( $p=0,001$ ).

Peroperačně jsme provedli fenestraci LT ve třech ( $3/24 = 12,5\%$ ) případech. Akutní HCF vznikl u 5,4% pacientů, u kterých jsme provedli fenestraci lamina terminalis a u 6,4% pacientů, u kterých fenestraci lamina terminalis neprovedli ( $p=0,769$ ).

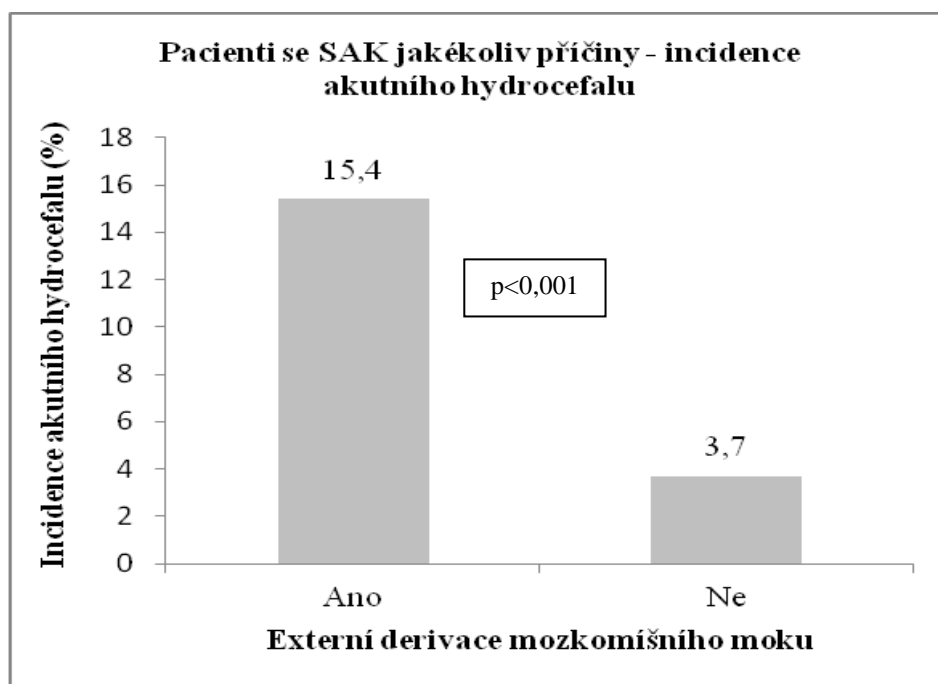
Operovanou oblast jsme lokálně ošetřili výplachem vazodilatanciem (nimodipin, papaverin) u 12/24 (50,0%) pacientů. Akutní HCF vznikl u 6,9% pacientů, u kterých jsme vyplachovali vazodilatanciem a u 5,7% pacientů, u kterých jsme vazodilatanciem nevyplachovali ( $p=0,606$ ).

Vazospazmy jsme zaznamenali u 15/64 (23,4%) pacientů. Akutní HCF vznikl u 7,2% pacientů, u kterých jsme zaznamenali VS a u 10,8% pacientů, u kterých jsme VS nezachytili ( $p=0,148$ ).

Externí derivaci mozkomíšního moku jsme provedli u 52/64 (81,3%) pacientů. KD byla zavedena v 30/52 (57,7%) případech a LD v osmi ( $8/52 = 15,4\%$ ) případech. U 14/52 (26,9%) pacientů jsme využili obě modalitty.

Incidence akutního hydrocefalu byla 15,4% u pacientů s externí derivací mozkomíšního moku a 3,7% u pacientů, u kterých externí derivace mozkomíšního moku zavedena nebyla ( $p<0,001$ ) (obrázek 14).





Obrázek 14. Incidence akutního hydrocefalu u pacientů se SAK jakékoliv příčiny dle externí derivace mozkomíšního moku.

Akutní HCF vznikl u 42,7% pacientů, u kterých jsme zavedli KD a u 3,4% pacientů, u kterých jsme KD nezavedli ( $p < 0,001$ ).

Akutní HCF vznikl u 8,5% pacientů, u kterých jsme zavedli LD a u 37,5% pacientů, u kterých jsme LD nezavedli ( $p < 0,001$ ).

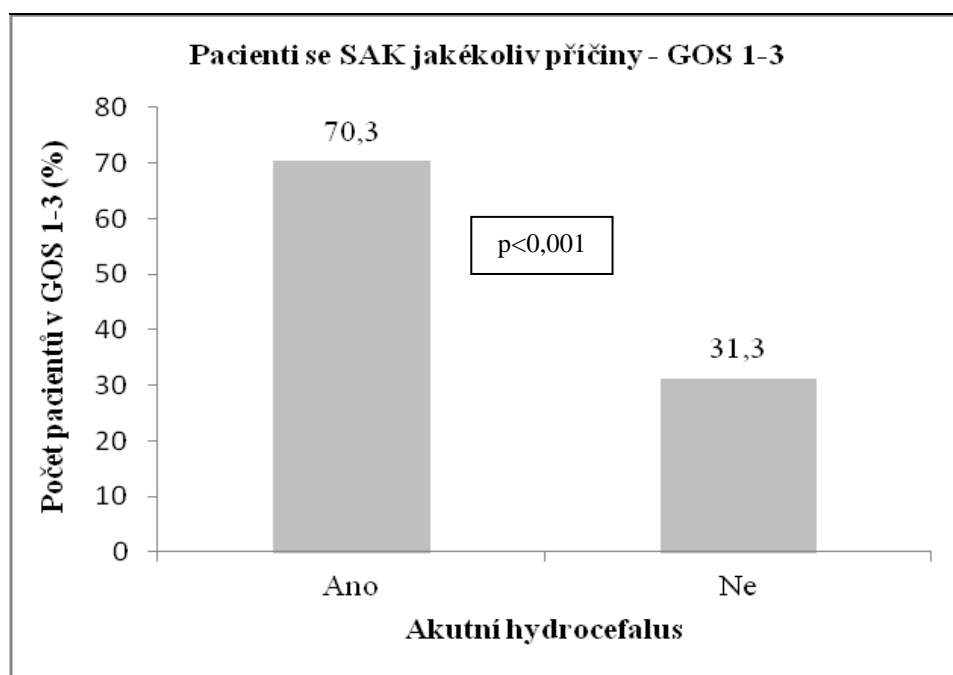
V 13/64 (20,3%) případech jsme pro vzniklý akutní HCF provedli zkratovou operaci. U zbylých 51/64 (79,7%) pacientů došlo k úpravě likvorové dynamiky spontánně či po dočasné zevní likvorové drenáži, ovšem bez nutnosti trvalého zavedení shuntu. VPS mělo implantováno 11/13 (84,6%) a LPS dva (2/13 = 15,4%) pacienti. Komplikace (nejčastěji zánětlivá reakce v průběhu shuntu nebo jeho neprůchodnost) jsme zaznamenali u dvou (2/11 = 18,2%) pacientů s VPS a u žádného (0%) pacienta s LPS.

Ke zlepšení klinického stavu pacientů po zkratové operaci (srovnáním GOS při primární dimisi a při poslední kontrole) došlo u čtyř (4/11 = 36,4%) pacientů s VPS a u jednoho (1/2 =

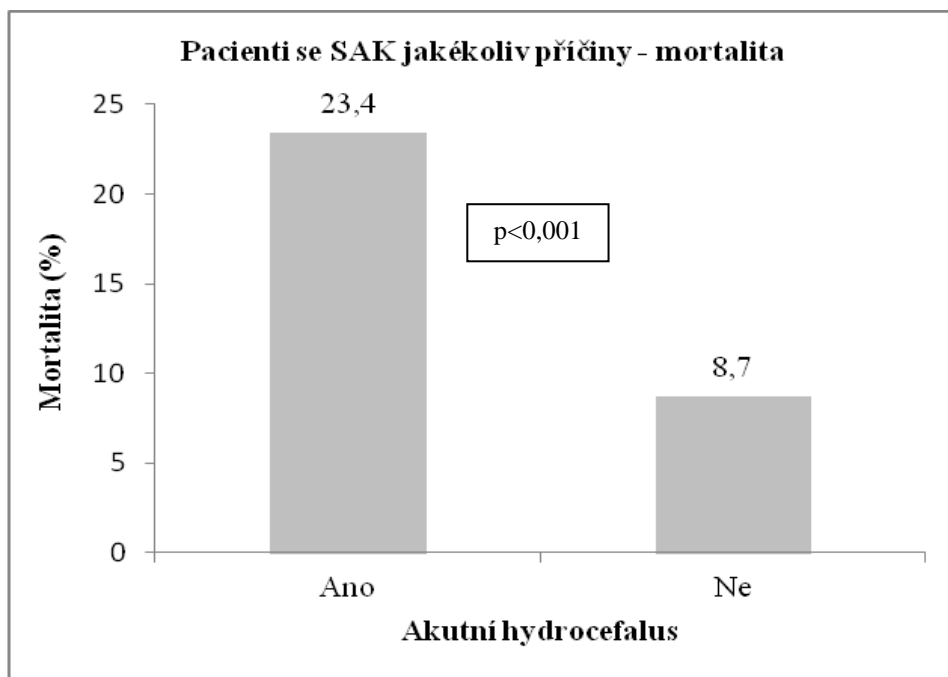
50,0%) pacienta s LPS. U zbylých pacientů se jejich stav nezměnil nebo zhoršil. Při poslední kontrole bylo v dobrém klinickém stavu (GOS 4-5) pět (5/11 = 45,5%) pacientů s VPS a jeden (1/2 = 50%) pacient s LPS.

Průměrné skóre Glasgow Outcome Scale při ukončení hospitalizace bylo  $2,8 \pm 1,4$ , při poslední kontrole  $3,9 \pm 1,3$ . Ve stavu GOS 1-3 naše oddělení opustilo 45/64 (70,3%) pacientů s akutním HCF a 186/595 (31,3%) pacientů bez akutního HCF ( $p < 0,001$ ) (obrázek 15).

V těchto číslech jsou zahrnuti i pacienti, kteří za hospitalizace zemřeli – 15 pacientů s akutním HCF (15/64 = mortalita 23,4%) a 52 pacientů bez akutního HCF (52/595 = mortalita 8,7%) ( $p < 0,001$ ) (obrázek 16).



Obrázek 15. Procento pacientů se SAK jakékoliv příčiny v GOS 1-3 dle (ne)přítomnosti akutního hydrocefalu.



Obrázek 16. Mortalita pacientů se SAK jakékoliv příčiny dle (ne)přítomnosti akutního hydrocefalu.

Na žádnou kontrolu se nedostavilo 25/64 (39,1%) pacientů. Naopak na minimálně jednu kontrolu se dostavilo 24/64 (37,5%) pacientů. Žádný kontrolovaný pacient neměl na svém posledním CT mozku přítomný hydrocefalus.

### 8.1.2. Pacienti s chronickým hydrocefalem v rámci celého souboru pacientů se subarachnoidálním krvácením jakékoliv příčiny

Pacientů, u kterých po SAK jakékoliv příčiny došlo ke vzniku chronického hydrocefalu, bylo 39/659 (5,9%) s průměrným věkem  $54,1 \pm 10,9$  let (32-77 let). Soubor představovalo 24 žen a 15 mužů. Poměr ženy/muži byl 1,6:1.

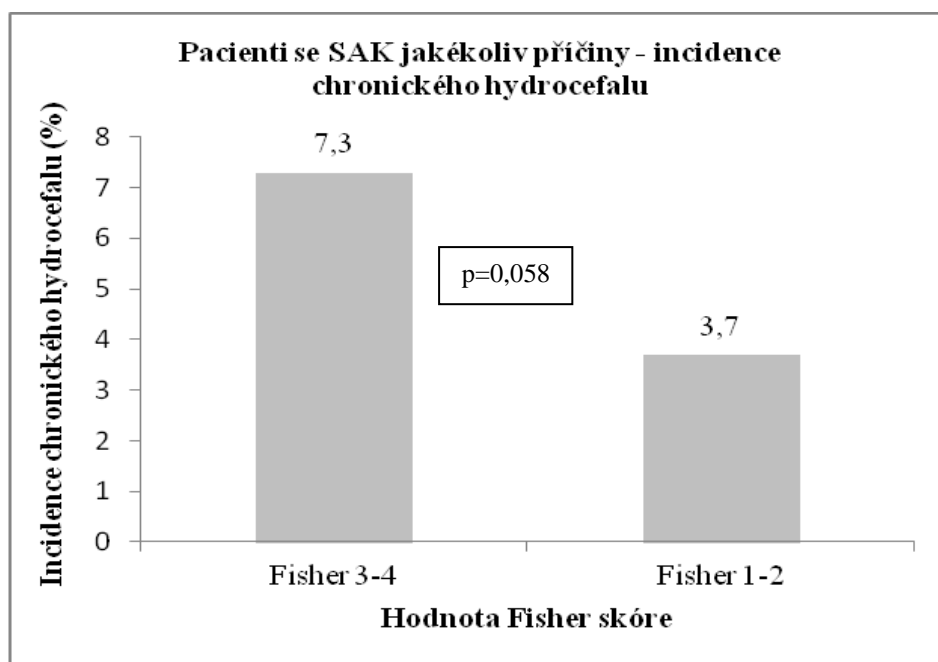
Pacienti ve věku pod 40 let byli tři ( $3/39 = 7,7\%$ ), mezi 40-49 lety 11/39 (28,2%), mezi 50-59 lety 16/39 (41,0%), mezi 60-69 lety čtyři ( $4/39 = 10,3\%$ ) a nad 69 let pět ( $5/39 = 12,8\%$ ).

Průměrné vstupní hodnoty byly u skóre HH  $2,5 \pm 1,3$ , WFNS  $2,4 \pm 1,5$  a Fisher  $3,2 \pm 0,9$ . HH skóre 4-5 mělo 9 ( $9/39 = 23,1\%$ ) pacientů, WFNS skóre 4-5 11/39 (28,2%) pacientů a Fisher skóre 3-4 29/39 (74,3%) pacientů.

Pacienti se vstupním HH skóre 4-5 měli incidenci chronického HCF 5,9%. Pacienti se vstupním HH skóre 1-3 měli incidenci chronického HCF rovněž 5,9% ( $p=0,980$ ).

Pacienti se vstupním WFNS skóre 4-5 měli incidenci chronického HCF 6,8%. Naproti tomu pacienti se vstupním WFNS skóre 1-3 měli incidenci chronického HCF 5,6% ( $p=0,572$ ).

Pacienti se vstupním Fisher skóre 3-4 měli incidenci chronického HCF 7,3%. Naopak pacienti se vstupním Fisher skóre 1-2 měli incidenci chronického HCF 3,7% ( $p=0,058$ ) (obrázek 17).

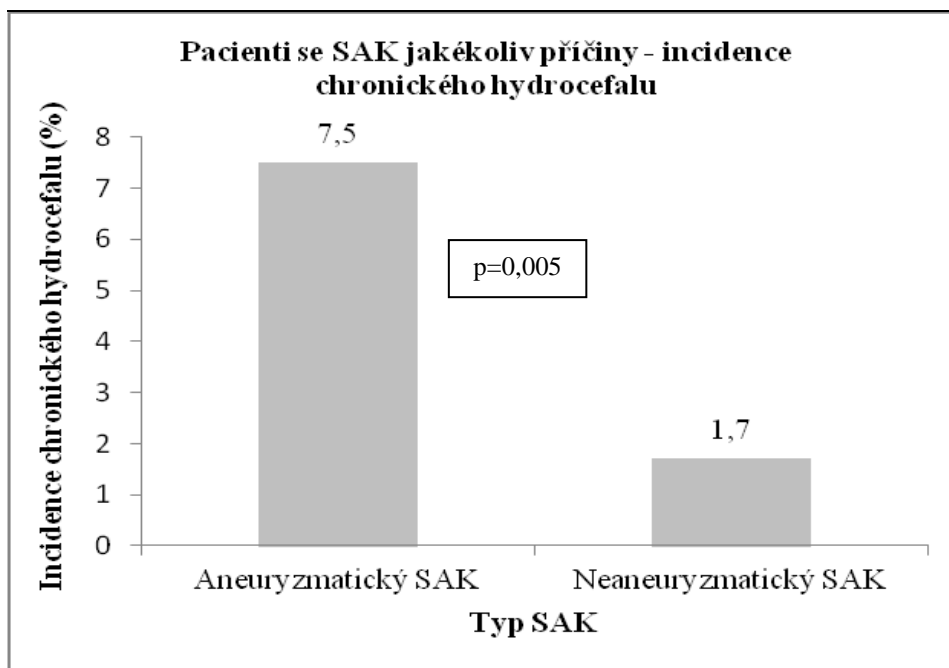


Obrázek 17. Incidence chronického hydrocefalu u pacientů se SAK jakékoliv příčiny dle Fisher skóre.

SAK, jehož zdrojem byla ruptura aneuryzmatu, jsme zaznamenali v 36/39 (92,3%) případech. Nejvíce aneuryzmat, a to 18/36 (50,0%), jsme lokalizovali na dvojici cév – ACoA a ACA. Dále to bylo devět (9/36 = 25,0%) výdutí na ACM a šest (6/36 = 16,7%) na skupině cév – ACI, AO, AChA a ACoP. Ve VB povodí jsme našli aneuryzmata tři (3/36 = 8,3%).

U zbylých tří (3/39 = 7,7%) pacientů se jednalo o neaneurymatické SAK. V jednom (1/3 = 33,3%) případě byla zdrojem SAK ruptura arteriovenózní malformace (AVM). Zdroj krvácení nebyl nalezen u dvou (2/3 = 66,7%) pacientů, většinou lokalizací odpovídající prepontinnímu SAK.

Chronický hydrocefalus vznikl u 1,7% pacientů s neaneurymatickým SAK a u 7,5% pacientů s aneurymatickým SAK ( $p=0,005$ ) (obrázek 18).

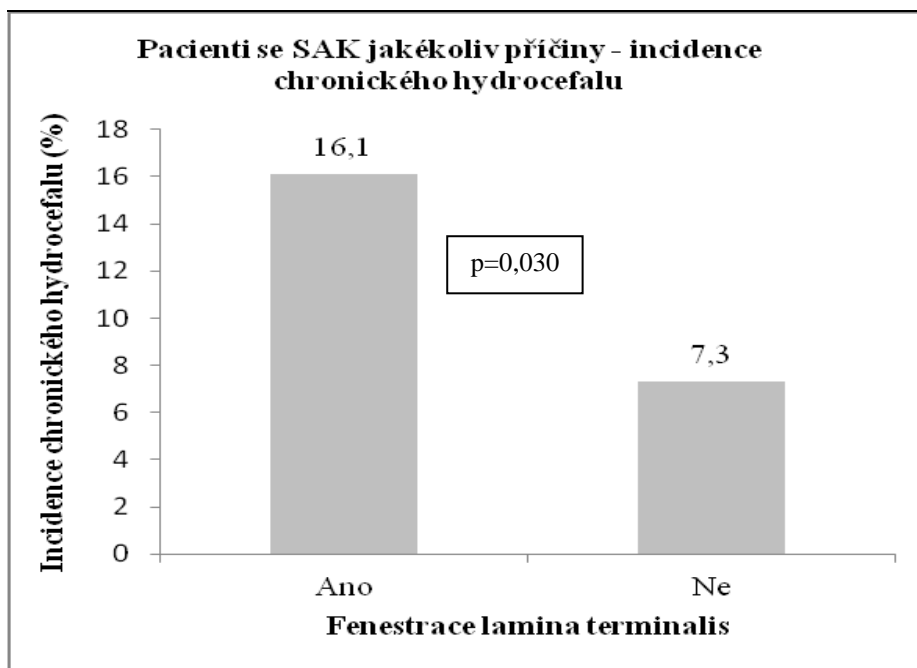


Obrázek 18. Incidence chronického hydrocefalu u pacientů se SAK jakékoliv příčiny dle typu subarachnoidálního krvácení.

Aktivně řešeno bylo 37/39 (94,9%) pacientů. Chirurgické řešení jsme využili v 33/37 (88,2%) a endovaskulární ošetření ve třech (3/37 = 8,1%) případech. Jeden (1/37 = 2,7%) pacient byl řešen oběma modalitami. Konzervativně byli léčeni dva (2/39 = 5,1%) pacienti.

Chronický hydrocefalus vznikl u 8,1% operovaných pacientů a u 1,0% léčených konzervativně ( $p < 0,001$ ). Chronický HCF vznikl u 8,8% pacientů řešených chirurgicky a u 5,8% ošetřených endovaskulárně ( $p = 0,438$ ).

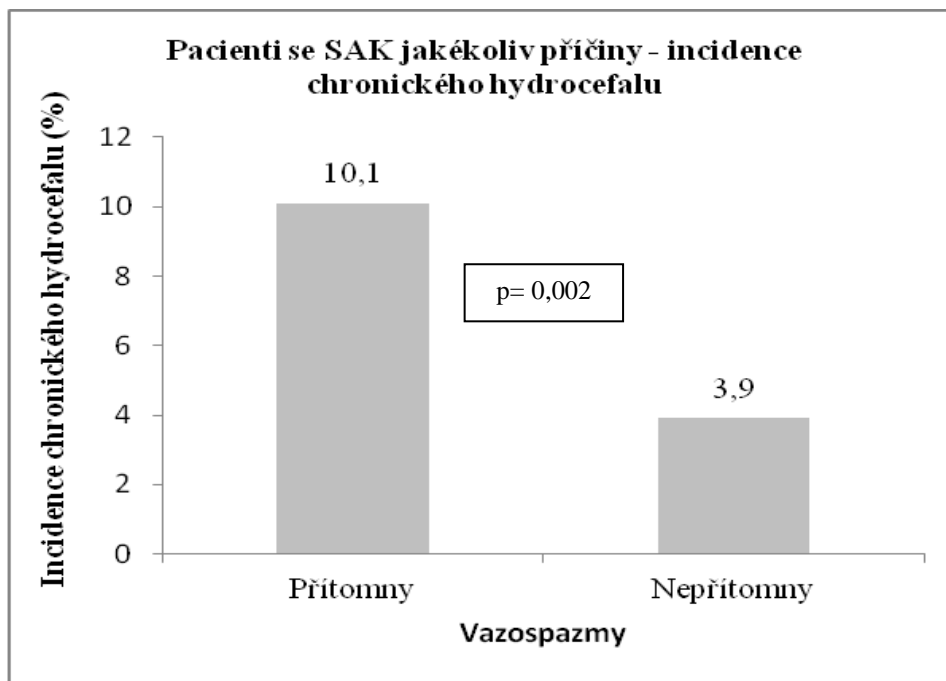
Peroperačně jsme provedli fenestraci LT v devíti (9/33 = 27,3%) případech. Chronický HCF vznikl u 16,1% pacientů, u kterých jsme provedli fenestraci lamina terminalis a u 7,3% pacientů, u kterých jsme fenestraci lamina terminalis neprovedli ( $p = 0,030$ ) (obrázek 19).



Obrázek 19. Incidence chronického hydrocefalu u pacientů s aneuryzmatickým SAK dle fenestrace lamina terminalis.

Operovanou oblast jsme lokálně ošetřili výplachem vazodilatanciem (nimodipin, papaverin) u 18/33 (54,5%) pacientů. Chronický HCF vznikl u 10,4% pacientů, u kterých jsme vyplachovali vazodilatanciem a u 7,1% pacientů, u kterých jsme vazodilatanciem nevyplachovali ( $p=0,246$ ).

Vazospazmy jsme zaznamenali u 21/39 (53,8%) pacientů. Chronický HCF vznikl u 10,1% pacientů, u kterých jsme zaznamenali VS a u 3,9% pacientů, u kterých jsme VS nezachytili ( $p=0,002$ ) (obrázek 20).

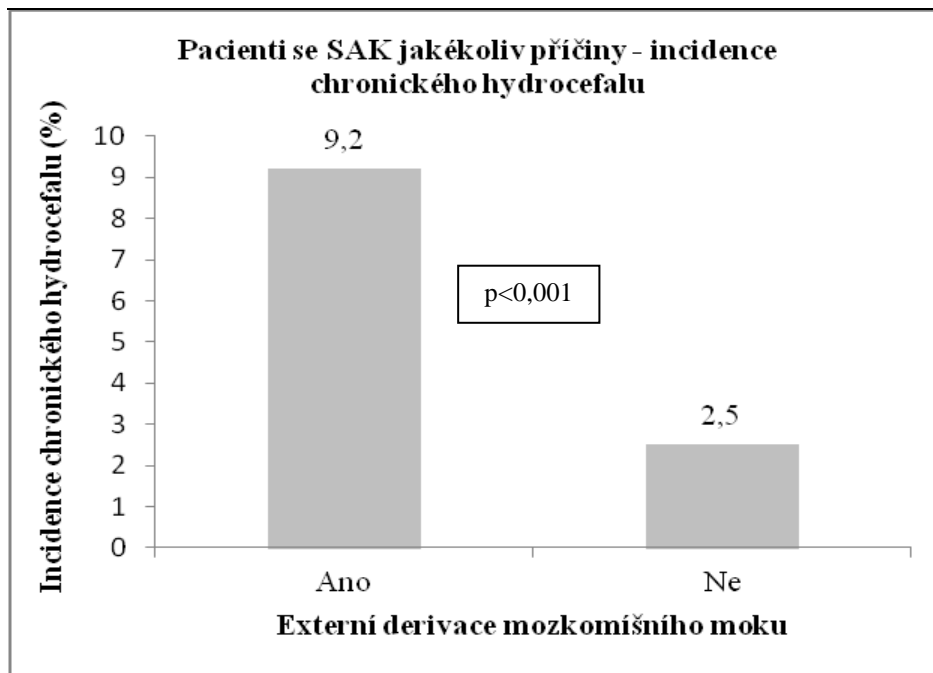


Obrázek 20. Incidence chronického hydrocefalu u pacientů se SAK jakékoliv příčiny dle (ne)přítomnosti vazospazmů.

Externí derivaci mozkomíšního moku jsme provedli u 31/39 (79,5%) pacientů. KD byla zavedena v 10/31 (32,2%) případech a LD v 18/31 (58,1%) případech. U třech (3/31 = 9,7%) pacientů jsme využili obě modalitty.

Chronický hydrocefalus byl diagnostikován u 9,2% pacientů s externí derivací mozkomíšního moku a u 2,5% pacientů, u kterých externí derivace mozkomíšního moku zavedena nebyla ( $p < 0,001$ ) (obrázek 21).





Obrázek 21. Incidence chronického hydrocefalu u pacientů se SAK jakékoliv příčiny dle externí derivace mozkomíšního moku.

Chronický HCF vznikl u 12,6% pacientů, u kterých jsme zavedli KD a u 7,7% pacientů, u kterých jsme KD nezavedli ( $p=0,146$ ).

Chronický HCF vznikl u 8,1% pacientů, u kterých jsme zavedli LD a u 12,5% pacientů, u kterých jsme LD nezavedli ( $p=0,238$ ).

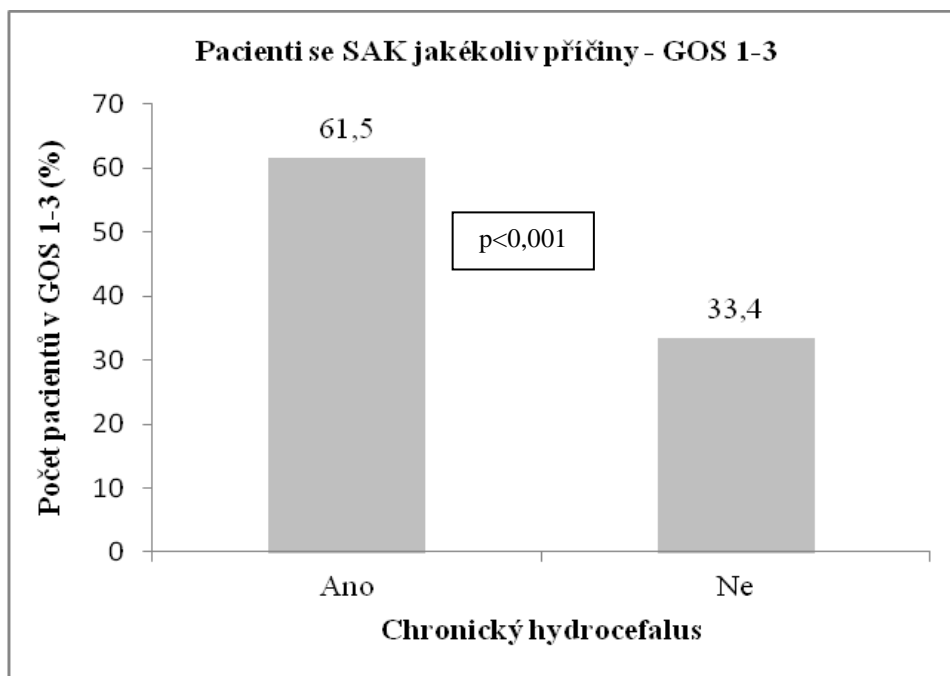
U pěti ( $5/39 = 12,8\%$ ) pacientů předcházel vzniku chronického HCF hydrocefalus akutní.

V 31/39 (79,5%) případech jsme pro vzniklý chronický HCF provedli zkratovou operaci. U zbylých osmi ( $8/39 = 20,5\%$ ) pacientů došlo k úpravě likvorové dynamiky spontánně či po dočasné zevní likvorové drenáži, ovšem bez nutnosti trvalého zavedení shuntu. VPS mělo implantováno 27/31 (87,1%), LPS tři ( $3/31 = 9,7\%$ ) a VAS jeden ( $1/31 = 3,2\%$ ) pacient. Komplikace (nejčastěji zánětlivá reakce v průběhu shuntu nebo jeho neprůchodnost) jsme zaznamenali u sedmi ( $7/27 = 25,9\%$ ) pacientů s VPS a u jednoho ( $1/3 =$

33,3%) pacienta s LPS. U jediného zavedeného VAS se komplikace nevyskytly (0%).

Ke zlepšení klinického stavu pacientů po zkratové operaci (srovnáním GOS při primární dimisi a při poslední kontrole) došlo u sedmi ( $7/27 = 25,9\%$ ) pacientů s VPS, u jednoho ( $1/3 = 33,3\%$ ) pacienta s LPS a u žádného (0%) pacienta s VAS. U zbylých pacientů se stav nezměnil nebo zhoršil. Při poslední kontrole bylo v dobrém klinickém stavu (GOS 4-5)  $15/27$  (55,6%) pacientů s VPS, dva ( $2/3 = 66,7\%$ ) pacienti s LP shuntem a žádný (0%) pacient s VAS.

Průměrné skóre Glasgow Outcome Scale při ukončení hospitalizace bylo  $3,3 \pm 1,1$ , při poslední kontrole  $4,0 \pm 1,2$ . Ve stavu GOS 1-3 naše oddělení opustilo  $24/39$  (61,5%) pacientů s chronickým HCF a  $207/620$  (33,4%) pacientů bez chronického HCF ( $p < 0,001$ ) (obrázek 22). V těchto číslech jsou zahrnuti i pacienti, kteří za hospitalizace zemřeli – dva pacienti s chronickým HCF ( $2/39 =$  mortalita 5,1%) a 65 pacientů bez chronického HCF ( $65/620 =$  mortalita 10,5%) ( $p = 0,283$ ).



Obrázek 22. Procento pacientů se SAK jakékoliv příčiny v GOS 1-3 dle (ne)přítomnosti chronického hydrocefalu.

Na žádnou kontrolu se nedostavilo devět ( $9/39 = 23,1\%$ ) pacientů. U zbylých 28/39 (71,8%) pacientů byl medián délky sledování 12,5 měsíce (1-163,  $Q_{0,25}$  čtyři měsíce,  $Q_{0,75}$  26 měsíců). Žádný kontrolovaný pacient neměl na svém posledním CT mozku přítomný hydrocefalus.

### 8.1.3. Pacienti bez hydrocefalu v rámci celého souboru pacientů se subarachnoidálním krvácením jakékoliv příčiny

Pacientů, u kterých po SAK jakékoliv příčiny nedošlo ke vzniku hydrocefalu, bylo 556/659 (84,4%) s průměrným věkem  $53,1 \pm 13,3$  let (19-89 let). Soubor představovalo 338 žen a 218 mužů. Poměr ženy/muži byl 1,6:1.

Pacientů ve věku pod 40 let bylo 84/556 (15,1%), mezi 40-49 lety 136/556 (24,4%), mezi 50-59 lety 160/556 (28,8%), mezi 60-69 lety 110/556 (19,8%) a nad 69 let 66/556 (11,9%).

Průměrné vstupní hodnoty byly u skóre HH  $2,3 \pm 1,3$ , WFNS  $2,2 \pm 1,4$  a Fisher  $2,8 \pm 1,0$ . HH skóre 4-5 mělo 112/556 (20,1%) pacientů, WFNS skóre 4-5 118/556 (21,2%) pacientů a Fisher skóre 3-4 311/556 (55,9%) pacientů.

SAK, jehož zdrojem byla ruptura aneuryzmatu, jsme zaznamenali v 398/556 (71,6%) případech. Nejvíce aneuryzmat, a to 163/398 (41,0%), jsme lokalizovali na dvojici cév – ACoA a ACA. Dále to bylo 110/398 (27,6%) výdutí na střední mozkové tepně a 100/398 (25,1%) na skupině cév – ACI, AO, AChA a ACoP. Ve vertebrobazilárním povodí jsme našli aneuryzmat 25/398 (6,3%).

U zbylých 158/556 (28,4%) pacientů byla etiologie SAK jiná. V devíti (9/158 = 5,7%) případech byla zdrojem SAK ruptura arteriovenózní malformace (AVM). Dva (2/158 = 1,3%) pacienti zakrváceli do subarachnoidálního prostoru z kavernomu a u jednoho (1/158 = 0,6%) pacienta došlo k SAK při ruptuře cévy narušené chorobou Moyamoya. Zdroj krvácení nebyl nalezen u 146/158 (92,4%) pacientů, většinou lokalizací odpovídající prepontinnímu SAK.

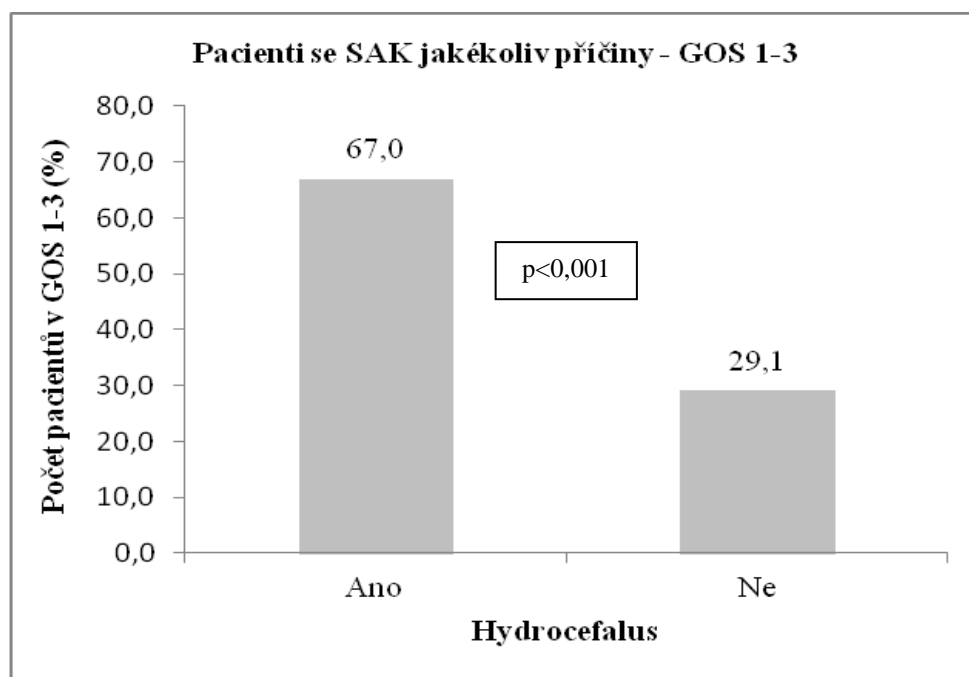
Aktivně řešeno bylo 381/556 (68,5%) pacientů. Chirurgické řešení jsme využili v 328/381 (86,1%) a endovaskulární ošetření v 53/381 (13,9%) případech. Konzervativně bylo léčeno 175/556 (31,5%) pacientů.

Peroperačně jsme provedli fenestraci LT v 44/328 (13,4%) případech a operovanou

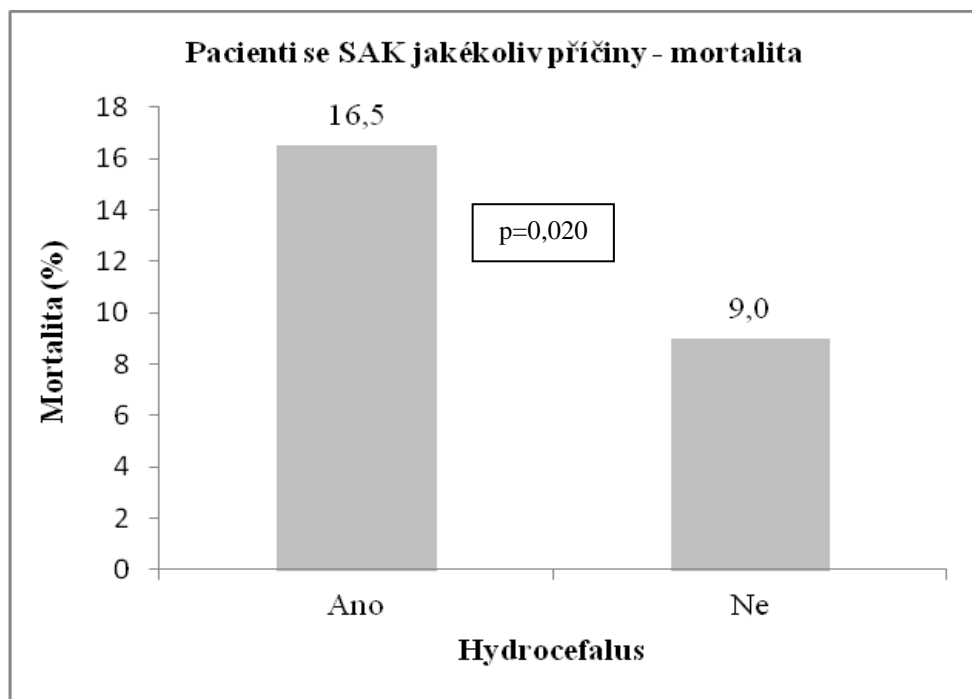
oblast jsme lokálně ošetřili výplachem vazodilatanciem (nimodipin, papaverin) u 143/328 (43,6%) pacientů. Vazospazmy jsme zaznamenali u 171/556 (30,8%) pacientů.

Externí derivaci mozkomíšního moku jsme provedli u 255/556 (45,9%) pacientů. KD byla zavedena v 40/255 (15,7%) případech a LD v 209/255 (82,0%) případech. U šesti (6/255 = 2,3%) pacientů jsme využili obě modalitty.

Průměrné skóre Glasgow Outcome Scale při ukončení hospitalizace bylo  $4,0 \pm 1,3$ , při poslední kontrole  $4,8 \pm 0,6$ . Ve stavu GOS 1-3 naše oddělení opustilo 162/556 (29,1%) pacientů bez HCF a 69/103 (67,0%) pacientů s HCF ( $p < 0,001$ ) (obrázek 23). V těchto číslech jsou zahrnuti i pacienti, kteří za hospitalizace zemřeli – 50 pacientů bez HCF ( $50/556 =$  mortalita 9,0%) a 17 pacientů s HCF ( $17/103 =$  mortalita 16,5%) ( $p = 0,020$ ) (obrázek 24).



Obrázek 23. Procento pacientů se SAK jakékoliv příčiny v GOS 1-3 dle (ne)přítomnosti hydrocefalu.



Obrázek 24. Mortalita pacientů se SAK jakékoliv příčiny dle (ne)přítomnosti hydrocefalu.

Na žádnou kontrolu se nedostavilo 176/556 (31,6%) pacientů. Naopak na minimálně jednu kontrolu se dostavilo 330/556 (59,4%) pacientů.

Srovnání pacientů celého souboru dle typu hydrocefalu je znázorněno v tabulce 9.

**Srovnání pacientů celého souboru dle typu hydrocefalu**

*Hydrocefalus*

Sledovaný parametr	Akutní	Chronický	Bez
<b>Počet pacientů</b>	64	39	556
<b>Ženy:muži</b>	1,8:1	1,6:1	1,6:1
<b>Věk</b>	Ø 59,0	Ø 54,1	Ø 53,1
<b>HH skóre</b>	Ø 3,3	Ø 2,5	Ø 2,3
<b>WFNS skóre</b>	Ø 3,2	Ø 2,4	Ø 2,2
<b>Fisher skóre</b>	Ø 3,5	Ø 3,2	Ø 2,8
<b>Zdroj SAK</b>			
<b>aneurymatický (%)</b>	<b>73,4</b>	<b>92,3</b>	<b>71,6</b>
ACA+ACoA	34,0	50,0	41,0
ACM	12,8	25,0	27,6
ACI+AChA+AO+ACoP	29,8	16,7	25,1
VB povodí	23,4	8,3	6,3
<b>neaneurymatický (%)</b>	<b>26,6</b>	<b>7,7</b>	<b>28,4</b>
AVM	5,9	33,3	5,7
Kavernom	0	0	1,3
Moyamoya	0	0	0,6
Nenalezen	94,1	66,7	92,4
<b>Operováno (%)</b>	<b>56,2</b>	<b>94,9</b>	<b>68,5</b>
Chirurgicky	66,7	88,2	86,1
Endovaskulárně	33,3	8,1	13,9
Obě modalitty	0	2,7	0
<b>Gamma nůž (%)</b>	<b>1,6</b>	<b>0</b>	<b>0</b>
<b>Konzervativně (%)</b>	<b>42,2</b>	<b>5,1</b>	<b>31,5</b>
<b>Fenestrace LT (%)</b>	12,5	27,3	13,4
<b>Vazodilatancia (%)</b>	50	54,5	43,6
<b>Vazospazmy (%)</b>	23,4	53,8	30,8

**Srovnání pacientů celého souboru dle typu hydrocefalu**

Sledovaný parametr	<i>Hydrocefalus</i>		
	Akutní	Chronický	Bez
<b>Likvorová drenáž (%)</b>	<b>81,3</b>	<b>79,5</b>	<b>45,9</b>
KD	57,7	32,2	15,7
LD	15,4	58,1	82,0
Obě modality	26,9	9,7	2,3
<b>GOS skóre - dimise</b>	Ø 2,8	Ø 3,3	Ø 4,0
<b>GOS skóre - kontrola</b>	Ø 3,9	Ø 4,0	Ø 4,8
<b>Mortalita (%)</b>	23,4	5,1	9,0

Tabulka 9. Srovnání pacientů celého souboru dle typu hydrocefalu.



## 8.2. Pacienti s aneuryzmatickým subarachnoidálním krvácením

Pacientů se SAK, jehož zdrojem byla ruptura aneuryzmatu, bylo 481/659 (73,0%) s průměrným věkem  $53,7 \pm 13,5$  let (19-88 let). Soubor představovalo 324 žen a 157 mužů. Poměr ženy/muži byl 2,1:1.

Pacientů ve věku pod 40 let bylo 70/481 (14,6%), mezi 40-49 lety 117/481 (24,3%), mezi 50-59 lety 127/481 (26,4%), mezi 60-69 lety 99/481 (20,6%) a nad 69 let 68/481 (14,1%).

Průměrné vstupní hodnoty byly u skóre HH  $2,6 \pm 1,3$ , WFNS  $2,5 \pm 1,5$  a Fisher  $3,0 \pm 1,0$ . HH skóre 4-5 mělo 123/481 (25,6%) pacientů, WFNS skóre 4-5 135/481 (28,1%) pacientů a Fisher skóre 3-4 318/481 (66,1%) pacientů.

Nejvíce aneuryzmat, a to 197/481 (41,0%), jsme lokalizovali na dvojici cév – ACoA a ACA. Dále to bylo 125/481 (26,0%) výdutí na ACM a 120/481 (24,9%) na skupině cév – ACI, AO, AChA a ACoP. Ve VB povodí jsme našli aneuryzmat 39/481 (8,1%).

Aktivně řešeno bylo 448/481 (93,1%) pacientů. Chirurgické řešení jsme využili v 384/448 (85,7%) a endovaskulární ošetření v 63/448 (14,1%) případech. Jeden (1/448 = 0,2%) pacient byl řešen oběma modalitami. Konzervativně bylo léčeno 33/481 (6,9%) pacientů.

Peroperačně jsme provedli fenestraci LT v 56/384 (14,6%) případech a operovanou oblast jsme lokálně ošetřili výplachem vazodilatanciem (nimodipin, papaverin) u 173/384 (45,1%) pacientů. Vazospazmy jsme zaznamenali u 192/481 (39,9%) pacientů.

Externí derivaci mozkomíšního moku jsme provedli u 318/481 (66,1%) pacientů. KD byla zavedena v 65/318 (20,4%) případech a LD v 231/318 (72,7%) případech. U 22/318 (6,9%) pacientů jsme využili obě modalit.

Ke vzniku hydrocefalu došlo u 83/481 (17,3%) pacientů. Z toho akutní HCF představoval 47/83 (56,6%) a chronický HCF 36/83 (43,4%) případů. U pěti (5/36 = 13,9%)

pacientů předcházet vzniku chronického HCF hydrocefalus akutní.

Hydrocefalus jsme museli řešit provedením zkratové operace v 40/83 (48,2%) případech. Shunt jsme zavedli 10/47 (21,3%) pacientům s akutním hydrocefalem a 30/36 (83,3%) pacientům s hydrocefalem chronickým.

Průměrné skóre Glasgow Outcome Scale při ukončení hospitalizace bylo  $3,7 \pm 1,4$ , při poslední kontrole  $4,6 \pm 0,8$ . Ve stavu GOS 1-3 naše oddělení opustilo 198/481 (41,2%) pacientů. V tomto výčtu je zahrnuto 53 pacientů, kteří za hospitalizace zemřeli (53/481 = mortalita 11,0%). Aktivně řešených pacientů zemřelo za hospitalizace 36/448 (mortalita 8,0%).

Na žádnou kontrolu se nedostavilo 181/481 (37,6%) pacientů. Naopak na minimálně jednu kontrolu se dostavilo 247/481 (51,4%) pacientů. Žádný kontrolovaný pacient neměl na svém posledním CT mozku patrný hydrocefalus.

### 8.2.1. Pacienti s akutním hydrocefalem v rámci souboru pacientů s aneuryzmatickým subarachnoidálním krvácením

Pacientů, u kterých po aneuryzmatickém SAK došlo ke vzniku akutního hydrocefalu, bylo 47/481 (9,8%) s průměrným věkem  $59,5 \pm 13,1$  let (30-84 let). Soubor představovalo 32 žen a 15 mužů. Poměr ženy/muži byl 2,1:1.

Pacienti ve věku pod 40 let byli čtyři ( $4/47 = 8,5\%$ ), mezi 40-49 lety sedm ( $7/47 = 14,9\%$ ), mezi 50-59 lety osm ( $8/47 = 17,0\%$ ), mezi 60-69 lety 17/47 (36,2%) a nad 69 let 11/47 (23,4%).

Pomocí multivarietní analýzy jsme zjistili, že pokud má pacient s aneuryzmatickým SAK 60 a více let, má 3,2krát větší šanci vzniku akutního HCF ( $p < 0,001$ ).

Průměrné vstupní hodnoty byly u skóre HH  $3,4 \pm 1,4$ , WFNS  $3,3 \pm 1,6$  a Fisher  $3,5 \pm 0,9$ . HH skóre 4-5 mělo 22/47 (46,8%) pacientů, WFNS skóre 4-5 24/47 (51,1%) pacientů a Fisher skóre 3-4 41/47 (87,2%) pacientů.

Pacienti se vstupním HH skóre 4-5 měli incidenci akutního HCF 17,9%. Pacienti se vstupním HH skóre 1-3 měli incidenci akutního HCF 7,0% ( $p < 0,001$ ).

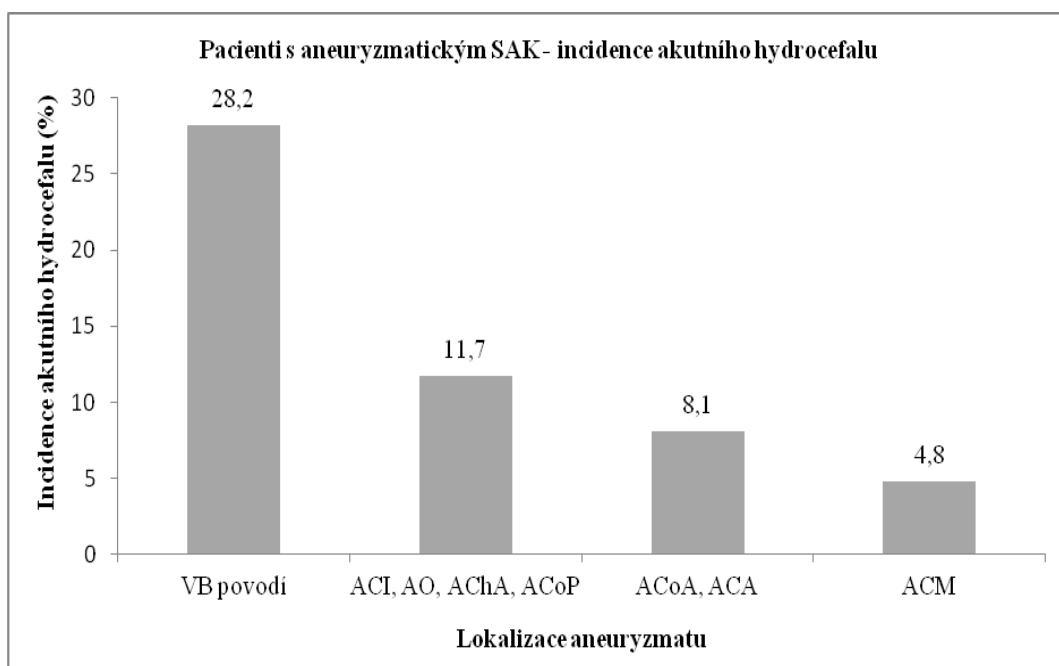
Pacienti se vstupním WFNS skóre 4-5 měli incidenci akutního HCF 17,8%. Naproti tomu pacienti se vstupním WFNS skóre 1-3 měli incidenci akutního HCF 6,6% ( $p < 0,001$ ).

Pacienti se vstupním Fisher skóre 3-4 měli incidenci akutního HCF 12,9%. Naopak pacienti se vstupním Fisher skóre 1-2 měli incidenci akutního HCF 3,7% ( $p = 0,001$ ).

Pomocí multivarietní analýzy jsme zjistili, že pokud má pacient s aneuryzmatickým SAK vstupní Fisher skóre 3-4, má 4,1krát větší šanci vzniku akutního HCF ( $p = 0,002$ ).

Nejvíce aneuryzmat, a to 16/47 (34,0%), jsme lokalizovali na dvojici cév – ACoA a ACA. Dále to bylo 14/47 (29,8%) výdutí na skupině cév – ACI, AO, AChA a ACoP a 11/47 (23,4%) ve vertebrobazilárním povodí. Na střední mozkové tepně jsme našli aneuryzmat šest ( $6/47 = 12,8\%$ ).

Ze všech pacientů s aneurymatickým SAK vznikl akutní HCF u 28,2% pacientů s aneurymatem ve VB povodí, u 11,7% pacientů s aneurymatem na skupině cév – ACI, AO, AChA a ACoP, u 8,1% pacientů s aneurymatem na dvojici cév – ACoA a ACA a u 4,8% pacientů s aneurymatem na ACM (obrázek 25).



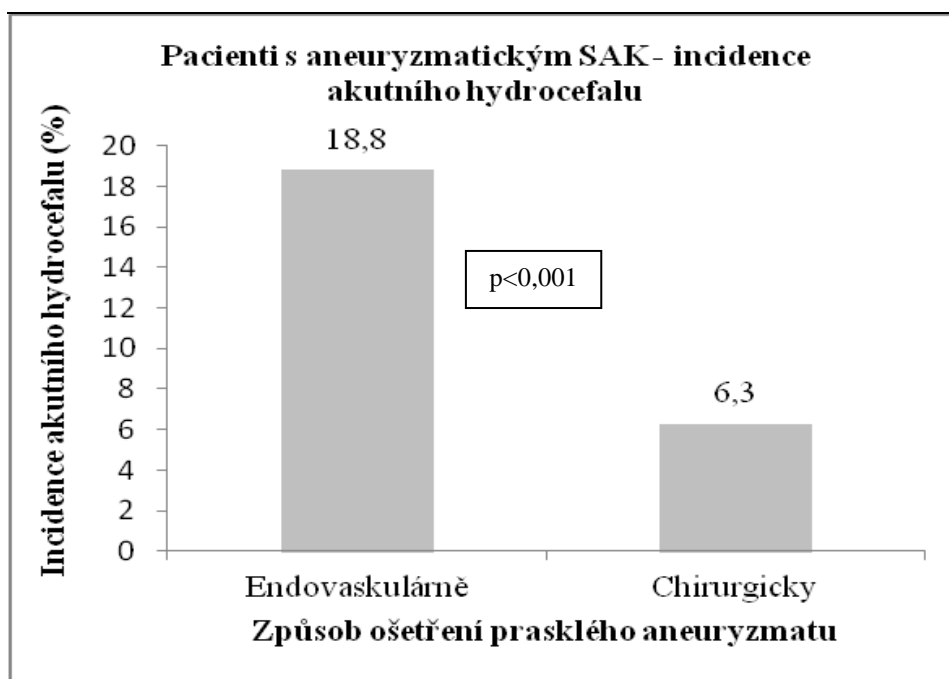
Obrázek 25. Incidence akutního hydrocefalu u pacientů s aneurymatickým SAK dle lokalizace prasklého aneurymatu.

Pomocí multivarietní analýzy jsme zjistili, že pokud má pacient s aneurymatickým SAK aneuryma ve vertebrobasilárním povodí, má 4,7krát větší šanci vzniku akutního HCF než pacient s aneurymatem na některé z těchto cév: ACoA, ACA, ACI, AO, AChA a ACoP ( $p < 0,001$ ) a 11,2krát větší šanci vzniku akutního HCF než pacient s aneurymatem na střední mozkové tepně ( $p < 0,001$ ).

Aktivně řešeno bylo 36/47 (76,6%) pacientů. Chirurgické řešení jsme využili v 24/36 (66,7%) a endovaskulární ošetření v 12/36 (33,3%) případech. Konzervativně bylo léčeno 11/47 (23,4%) pacientů.

Akutní hydrocefalus vznikl u 8,0% pacientů řešených aktivně a u 33,3% léčených konzervativně ( $p < 0,001$ ). Akutní HCF vznikl u 6,3% pacientů řešených chirurgicky a u 18,8% ošetřených endovaskulárně ( $p < 0,001$ ) (obrázek 26).

Pomocí multivariální analýzy jsme zjistili, že pokud má pacient s aktivně řešeným aneurymatickým SAK aneurysma ošetřeno endovaskulárně, má čtyřikrát větší šanci vzniku akutního HCF než pacient s aneurysmatem řešeným chirurgicky ( $p < 0,001$ ).



Obrázek 26. Incidence akutního hydrocefalu u pacientů s aneurymatickým SAK dle způsobu ošetření prasklého aneurysmatu.

Peroperačně jsme provedli fenestraci LT ve třech ( $3/24 = 12,5\%$ ) případech. Akutní HCF vznikl u 5,4% pacientů, u kterých jsme provedli fenestraci lamina terminalis a u 6,4% pacientů, u kterých fenestraci lamina terminalis neprovedli ( $p = 0,765$ ).

Operovanou oblast jsme lokálně ošetřili výplachem vazodilatanciem (nimodipin, papaverin) u 12/24 (50,0%) pacientů. Akutní HCF vznikl u 6,9% pacientů, u kterých jsme vyplachovali vazodilatanciem a u 5,7% pacientů, u kterých jsme vazodilatanciem

nevyplachovali ( $p=0,615$ ).

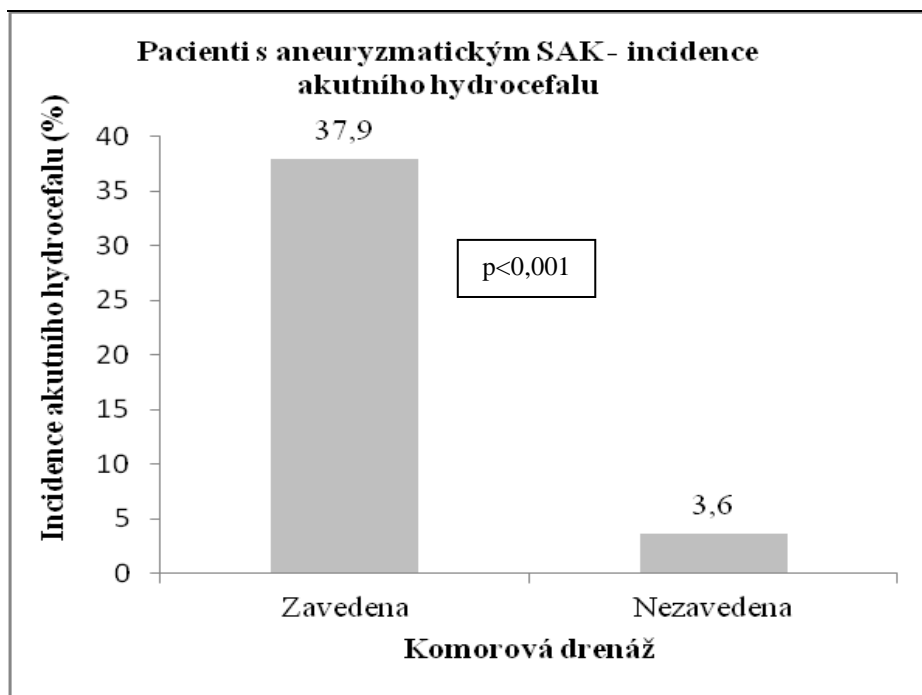
Vazospazmy jsme zaznamenali u 14/47 (29,8%) pacientů. Akutní HCF vznikl u 7,3% pacientů, u kterých jsme zaznamenali VS a u 11,4% pacientů, u kterých jsme VS nezachytili ( $p=0,135$ ).

Externí derivaci mozkomíšního moku jsme provedli u 40/47 (85,1%) pacientů. KD byla zavedena v 20/40 (50,0%) a LD v sedmi (7/40 = 17,5%) případech. U 13/40 (32,5%) pacientů jsme využili obě modalitty.

Incidence akutního hydrocefalu byla 12,6% u pacientů s externí derivací mozkomíšního moku a 4,3% u pacientů, u kterých externí derivace mozkomíšního moku zavedena nebyla ( $p=0,003$ ).

Akutní HCF vznikl u 37,9% pacientů, u kterých jsme zavedli KD a u 3,6% pacientů, u kterých jsme KD nezavedli ( $p<0,001$ ) (obrázek 27).

Akutní HCF vznikl u 7,9% pacientů, u kterých jsme zavedli LD a u 11,8% pacientů, u kterých jsme LD nezavedli ( $p=0,147$ ).



Obrázek 27. Incidence akutního hydrocefalu u pacientů s aneurymatickým SAK dle (ne)zavedení komorové drenáže.

V 10/47 (21,3%) případech jsme pro vzniklý akutní HCF provedli zkratovou operaci. U zbylých 37/47 (78,7%) pacientů došlo k úpravě likvorové dynamiky spontánně či po dočasné zevní likvorové drenáži, ovšem bez nutnosti trvalého zavedení shuntu.

Průměrné skóre Glasgow Outcome Scale při ukončení hospitalizace bylo  $2,7 \pm 1,4$ , při poslední kontrole  $3,8 \pm 2,0$ . Ve stavu GOS 1-3 naše oddělení opustilo 35/47 (74,5%) pacientů s akutním HCF a 163/434 (37,6%) pacientů bez akutního HCF ( $p < 0,001$ ). V těchto číslech jsou zahrnuti i pacienti, kteří za hospitalizace zemřeli – 11 pacientů s akutním HCF (11/47 = mortalita 23,4%) a 42 pacientů bez akutního HCF (42/434 = mortalita 9,7%) ( $p = 0,004$ ).

Aktivně řešených pacientů s akutním HCF zemřelo za hospitalizace pět (5/36 = mortalita 13,9%).

Na žádnou kontrolu se nedostavilo 19/47 (40,4%) pacientů. Naopak na minimálně jednu kontrolu se dostavilo 17/47 (36,2%) pacientů. Žádný kontrolovaný pacient neměl na svém posledním CT mozku patrný hydrocefalus.

### 8.2.2. Pacienti s chronickým hydrocefalem v rámci souboru pacientů s aneuryzmatickým subarachnoidálním krvácením

Pacientů, u kterých po aneuryzmatickém SAK došlo ke vzniku chronického hydrocefalu, bylo 36/481 (7,5%) s průměrným věkem  $54,5 \pm 11,2$  let (32-77 let). Soubor představovalo 23 žen a 13 mužů. Poměr ženy/muži byl 1,8:1.

Pacienti ve věku pod 40 let byli tři ( $3/36 = 8,3\%$ ), mezi 40-49 lety devět ( $9/36 = 25,0\%$ ), mezi 50-59 lety 15/36 (41,7%), mezi 60-69 lety čtyři ( $4/36 = 11,1\%$ ) a nad 69 let pět ( $5/36 = 13,9\%$ ).

Průměrné vstupní hodnoty byly u skóre HH  $2,5 \pm 1,3$ , WFNS  $2,4 \pm 1,5$  a Fisher  $3,2 \pm 0,9$ . HH skóre 4-5 mělo osm ( $8/36 = 22,2\%$ ) pacientů, WFNS skóre 4-5 10/36 (27,8%) pacientů a Fisher skóre 3-4 27/36 (75,0%) pacientů.

Pacienti se vstupním HH skóre 4-5 měli incidenci chronického HCF 6,5%. Pacienti se vstupním HH skóre 1-3 měli incidenci chronického HCF 7,8% ( $p=0,632$ ).

Pacienti se vstupním WFNS skóre 4-5 měli incidenci chronického HCF 7,4%. Naproti tomu pacienti se vstupním WFNS skóre 1-3 měli incidenci chronického HCF 7,5% ( $p=0,968$ ).

Pacienti se vstupním Fisher skóre 3-4 měli incidenci chronického HCF 8,5%. Naopak pacienti se vstupním Fisher skóre 1-2 měli incidenci chronického HCF 5,5% ( $p=0,241$ ).

Nejvíce aneuryzmat, a to 18/36 (50,0%), jsme lokalizovali na dvojici cév – ACoA a ACA. Dále to bylo devět ( $9/36 = 25,0\%$ ) výdutí na ACM a šest ( $6/36 = 16,7\%$ ) na skupině cév – ACI, AO, AChA a ACoP. Ve VB povodí jsme našli aneuryzmata tři ( $3/36 = 8,3\%$ ).

Ze všech pacientů s aneuryzmatickým SAK vznikl chronický HCF u 9,1% pacientů s aneuryzmatem na dvojici cév – ACoA a ACA, u 7,7% pacientů s aneuryzmatem ve VB povodí, u 7,2% pacientů s aneuryzmatem na ACM a u 5,0% pacientů s aneuryzmatem na skupině cév – ACI, AO, AChA a ACoP.

Aktivně řešeno bylo všech 36/36 (100,0%) pacientů. Chirurgické řešení jsme využili v



33/36 (91,7%) a endovaskulární ošetření ve dvou (2/36 = 5,5%) případech. Jeden (1/36 = 2,8%) pacient byl řešen oběma modalitami.

Chronický hydrocefalus vznikl u 8,0% operovaných pacientů a u 0% léčených konzervativně ( $p=0,090$ ). Chronický HCF vznikl u 8,8% pacientů řešených chirurgicky a u 4,7% ošetřených endovaskulárně ( $p=0,361$ ).

Peroperačně jsme provedli fenestraci LT v devíti (9/33 = 27,3%) případech. Chronický HCF vznikl u 16,1% pacientů, u kterých jsme provedli fenestraci lamina terminalis a u 7,3% pacientů, u kterých jsme fenestraci lamina terminalis neprovedli ( $p=0,031$ ).

Operovanou oblast jsme lokálně ošetřili výplachem vazodilatanciem (nimodipin, papaverin) u 18/33 (54,5%) pacientů. Chronický HCF vznikl u 10,4% pacientů, u kterých jsme vyplachovali vazodilatanciem a u 7,1% pacientů, u kterých jsme vazodilatanciem nevyplachovali ( $p=0,252$ ).

Vazospazmy jsme zaznamenali u 20/36 (55,6%) pacientů. Chronický HCF vznikl u 10,4% pacientů, u kterých jsme zaznamenali VS a u 5,5% pacientů, u kterých jsme VS nezachytili ( $p=0,046$ ). Pomocí multivarietní analýzy jsme zjistili, že pokud jsou u pacienta s aneurymatickým SAK diagnostikovány VS, má dvakrát větší šanci vzniku chronického HCF ( $p=0,049$ ).

Externí derivaci mozkomíšního moku jsme provedli u 30/36 (83,3%) pacientů. KD byla zavedena v devíti (9/30 = 30,0%) a LD v 18/30 (60%) případech. U tří (3/30 = 10,0%) pacientů jsme využili obě modalitty.

Incidence chronického hydrocefalu byla 9,4% u pacientů s externí derivací mozkomíšního moku a 3,7% u pacientů, u kterých externí derivace mozkomíšního moku zavedena nebyla ( $p=0,023$ ).

Chronický HCF vznikl u 13,8% pacientů, u kterých jsme zavedli KD a u 6,1% pacientů, u kterých jsme KD nezavedli ( $p=0,013$ ).

Chronický HCF vznikl u 8,3% pacientů, u kterých jsme zavedli LD a u 6,6% pacientů, u kterých jsme LD nezavedli ( $p=0,474$ ).

Pomocí multivarietní analýzy jsme zjistili, že pokud je u pacienta s aneuryzmatickým SAK zavedena KD, má 2,5krát větší šanci vzniku chronického HCF ( $p=0,016$ ).

U pěti ( $5/36 = 13,9\%$ ) pacientů předcházel vzniku chronického HCF hydrocefalus akutní.

V 28/36 (77,8%) případech jsme pro vzniklý chronický HCF provedli zkratovou operaci. U zbylých osmi ( $8/36 = 22,2\%$ ) pacientů došlo k úpravě likvorové dynamiky spontánně či po dočasné zevní likvorové drenáži, ovšem bez nutnosti trvalého zavedení shuntu.

Průměrné skóre Glasgow Outcome Scale při ukončení hospitalizace bylo  $3,3 \pm 1,0$ , při poslední kontrole  $4,0 \pm 1,2$ . Ve stavu GOS 1-3 naše oddělení opustilo 23/36 (63,9%) pacientů s chronickým HCF a 175/445 (39,3%) pacientů bez chronického HCF ( $p=0,003$ ). V těchto číslech jsou zahrnuti i pacienti, kteří za hospitalizace zemřeli – jeden pacient s chronickým HCF ( $1/36 =$  mortalita 2,8%) a 52 pacientů bez chronického HCF ( $52/445 =$  mortalita 11,7%) ( $p=0,101$ ). Aktivně řešený pacient s chronickým HCF zemřel za hospitalizace jeden ( $1/36 =$  mortalita 2,8%).

Na žádnou kontrolu se nedostavilo 10/36 (27,8%) pacientů. Naopak na minimálně jednu kontrolu se dostavilo 25/36 (69,4%) pacientů. Žádný kontrolovaný pacient neměl na svém posledním CT mozku patrný hydrocefalus.

### 8.2.3. Pacienti bez hydrocefalu v rámci souboru pacientů s aneuryzmatickým subarachnoidálním krvácením

Pacientů, u kterých po aneuryzmatickém SAK nedošlo ke vzniku hydrocefalu, bylo 398/481 (82,7%) s průměrným věkem  $53,0 \pm 13,6$  let (19-88 let). Soubor představovalo 269 žen a 129 mužů. Poměr ženy/muži byl 2,1:1.

Pacientů ve věku pod 40 let bylo 63/398 (15,8%), mezi 40-49 lety 101/398 (25,4%), mezi 50-59 lety 104/398 (26,1%), mezi 60-69 lety 78/398 (19,6%) a nad 69 let 52/398 (13,1%).

Průměrné vstupní hodnoty byly u skóre HH  $2,5 \pm 1,3$ , WFNS  $2,4 \pm 1,4$  a Fisher  $2,9 \pm 1,0$ . HH skóre 4-5 mělo 93/398 (23,4%) pacientů, WFNS skóre 4-5 101/398 (25,4%) pacientů a Fisher skóre 3-4 250/398 (62,8%) pacientů.

Nejvíce aneuryzmat, a to 163/398 (41,0%), jsme lokalizovali na dvojici cév – ACoA a ACA. Dále to bylo 110/398 (27,6%) výdutí na střední mozkové tepně a 100/398 (25,1%) na skupině cév – ACI, AO, AChA a ACoP. Ve VB povodí jsme našli aneuryzmat 25/398 (6,3%).

Aktivně řešeno bylo 376/398 (94,5%) pacientů. Chirurgické řešení jsme využili v 327/376 (87,0%) a endovaskulární ošetření v 49/376 (13,0%) případech. Konzervativně bylo léčeno 22/398 (5,5%) pacientů.

Peroperačně jsme provedli fenestraci LT v 44/327 (11,7%) případech a operovanou oblast jsme lokálně ošetřili výplachem vazodilatanciem (nimodipin, papaverin) u 143/327 (38,0%) pacientů. Vazospazmy jsme zaznamenali u 158 (39,7%) pacientů.

Externí derivaci mozkomíšního moku jsme provedli u 248/398 (62,3%) pacientů. KD byla zavedena v 36/248 (14,5%) případech a LD v 206/248 (83,1%) případech. U šesti (6/248 = 2,4%) pacientů jsme využili obě modalities.

Průměrné skóre Glasgow Outcome Scale při ukončení hospitalizace bylo  $3,8 \pm 1,4$ , při

poslední kontrole  $4,7 \pm 0,7$ . Ve stavu GOS 1-3 naše oddělení opustilo 140/398 (35,2%) pacientů bez HCF a 58/83 (69,9%) pacientů s HCF ( $p < 0,001$ ). V těchto číslech jsou zahrnuti i pacienti, kteří za hospitalizace zemřeli – 41 pacientů bez HCF ( $41/398 =$  mortalita 10,3%) a 12 pacientů s HCF ( $12/83 =$  mortalita 14,5%) ( $p = 0,271$ ). Aktivně řešených pacientů zemřelo za hospitalizace 30/376 (mortalita 8,0%).

Na žádnou kontrolu se nedostavilo 101/398 (25,4%) pacientů. Naopak na minimálně jednu kontrolu se dostavilo 256/398 (64,3%) pacientů.

Srovnání pacientů s aneurymatickým SAK dle typu hydrocefalu je znázorněno v tabulce 10.

**Srovnání pacientů s aneuryzmatickým SAK dle typu hydrocefalu**

Sledovaný parametr	<i>Hydrocefalus</i>		
	Akutní	Chronický	Bez
<b>Počet pacientů</b>	47	36	398
<b>Ženy:muži</b>	2,1:1	1,8:1	2,1:1
<b>Věk</b>	Ø 59,5	Ø 54,5	Ø 53,0
<b>HH skóre</b>	Ø 3,4	Ø 2,5	Ø 2,5
<b>WFNS skóre</b>	Ø 3,3	Ø 2,4	Ø 2,4
<b>Fisher skóre</b>	Ø 3,5	Ø 3,2	Ø 2,9
<b>Zdroj SAK (%)</b>	<b>100,0</b>	<b>100,0</b>	<b>100,0</b>
ACA+ACoA	34,0	50,0	41,0
ACM	12,8	25,0	27,6
ACI+AChA+AO+ACoP	29,8	16,7	25,1
VB povodí	23,4	8,3	6,3
<b>Operováno (%)</b>	<b>76,6</b>	<b>100,0</b>	<b>94,5</b>
Chirurgicky	66,7	91,7	87,0
Endovaskulárně	33,3	5,5	13,0
Obě modalitty	0	2,8	0
<b>Konzervativně (%)</b>	<b>23,4</b>	<b>0</b>	<b>5,5</b>
<b>Fenestrace LT (%)</b>	12,5	27,3	11,7
<b>Vazodilatancia (%)</b>	50,0	54,5	38,0
<b>Vazospazmy (%)</b>	29,8	55,6	39,7
<b>Likvorová drenáž (%)</b>	<b>85,1</b>	<b>83,3</b>	<b>62,3</b>
KD	50,0	30,0	14,5
LD	17,5	60,0	83,1
Obě modalitty	32,5	10,0	2,4
<b>GOS skóre - dimise</b>	Ø 2,7	Ø 3,3	Ø 3,8
<b>GOS skóre - kontrola</b>	Ø 3,8	Ø 4,0	Ø 4,7
<b>Mortalita (%)</b>	23,4	2,8	10,3

Tabulka 10. Srovnání pacientů s aneuryzmatickým SAK dle typu hydrocefalu.

### 8.3. Pacienti s neaneurymatickým subarachnoidálním krvácením

Pacientů se SAK, jehož zdrojem nebyla ruptura aneuryzmatu, bylo 178/659 (27,0%) s průměrným věkem  $53,6 \pm 12,3$  let (20-89 let). Soubor představovalo 79 žen a 99 mužů.

Poměr ženy/muži byl 0,8:1.

Pacientů ve věku pod 40 let bylo 23/178 (12,9%), mezi 40-49 lety 40/178 (22,5%), mezi 50-59 lety 61/178 (34,3%), mezi 60-69 lety 36/178 (20,2%) a nad 69 let 18/178 (10,1%).

Průměrné vstupní hodnoty byly u skóre HH  $2,0 \pm 1,3$ , WFNS  $1,9 \pm 1,3$  a Fisher  $2,5 \pm 1,1$ . HH skóre 4-5 mělo 28/178 (15,7%) pacientů, WFNS skóre 4-5 26/178 (14,6%) pacientů a Fisher skóre 3-4 77/178 (43,3%) pacientů.

SAK, jehož zdrojem byla ruptura AVM jsme zaznamenali v 11/178 (6,2%) případech. Dva (2/178 = 1,1%) pacienti zakrváceli do subarachnoidálního prostoru z kavernomu a u jednoho pacienta (1/178 = 0,6%) došlo k SAK při ruptuře cévy narušené chorobou Moyamoya. Zdroj krvácení nebyl nalezen u 164/178 (92,1%) pacientů, většinou lokalizací odpovídající prepontinnímu SAK.

Operováno bylo šest (6/178 = 3,4%) pacientů. Chirurgické řešení jsme využili v jednom (1/6 = 16,7%) a endovaskulární ošetření v pěti (5/6 = 83,3%) případech. Jeden pacient (1/178 = 0,6%) podstoupil ozáření zdroje krvácení (AVM) gamma nožem. Konzervativně bylo léčeno 171/178 (96,0%) pacientů.

Vazospazmy jsme zaznamenali u 15/178 (8,4%) pacientů.

Externí derivaci mozkomíšního moku jsme provedli u 20/178 (11,2%) pacientů. KD byla zavedena v 15/20 (75,0%) případech a LD ve čtyřech (4/20 = 20,0%) případech. U jednoho (1/20 = 5,0%) pacienta jsme využili obě modality.

Ke vzniku hydrocefalu došlo u 20/178 (11,2%) pacientů. Z toho akutní HCF představoval 17/20 (85,0%) a chronický HCF tři (3/20 = 15,0%) případy.

Hydrocefalus jsme museli řešit provedením zkratové operace ve čtyřech (4/20 = 20,0%)

případech. Shunt jsme zavedli třem ( $3/17 = 17,6\%$ ) pacientům s akutním hydrocefalem a jednomu ( $1/3 = 33,3\%$ ) pacientovi s hydrocefalem chronickým.

Průměrné skóre Glasgow Outcome Scale při ukončení hospitalizace bylo  $4,4 \pm 1,2$ , při poslední kontrole  $4,9 \pm 0,5$ . Ve stavu GOS 1-3 naše oddělení opustilo 33/178 (18,5%) pacientů. V tomto výčtu je zahrnuto 14 pacientů, kteří za hospitalizace zemřeli ( $14/178 =$  mortalita 7,9%).

Na žádnou kontrolu se nedostavilo 82/178 (46,1%) pacientů. Naopak na minimálně jednu kontrolu se dostavilo 82/178 (46,1%) pacientů. Žádný kontrolovaný pacient neměl na svém posledním CT mozku patrný hydrocefalus.

### 8.3.1. Pacienti s akutním hydrocefalem v rámci souboru pacientů s neaneurymatickým subarachnoidálním krvácením

Pacientů, u kterých po neaneurymatickém SAK došlo ke vzniku akutního hydrocefalu, bylo 17/178 (9,6%) s průměrným věkem  $57,5 \pm 13,0$  let (29-76 let). Soubor představovalo devět žen a osm mužů. Poměr ženy/muži byl 1,1:1.

Pacienti ve věku pod 40 let byli dva ( $2/17 = 11,8\%$ ), mezi 40-49 lety tři ( $3/17 = 17,7\%$ ), mezi 50-59 lety čtyři ( $4/17 = 23,5\%$ ), mezi 60-69 lety čtyři ( $4/17 = 23,5\%$ ) a nad 69 let čtyři ( $4/17 = 23,5\%$ ).

Průměrné vstupní hodnoty byly u skóre HH  $3,2 \pm 1,6$ , WFNS  $3,0 \pm 1,7$  a Fisher  $3,5 \pm 0,8$ . HH skóre 4-5 mělo osm ( $8/17 = 47,1\%$ ) pacientů, WFNS skóre 4-5 osm ( $8/17 = 47,1\%$ ) pacientů a Fisher skóre 3-4 14/17 (82,4%) pacientů.

Pacienti se vstupním HH skóre 4-5 měli incidenci akutního HCF 28,6%. Pacienti se vstupním HH skóre 1-3 měli incidenci akutního HCF 6,0% ( $p < 0,001$ ).

Pacienti se vstupním WFNS skóre 4-5 měli incidenci akutního HCF 30,8%. Naproti tomu pacienti se vstupním WFNS skóre 1-3 měli incidenci akutního HCF 5,9% ( $p < 0,001$ ).

Pacienti se vstupním Fisher skóre 3-4 měli incidenci akutního HCF 18,2%. Naopak pacienti se vstupním Fisher skóre 1-2 měli incidenci akutního HCF 3,0% ( $p < 0,001$ ).

SAK, jehož zdrojem byla ruptura AVM jsme zaznamenali v jednom ( $1/17 = 5,9\%$ ) případě. Zdroj krvácení nebyl nalezen u 16/17 (94,1%) pacientů, většinou lokalizací odpovídající prepontinnímu SAK.

Operován nebyl žádný (0%) pacient. Jeden pacient ( $1/17 = 5,9\%$ ) podstoupil ozáření zdroje krvácení (AVM) gamma nožem. Konzervativně bylo léčeno 16/17 (94,1%) pacientů.

Vazospazmy jsme zaznamenali u jednoho ( $1/17 = 5,9\%$ ) pacienta. Akutní HCF vznikl u 6,7% pacientů, u kterých jsme zaznamenali VS a u 9,8% pacientů, u kterých jsme VS nezachytili ( $p = 0,691$ ).



Externí derivaci mozkomíšního moku jsme provedli u 12/17 (70,6%) pacientů. KD byla zavedena v 10/12 (83,4%) a LD v jednom (1/12 = 8,3%) případě. U jednoho (1/12 = 8,3%) pacienta jsme využili obě modalita.

Incidence akutního hydrocefalu byla 60,0% u pacientů s externí derivací mozkomíšního moku a 3,2% u pacientů, u kterých externí derivace mozkomíšního moku zavedena nebyla ( $p < 0,001$ ).

Akutní HCF vznikl u 68,8% pacientů, u kterých jsme zavedli KD a u 25,0% pacientů, u kterých jsme KD nezavedli ( $p = 0,110$ ).

Akutní HCF vznikl u 40,0% pacientů, u kterých jsme zavedli LD a u 66,7% pacientů, u kterých jsme LD nezavedli ( $p = 0,292$ ).

Ve třech (3/17 = 17,6%) případech jsme pro vzniklý akutní HCF provedli zkratovou operaci. U zbylých 14/17 (82,4%) pacientů došlo k úpravě likvorové dynamiky spontánně či po dočasné zevní likvorové drenáži, ovšem bez nutnosti trvalého zavedení shuntu.

Průměrné skóre Glasgow Outcome Scale při ukončení hospitalizace bylo  $3,1 \pm 1,6$ , při poslední kontrole  $4,1 \pm 1,6$ . Ve stavu GOS 1-3 naše oddělení opustilo 10/17 (58,8%) pacientů s akutním HCF a 23/161 (14,3%) pacientů bez akutního HCF ( $p < 0,001$ ). V těchto číslech jsou zahrnuti i pacienti, kteří za hospitalizace zemřeli – čtyři pacienti s akutním HCF (4/17 = mortalita 23,5%) a 10 pacientů bez akutního HCF (10/161 = mortalita 6,2%) ( $p = 0,012$ ).

Na žádnou kontrolu se nedostavilo šest (6/17 = 35,3%) pacientů. Naopak na minimálně jednu kontrolu se dostavilo sedm (7/17 = 41,2%) pacientů. Žádný kontrolovaný pacient neměl na svém posledním CT mozku patrný hydrocefalus.

### 8.3.2. Pacienti s chronickým hydrocefalem v rámci souboru pacientů s neaneurymatickým subarachnoidálním krvácením

Pacienti, u kterých po neaneurymatickém SAK došlo ke vzniku chronického hydrocefalu, byli tři ( $3/178 = 1,7\%$ ) s průměrným věkem  $49,0 \pm 3,5$  let (47-53 let). Soubor představovali jedna žena a dva muži. Poměr ženy/muži byl 0,5:1.

Pacient ve věku pod 40 let nebyl žádný (0%), mezi 40-49 lety dva ( $2/3 = 66,7\%$ ), mezi 50-59 lety jeden ( $1/3 = 33,3\%$ ), mezi 60-69 lety žádný (0%) a nad 69 let žádný (0%).

Průměrné vstupní hodnoty byly u skóre HH  $3,0 \pm 1,7$ , WFNS  $2,7 \pm 2,1$  a Fisher  $3,0 \pm 1,0$ . HH skóre 4-5 měl jeden ( $1/3 = 33,3\%$ ) pacient, WFNS skóre 4-5 jeden ( $1/3 = 33,3\%$ ) pacientů a Fisher skóre 3-4 dva ( $2/3 = 66,7\%$ ) pacienti.

Pacienti se vstupním HH skóre 4-5 měli incidenci chronického HCF 3,6%. Pacienti se vstupním HH skóre 1-3 měli incidenci chronického HCF 1,3% ( $p=0,398$ ).

Pacienti se vstupním WFNS skóre 4-5 měli incidenci chronického HCF 3,8%. Naproti tomu pacienti se vstupním WFNS skóre 1-3 měli incidenci chronického HCF 1,3% ( $p=0,354$ ).

Pacienti se vstupním Fisher skóre 3-4 měli incidenci chronického HCF 2,6%. Naopak pacienti se vstupním Fisher skóre 1-2 měli incidenci chronického HCF 1,0% ( $p=0,409$ ).

SAK, jehož zdrojem byla ruptura AVM jsme zaznamenali v jednom ( $1/3 = 33,3\%$ ) případě. Zdroj krvácení nebyl nalezen u dvou ( $2/3 = 66,7\%$ ) pacientů, většinou lokalizací odpovídající prepontinnímu SAK.

Aktivně řešen byl jeden ( $1/3 = 33,3\%$ ) pacient. Chirurgické řešení jsme nevyužili v žádném (0%) a endovaskulární ošetření v jednom ( $1/1 = 100,0\%$ ) případech. Konzervativně byli léčeni dva ( $2/3 = 66,7\%$ ) pacienti.

Chronický hydrocefalus vznikl u 24,7% operovaných pacientů a 1,2% léčených konzervativně ( $p=0,008$ ). Chronický HCF vznikl u 0% pacientů řešených chirurgicky a u 20,0% ošetřených endovaskulárně ( $p=0,624$ ).

Vazospazmy jsme zaznamenali u jednoho ( $1/3 = 33,3\%$ ) pacienta. Chronický HCF vznikl u  $6,7\%$  pacientů, u kterých jsme zaznamenali VS a u  $1,2\%$  pacientů, u kterých jsme VS nezachytili ( $p=0,117$ ).

Externí derivaci mozkomíšního moku jsme provedli u jednoho ( $1/3 = 33,3\%$ ) pacienta. KD byla zavedena v jednom ( $1/1 = 100,0\%$ ) a LD v žádném ( $0\%$ ) případě.

Incidence chronického hydrocefalu byla  $5,0\%$  u pacientů s externí derivací mozkomíšního moku a  $1,3\%$  u pacientů, u kterých externí derivace mozkomíšního moku zavedena nebyla ( $p=0,222$ ).

Chronický HCF vznikl u  $6,3\%$  pacientů, u kterých jsme zavedli KD a u  $1,2\%$  pacientů, u kterých jsme KD nezavedli ( $p=0,608$ ).

Chronický HCF vznikl u  $0\%$  pacientů, u kterých jsme zavedli LD a u  $1,7\%$  pacientů, u kterých jsme LD nezavedli ( $p=0,554$ ).

U žádného ( $0\%$ ) pacientů nepředcházela vzniku chronického HCF hydrocefalus akutní.

V jednom ( $1/3 = 33,3\%$ ) případě jsme pro vzniklý chronický HCF provedli zkratovou operaci. U zbylých dvou ( $2/3 = 66,7\%$ ) pacientů došlo k úpravě likvorové dynamiky spontánně či po dočasné zevní likvorové drenáži, ovšem bez nutnosti trvalého zavedení shuntu.

Průměrné skóre Glasgow Outcome Scale při ukončení hospitalizace bylo  $3,3 \pm 2,1$ , při poslední kontrole  $4,5 \pm 0,7$ .

Ve stavu GOS 1-3 naše oddělení opustil jeden ( $1/3 = 33,3\%$ ) pacient s chronickým HCF a  $32/175$  ( $18,3\%$ ) pacientů bez chronického HCF ( $p=0,506$ ). V těchto číslech jsou zahrnuti i pacienti, kteří za hospitalizace zemřeli – jeden pacient s chronickým HCF ( $1/3 =$  mortalita  $33,3\%$ ) a  $13$  pacientů bez chronického HCF ( $13/175 =$  mortalita  $7,4\%$ ) ( $p=0,098$ ).

Na minimálně jednu kontrolu se dostavili dva ( $2/3 = 66,7\%$ ) pacienti, tedy všichni přeživší. Žádný kontrolovaný pacient neměl na svém posledním CT mozku patrný

hydrocephalus.

### 8.3.3. Pacienti bez hydrocefalu v rámci souboru pacientů s neaneurymatickým subarachnoidálním krvácením

Pacientů, u kterých po neaneurymatickém SAK nedošlo ke vzniku hydrocefalu, bylo 158/178 (88,8%) s průměrným věkem  $53,3 \pm 12,3$  let (20-89 let). Soubor představovalo 69 žen a 89 mužů. Poměr ženy/muži byl 0,8:1.

Pacientů ve věku pod 40 let bylo 21/158 (13,3%), mezi 40-49 lety 35/158 (22,1%), mezi 50-59 lety 56/158 (35,4%), mezi 60-69 lety 32/158 (20,3%) a nad 69 let 14/158 (8,9%).

Průměrné vstupní hodnoty byly u skóre HH  $1,9 \pm 1,2$ , WFNS  $1,8 \pm 1,2$  a Fisher  $2,4 \pm 1,0$ . HH skóre 4-5 mělo 19/158 (12,0%) pacientů, WFNS skóre 4-5 17/158 (10,8%) pacientů a Fisher skóre 3-4 61/158 (38,6%) pacientů.

SAK, jehož zdrojem byla ruptura AVM jsme zaznamenali v devíti ( $9/158 = 5,7\%$ ) případech. Dva ( $2/158 = 1,3\%$ ) pacienti zakrváceli do subarachnoidálního prostoru z kavernomu a u jednoho pacienta ( $1/158 = 0,6\%$ ) došlo k SAK při ruptuře cévy narušené chorobou Moyamoya. Zdroj krvácení nebyl nalezen u 146/158 (92,4%) pacientů, většinou lokalizací odpovídající prepontinnímu SAK.

Aktivně řešeno bylo pět ( $5/158 = 3,2\%$ ) pacientů. Chirurgické řešení jsme využili v jednom ( $1/5 = 20,0\%$ ) a endovaskulární ošetření ve čtyřech ( $4/5 = 80,0\%$ ) případech.

Konzervativně bylo léčeno 153/158 (96,8%) pacientů.

Vazospazmy jsme zaznamenali u 13/158 (8,2%) pacientů.

Externí derivaci mozkomíšního moku jsme provedli u 7/158 (4,4%) pacientů. KD byla zavedena ve čtyřech ( $4/7 = 57,1\%$ ) případech a LD ve třech ( $3/7 = 42,9\%$ ) případech.

Průměrné skóre Glasgow Outcome Scale při ukončení hospitalizace bylo  $4,5 \pm 1,1$ , při poslední kontrole  $5,0 \pm 0,2$ . Ve stavu GOS 1-3 naše oddělení opustilo 22/158 (13,9%) pacientů bez HCF a 11/20 (55,0%) pacientů s HCF ( $p < 0,001$ ). V těchto číslech jsou zahrnuti i pacienti, kteří za hospitalizace zemřeli – devět pacientů bez HCF ( $9/158 =$  mortalita 5,7%) a pět

pacientů s HCF (5/20 = mortalita 25,0%) ( $p=0,003$ ).

Na žádnou kontrolu se k nám nedostavilo 76/158 (48,1%) pacientů. Naopak na minimálně jednu kontrolu se dostavilo 73/158 (46,2%) pacientů.

Srovnání pacientů s neaneurymatickým SAK dle typu hydrocefalu je znázorněno v tabulce 11.

**Srovnání pacientů s neaneurymatickým SAK dle typu hydrocefalu**

Sledovaný parametr	<i>Hydrocefalus</i>		
	Akutní	Chronický	Bez
<b>Počet pacientů</b>	17	3	158
<b>Ženy:muži</b>	1,1:1	0,5:1	0,8:1
<b>Věk</b>	Ø 57,5	Ø 49,0	Ø 53,3
<b>HH skóre</b>	Ø 3,2	Ø 3,0	Ø 1,9
<b>WFNS skóre</b>	Ø 3,0	Ø 2,7	Ø 1,8
<b>Fisher skóre</b>	Ø 3,5	Ø 3,0	Ø 2,4
<b>Zdroj SAK (%)</b>	<b>100,0</b>	<b>100,0</b>	<b>100,0</b>
AVM	5,9	33,3	5,7
Kavernom	0	0	1,3
Moyamoya	0	0	0,6
Nenalezen	94,1	66,7	92,4
<b>Operováno (%)</b>	<b>0</b>	<b>33,3</b>	<b>3,2</b>
Chirurgicky	0	0	20,0
Endovaskulárně	0	100,0	80,0
Obě modality	0	0	0
<b>Gamma nůž (%)</b>	<b>5,9</b>	<b>0</b>	<b>0</b>
<b>Konzervativně (%)</b>	<b>94,1</b>	<b>66,7</b>	<b>96,8</b>
<b>Vazospazmy (%)</b>	5,9	33,3	8,2
<b>Likvorová drenáž (%)</b>	<b>70,6</b>	<b>33,3</b>	<b>4,4</b>
KD	83,4	100,0	57,1
LD	8,3	0	42,9
Obě modality	8,3	0	0
<b>GOS skóre - dimise</b>	Ø 3,1	Ø 3,3	Ø 4,5
<b>GOS skóre - kontrola</b>	Ø 4,1	Ø 4,5	Ø 5,0
<b>Mortalita (%)</b>	23,5	33,3	5,7

Tabulka 11. Srovnání pacientů s neaneurymatickým SAK dle typu hydrocefalu.

## 9. Shrnutí cílů

1.

- a) Akutní hydrocefalus vznikl u 9,7% pacientů se subarachnoidálním krvácením.
- b) Chronický hydrocefalus vznikl u 5,9% pacientů se subarachnoidálním krvácením.

2.

- a) Prediktivní faktory vzniku akutního hydrocefalu byly věk 60 a více let, vstupní Hunt Hess skóre 4-5, World Federation of Neurological Surgeons skóre 4-5 a Fisher skóre 3-4, aneuryzma ve vertebrobazilárním povodí, aneuryzma řešené konzervativně nebo endovaskulárně a anamnéza dočasně likvorové, zejména komorové, drenáže.
- b) Prediktivní faktory vzniku chronického hydrocefalu byly vstupní Fisher skóre 3-4, subarachnoidální krvácení, jehož zdrojem byla ruptura aneuryzmatu, vazospazmy, perforovaná lamina terminalis a anamnéza dočasně likvorové drenáže, zejména komorové, drenáže.

3.

- a) Medián doby od subarachnoidálního krvácení do vzniku akutního hydrocefalu byl jeden den.
- b) Medián doby od subarachnoidálního krvácení a do vzniku chronického hydrocefalu 36 dní.

4.

Akutní hydrocefalus předcházel vzniku chronického hydrocefalu v 12,8% případů.



5.

- a) Pacienti, u kterých vznikl akutní hydrocefalus, měli nižší skóre Glasgow Outcome Scale a vyšší mortalitu.
- b) Pacienti, u kterých vznikl chronický hydrocefalus, měli nižší skóre Glasgow Outcome Scale.

## 10. Diskuze

Incidence hydrocefalu po SAK má velmi široké rozmezí 6–67 % (48). Může tomu být i z důvodu rozdílné interpretace sledovaného typu hydrocefalu. V některých pracích je sledován pouze hydrocefalus akutní, v jiných chronický a v dalších je hydrocefalus bez rozlišení. V naší práci došlo ke vzniku hydrocefalu u 15,6% pacientů. Akutní HCF vznikl u 9,7% a chronický HCF u 5,9% pacientů. Hydrocefalus jsme museli řešit provedením zkratové operace u 42,7% pacientů, což se blíží k horní hranici dříve publikovaného rozmezí 6-45% (121).

Jedním z možných důvodů vzniku chronického hydrocefalu u pacientů se SAK je primárně diagnostikovaný hydrocefalus akutní (33,93,116,138,162). Nicméně akutní HCF nemusí vždy přejít v HCF chronický. Fibrotické adheze vzniklé v průběhu reparativních procesů při vstřebávání subarachnoidální krve nejsou celistvé nebo bývají často vstřebány (50,93,158). V našem souboru nastaly všechny možné varianty:

1. Vzniklý akutní HCF ustoupil spontánně, nebo došlo k jeho vymizení díky aktivnímu řešení v podobě dočasné likvorové drenáže či trvalé zkratové operaci.

2. Původně zaléčený akutní HCF se v pozdější době (po 14 dnech po vzniku SAK) opět objevil, tentokrát již jako hydrocefalus chronický.

3. Chronický HCF byl diagnostikován bez akutního HCF v předcházející době.

Některé práce vykazují vyšší četnost vzniku hydrocefalu po SAK u žen (33,48,134). Jedním z možných vysvětlení této skutečnosti je fakt, že ženy jsou subarachnoidálním krvácením postiženy častěji než muži (134). V celém sledovaném souboru pacientů i v souborech pacientů s akutním či chronickým HCF s aneurymatickým SAK, aktivně řešeným či nikoliv jsme zaznamenali převahu žen bez statistické signifikance. Naproti tomu v souboru pacientů s neaneurymatickým SAK byla nesignifikantní mírná převaha mužů.

Yoshioka et al. udává vyšší incidenci chronického hydrocefalu po proběhlém SAK u

starších pacientů (178). Lin et al. ve svých výsledcích publikuje, že 23% pacientů se SAK ve věku 61-80 let vyžadovalo provedení zkratové operace pro diagnostikovaný chronický hydrocefalus, což bylo nejvíce ze všech sledovaných věkových skupin (93). Dorai et al. prezentuje 61 let jako střední hodnotu věku pacientů, kteří v jeho práci podstoupili zkratovou operaci z důvodu hydrocefalu (33). Bae et al. zmiňuje statisticky signifikantně vyšší incidenci hydrocefalu vyžadujícího zavedení shuntu u pacientů starších 65 let (6). O'Kelly et al. uvádí věk jako významný prediktivní faktor vzniku hydrocefalu s nárůstem rizika o 2% každý rok života (116). Důvodem, proč je záchyt hydrocefalu vyšší u starších pacientů, může být fakt, že tito pacienti mají ve většině případů širší komorový systém již před vznikem SAK. Tento hydrocefalus ale rozhodně nemusí být symptomatický. Starší pacienti mají širší subarachnoidální prostor s možností pojmoutí většího množství krve s rizikem rozvoje poruchy likvorové cirkulace (50,178). Starší pacienti inklinují k fibrotickým přestavbám v rámci resorpce subarachnoidální krve vedoucím k nejen k poruše cirkulace, ale i resorpce mozkomíšního moku (102). Starší pacienti mají nižší poddajnost komorového systému, což způsobuje snazší rozvoj hydrocefalu (150). V našem souboru jsme zaznamenali u pacientů ve věku 60 a více let vyšší incidenci pouze akutního a nikoliv chronického hydrocefalu.

Horší vstupní klinický stav ve formě vyšších hodnot HH skóre je jedním ze zásadních prediktivních faktorů vzniku hydrocefalu po SAK (33,52,90,93,158). Horší vstupní klinický stav je nejčastěji na podkladě zvýšeného nitrolebního tlaku při edému mozku, intracerebrální hemoragii či rozvíjející se mozkové herniaci. Dá se předpokládat, že pacient v horším vstupním klinickém stavu a se samotným subarachnoidálním či intraventrikulárním krvácením narušenou likvorovou cirkulaci je více náchylný k rozvoji hydrocefalu než pacient v iniciálně dobrém klinickém stavu. V naší práci bylo vyšší HH skóre statisticky signifikantním prediktivním faktorem vzniku akutního hydrocefalu.

Stejně tomu bylo i u hodnocení formou WFNS skóre. Woernle et al. pozoruje souvislost

mezi hodnotou GCS a nutností zavést pacientovi shunt pro vzniklý hydrocefalus. Pacienti se vstupním GCS 8-14 měli dvakrát vyšší četnost provedení zkratové operace pro hydrocefalus než pacienti s GCS 15 a 2,5krát vyšší než pacienti s GCS 3-7 (175). V naší studii bylo vyšší WFNS skóre statisticky signifikantním prediktivním faktorem vzniku akutního hydrocefalu.

Vyšší hodnoty Fisher skóre posuzujícího množství a formu krve intrakraniálně v souvislosti se SAK podle mnoha autorů předznamenává vznik hydrocefalu (30,33,52,90,93,134,138,158). Větší množství krve v subarachnoidálním prostoru nejen že narušuje likvorovou cirkulaci (50,82), ale také zvyšuje riziko rozvoje vazospazmů, jakožto dalšího možného původce vyšší incidence hydrocefalu (13). V naší práci vyšší Fisher skóre statisticky signifikantně predikovalo vznik akutního hydrocefalu. Chronický HCF byl rovněž častější u pacientů s vyšším Fisher skóre, nicméně pouze s hraniční statistickou signifikantností.

Vermeij et al. naopak tvrdí, že hodnota Fisher skóre nikterak nekoreluje s incidencí hydrocefalu (162). Na druhou stranu ta samá a jiné práce popisují vyšší incidenci hydrocefalu u pacientů s přítomností komorové hemoragie (33,50,52,66,93,134,162). Vale et al. ve své práci píše, že až 46% pacientů s komorovou hemoragií musí podstoupit zkratovou operaci v podobě zavedení ventrikuloperitoneálního shuntu pro vzniklý hydrocefalus (158). Ovšem i v tomto případě najdeme tento závěr rozporující publikaci (172). Mimo jiné i větší množství krve v bazálních cisternách předznamenává vyšší riziko vzniku akutního (66) i chronického hydrocefalu (162). Přítomnost krevní sraženin v likvoru a jeho vyšší viskozita mohou vést ke vzniku časně poruchy cirkulace mozkomíšního moku v podobě akutního obstrukčního hydrocefalu (53).

Přítomnost zevní likvorové drenáže má vliv na vyšší incidenci chronického hydrocefalu (80,93), jelikož příliš dlouhá doba drenáže může vést k okluzi přirozené likvorové cirkulace s následně vzniklým hydrocefalem (56). Schmieder et al. uvádí, že 87% pacientů po zkratové

operaci pro chronický hydrocefalus primárně podstoupí zevní likvorovou drenáž z důvodu vzniku akutního HCF (138). Widenka et al. udává, že doba a odvedené množství zevní likvorové drenáže mají vliv na frekvenci provedení zkratové operaci pro chronický hydrocefalus (172). V naší práci přítomnost externí derivace mozkomíšního moku jak bez bližšího určení, tak v podobě komorové drenáže, předurčovala vznik akutního i chronického HCF se statistickou signifikantností. Naopak u pacientů se zavedenou lumbální drenáží byla zaznamenána nižší incidence akutního HCF.

Stran externí derivace mozkomíšního moku u pacientů v našem souboru by mohla vzejít otázka k jejich vysokému počtu zavedení u pacientů bez diagnostikovaného hydrocefalu. Jak jsme již uvedli v kap. 7., u pacientů bez HCF byla KD či LD zavedena těsně před operací za účelem zvětšení operačního prostoru na úkor zmenšení objemu mozkomíšního moku intrakraniálně a tak snazšího peroperačního dosažení lební baze a samotného aneuryzmatu bez přílišné komprese mozku. U většiny byla drenáž pooperačně zrušena, ale u některých (zejména s Fisher skóre 3-4) byla ponechána k derivaci krvavého likvoru jako prevence vzniku hydrocefalu. Stejně důvody je možné přiřadit k odpovědi na otázku časové posloupnosti externí derivace mozkomíšního moku a vzniku zejména akutního, ale i chronického hydrocefalu. U některých pacientů jsme nejprve zavedli KD či LD z příčin zmíněných výše a s odstupem jsme diagnostikovali vznik hydrocefalu. Jindy jsme jako první objevili hydrocefalus, což vedlo k indikaci zavedení KD či LD.

Naopak některé práce uvádí, že dlouhodobá lumbální drenáž krvavého moku po SAK přispívá k nižší incidenci hydrocefalu (57,107). LD napomáhá cirkulaci likvoru z komor skrze mozkový subarachnoidální prostor do bazálních cisteren a páteřního subarachnoidálního prostoru, čímž vymývá krvavý mozkomíšní mok z likvorových cest.

Co se týče typu zkratové operace užití v léčbě hydrocefalu, Levy et al. uvádí vysoké riziko neúspěšnosti (28%) lumboperitoneálního shuntu u pacientů se SAK a komorovou

hemoragií díky proměně HCF z původně komunikujícího na obstrukční, nejčastěji z důvodu ucpání Sylviova akvaduktu. Jednoznačně doporučuje již primárně zavádění ventrikuloperitoneálního shuntu (92). VPS jsou lepší léčebnou modalitou nežli LPS u pacientů s HCF vzniklým po SAK. Padesát procent pacientů s LPS doznalo klinického zlepšení, zatímco u VPS to bylo 91,1% (76). V naší práci jsme provedli zkratovou operaci čtyřikrát častěji u pacientů s chronickým než u pacientů s akutním hydrocefalem. Nejobvyklejší volbou bylo zavedení VPS. Pacienti po zkratové operaci pro chronický HCF měli lepší prognózu než pacienti po zkratové operaci pro hydrocefalus akutní.

Selhání zkratové operace pro hydrocefalus po SAK je diagnostikováno méně často než u ostatních forem hydrocefalu (116). Navíc nejvíce následných nutných revizí je zaznamenáno v prvních šesti měsících po zavedení shuntu. Důvodem je, že u části pacientů po zkratové operaci dojde postupně k normalizaci cirkulačních poměrů mozkomíšního moku, a tak i přes selhání zkratové operace nenastane opětovné zhoršení jejich klinického stavu. Z toho vyplývá, že je více než vhodné snažit se v první době překonat vzniklý hydrocefalus po SAK pomocí dočasných intervencí (opakované lumbální punkce, lumbální drenáž). Vyhneme se tak existenci skupiny pacientů majících z dlouhodobého hlediska zbytečně zavedený shunt (116).

K rozvoji chronického hydrocefalu dojde s mnohem větší pravděpodobností u pacientů s recidivou SAK (52). Vale et al. doporučuje častou observaci pacientů přeživších recidivu SAK a to zejména prvních šest měsíců po SAK. V jeho souboru všichni pacienti, kteří prodělali recidivu SAK, vyžadovali zavedení ventrikuloperitoneálního shuntu (158).

Fenestrace lamina terminalis snižuje incidenci HCF u pacientů se SAK (97,138,153,161). Fenestrovaná LT umožňuje průtok likvoru ze třetí komory rovnou do bazálních cisteren, čímž snižuje pravděpodobnost vzniku akutního hydrocefalu při případné obstrukci toku likvoru krevním koagulem v oblasti akveduktu, čtvrté komory či přímo ve

foraminech Magendii a Luschkae. Navíc se díky přímočařejšímu vymývání krvavého likvoru z komorového systému snižuje množství subarachnoidální krve ke vstřebání a v rámci reparativních procesů s tím související tvorba fibrózy. Díky zmíněným mechanismům je překlenuto kritické období potencionálního vzniku chronického HCF, asi 40-50 dnů od vzniku SAK. Až po této době primárně zvýšené hodnoty výtokového odporu mozkomíšního moku klesnou do fyziologického rozmezí s následnou normalizací likvorové cirkulace (29,52). Komotar et al. uvádí, že fenestrace lamina terminalis snižuje o více než 80% četnost zkratových operací i četnost přechodu při příjmu zachyceného akutního hydrocefalu v hydrocefalus chronický žádající s odstupem času zavedení shuntu (87). Tentýž autor o několik let později naopak opakovaně publikuje tvrzení, že fenestrace LT nijak budoucí incidenci hydrocefalu neovlivňuje (85,86). V naší studii byl u pacientů s provedenou fenestrací lamina terminalis statisticky signifikantně potvrzen častější vznik chronického hydrocefalu. Tento výsledek nejenže nepotvrzuje efektivitu fenestrace LT na snížení incidence hydrocefalu u pacientů se SAK, ale navíc ji staví do opačného světla ve smyslu zvýšení frekvence vzniku HCF po jejím provedení. Z našeho pohledu je tohoto stavu neúmyslně docíleno zavedením externí derivace mozkomíšního moku u velké části pacientů se SAK a jejím fungováním časově delší dobu se všemi dříve zmíněnými negativními důsledky, čímž je případný pozitivní efekt fenestrace lamina terminalis zamaskován.

Parametrem, který může rovněž mít vliv na incidenci hydrocefalu, je zdroj samotného SAK – aneuryzma, AVM, kavernom, pontinní či perimezencefalická žíla a další. Jelikož většina prací zabývajících se hydrocefalem u pacientů se SAK pracuje s pacienty se SAK způsobeným rupturou aneuryzmatu, nebývá zmíněn fakt, jak je to s incidencí HCF u pacientů s aneuryzmatickým SAK v porovnání s neaneuryzmatickým. V našem sledovaném souboru vznikl chronický HCF statisticky signifikantně častěji u pacientů s rupturou aneuryzmatu jako zdrojem SAK než u pacientů bez ruptury aneuryzmatu. Blíže nespecifikovaný hydrocefalus,

tedy bez rozlišení, zda se jednalo o HCF akutní či chronický, vznikl také častěji u pacientů s rupturou aneuryzmatu jako zdrojem SAK než u pacientů bez ruptury aneuryzmatu, nicméně pouze s hraniční signifikantností. Rozdíl v četnosti výskytu akutního hydrocefalu u pacientů s aneuryzmatickým a neaneuryzmatickým SAK signifikantní nebyl.

Při porovnání všech získaných výsledků skupiny pacientů s aneuryzmatickým SAK a skupiny pacientů s neaneuryzmatickým SAK získáme další více či méně očekávaná zjištění. Pacienti s aneuryzmatickým SAK měli větší zastoupení žen a horší vstupní klinický stav (vyšší hodnoty skóre HH, WFNS i Fisher). U této skupiny byly častěji zaznamenány vazospazmy. Pacientům s aneuryzmatickým SAK jsme museli častěji zavést externí derivaci mozkomíšního moku (s větší převahou v podobě LD). U pacientů s aneuryzmatickým SAK bylo lehce více chronických HCF, naopak u pacientů s neaneuryzmatickým SAK byly zjištěna výrazná převaha akutních HCF. V případě symptomatického HCF pacienti s aneuryzmatickým SAK častěji podstoupili zkratovou operaci. Nižší hodnoty GOS skóre při ukončení hospitalizace i při poslední kontrole, vyšší morbidita a lehce vyšší mortalita zřetelně ukazují horší prognózu pacientů s aneuryzmatickým SAK.

Zajímavostí je, že více pacientů s aneuryzmatickým SAK přišlo alespoň na jednu kontrolu. Pokud bychom chtěli spekulovat, můžeme tento výsledek zdůvodnit, že pacienti s neaneuryzmatickým SAK byli v době první kontroly po dimisi v natolik dobrém stavu, že neviděli důvod k návštěvě neurochirurgické ambulance. Samozřejmě druhou možností je, že pacienti s neaneuryzmatickým SAK byly v tak špatném stavu či dokonce zemřeli, že se na kontrolu již nemohli dostavit. Tento závěr je ale méně pravděpodobný vzhledem k výše uvedeným faktům hovořícím ve prospěch lepší prognózy u pacientů s neaneuryzmatickým SAK.

Dalším zkoumaným faktorem majícím potencionálně vliv na vznik hydrocefalu je lokalizace aneuryzmatu, které svou rupturou způsobilo SAK. Incidence chronického



hydrocefalu vyžadujícího zkratovou operaci je vyšší u pacientů s lokalizací aneuryzmatu v zadní cirkulaci (33,48,116) nebo nacházejícího se blízko střední čáry, např. na přední mozkové komunikantě (52). Naopak mnohem méně často dochází ke vzniku hydrocefalu v případě aneuryzmat na střední mozkové tepně (50,52,121,138). Důvodem je, že aneuryzmata v zadním povodí a poblíž střední čáry snáze zakrvácí přímo do mozkových cisteren a tím negativně ovlivní cirkulaci likvoru (121). Sethi et al. udává, že ruptura aneuryzmatu na přední mozkové komunikantě vede k většímu množství krve v cisternách a častěji způsobuje vznik intraventrikulární hemoragie (133). Yamada et al. uvádí větší incidenci sekundárního normotenzního hydrocefalu u pacientů s aneuryzmatem na ACA než s aneuryzmatem na ACM. Aneuryzmata v zadním povodí statisticky signifikantní riziko vzniku NPH nepředstavovala (177). V našem souboru byla statisticky signifikantně potvrzena vyšší incidence akutního HCF u pacientů s aneuryzmatem ve vertebrobazilárním povodí.

O'Kelly et al. popisuje větší incidenci chronického hydrocefalu vyžadujícího zkratovou operaci u pacientů se SAK, jehož zdrojem byla ruptura gigantického aneuryzmatu (průměr nad 2,5 cm) (116).

Vazospazmy zachycené pomocí TCD jsou též brány jako prediktivní faktor vzniku hydrocefalu (33,93). Vazospazmy a hydrocefalus jsou úzce propojené průvodní jevy SAK. Přítomnost krve v bazálních cisternách způsobuje ve svém důsledku formou svých degradačních produktů vazospazmy intrakraniálních cév a zároveň blokuje fyziologickou cirkulaci mozkomíšního moku vedoucí k rozvoji hydrocefalu (13). V naší studii vznikl chronický HCF častěji u pacientů s vazospazmy se statistickou signifikancí.

Incidence chronického hydrocefalu není ovlivněna druhem léčebné modality, ať už je to neurochirurgický či endovaskulární výkon (6,52,66). Někteří autoři nicméně nachází nižší incidenci hydrocefalu u pacientů, u kterých bylo aneuryzma ošetřeno chirurgicky (27,33,108,175). Hirashima et al. udává, že chemické a mechanické peroperační odstranění

subarachnoidální krve může být důležité v rámci prevence vzniku nejen hydrocefalu, ale i vazospazmů (56). Na druhou stranu, Yamada et al. uvádí nižší incidenci sekundárního NPH u pacientů s endovaskulárně ošetřeným aneuryzmatem (177). V naší práci jsme se statistickou signifikantností zjistili, že akutní hydrocefalus vznikl častěji u pacientů s rupturou aneuryzmatu ošetřenou endovaskulárně než u pacientů s rupturou aneuryzmatu léčenou chirurgicky. Také jsme zaznamenali statisticky signifikantní vyšší incidenci akutního HCF u pacientů s aneuryzmatickým SAK, kteří byli léčeni konzervativně než u pacientů, kteří byli operováni. Naopak chronický HCF vznikl častěji u pacientů operovaných, ale bez statistické signifikance.

Z našich výsledků je patrné, že jsme operačně (chirurgicky či endovaskulárně) řešili pouze 93,1% pacientů se zjištěným prasklým aneuryzmatem jako zdrojem SAK. Důvodem bylo, že zbylí pacienti (indikovaní rovněž k operačnímu zákroku) buď po angiografickém vyšetření ještě před operačním řešením zemřeli, nebo měli HH skóre 5. Při tomto skóre pacienty hned neoperujeme a vyčkáváme jejich zlepšení. Bohužel někteří pacienti se vstupním HH skóre 5 buď v krátké době zemřeli, nebo k jejich klinickému zlepšení nedošlo a ošetření aneuryzmatu provedeno nebylo.

Z dalších možných faktorů zvyšujících incidenci HCF u pacientů se SAK je uveden diabetes mellitus (30), hypertenze (50,102) a hyponatrémie (50). Sheehan et al. udává, že u alkoholiků se SAK je větší riziko vzniku hydrocefalu než u abstinentů (134). Rincon et al. publikuje vyšší četnost hydrocefalu vyžadujícího zkratovou operaci u pacientů se SAK se vstupní hyperglykemií 7 mmol/l a více a u pacientů s diagnostikovanou nozokomiální meningitidou (127).

O'Kelly et al. popisuje větší incidenci chronického hydrocefalu vyžadujícího zkratovou operaci u pacientů se SAK, kteří jsou již při příjmu napojeni na umělou plicní ventilaci (116). Tento závěr v zásadě koreluje s tvrzením, že u pacientů s vyšší hodnotou HH a WFNS skóre

se častěji vyskytuje hydrocefalus. Všeobecně platí, že pacienti se SAK, kteří musejí být ventilováni, mají nejobvykleji HH skóre 4-5 a WFNS skóre 4-5.

Pacienti se SAK, u kterých dojde k rozvoji hydrocefalu, mají horší prognózu než pacienti, u kterých HCF nevznikne (2,50). V naší práci jsme toto tvrzení potvrdili statisticky signifikantními daty. Ve stavu GOS 1-3 naše oddělení opustilo 2,3krát více pacientů, u kterých vznikl hydrocefalus než pacientů, u kterých hydrocefalus nevznikl.

I přes navýšení morbidit není přítomen statisticky signifikantní nárůst mortality pacientů s aneurymatickým SAK a s HCF oproti pacientům bez HCF(30,116). V naší práci jsme zaznamenali nižší vážnou morbiditu (GOS 2-3) a vyšší mortalitu (GOS 1) pacientů bez vzniklého hydrocefalu než pacientů s chronickým HCF. V rámci celého souboru pacientů se SAK byla mortalita u pacientů bez HCF dvakrát větší než u pacientů s chronickým HCF a při zaměření se pouze na soubor pacientů s aneurymatickým SAK byl tento rozdíl dokonce čtyřnásobný. Tento neočekávaný výsledek lze obtížně vysvětlit. Pacienti s chronickým HCF měli, ve srovnání s pacienty bez HCF, horší vstupní klinický stav, častěji u nich byly diagnostikovány vazospazmy a hlavně u nich vznikl zmíněný chronický HCF. Tyto všechny faktory by měly negativně ovlivnit jak morbiditu, tak mortalitu pacientů. Jediným, ale možná zásadním důvodem, proč nedošlo k naplnění předpokladů, je, že někteří pacienti bez hydrocefalu zemřeli v prvních dnech po vzniku SAK, dříve než u nich s odstupem vůbec mohlo dojít k případnému vzniku chronického hydrocefalu. Díky tomuto procesu došlo k navýšení mortality pacientů bez HCF oproti pacientům s HCF.

Při srovnání pacientů se SAK s akutním hydrocefalem a pacientů se SAK bez hydrocefalu již došlo k naplnění předpokladů, jelikož pacienti s akutním HCF měli morbiditu i mortalitu významně vyšší než pacienti bez HCF.

Pokud se zaměříme na pacienty se SAK s akutním a chronickým HCF, zjistíme, že pacienti s akutním HCF měli větší mortalitu než pacienti s chronickým HCF. Rozdíl byl

nejvíce patrný (více než osminásobný) a statisticky signifikantní ve skupině pacientů s aneuryzmatickým SAK. Pokud byl aneuryzmatický SAK aktivně řešen, mortalita akutního HCF klesla, chronického HCF zůstala beze změny. Přesto i nadále byla mortalita pacientů s akutním HCF vyšší (až pětinasobně) než u pacientů s chronickým HCF.

Vysvětlením tohoto zjištění může být, že v případě rozvoje akutního HCF jsou pacienti více ohroženi rychlým vzestupem nitrolebního tlaku než v případě chronického HCF i přes urgentní zavedení komorové drenáže při předpokladu, že většina akutních HCF jsou obstrukčního typu. Další důvodem, proč je mortalita pacientů s akutním HCF vyšší, je horší vstupní klinický stav v podobě vyšších hodnot skóre HH, WFNS i Fisher. Příčinou může být jak již přítomný akutní HCF, tak rozsáhlejší SAK.

Není překvapivé, že pacienti s aktivně řešeným aneuryzmatickým SAK měli nižší mortalitu než pacienti s aneuryzmatickým SAK aktivně neřešeným. Podstatná část neoperovaných pacientů zemřela, čímž významně stoupla mortalita této skupiny. Navíc faktorem snižujícím mortalitu pacientů po operačním ošetření prasklého aneuryzmatu je možnost invazivnější terapie potencionálně vzniklých vazospazmů v podobě cílené hypertenze, což si u nezajištěného aneuryzmatu dovolit nemůžeme vzhledem k riziku jeho reruptury.

Mortalita celého našeho sledovaného souboru pacientů za hospitalizace byla 10,2%. Tato hodnota je významně nižší než číslo, které většinou můžeme najít v literatuře – 30-40% za období prvních čtyř týdnů po ruptuře aneuryzmatu (5,44,63,83,88,131). Je třeba ovšem uvést i práce, ve kterých je údaj o mortalitě za hospitalizace téměř identickým s naším – 6,8% (178), 9,3% (33) a 12,5% (93). Na druhou stranu existují práce s mortalitou za hospitalizace vyšší než v naší práci či předchozích třech uvedených, nicméně stále nižší než průměrná udávaná hodnota – 22,7% (52) a 28,9% (30). Publikovaná je i práce s 17% mortalitou za dobu prvních tří měsíců po ruptuře aneuryzmatu (158).

Pacienty v našem souboru jsme ztratili pro další sledování nejen z důvodu jejich úmrtí, ale i proto, že se nedostavili na žádnou kontrolu po jejich dimisi. V rámci celého sledovaného souboru se k žádné kontrole nedostavila třetina pacientů. Chápeme tuto hodnotu jako vysokou a jistě hodnou kritické polemiky. Z našeho hlediska je dosažení vyšší návratnosti pacientů otázkou zejména jejich compliance. Ta není v mnoha případech ideální a z naší strany je jen obtížně ovlivnitelná. Znovu můžeme předpokládat, že pacienti se zdravotními potížemi se na kontrolu dostaví, zatímco převážná část pacientů, kteří na kontrolu nepřijdou, se cítí zdráva a nemajíc problémy nevidí důvod k návštěvě neurochirurgické ambulance. Proto můžeme doufat a věřit, že nám unikl jen malý počet pacientů s později vzniklým chronickým hydrocefalem či jinými komplikacemi. Období vzniku akutního hydrocefalu bylo zahrnuto v průběhu primární hospitalizace z důvodu SAK.

Není mnoho prací, které by zmiňovaly přesnou dobu vzniku hydrocefalu v závislosti na vzniku SAK. Widenka et al. ve své práci uvádí údaj 28 dní jako průměrný časový interval mezi vznikem SAK a provedením zkratové operace, což je většinou mírně později než samotný vznik hydrocefalu (172). Dehdashti et al. zavádí shunt průměrně 36 dnů od diagnózy SAK (29), Schmieder et al. ještě o něco později, a to po 44 dnech (138). V naší práci zjištěný medián doby od SAK do vzniku chronického HCF (33 dní) zapadá mezi výše zmíněné údaje, jakožto mnohem častěji zkratovaný typ hydrocefalu než HCF akutní.

Naše práce, stejně jako další uvedené, definuje řadu faktorů majících vliv na incidenci hydrocefalu. Mimo většinu známých závěrů přináší jeden dosud nikterak zřetelně publikovaný. Pacienti s aneurymatickým subarachnoidálním krvácením mají vyšší incidenci hydrocefalu, zejména chronického, než pacienti s neaneurymatickým subarachnoidálním krvácením.

Při pohledu na skutečnou možnost ovlivnění vzniku hydrocefalu u pacientů se SAK je patrné, že proti vzniku HCF můžeme bojovat zvolením akutního aktivního řešení ruptury

aneurysmatu v podobě chirurgického zákroku s odstraněním případného intracerebrálního či intraventriculárního hematomu a vypláchnutím krve z bazálních cisteren. Dále se musíme snažit zabránit vzniku vazospasmů a zejména optimálně (krátkodobě) používat externí derivaci mozkomíšního moku jako prevenci vzniku akutního obstrukčního a chronického komunikujícího hydrocefalu.

Prevence a léčba pacientů s HCF po SAK je komplexní, protože příčina vzniku hydrocefalu je multifaktoriální. Naším hlavním cílem by měla být co nejrychlejší náprava všech ovlivnitelných patologických procesů odehrávajících se u pacientů se SAK za účelem předejetí vzniku nejen hydrocefalu, ale i ostatních komplikací, které jsou s HCF i samy mezi sebou úzce propojeny.

## 11. Závěr

U pacientů se subarachnoidálním krvácením patří mezi prediktivní faktory vzniku akutního hydrocefalu skóre dle Hunta a Hesse, World Federation of Neurological Surgeons a dle Fishera, lokalizace aneuryzmatu, způsob ošetření aneuryzmatu a anamnéza dočasně likvorové, zejména komorové, drenáže.

Mezi prediktivní faktory vzniku chronického hydrocefalu řadíme skóre dle Fishera, přítomnost aneuryzmatu, přítomnost vazospazmů, perforace lamina terminalis a anamnéza dočasně likvorové, zejména komorové, drenáže.

Pokud se při ošetřování pacientů se subarachnoidálním krvácením zaměříme na zmíněné prediktivní faktory, máme větší šanci předejít vzniku hydrocefalu, nebo pokud již k jeho vzniku dojde, jej dříve rozpoznat a nastavit tak časně efektivní léčbu, což by mělo v konečném důsledku vést ke snížení morbiditity a mortality pacientů se subarachnoidálním krvácením.

## **12. Summary**

### **12.1. Introduction**

Hydrocephalus (HCF) as a complication of subarachnoid hemorrhage (SAK) was firstly noted in 1928 (7). SAK itself represents a serious disease with high morbidity and mortality. This unfavorable fact is even accentuated in case of the emergence of HCF. Incidence of hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage is published in literature in range 6-67% (50).

The cause of hydrocephalus origin is either obstruction of cerebrospinal fluid flow (obstructive hydrocephalus) or malabsorption of cerebrospinal fluid (communicating hyporesorptive hydrocephalus). The obstructive hydrocephalus occurs at an early stage because of obstruction of cerebrospinal fluid flow by the blood within the ventricular system. The communicating hyporesorptive hydrocephalus arises later. Failure of cerebrospinal fluid resorption is caused by breakdown blood products and from them emerging fibrosis and adhesions blocking functionality of Pacchionian arachnoid granulations.

Knowledge of possible predictive factors for hydrocephalus development in patients with subarachnoid hemorrhage could increase our chances to forestall hydrocephalus origin, or in case of its emergence to recognize it sooner and begin early with effective therapy which could lead to decrease in morbidity and mortality of patients with subarachnoid hemorrhage.



## **12.2. Hydrocephalus and subarachnoid hemorrhage**

A number of authors (table 6) studied occurrence of hydrocephalus in patients with spontaneous subarachnoid hemorrhage. Their effort (like ours) was to distinguish which factors (clinical condition, graphical finding, anamnestic data during hospitalization, etc.) in patients with subarachnoid hemorrhage are statistically significantly related to higher incidence of hydrocephalus (table 7).

Graff-Radford et al. publishes that out of his group of 3521 patients with subarachnoid hemorrhage 13.2% are diagnosed with symptomatic hydrocephalus and 5.6% undergo shunt surgery. Among factors increasing the incidence of hydrocephalus belong intraventricular hemorrhage, older age, large amount of subarachnoid blood, presence of vasospasms (VS), localization of ruptured aneurysm in the posterior circulation, initial level of consciousness, poor prognosis, hyponatremia, use of antifibrinolytic drugs, hypertension and low value of Glasgow Outcome Score (GOS) score. The author devotes significantly to the influence of hypertension to the formation of HCF and wonders what causes what, if hypertension precedes hydrocephalus or whether it is the other way round. He finds that both versions are possible. In the first variant, the systemic hypertension is transferred intracranially followed by increase of cerebrospinal fluid or intraventricular pressure or the pressure in the venous sinuses, which can make the circulation of cerebrospinal fluid more difficult and cause formation of hydrocephalus. In the second variant, the presence of hydrocephalus leads to intracranial hypertension and hypertension occurs within Cushing reflex (50).

Vermeij et al. finds hydrocephalus development in 25.0% and shunt surgery in 4.5% of the whole group of 660 patients with subarachnoid hemorrhage. Using multivariate analysis following factors increasing the incidence of hydrocephalus are confirmed – amount of blood in the basal cisterns, presence of intraventricular hemorrhage and hydrocephalus on initial computed tomography (CT) and the long-term (28 days) antifibrinolytic therapy with

tranexamic acid. The author states that the probability of HCF formation is not only influenced by the presence or absence of certain risk factors, but also by a time during which the patient is exposed to the risk of hydrocephalus development (162).

Vale et al. in his group of 108 patients with subarachnoid hemorrhage states the development of chronic hydrocephalus in 17.0% and the ventriculoperitoneal shunt (VPS) insertion in 16.7%. Chronic hydrocephalus is diagnosed significantly more often in patients with higher initial values of Hunt Hess (HH) and Fisher score and in patients who survived aneurysm rerupture. Mortality of the whole group of patients during first three months after aneurysm rupture is 17.0%. All patients always undergo firstly clipping of a ruptured aneurysm and after that a shunt surgery. The insertion of shunt is indicated only in patients with persistent elevation of intracranial pressure and with clinically and graphically verified hydrocephalus not earlier than after a two-week observation (158). In the commentary below the article there is an interesting reaction of Japanese authors claiming that Fisher score 4 is defined only as no presence of SAK, but a presence of intracerebral hemorrhage (ICH) or hemocephalus. This argument is supported with four CT scans of a patient with massive SAH, ICH and hemocephalus (that is indisputably Fisher score 4). Japanese authors classified this finding as Fisher score 3, adding that Fisher (the author of presented classification), himself, is of the same opinion. Vale opposes this conclusion that the CT scans really have to be properly classified as Fisher score 4. We cannot do extensive conclusions from this confrontation for sure but an uncertainty about the correct understanding of SAK classification schemes and therefore acquiring and subsequently publishing the correct data in the period at the end of the 20th century cannot be ignored.

Sheehan et al. writes in his work that out of 897 followed patients with subarachnoid hemorrhage hydrocephalus appears in 25.9%. Factors predicting with statistical significance higher incidence of hydrocephalus are low values of GOS score three months after aneurysm

rupture, dilatated ventricular system on initial CT, presence of intraventricular hemorrhage, poor initial neurological condition (high values of World Federation of Neurological Surgeons (WFNS) score), hypertension and alcoholism in medical history, female sex, bigger aneurysm size and postoperatively diagnosed pneumonia or meningitis. The author notes that it is valuable and important not only to know predictive factors of HCF development, but also to know the factors that do not increase the HCF incidence such as aneurysm localization, Fisher score or patient's age (134).

Lin et al. in his group of 168 patients with subarachnoid hemorrhage states that the origin of acute hydrocephalus is in 23.8% and shunt surgery is done in 7.7%. Factors statistically significantly predicting development of acute hydrocephalus are initial values of HH and Fisher score, presence of intraventricular hemorrhage, symptomatic vasospasms and cerebrospinal fluid drainage. VPS insertion because of development of chronic hydrocephalus is diagnosed in 14.2%. Factors statistically significantly predicting development chronic hydrocephalus requiring VPS are older age, presence of acute hydrocephalus, preoperative cerebrospinal fluid drainage and low values of HH and Fisher score. Mortality of the whole group of patients during hospital stay is 12.5%. The author recommends to monitor patients after aneurysmal SAK for period longer than six months in order to detect early any possible chronic HCF development (93).

Schmieder et al. finds development of hydrocephalus requiring VPS insertion in 11%. Predictive factors of hydrocephalus development are aneurysm localization in basal cisterns, amount of subarachnoid blood (Fisher score 4), presence of acute hydrocephalus, lamina terminalis (LT) fenestration. The author concludes that the combination of cerebrospinal fluid drainage inserted for a short perioperative time and early surgical treatment of ruptured aneurysm is a safe and effective method of reducing the incidence of chronic hydrocephalus (138).

Gruber et al. writes in his work that out of 187 followed patients with subarachnoid hemorrhage hydrocephalus requiring shunt surgery appeared in 21.4%. Among factors increasing the incidence of hydrocephalus belong higher values of HH and Fisher score, presence of intraventricular hemorrhage, subarachnoid rebleeding and aneurysm localized on anterior communicating artery (ACoA). Mortality of the whole group of patients during hospital stay is 22.7% (52).

Yoshioka et al. reveals development of chronic hydrocephalus in 37.0% out of his group of 576 patients with subarachnoid hemorrhage. Hydrocephalus incidence is significantly higher in patients with older age, with HH score 3-4, with Fisher score 3-4, with acute hydrocephalus, with symptomatic vasospasms, with intraventricular hemorrhage and ruptured aneurysm localized in vertebrobasilar (VB) circulation. Mortality of the whole group of patients during hospital stay is 6.8%. This study is one of the first dominantly focused in detail on chronic hydrocephalus after aneurysmal SAH in elderly patients (178).

Dorai et al. publishes that out of his group of 718 patients with subarachnoid hemorrhage 21.2% underwent shunt surgery as a part of hydrocephalus treatment. As factors statistically significantly associated with necessity of shunt surgery are mentioned older age, female sex, low initial values of HH score, thick layer of subarachnoid hemorrhage, presence of intraventricular hemorrhage, hydrocephalus on initial CT, ruptured aneurysm in the distal posterior circulation (basilar artery, posterior cerebral artery and upper cerebellar artery), emergence of clinical vasospasms and endovascular treatment of ruptured aneurysm. Mortality of the whole group of patients during hospital stay is 9.3%.

Based on some of the identified factors, the author states a special scoring system to predict development of hydrocephalus requiring shunt surgery after subarachnoid hemorrhage. The maximum number of points is 15, the minimum is zero. Half (50.0%) of patients with a score of 12 to 13 underwent shunt surgery, while 81.8% of patients with a

score of 11 and less did not need shunt insertion. The greatest probability of development of hydrocephalus requiring shunt surgery and the highest score have patients older 50 years, of female sex, with HH score 3-5, with Fisher score 3-4 and with aneurysm in distal posterior circulation (33).

Demirgil et al. in his group of 114 patients with subarachnoid hemorrhage states that the origin of hydrocephalus is in 28.1%. According to the multivariate analysis independent factors predicting hydrocephalus development are diabetes mellitus in medical history and high values of Fisher score. Mortality of the whole group of patients during hospital stay is 28.9%. This study as one of the first and at the same time one of the few mentions diabetes mellitus as a risk factor for hydrocephalus development (30).

Hirashima et al. publishes that out of his group of 114 patients with subarachnoid hemorrhage VPS is inserted in 34.2% of patients for diagnosed hydrocephalus. Using multivariate analysis removal of subarachnoid blood during surgical treatment of ruptured aneurysm, duration of cerebrospinal fluid drainage and neurological deficit present two weeks after the rupture of the aneurysm are defined as predictive factors of hydrocephalus development (56).

Kwon et al. writes in his work that out of 734 followed patients with subarachnoid hemorrhage hydrocephalus develops in 21.3% and shunt surgery is done in 8.9%. Among predictive factors of hydrocephalus development belong older age, higher initial values of HH score, presence of intraventricular hemorrhage, initial Fisher score 3-4, hydrocephalus on initial CT and postoperatively diagnosed meningitis. The author mentions in conclusion that patients who undergo shunt surgery for developed hydrocephalus have worse outcome than those in whom hydrocephalus does not emerge, or, in case it does, it is treated without need of shunt insertion. For this reason, knowledge of the risk factors of HCF development after SAK is more than desirable, because it increases chances of patients to reach better prognosis (90).

Rincon et al. finds hydrocephalus development in 36.0% and its therapy in 11.0% of the whole group of 580 patients with subarachnoid hemorrhage. Among factors associated with higher hydrocephalus incidence belong older age, female sex, hypertension in medical history, initial level of blood glucose equal or more than 7 mmol/l, HH score 3-5, bigger amount of subarachnoid blood and presence of intraventricular hemorrhage (Fisher score 3-4) and postoperatively diagnosed meningitis. The author self-critically acknowledges that the study has not been initially aimed at defining predictive factors of HCF development after SAK, and that imaging methods are performed with respect to clinical condition of patient, rather than periodically according to a predetermined standardized protocol (127).

Bae et al. publishes that out of his group of 215 patients with subarachnoid hemorrhage 14% underwent shunt surgery as a part of treatment of chronic hydrocephalus. Significantly higher hydrocephalus incidence is registered in patients older 65 years, with poor initial neurological condition (HH score 4-5), with Fisher score 3-4, with thick layer of subarachnoid hemorrhage and with presence of intraventricular hemorrhage. The author is primarily interested in the incidence of hydrocephalus in patients with ruptured aneurysm solved surgically and in patients who are treated endovascularly. He does not find significant difference. However, he states that the reason of this result is mainly due to presence or absence of lumbar drainage (LD), since continuous lumbar drainage of cerebrospinal fluid reduces the incidence of HCF. Because LD occurs more often in patients solved surgically, the resulting incidence of hydrocephalus can be more affected in this group of patients. In conclusion, the author suggests conducting a prospective randomized trial of treatment modality of ruptured aneurysm with and without LD insertion, which can lead to solution of the mentioned problem (6).

If we look at all the above-mentioned works, we can state that the published incidence of hydrocephalus is in the range of 13.2-47.1% and of shunt surgery in the range of 4.5-

34.2%. The most frequently mentioned factors predicting hydrocephalus development are older age, female sex, poor initial neurological condition (HH score 3-5), hydrocephalus on initial CT, thick layer of subarachnoid hemorrhage (Fisher score 3), intraventricular hemorrhage (Fisher score 4) and presence of vasospasms.

In our previous work the hydrocephalus develops in 13.4% and shunt surgery is performed in 7.4% of total number of 350 patients. As predictive factors for the hydrocephalus development are determined Fisher score 3-4, aneurysm solved endovascularly and a history of temporary cerebrospinal fluid drainage. Aneurysm localization on the anterior communicating artery or in the posterior circulation results in higher, but not statistically significant, hydrocephalus incidence in comparison to aneurysm localization on the middle cerebral artery (ACM). Mortality of the whole group of patients during hospital stay is 7.7% (71). This work is continued and extended by the current group with nearly double number of patients.

The above-mentioned facts are summarized in table 6 and table 7.

### 12.3. Objectives of study

The aim of our study was:

1. to state in the group of patients with a diagnosis of subarachnoid hemorrhage the incidence of:
  - a) acute hydrocephalus
  - b) chronic hydrocephalus
  
2. to define in patients with subarachnoid hemorrhage the most probable predictive factors of the development of:
  - a) acute hydrocephalus
  - b) chronic hydrocephalus
  
3. to discover the time passed from subarachnoid hemorrhage to the development of:
  - a) acute hydrocephalus
  - b) chronic hydrocephalus
  
4. to reveal in what percentage acute hydrocephalus preceded the development of chronic hydrocephalus
  
5. to find out whether morbidity-mortality rate is influenced by the development of:
  - a) acute hydrocephalus
  - b) chronic hydrocephalus



#### **12.4. Patients and methods**

We performed a retrospective analysis of 659 patients admitted to Neurocentre in Regional hospital Liberec with diagnosis of spontaneous subarachnoid hemorrhage in 21-year period from 1994 to 2014.

Computed tomography and lumbar puncture were used to make diagnose of subarachnoid hemorrhage and CT angiography and digital subtraction angiography were used to find out the source of bleeding. The patients were treated surgically, endovascularly, with Gamma Knife radiosurgery or conservatively. We watched for peroperative lamina terminalis fenestration, irrigation of operating filed with vasodilatation medicaments and presence of vasospasms. We were interested in patient's age, sex, Hunt Hess score (60), World Federation of Neurological Surgeons score (151), Fisher score (43) and Glasgow Outcome Scale score (68).

To diagnose hydrocephalus we used computed tomography. We marked down the time passed from subarachnoid hemorrhage to development of hydrocephalus. Inserted ventricular and lumbar drainages as well as shunt operations were monitored.

During the follow-up we marked down the time passed between patient's primary discharge from the hospital and the last control, his clinical condition (GOS score) and hydrocephalus appearance on CT images.

We followed these groups of patients:

- a) the entire group of patients with SAK of any etiology (chapter 8.1.)
- b) patients with aneurysmal SAK (chapter 8.2.)
- c) patients with non-aneurysmal SAK (chapter 8.3.)

## 12.5. Results

### 12.5.1. Entire group of patients with subarachnoid hemorrhage of any etiology

The whole group (table 8) (659 patients) consisted of 403 women and 256 men. The rate women/men was 1.6:1. The mean age was  $53.7 \pm 13.2$  years (19-89 years).

Patients of age under 40 years were 93/659 (14.1%), between 40-49 years 157/659 (23.8%), between 50-59 years 188/659 (28.5%), between 60-69 years 135/659 (20.5%) and over 69 years 86/659 (13.1%).

The mean entering value of HH score was  $2.4 \pm 1.3$ , of WFNS score  $2.3 \pm 1.5$  and of Fisher score  $2.9 \pm 1.0$ . HH score 4-5 was assigned to 151/659 (22.9%) patients, WFNS score 4-5 to 161/659 (24.4%) patients a Fisher score 3-4 to 395/659 (59.9%) patients.

Rupture of aneurysm as a source of subarachnoid hemorrhage was found in 481/659 (73.0%) cases. The most often, in 197/481 (41.0%) cases, we localized aneurysm on two blood vessels – ACoA and anterior cerebral artery (ACA). We found 125/481 (26.0%) aneurysms on ACM and 120/481 (24.9%) on the group of vessels – internal carotid artery (ACI), ophthalmic artery (AO), anterior choroidal artery (AChA) and posterior communicating artery (ACoP). Finally 39/481 (8.1%) aneurysms were localized in VB circulation.

Remaining 178/659 (27.0%) patients had non-aneurysmal etiology of subarachnoid hemorrhage. Arteriovenous malformation (AVM) was source of bleeding in 11/178 (6.2%) cases and cavernoma in two ( $2/178 = 1.1\%$ ) patients. One patient ( $1/178 = 0.6\%$ ) had subarachnoid hemorrhage due to rupture of blood vessel damaged by Moyamoya disease. Source of bleeding was not found in 164/178 (92.1%) patients, mostly with typical blood distribution corresponding with prepontine subarachnoid hemorrhage.

Hydrocephalus developed in 11.2% of patients with non-aneurysmal SAK and in 17.3%

of patients with aneurysmal SAK ( $p=0.059$ ).

We operated 454/659 (68.9%) patients. Surgical treatment was used in 385/454 (84.8%) and endovascular treatment in 68/454 (15.0%) cases. One (1/454 = 0.2%) patient was treated with both modalities and one (1/659 = 0.1%) patient's AVM was treated with Gamma Knife radiosurgery. Conservative treatment was applied in 204/659 (31.0%) patients.

LT fenestration was performed in 56/385 (14.5%) cases and operating field was irrigated with vasodilatation medicaments in 173/385 (44.9%) patients. Vasospasms were present in 207/659 (31.4%) patients.

Cerebrospinal fluid drainage was introduced in 338/659 (51.3%) patients. Ventricular drainage (KD) was inserted in 80/338 (23.7%) cases and lumbar drainage in 235/338 (69.5%) cases. Both types of drainage were used in 23/338 (6.8%) patients.

Hydrocephalus occurred in 103/659 (15.6%) patients. Acute hydrocephalus was present in 64/103 (62.1%) and chronic hydrocephalus in 39/103 (37.9%) cases. In five (5/39 = 12.8%) patients acute HCF preceded the development of chronic hydrocephalus. Out of the whole group of 659 patients, acute hydrocephalus occurred in 9.7% and chronic hydrocephalus in 5.9%.

The median of time passed from rise of subarachnoid hemorrhage to development of acute hydrocephalus was one day (0-13 days,  $Q_{0.25}$  zero days,  $Q_{0.75}$  two days) and of chronic hydrocephalus 36 days (15-840 days,  $Q_{0.25}$  23 days,  $Q_{0.75}$  82 days).

Shunt surgery for diagnosed hydrocephalus was performed in 44/103 (42.7%) cases. Shunt was introduced to 13/64 (20.3%) patients with acute hydrocephalus and 31/39 (79.5%) patients with chronic hydrocephalus.

Mean GOS score at the end of hospital stay was  $3.9\pm 1.4$ , at the last control  $4.7\pm 0.8$ . Our department was left by 231/659 (35.1%) patients in GOS 1-3 including 67 patients, who died during hospital stay ( $67/659 =$  mortality 10.2%). No appearance at any control was recorded

for 211/659 (32.0%) patients. The rest 381/659 (57.8%) patients had median of length of follow-up 13 months (1-246 months,  $Q_{0.25}$  four months,  $Q_{0.75}$  40 months).

No hydrocephalus was revealed at brain computed tomography of any patient at the last control.

12.5.2. Patients with acute hydrocephalus in the entire group of patients with subarachnoid hemorrhage of any etiology

There were 64/659 (9.7%) patients SAK of any etiology and with acute hydrocephalus. Their mean age was  $59.0 \pm 13.3$  years (29-84 years). The group consisted of 41 women and 23 men. The rate women/men was 1.8:1.

Patients with HH score 4-5 had incidence of acute HCF 19.9%. On the contrary, patients with HH score 1-3 had incidence of acute HCF 6.7% ( $p < 0.001$ ) (picture 13).

Patients with WFNS score 4-5 had incidence of acute HCF 19.9%. On the contrary, patients with WFNS score 1-3 had incidence of acute HCF 6.4% ( $p < 0.001$ ) (picture 13).

Patients with Fisher score 3-4 had incidence of acute HCF 13.9%. On the contrary, patients with Fisher score 1-2 had incidence of chronic HCF 3.4% ( $p < 0.001$ ) (picture 13).

Acute hydrocephalus appeared in 7.9% operated patients and 13.2% treated conservatively ( $p = 0.041$ ). Acute HCF appeared in 6.2% patients solved surgically ( $p < 0.001$ ) and in 17.4% treated endovascularly ( $p = 0.001$ )

Incidence of acute hydrocephalus was 15.4% in patients with external drainage of cerebrospinal fluid and 3.7% in patients without external drainage of cerebrospinal fluid ( $p < 0.001$ ) (picture 14).

Acute HCF appeared in 42.7% patients with ventricular drainage and in 3.4% patients without ventricular drainage ( $p < 0.001$ ).

Acute HCF appeared in 8.5% patients with lumbar drainage and in 35.7% patients without lumbar drainage ( $p < 0.001$ ).

Our department was left by 45/64 (70.3%) patients with acute HCF and 186/595 (31.3%) patients without acute HCF in GOS 1-3 ( $p < 0.001$ ) (picture 15). In these numbers there are included patients who died during hospital stay – 15 patients with acute HCF (15/64 = mortality 23.4%) and 52 patients without acute HCF (52/595 = mortality 8.7%) ( $p < 0.001$ )

(picture 16).

### 12.5.3. Patients with chronic hydrocephalus in the entire group of patients with subarachnoid hemorrhage of any etiology

There were 39/659 (5.9%) patients with SAK of any etiology and with chronic hydrocephalus. Their mean age was  $54.1 \pm 10.9$  years (32-77 years). The group consisted of 24 women and 15 men. The rate women/men was 1.6:1.

Patients with Fisher score 3-4 had incidence of chronic HCF 7.3%. On the contrary, patients with Fisher score 1-2 had incidence of chronic HCF 3.7% ( $p=0.058$ ) (picture 17).

Chronic hydrocephalus developed in 1.7% of patients with non-aneurysmal SAK and in 7.5% of patients with aneurysmal SAK ( $p = 0.005$ ) (picture 18).

Chronic hydrocephalus appeared in 8.1% operated patients and 1.0% treated conservatively ( $p<0,001$ ).

Chronic HCF appeared in 16.1% patients with lamina terminalis fenestration and 7.3% patients without lamina terminalis fenestration ( $p=0.030$ ) (picture 19).

Chronic HCF appeared in 10.1% patients with vasospasms and in 3.9% patients without VS ( $p=0.002$ ) (picture 20).

Chronic hydrocephalus was diagnosed in 9.2% of patients with external drainage of cerebrospinal fluid and in 2.5% of patients without external drainage of cerebrospinal fluid ( $p<0.001$ ) (picture 21).

Acute hydrocephalus preceded development of chronic hydrocephalus in five (5/39 = 12.8%) patients.

Our department was left by 24/39 (61.5%) patients with chronic HCF and 207/620 (33.4%) patients without chronic HCF in GOS 1-3 ( $p<0.001$ ) (picture 22). In these numbers there are included patients who died during hospital stay – two patients with chronic HCF (2/39 = mortality 5.1%) and 65 patients without chronic HCF (65/620 = mortality 10.5%)

( $p=0.283$ ).



12.5.4. Patients without hydrocephalus in the entire group of patients with subarachnoid hemorrhage of any etiology

There were 556/659 (84.4%) patients with SAK of any etiology and without hydrocephalus. Their mean age was  $53.1 \pm 13.3$  years (19-89 years). The group consisted of 338 women and 218 men. The rate women/men was 1.6:1.

Our department was left by 162/556 (29.1%) patients without HCF and 69/103 (67.0%) patients with HCF in GOS 1-3 ( $p < 0.001$ ) (picture 23). In these numbers there are included patients who died during hospital stay – 50 patients without HCF ( $50/556 =$  mortality 9.0%) and 17 patients with HCF ( $17/103 =$  mortality 16.5%) ( $p = 0.020$ ) (picture 24).

The comparison of the entire group of patients according to the type of hydrocephalus is shown in table 9.

#### 12.5.5. Patients with acute hydrocephalus in the group of patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage

There were 47/481 (9.8%) patients with aneurysmal SAK and with acute hydrocephalus. Their mean age was  $59.5 \pm 13.1$  years (30-84 years). The group consisted of 32 women and 15 men. The rate women/men was 2.1:1.

Patients of age under 40 years were four ( $4/47 = 8.5\%$ ), between 40-49 years seven ( $7/47 = 14.9\%$ ), between 50-59 years eight ( $8/47 = 17.0\%$ ), between 60-69 years 17/47 (36.2%) and over 69 years 11/47 (23.4%). Using multivariate analysis we have found out that patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage and of age 60 years and more have 3.2 times bigger probability of acute hydrocephalus development ( $p < 0.001$ ).

Patients with HH score 4-5 had incidence of acute HCF 17.9%. On the contrary, patients with HH score 1-3 had incidence of acute HCF 7.0% ( $p < 0.001$ ).

Patients with WFNS score 4-5 had incidence of acute HCF 17.8%. On the contrary, patients with WFNS score 1-3 had incidence of acute HCF 6.6% ( $p < 0.001$ ).

Patients with Fisher score 3-4 had incidence of acute HCF 12.9%. On the contrary, patients with Fisher score 1-2 had incidence of chronic HCF 3.7% ( $p = 0.001$ ). Using multivariate analysis we have found out that patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage and with Fisher score 3-4, have 4.1 times bigger probability of acute hydrocephalus development ( $p = 0.002$ ).

Out of all patients with aneurysmal SAK the acute HCF appeared in 28.2% of patients with aneurysm in VB circulation, in 11.7% of patients with aneurysm on the group of vessels – ACI, AO, AChA and ACoP, in 8.1% of patients with aneurysm on two blood vessels – ACoA and ACA and in 4.8% of patients with aneurysm on ACM (picture 25).

Using multivariate analysis we have found out that patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage and with aneurysm in VB circulation have 4.7 times bigger

probability of acute hydrocephalus development than patients with aneurysm on one of the following vessels: ACoA, ACA, ACI, AO, anterior choroidal artery and ACoP ( $p<0.001$ ) and 11.2 times bigger probability of acute hydrocephalus development than patients with aneurysm on ACM ( $p<0.001$ ).

Acute hydrocephalus appeared in 8.0% operated patients and 33.3% treated conservatively ( $p<0.001$ ). Acute HCF appeared in 6.2% patients solved surgically ( $p<0.001$ ) and in 18.8% treated endovascularly ( $p=0.009$ ) (picture 26).

Using multivariate analysis we have found out that patients with actively solved aneurysmal subarachnoid hemorrhage and with aneurysm treated endovascularly have 4 times bigger probability of acute hydrocephalus development than patients with aneurysm treated surgically ( $p<0.001$ ).

Incidence of acute hydrocephalus was 12.6% in patients with external drainage of cerebrospinal fluid and 4.3% in patients without external drainage of cerebrospinal fluid ( $p=0.003$ ). Acute HCF appeared in 37.9% patients with ventricular drainage and in 3.6% patients without ventricular drainage ( $p<0.001$ ) (picture 27).

Our department was left by 35/47 (74.5%) patients with acute HCF and 163/434 (37.6%) patients without acute HCF in GOS 1-3 ( $p<0.001$ ). In these numbers there are included patients who died during hospital stay – 11 patients with acute HCF (11/47 = mortality 23.4%) and 42 patients without acute HCF (42/434 = mortality 9.7%) ( $p=0.004$ ).

#### 12.5.6. Patients with chronic hydrocephalus in the group of patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage

There were 36/481 (7.5%) patients with aneurysmal SAK and with chronic hydrocephalus. Their mean age was  $54.5 \pm 11.2$  years (32-77 years). The group consisted of 23 women and 13 men. The rate women/men was 1.8:1.

Chronic HCF appeared in 16.1% patients with lamina terminalis fenestration and 7.3% patients without lamina terminalis fenestration ( $p=0.031$ ).

Chronic HCF appeared in 10.4% patients with vasospasms and in 5.5% patients without VS ( $p=0.046$ ). Using multivariate analysis we have found out that patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage and with vasospasms have twice bigger probability of chronic hydrocephalus development ( $p=0.049$ ).

Incidence of chronic hydrocephalus was 9.4% in patients with external drainage of cerebrospinal fluid and 3.7% in patients without external drainage of cerebrospinal fluid ( $p=0.023$ ). Chronic HCF appeared in 13.8% patients with ventricular drainage and in 6.1% patients without ventricular drainage ( $p=0.013$ ).

Using multivariate analysis we have found out that patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage and with ventricular drainage have 2.5 times bigger probability of chronic hydrocephalus development ( $p=0.016$ ).

Our department was left by 23/36 (63.9%) patients with chronic HCF and 175/445 (39.3%) patients without chronic HCF in GOS 1-3 ( $p=0.003$ ). In these numbers there are included patients who died during hospital stay – one patient with chronic HCF ( $1/36 =$  mortality 2.8%) and 52 patients without chronic HCF ( $52/445 =$  mortality 11.7%) ( $p=0.101$ ).

12.5.7. Patients without hydrocephalus in the group of patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage

There were 398/481 (82.7%) patients with aneurysmal SAK and without hydrocephalus. Their mean age was  $53.0 \pm 13.6$  years (19-88 years). The group consisted of 269 women and 129 men. The rate women/men was 2.1:1.

Our department was left by 140/398 (35.2%) patients without HCF and 58/83 (69.9%) patients with HCF in GOS 1-3 ( $p < 0.001$ ). In these numbers there are included patients who died during hospital stay – 41 patients without HCF ( $41/398 =$  mortality 10.3%) and 12 patients with HCF ( $12/83 =$  mortality 14.5%) ( $p = 0.271$ ).

The comparison of patients with aneurysmal SAK according to the type of hydrocephalus is shown in table 10.

12.5.8. Patients with acute hydrocephalus in the group of patients with non-aneurysmal subarachnoid hemorrhage

There were 17/178 (9.6%) patients with non-aneurysmal SAK and with acute hydrocephalus. Their mean age was  $57.5 \pm 13.0$  years (29-76 years). The group consisted of nine women and eight men. The rate women/men was 1.1:1.

Patients with HH score 4-5 had incidence of acute HCF 28.6%. On the contrary, patients with HH score 1-3 had incidence of acute HCF 6.0% ( $p < 0.001$ ).

Patients with WFNS score 4-5 had incidence of acute HCF 30.8%. On the contrary, patients with WFNS score 1-3 had incidence of acute HCF 5.9% ( $p < 0.001$ ).

Patients with Fisher score 3-4 had incidence of acute HCF 18.2%. On the contrary, patients with Fisher score 1-2 had incidence of chronic HCF 3.0% ( $p < 0.001$ ).

Incidence of acute hydrocephalus was 60.0% in patients with external drainage of cerebrospinal fluid and 3.2% in patients without external drainage of cerebrospinal fluid ( $p < 0.001$ ).

Our department was left by 10/17 (58.8%) patients with acute HCF and 23/161 (14.3%) patients without acute HCF in GOS 1-3 ( $p < 0.001$ ). In these numbers there are included patients who died during hospital stay – four patients with acute HCF ( $4/17 =$  mortality 23.5%) and 10 patients without acute HCF ( $10/161 =$  mortality 6.2%) ( $p = 0.012$ ).

12.5.9. Patients with chronic hydrocephalus in the group of patients with non-aneurysmal subarachnoid hemorrhage

There were three ( $3/178 = 1.7\%$ ) patients with non-aneurysmal SAK and with chronic hydrocephalus. Their mean age was  $49.0 \pm 3.5$  years (47-53 years). The group consisted of one woman and two men. The rate women/men was 0.5:1.

Chronic hydrocephalus appeared in 24.7% operated patients and 1.2% treated conservatively ( $p=0.008$ ).

Our department was left by one ( $1/3 = 33.3\%$ ) patient with chronic HCF and 32/175 (18.3%) patients without chronic HCF in GOS 1-3 ( $p=0.506$ ). In these numbers there are included patients who died during hospital stay – one patient with chronic HCF ( $1/3 =$  mortality 33.3%) and 13 patients without chronic HCF ( $13/175 =$  mortality 7.4%) ( $p=0.098$ ).

12.5.10. Patients without hydrocephalus in the group of patients with non-aneurysmal subarachnoid hemorrhage

There were 158/178 (88.8%) patients with non-aneurysmal SAK and without hydrocephalus. Their mean age was  $53.3 \pm 12.3$  years (20-89 years). The group consisted of 69 women and 89 men. The rate women/men was 0.8:1.

Our department was left by 22/158 (13.9%) patients without HCF and 11/20 (55.0%) patients with HCF in GOS 1-3 ( $p < 0,001$ ). In these numbers there are included patients who died during hospital stay – nine patients without HCF ( $9/158 =$  mortality 5.7%) and five patients with HCF ( $5/20 =$  mortality 25.0%) ( $p = 0.003$ ).

The comparison of patients with non-aneurysmal SAK according to the type of hydrocephalus is shown in table 11.



## 12.6. Summary of objectives

1.

- a) Acute hydrocephalus occurred in 9.7% of patients with subarachnoid hemorrhage.
- b) Chronic hydrocephalus occurred in 5.9% of patients with subarachnoid hemorrhage.

2.

- a) Acute hydrocephalus was more frequent in patients of age 60 years and more, with initial Hunt Hess score 4-5, World Federation of Neurological Surgeons score 4-5 a Fisher score 3-4, with aneurysm in VB circulation, with aneurysm solved conservatively or endovascularly and with a history of temporary cerebrospinal fluid, especially ventricular, drainage.
- b) Chronic hydrocephalus was more frequent in patients with initial Fisher score 3-4, with subarachnoid hemorrhage whose origin was an aneurysm rupture, with vasospasms, with fenestrated lamina terminalis and with a history of temporary cerebrospinal fluid, especially ventricular, drainage.

3.

- a) The median of time passed from subarachnoid hemorrhage to development of acute hydrocephalus was one day.
- b) The median of time passed from subarachnoid hemorrhage to development of chronic hydrocephalus was 36 days.

4.

Acute hydrocephalus preceded development of chronic hydrocephalus in 12.8%.

5.

a) Patients with acute hydrocephalus were discharged with lower GOS score and higher mortality.

b) Patients with chronic hydrocephalus were discharged with lower GOS score.

## 12.7. Discussion

The incidence of hydrocephalus after SAH has a very wide range 6-67% (48). This fact may be due to different interpretations of the observed type of hydrocephalus. In some works there is tracked only acute hydrocephalus, in other only chronic one and in other hydrocephalus without distinction. In our work hydrocephalus was diagnosed in 15.6% of patients. Acute hydrocephalus occurred in 9.7% and chronic hydrocephalus occurred in 5.9% of patients. Hydrocephalus had to be solved using shunt surgery in 42.7% of patients, which is close to the upper limit of the previously reported range 6-45% (121).

One of the possible reasons for chronic hydrocephalus development in patients with SAK is primarily diagnosed acute hydrocephalus (33,93,116,138,162). However, acute HCF does not always need to transfer into the chronic HCF. Fibrotic adhesions, created in the course of reparative processes when the absorption of subarachnoid blood occurs, are not solid, but leaky or are often absorbed (50,93,158). All possible options occurred in our group of patients:

1. The developed acute HCF retreated spontaneously, or its disappearance was due to active treatment in the form of temporary cerebrospinal fluid drainage or permanent shunt surgery.

2. The originally treated acute HCF reappeared later on (more than 14 days after SAK origin), this time as a chronic hydrocephalus.

3. Chronic HCF was diagnosed without acute HCF appearance in the prior time.

Some works show a higher frequency of hydrocephalus development after SAK in women (33,48,134). One possible explanation for this statement is that the frequency of subarachnoid hemorrhage is higher in women than in men (134). We noted insignificant superiority of women in the entire group of patients and in the groups of patients with acute or chronic HCF with aneurysmal SAH, treated actively or not. On the contrary, there was

insignificant slight predominance of men in the group of patients with non-aneurysmal SAK.

Yoshioka et al. states higher incidence of chronic hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage in older patients (178). Lin et al. publishes that 23% of patients with SAK in age of 61-80 years let required shunt surgery for diagnosed chronic hydrocephalus which represented highest number among all followed age groups (93). Dorai et al. presents 61 years as median of age of patients who underwent shunt surgery for hydrocephalus (33). Bae et al. mentions statistically significant higher incidence of hydrocephalus requiring shunt surgery in patients older than 65 years (6). O'Kelly et al. describes age as important predictive factor in hydrocephalus development with risk increase of 2% every year of life (116). The reason, why the detection of hydrocephalus is higher in older patients, may be that these patients already have in most cases wider ventricular system before origin of subarachnoid hemorrhage. However, this hydrocephalus does not need to be symptomatic. Older patients have wider subarachnoid space with possibility of holding larger amount of blood with risk of developing disorder of cerebrospinal fluid circulation (50,178). Older patients tend to fibrotic changes during subarachnoid blood resorption leading not only to disturbance of circulation, but also resorption of cerebrospinal fluid (102). Older patients have a lower compliance of ventricular system, which facilitates the hydrocephalus development (150). In our work we found higher incidence only of acute and not chronic hydrocephalus in patients of age 60 years and more.

Worse initial clinical condition of patients concerning HH score is one of essential predictive factors of hydrocephalus development after SAK (33,52,90,93,158). The worse initial clinical condition is in most cases because of increased intracranial pressure as a result of cerebral oedema, intracerebral hemorrhage or developing cerebral herniation. It can be assumed that patient in the worse initial clinical condition and with impaired cerebrospinal fluid circulation due to subarachnoid or intraventricular hemorrhage is more prone to

hydrocephalus development than patient in a good initial clinical condition. In our work we proved higher HH score as statistically significant predictive factor of acute hydrocephalus development.

The same result was reached with WFNS score. Woernle et al. observes correlation between the value of GCS and the need of shunt surgery because of hydrocephalus formation. Patients with initial GCS 8-14 had twice higher frequency of shunt surgery than patients with GCS 15 and 2.5 times higher than patients with GCS 3-7 (175). In our study we proved higher WFNS score as statistically significant predictive factor of acute hydrocephalus development.

Higher values of Fisher score describing amount and form of intracranial blood associated with SAK prefigure according to many authors hydrocephalus development (30,33,52,90,93,134,138,158). A larger amount of blood in the subarachnoid space not only that impairs circulation of cerebrospinal fluid (50,82) but also increases the risk of vasospasm development that is another possible factor causing higher hydrocephalus incidence (13). In our work higher Fisher score statistically significantly predicted acute hydrocephalus development. Chronic HCF was also more frequent in patients with higher Fisher score but only with marginal statistical significance.

However, Vermeij et al. states that value of Fisher score is not related to hydrocephalus incidence (162). On the other hand, the same work and other ones describe higher incidence of hydrocephalus in patients with ventricular hemorrhage (33,50,52,66,93,134,162). Vale et al. states that up to 46% of patients with ventricular hemorrhage have to undergo shunt surgery using ventriculoperitoneal shunt for emerged hydrocephalus (158). Publication stating that intraventricular hemorrhage does not affect hydrocephalus incidence exists too (172). Moreover, also bigger amount of blood in basal cisterns prefigures higher risk of acute (66) and chronic hydrocephalus development (162). The presence of blood clots in the cerebrospinal fluid and its higher viscosity may lead to early disturbance of cerebrospinal

fluid circulation in the form of acute obstructive hydrocephalus (53).

Presence of external drainage of cerebrospinal fluid has influence on higher incidence of chronic hydrocephalus as well (80,93). Too long time of drainage may lead to occlusion of natural circulation of cerebrospinal fluid followed by development of hydrocephalus (56). Schmieder et al. publishes that 87% of patients with shunt surgery for chronic hydrocephalus undergo primarily external drainage of cerebrospinal fluid for emerged acute HCF (138). Widenka et al. states that duration and amount of external drainage of cerebrospinal fluid are predictive factors for shunt surgery for chronic hydrocephalus development (172). In our work presence of external drainage of cerebrospinal fluid either without any closer specification or in form of ventricular drainage prefigured development of acute and chronic hydrocephalus with statistical significance. On the contrary, we found lower incidence of acute HCF in patients with inserted lumbar drainage.

When the external drainage of cerebrospinal fluid in our entire group of patients is concerned, the question of high number of drainages inserted in patients without diagnosed hydrocephalus can be asked. As we mentioned in chapter 7., in patients without hydrocephalus KD or LD was introduced just before the surgery in order to increase the operating space as a result of reducing of cerebrospinal fluid volume intracranially and thus facilitating intraoperative achievement of the skull base and the aneurysm itself without excessive compression of the brain. In most cases the drainage was postoperatively extracted, but some of them (especially in patients with Fisher score 3-4) were left in place to drain bloody cerebrospinal fluid as prevention of hydrocephalus development. The same reason can be assigned to the answer on the question of chronology of external drainage of cerebrospinal fluid and development of particularly acute, but chronic hydrocephalus too. In some patients we first introduced KD or LD for the reasons mentioned above and later on, we diagnosed the hydrocephalus development. Sometimes we first discovered hydrocephalus, which led to the

indication of insertion of KD or LD.

On the contrary, works with argument that prolonged drainage of bloody cerebrospinal fluid contributes to decrease of hydrocephalus incidence exist too (57,107). Lumbar drainage helps with cerebrospinal fluid circulation from the ventricles through the brain subarachnoid space to the basal cisterns and to the spinal subarachnoid space thereby washes bloody cerebrospinal fluid out of its circulation pathways.

Lamina terminalis fenestration decreases hydrocephalus incidence in patients with subarachnoid hemorrhage (97,138,153,161). Fenestrated LT allows the flow of cerebrospinal fluid from the third ventricle directly to the basal cisterns thereby reducing the probability of acute hydrocephalus development in case of obstruction of cerebrospinal fluid flow by the blood coagulate in the aqueduct, the fourth ventricle or even in the foramina of Magendie and Luschkae. Moreover, due to straightforward washing bloody cerebrospinal fluid out of the ventricular system the amount of subarachnoid blood to reabsorb is reduced, followed within reparative processes by less intensive fibrosis formation. Thanks to the mentioned mechanisms the critical period of potential chronic HCF emergence is bridged (about 40-50 days after SAK). After this time, initially elevated cerebrospinal fluid outflow resistance drops to the physiological range with subsequent normalization of cerebrospinal fluid circulation (29,52). Komotar et al. mentions that lamina terminalis fenestration decreases by more than 80% frequency of shunt surgery and also frequency of transformation of acute hydrocephalus diagnosed on admission to chronic hydrocephalus requiring shunt surgery after some time (87). The same author a few years later repeatedly publishes opposite statement that lamina terminalis fenestration does not affect the future incidence of hydrocephalus (85,86). In our study we confirmed with statistical significance more frequent development of chronic hydrocephalus in patients with lamina terminalis fenestration. Our results do not confirm the effectiveness of the LT fenestration to reduce the incidence of hydrocephalus in

patients with subarachnoid hemorrhage. Moreover, the results put lamina terminalis fenestration on the other side because of increasing frequency of hydrocephalus development after this procedure. From our perspective, this situation is unintentionally achieved due to inserting external drainage of cerebrospinal fluid to large proportion of patients with subarachnoid hemorrhage and keeping it in function for extended time with all of the previously mentioned negative consequences thereby the potential positive effect of lamina terminalis fenestration is masked.

Parameter, which can also have influence on hydrocephalus incidence, is the origin of SAK – aneurysm, AVM, cavernoma, pontine or perimesencephalic vein etc. Since most works dealing with hydrocephalus in patients with SAK work with patients with SAK caused by aneurysm rupture, it is not published how different is the hydrocephalus incidence in patients with aneurysmal SAK compared to patients with non-aneurysmal SAK. Among our patients chronic hydrocephalus appeared statistically significantly more frequently in patients with SAK as a result of aneurysm rupture than in patients without aneurysm rupture.

Unspecified hydrocephalus, meaning without distinction, whether the HCF was acute or chronic, also developed more frequently in patients with SAK as a result of aneurysm rupture than in patients without aneurysm rupture, but only with marginal significance. The difference in incidence of acute hydrocephalus between patients with aneurysmal SAK and with non-aneurysmal SAK was not significant.

When comparing the determined results of patients with aneurysmal SAK and of patients with non-aneurysmal SAK, we obtain other more or less expected findings. Patients with aneurysmal SAK had a greater representation of women and worse initial clinical condition (higher scores HH, WFNS and Fisher). We detected more frequently vasospasms in this group. We had to insert external cerebrospinal fluid drainage (with greater prevalence in the form of LD) more frequently in patients with aneurysmal SAK. There was a little



predominance of chronic HCF in patients with aneurysmal SAK. On the contrary, in the group of patients with non-aneurysmal SAK there was revealed significant superiority of acute HCF. In the case of symptomatic hydrocephalus patients with aneurysmal SAK underwent shunt surgery more frequently. Lower values of GOS score at hospital discharge and at last control, higher morbidity and slightly higher mortality clearly indicate a worse prognosis of patients with aneurysmal SAK. Interestingly, more patients with aneurysmal SAK came for at least one control. Speculating, we can justify this result that patients with non-aneurysmal SAK were in time of their first control after hospital discharge in such a good condition that they saw no reason to visit the neurosurgical ambulance. Of course, the second possibility is that patients with non-aneurysmal SAK were in such a bad condition or even died, that they could not attend the control. This conclusion, however, is less likely probable due to the above mentioned facts speaking in favor of better prognosis of patients with non-aneurysmal SAK.

Next examined factor potentially having impact on hydrocephalus development is localization of aneurysm, which ruptured and caused emergence of subarachnoid hemorrhage. Development of chronic hydrocephalus requiring shunt surgery is positively correlated with aneurysm localization in the posterior circulation (33,48,116) or located close to midline, e.g. on the anterior communication artery (52). On the contrary, much less frequent hydrocephalus appearance is noted in case of aneurysm localization on the middle cerebral artery (50,52,121,138). The reason is that aneurysms in the posterior circulation and close to midline more easily bleed directly into brain cisterns and thus affect negatively cerebrospinal fluid circulation (121). Sethi et al. publishes that rupture of aneurysm on the ACoA not only leads to a greater amount of blood in cisterns but also more often causes the formation of intraventricular hemorrhage (133). Yamada et al. confirms a higher incidence of secondary normal pressure hydrocephalus in patients with aneurysm on ACA than with aneurysm on

ACM. Aneurysms in the posterior circulation do not represent statistically significant risk of NPH development (177). In our observed group we confirmed with statistical significance higher incidence of acute hydrocephalus in patients with aneurysm in the vertebrobasilar circulation.

O'Kelly et al. describes higher incidence of chronic hydrocephalus requiring shunt surgery in patients with SAK whose source was rupture of gigantic aneurysm (diameter above 2.5 cm) (116).

Vasospasms recorded using TCD are also taken as a predictive factor for hydrocephalus development (33,93). Vasospasms and hydrocephalus are closely interconnected concomitant phenomena of SAK. The presence of blood in the basal cisterns causes ultimately vasospasms of intracranial vessels via its degradation products. At the same time, blood blocks physiologic cerebrospinal fluid circulation leading to the hydrocephalus development (13 134). In our study chronic HCF emerged more frequently in patients with vasospasms with marginal statistical significance.

Incidence of chronic hydrocephalus is not affected by the type of treatment modality, whether it is neurosurgical or endovascular one (6,52,66). However, some authors find lower incidence of hydrocephalus in patients with aneurysm treated surgically (27,33,108,175). Hirashima et al. states that chemical and mechanical intraoperative removal of subarachnoid blood may be important in preventing not only hydrocephalus but also vasospasms development (56). On the other hand, Yamada et al. mentions lower incidence of secondary NPH in patients with aneurysm treated endovascularly (177). In our work we confirmed with statistical significance that acute hydrocephalus appeared more frequently in patients with aneurysm rupture treated endovascularly than in patients with aneurysm rupture solved surgically. We also noticed a statistically significant higher incidence of acute HCF in patients with aneurysmal SAK who were treated conservatively than patients who were operated. On

the contrary, we found higher incidence of chronic HCF in actively treated patients, but without statistical significance.

Our results indicate that we operated (treated surgically or endovascularly) only 93.1% of patients with identified ruptured aneurysm as a source of SAK. The reason was that the rest of patients (also indicated to be actively treated) either died early after CTA or DSA or had initial HH score 5. Patients with this value of HH score are not immediately operated and we wait for improvement of their clinical condition. Unfortunately, some patients with initial HH score 5 either died in a short time, or their clinical condition did not improve and therefore aneurysm treatment was not performed.

O'Kelly et al. describes a higher incidence of chronic hydrocephalus requiring shunt surgery in patients with SAK who are connected to artificial ventilation when accepted to hospital (116 40). This conclusion basically correlates with the claim that hydrocephalus is more frequent in patients with higher value HH and WFNS score. Generally, patients with SAK, who must be ventilated, have usually HH score 4-5 and WFNS score 4-5.

Patients with SAK and with hydrocephalus have a poorer prognosis than patients without HCF (2,50). In our work we confirmed this statement with statistically significant data. In the state of GOS 1-3 our department was left by 2.3 times higher number of patients with developed hydrocephalus than number of patients without hydrocephalus emergence.

Despite the increase in morbidity, there is not found statistically significant increase in mortality in patients with aneurysmal SAK with hydrocephalus compared to patients without HCF (30,116). In our study we observed lower serious morbidity (GOS 2-3) and higher mortality (GOS 1) in patients without developed hydrocephalus than in patients with chronic HCF. In the entire group of patients with SAK mortality in patients without HCF was twice higher than in patients with chronic HCF and when focusing only on the group of patients with aneurysmal SAK, this difference was even four times higher. This unexpected result is

difficult to explain. Patients with chronic HCF, in comparison to patients without HCF, are in worse initial clinical condition. Vasospasms are diagnosed more frequently in this group of patients. Another important point is the presence of chronic HCF itself. All these factors should have a negative impact on both, morbidity and mortality of patients. The only possible but essential reason, why the assumptions were not fulfilled, was that some patients without hydrocephalus died in the first days after origin of SAK before chronic hydrocephalus could even potentially developed. Thanks to this process, there was an increase in mortality in patients without HCF compared to patients with HCF.

When comparing patients with SAK and acute hydrocephalus and patients with SAK without hydrocephalus the assumptions were fulfilled, since patients with acute HCF had significantly higher morbidity and mortality than patients without the HCF.

If we focus on patients with SAK with acute and chronic HCF, we find that patients with acute HCF had higher mortality than patients with chronic HCF. The difference was most noticeable (more than eight times) and statistically significant in the group of patients with aneurysmal SAK. If the aneurysmal SAH was actively treated, mortality of acute HCF decreased and of chronic HCF remained unchanged. Nevertheless, the mortality of patients with acute HCF was still higher (up to five times) than in patients with chronic HCF.

The explanation for this observation may be that in case of acute HCF development, patients are at higher risk of rapid increase in ICP than in case of chronic HCF despite the urgent ventricular drainage insertion assuming that the most of acute HCF are of obstructive type. Another reason why the mortality of patients with acute HCF is higher, is worse initial clinical condition in form of higher values of HH score, WFNS score and Fisher score. This may be caused by already present acute HCF as well as by more extensive SAK.

It is not surprising that patients with actively treated aneurysmal SAK have lower mortality than the whole group of patients with aneurysm actively not treated. A substantial

portion of untreated patients died, which significantly increased the mortality of the whole group. Moreover, a factor reducing the mortality of patients with actively treated aneurysmal SAK is a possibility of invasive therapy against potentially developed vasospasms in the form of purposeful hypertension, maneuver which cannot be used in case of unsecured aneurysm because of the risk of its rerupture.

The mortality of our entire followed group of patients during hospitalization was 10.2%. This value is significantly lower than the number usually found in literature - 30-40% for the period of first four weeks after aneurysm rupture (5,44,63,83,88,131). However, it is necessary to introduce works in which the mortality during hospitalization is almost identical to our – 6.8% (178), 9.3% (33) a 12.5% (93). On the other hand, there exist works with mortality during hospitalization higher than in our work or in the previous three mentioned, but still lower than the mean value quoted – 22.7% (52) a 28.9% (30). The work with a 17% mortality rate for the period of the first three months after aneurysm rupture is published too (158).

We have lost patients in our group for follow-up, not only because of their death, but also because they failed to come at any control after their discharge. Throughout the entire group one-third of patients did not come at control. This value is high and certainly worthy of critical controversy. From our perspective, to achieve a higher return of patients at controls is especially the question of compliance. The compliance is not ideal in many cases and is difficult to affect it from our side. Again, we can assume that patients with health problems come at control, while the vast majority of patients, who do not come at control, feels healthy and not having problems does not see a reason to visit the neurosurgical ambulance. Therefore, we can hope and believe that we missed only a small number of patients with later developed chronic hydrocephalus or other complications. The period of acute hydrocephalus development was included in the primary hospital stay because of SAK.

Not many works mentioning exact time passed from subarachnoid hemorrhage to development of hydrocephalus exist. Widenka et al. states a figure of 28 days as mean time interval between SAK and shunt surgery which is usually slightly later than the actual hydrocephalus development (172). Dehdashti et al. inserts shunt 36 days from the diagnosis of subarachnoid hemorrhage (29), Schmieder et al. does it a little bit later after 44 days (138). In our work the median of time passed from subarachnoid hemorrhage to chronic HCF development (33 days) fits between above written data as it represents more often shunted type of HCF than acute hydrocephalus.

Our work, like others mentioned, defines a number of factors affecting the incidence of hydrocephalus. Beside the most of known, it brings until nowadays not clearly published fact that patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage have a higher incidence of chronic hydrocephalus than patients with non-aneurysmal subarachnoid hemorrhage.

When looking at the real possibility of influencing the hydrocephalus development in patients with SAK it is obvious that against the formation of HCF we can fight by acute active surgical treatment of ruptured aneurysm with removing any intracerebral or intraventricular hematoma and flushing blood out of basal cisterns. Moreover, we have to try to prevent rise of vasospasms and especially to optimally (for a short time) use the external drainage of cerebrospinal fluid to prevent development of acute obstructive and chronic communicating hydrocephalus.

The prevention and treatment of patients with HCF after SAK is complex, because the etiology of hydrocephalus development is multifactorial. Our main goal should be as fast as possible correction of all modifiable pathological processes occurring in patients with SAK in order to preclude rise not only of hydrocephalus, but also of other complications that are with HCF and between themselves closely interconnected.

## **12.8. Conclusion**

The predictive factors in patients with subarachnoid hemorrhage concerning acute hydrocephalus development are Hunt Hess score, World Federation of Neurological Surgeons score and Fisher score, aneurysm localization, type of aneurysm treatment and history of temporary cerebrospinal fluid, especially ventricular, drainage.

The predictive factors of chronic hydrocephalus development are represented by Fisher score, presence of aneurysm, presence of vasospasms, lamina terminalis fenestration and history of temporary cerebrospinal fluid, especially ventricular, drainage.

If we turn our attention to the mentioned predictive factors when dealing with patients with subarachnoid hemorrhage, we have bigger chance to forestall hydrocephalus origin, or in case of its emergence to recognize it sooner and begin early with effective therapy which should lead to decrease in morbidity and mortality of patients with subarachnoid hemorrhage.

### 13. Literatura

1. Adams RD, Fisher CM, Hakim S, Ojemann RG, Sweet WH. Symptomatic Occult Hydrocephalus with "Normal" Cerebrospinal-Fluid Pressure. a Treatable Syndrome. The New England journal of medicine 1965;273:117-126.
2. Akyuz M, Tuncer R. The effects of fenestration of the interpeduncular cistern membrane aroused to the opening of lamina terminalis in patients with ruptured ACoA aneurysms: a prospective, comparative study. Acta neurochirurgica 2006;148:725-723; discussion 731-722.
3. Andaluz N, Zuccarello M. Anterior Communicating Artery Aneurysm Surgery through the Orbitopterional Approach: Long-Term Follow-Up in a Series of 75 Consecutive Patients. Skull Base 2008;18:265-274.
4. Anonymous. Unruptured intracranial aneurysms--risk of rupture and risks of surgical intervention. International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators. The New England journal of medicine 1998;339:1725-1733.
5. Anonymous. Epidemiology of aneurysmal subarachnoid hemorrhage in Australia and New Zealand: incidence and case fatality from the Australasian Cooperative Research on Subarachnoid Hemorrhage Study (ACROSS). Stroke; a journal of cerebral circulation 2000;31:1843-1850.
6. Bae IS, Yi HJ, Choi KS, Chun HJ. Comparison of Incidence and Risk Factors for Shunt-dependent Hydrocephalus in Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage Patients. J Cerebrovasc Endovasc Neurosurg 2014;16:78-84.
7. Bagley C, Jr. Blood in the cerebrospinal fluid: resultant functional and organic alterations in the central nervous system. AO experimental data. Arch Surg 1928;17:18-38.
8. Bassi P, Bandera R, Loiero M, Tognoni G, Mangoni A. Warning signs in subarachnoid hemorrhage: a cooperative study. Acta neurologica Scandinavica 1991;84:277-281.
9. Bederson JB, Connolly ES, Jr., Batjer HH, Dacey RG, Dion JE, Diringer MN, Duldner JE, Jr., Harbaugh RE, Patel AB, Rosenwasser RH. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. Stroke; a journal of cerebral circulation 2009;40:994-1025.
10. Benes V, 3rd, Mitchell P, Molyneux AJ, Renowden SA. Endovascular coiling in 131 patients with low complication rate justifies treating most unruptured intracranial aneurysms. Cent Eur Neurosurg 2010;71:1-7.
11. Beneš V, Jr., Netuka D, Kramář F, Charvát F. Současný stav péče o intrakraniální aneuryzmata. Cesk Slov Neurol N 2006;69:160-174.
12. Berger MS, Baumeister B, Geyer JR, Milstein J, Kanev PM, LeRoux PD. The risks of metastases from shunting in children with primary central nervous system tumors. Journal of neurosurgery 1991;74:872-877.



13. Black PM. Hydrocephalus and vasospasm after subarachnoid hemorrhage from ruptured intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 1986;18:12-16.
14. Blount JP, Campbell JA, Haines SJ. Complications in ventricular cerebrospinal fluid shunting. *Neurosurgery clinics of North America* 1993;4:633-656.
15. Bor AS, Koffijberg H, Wermer MJ, Rinkel GJ. Optimal screening strategy for familial intracranial aneurysms: a cost-effectiveness analysis. *Neurology* 2010;74:1671-1679.
16. Bouras T, Sgouros S. Complications of endoscopic third ventriculostomy. *World neurosurgery* 2013;79:S22 e29-12.
17. Brockmeyer D, Abtin K, Carey L, Walker ML. Endoscopic third ventriculostomy: an outcome analysis. *Pediatric neurosurgery* 1998;28:236-240.
18. Broderick JP, Brown RD, Jr., Sauerbeck L, Hornung R, Huston J, 3rd, Woo D, Anderson C, Rouleau G, Kleindorfer D, Flaherty ML, Meissner I, Foroud T, Moomaw EC, Connolly ES. Greater rupture risk for familial as compared to sporadic unruptured intracranial aneurysms. *Stroke; a journal of cerebral circulation* 2009;40:1952-1957.
19. Burgett RA, Purvin VA, Kawasaki A. Lumboperitoneal shunting for pseudotumor cerebri. *Neurology* 1997;49:734-739.
20. Claassen J, Peery S, Kreiter KT, Hirsch LJ, Du EY, Connolly ES, Mayer SA. Predictors and clinical impact of epilepsy after subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 2003;60:208-214.
21. Connolly ES, Jr., Rabinstein AA, Carhuapoma JR, Derdeyn CP, Dion J, Higashida RT, Hoh BL, Kirkness CJ, Naidech AM, Ogilvy CS, Patel AB, Thompson BG, Vespa P. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke; a journal of cerebral circulation* 2012;43:1711-1737.
22. Cortnum S, Sorensen P, Jorgensen J. Determining the sensitivity of computed tomography scanning in early detection of subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 2010;66:900-902; discussion 903.
23. D'Souza S. Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Journal of neurosurgical anesthesiology* 2015;27:222-240.
24. Dan NG, Wade MJ. The incidence of epilepsy after ventricular shunting procedures. *Journal of neurosurgery* 1986;65:19-21.
25. Dandy WE. Extirpation of the Choroid Plexus of the Lateral Ventricles in Communicating Hydrocephalus. *Annals of surgery* 1918;68:569-579.
26. de Falco FA. Sentinel headache. *Neurol Sci* 2004;25 Suppl 3:S215-217.
27. de Oliveira JG, Beck J, Setzer M, Gerlach R, Vatter H, Seifert V, Raabe A. Risk of shunt-

dependent hydrocephalus after occlusion of ruptured intracranial aneurysms by surgical clipping or endovascular coiling: a single-institution series and meta-analysis. *Neurosurgery* 2007;61:924-933; discussion 933-924.

28. de Rooij NK, Linn FH, van der Plas JA, Algra A, Rinkel GJ. Incidence of subarachnoid haemorrhage: a systematic review with emphasis on region, age, gender and time trends. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry* 2007;78:1365-1372.

29. Dehdashti AR, Rilliet B, Rufenacht DA, de Tribolet N. Shunt-dependent hydrocephalus after rupture of intracranial aneurysms: a prospective study of the influence of treatment modality. *Journal of neurosurgery* 2004;101:402-407.

30. Demirgil BT, Tugcu B, Postalci L, Guclu G, Dalgic A, Oral Z. Factors leading to hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Minim Invasive Neurosurg* 2003;46:344-348.

31. Di Rocco C, Marchese E, Velardi F. A survey of the first complication of newly implanted CSF shunt devices for the treatment of nontumoral hydrocephalus. Cooperative survey of the 1991-1992 Education Committee of the ISPN. *Childs Nerv Syst* 1994;10:321-327.

32. Diringer MN, Bleck TP, Claude Hemphill J, 3rd, Menon D, Shutter L, Vespa P, Bruder N, Connolly ES, Jr., Citerio G, Gress D, Hanggi D, Hoh BL, Lanzino G, Le Roux P, Rabinstein A, Schmutzhard E, Stocchetti N, Suarez JJ, Treggiari M, Tseng MY, Vergouwen MD, Wolf S, Zipfel G. Critical care management of patients following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: recommendations from the Neurocritical Care Society's Multidisciplinary Consensus Conference. *Neurocritical care* 2011;15:211-240.

33. Dorai Z, Hynan LS, Kopitnik TA, Samson D. Factors related to hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 2003;52:763-769; discussion 769-771.

34. Dorhout Mees SM, Rinkel GJ, Feigin VL, Algra A, van den Bergh WM, Vermeulen M, van Gijn J. Calcium antagonists for aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *The Cochrane database of systematic reviews* 2007;CD000277.

35. Dorsch NW. Cerebral arterial spasm--a clinical review. *British journal of neurosurgery* 1995;9:403-412.

36. Dorsch NW. Therapeutic approaches to vasospasm in subarachnoid hemorrhage. *Current opinion in critical care* 2002;8:128-133.

37. Drake JM, Sainte-Rose C. *The shunt book*. Cambridge, Mass.:Blackwell Science 1995.

38. Drucker MH, Vanek VW, Franco AA, Hanson M, Woods L. Thromboembolic complications of ventriculoatrial shunts. *Surgical neurology* 1984;22:444-448.

39. Eisenberg HM, McComb JG, Lorenzo AV. Cerebrospinal fluid overproduction and hydrocephalus associated with choroid plexus papilloma. *Journal of neurosurgery* 1974;40:381-385.

40. Evans WA. An encephalographic ratio for estimating ventricular enlargement and cerebral atrophy. *Arch Neurol Psychiatry* 1942;47:931-937.
41. Feigin VL, Lawes CM, Bennett DA, Barker-Collo SL, Parag V. Worldwide stroke incidence and early case fatality reported in 56 population-based studies: a systematic review. *The Lancet* 2009;8:355-369.
42. Feigin VL, Rinkel GJ, Lawes CM, Algra A, Bennett DA, van Gijn J, Anderson CS. Risk factors for subarachnoid hemorrhage: an updated systematic review of epidemiological studies. *Stroke; a journal of cerebral circulation* 2005;36:2773-2780.
43. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. *Neurosurgery* 1980;6:1-9.
44. Fischer T, Johnsen SP, Pedersen L, Gaist D, Sorensen HT, Rothman KJ. Seasonal variation in hospitalization and case fatality of subarachnoid hemorrhage - a nationwide danish study on 9,367 patients. *Neuroepidemiology* 2005;24:32-37.
45. Frontera JA, Fernandez A, Claassen J, Schmidt M, Schumacher HC, Wartenberg K, Temes R, Parra A, Ostapkovich ND, Mayer SA. Hyperglycemia after SAH: predictors, associated complications, and impact on outcome. *Stroke; a journal of cerebral circulation* 2006;37:199-203.
46. Gangemi M, Donati P, Maiuri F, Longatti P, Godano U, Mascari C. Endoscopic third ventriculostomy for hydrocephalus. *Minim Invasive Neurosurg* 1999;42:128-132.
47. Gerlach R, Beck J, Setzer M, Vatter H, Berkefeld J, Du Mesnil de Rochemont R, Raabe A, Seifert V. Treatment related morbidity of unruptured intracranial aneurysms: results of a prospective single centre series with an interdisciplinary approach over a 6 year period (1999-2005). *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry* 2007;78:864-871.
48. Gigante P, Hwang BY, Appelboom G, Kellner CP, Kellner MA, Connolly ES. External ventricular drainage following aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *British journal of neurosurgery* 2010;24:625-632.
49. Gower DJ, Lewis JC, Kelly DL, Jr. Sterile shunt malfunction. A scanning electron microscopic perspective. *Journal of neurosurgery* 1984;61:1079-1084.
50. Graff-Radford NR, Torner J, Adams HP, Jr., Kassell NF. Factors associated with hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. A report of the Cooperative Aneurysm Study. *Arch Neurol* 1989;46:744-752.
51. Greenberg MS. *Handbook of Neurosurgery*. Greenberg Graphics 2010.
52. Gruber A, Reinprecht A, Bavinzski G, Czech T, Richling B. Chronic shunt-dependent hydrocephalus after early surgical and early endovascular treatment of ruptured intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 1999;44:503-509; discussion 509-512.

53. Heinsoo M, Eelmae J, Kuklane M, Tomberg T, Tikk A, Asser T. The possible role of CSF hydrodynamic parameters following in management of SAH patients. *Acta Neurochir Suppl* 1998;71:13-15.
54. Higashida RT, Lahue BJ, Torbey MT, Hopkins LN, Leip E, Hanley DF. Treatment of unruptured intracranial aneurysms: a nationwide assessment of effectiveness. *Ajnr* 2007;28:146-151.
55. Hillman J, Fridriksson S, Nilsson O, Yu Z, Saveland H, Jakobsson KE. Immediate administration of tranexamic acid and reduced incidence of early rebleeding after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a prospective randomized study. *Journal of neurosurgery* 2002;97:771-778.
56. Hirashima Y, Hamada H, Hayashi N, Kuwayama N, Origasa H, Endo S. Independent predictors of late hydrocephalus in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage--analysis by multivariate logistic regression model. *Cerebrovascular diseases (Basel, Switzerland)* 2003;16:205-210.
57. Hoekema D, Schmidt RH, Ross I. Lumbar drainage for subarachnoid hemorrhage: technical considerations and safety analysis. *Neurocritical care* 2007;7:3-9.
58. Hsiang JN, Liang EY, Lam JM, Zhu XL, Poon WS. The role of computed tomographic angiography in the diagnosis of intracranial aneurysms and emergent aneurysm clipping. *Neurosurgery* 1996;38:481-487 discussion 487.
59. Huang J, van Gelder JM. The probability of sudden death from rupture of intracranial aneurysms: a meta-analysis. *Neurosurgery* 2002;51:1101-1105; discussion 1105-1107.
60. Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *Journal of neurosurgery* 1968;28:14-20.
61. Huttunen T, von und zu Fraunberg M, Frosen J, Lehecka M, Tromp G, Helin K, Koivisto T, Rinne J, Ronkainen A, Hernesniemi J, Jaaskelainen JE. Saccular intracranial aneurysm disease: distribution of site, size, and age suggests different etiologies for aneurysm formation and rupture in 316 familial and 1454 sporadic eastern Finnish patients. *Neurosurgery* 2010;66:631-638; discussion 638.
62. Choi KS, Chun HJ, Yi HJ, Ko Y, Kim YS, Kim JM. Seizures and Epilepsy following Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage : Incidence and Risk Factors. *Journal of Korean Neurosurgical Society* 2009;46:93-98.
63. Ingall T, Asplund K, Mahonen M, Bonita R. A multinational comparison of subarachnoid hemorrhage epidemiology in the WHO MONICA stroke study. *Stroke; a journal of cerebral circulation* 2000;31:1054-1061.
64. Ishibashi T, Murayama Y, Urashima M, Saguchi T, Ebara M, Arakawa H, Irie K, Takao H, Abe T. Unruptured intracranial aneurysms: incidence of rupture and risk factors. *Stroke; a journal of cerebral circulation* 2009;40:313-316.

65. Jackson AC, Warrell MJ, Rupprecht CE, Ertl HC, Dietzschold B, O'Reilly M, Leach RP, Fu ZF, Wunner WH, Bleck TP, Wilde H. Management of rabies in humans. *Clin Infect Dis* 2003;36:60-63.
66. Jartti P, Karttunen A, Isokangas JM, Jartti A, Koskelainen T, Tervonen O. Chronic hydrocephalus after neurosurgical and endovascular treatment of ruptured intracranial aneurysms. *Acta Radiol* 2008;49:680-686.
67. Javadpour M, May P, Mallucci C. Sudden death secondary to delayed closure of endoscopic third ventriculostomy. *British journal of neurosurgery* 2003;17:266-269.
68. Jennett B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage. *Lancet (London, England)* 1975;1:480-484.
69. Jimenez DF, Keating R, Goodrich JT. Silicone allergy in ventriculoperitoneal shunts. *Childs Nerv Syst* 1994;10:59-63.
70. Johnston SC, Dowd CF, Higashida RT, Lawton MT, Duckwiler GR, Gress DR. Predictors of rehemorrhage after treatment of ruptured intracranial aneurysms: the Cerebral Aneurysm Rerupture After Treatment (CARAT) study. *Stroke; a journal of cerebral circulation* 2008;39:120-125.
71. Jurák L, Bradáč O, Kaiser M, Brabec R, Buchvald P, Endrych L, Suchomel P. Hydrocefalus jako komplikace subarachnoidálního krvácení. *Cesk Slov Neurol N* 2013;76:70-75.
72. Jurák L, Buchvald P, Benes V, 3rd, Kaiser M, Suchomel P. Vazospazmy jako komplikace subarachnoidálního krvácení – kazuistika. *Cesk Slov Neurol N* 2014;77:642-646.
73. Jurák L, Buchvald P, Benes V, 3rd, Oršulík D, Suchomel P. Žilní trombóza jako komplikace ventrikuloatriálního shuntu – kazuistika. *Cesk Slov Neurol N* 2015;78:477-481.
74. Juvela S, Porras M, Poussa K. Natural history of unruptured intracranial aneurysms: probability of and risk factors for aneurysm rupture. *Journal of neurosurgery* 2000;93:379-387.
75. Kala M. *Hydrocefalus*. Praha: Galén 2005.
76. Kang S. Efficacy of lumbo-peritoneal versus ventriculo-peritoneal shunting for management of chronic hydrocephalus following aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Acta neurochirurgica* 2000;142:45-49.
77. Kassell NF, Sasaki T, Colohan AR, Nazar G. Cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke; a journal of cerebral circulation* 1985;16:562-572.
78. Kassell NF, Torner JC, Haley EC, Jr., Jane JA, Adams HP, Kongable GL. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. Part 1: Overall management results. *Journal of neurosurgery* 1990;73:18-36.

79. Kassell NF, Torner JC, Jane JA, Haley EC, Jr., Adams HP. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. Part 2: Surgical results. *Journal of neurosurgery* 1990;73:37-47.
80. Kasuya H, Shimizu T, Kagawa M. The effect of continuous drainage of cerebrospinal fluid in patients with subarachnoid hemorrhage: a retrospective analysis of 108 patients. *Neurosurgery* 1991;28:56-59.
81. Khan AS, Tshioko FK, Heymann DL, Le Guenno B, Nabeth P, Kerstiens B, Fleerackers Y, Kilmarx PH, Rodier GR, Nkuku O, Rollin PE, Sanchez A, Zaki SR, Swanepoel R, Tomori O, Nichol ST, Peters CJ, Muyembe-Tamfum JJ, Ksiazek TG. The reemergence of Ebola hemorrhagic fever, Democratic Republic of the Congo, 1995. *Commission de Lutte contre les Epidemies a Kikwit. The Journal of infectious diseases* 1999;179 Suppl 1:S76-86.
82. Kinugasa K, Kamata I, Hirotsune N, Tokunaga K, Sugi K, Handa A, Nakashima H, Ohmoto T, Mandai S, Matsumoto Y. Early treatment of subarachnoid hemorrhage after preventing rerupture of an aneurysm. *Journal of neurosurgery* 1995;83:34-41.
83. Koffijberg H, Buskens E, Granath F, Adami J, Ekbom A, Rinkel GJ, Blomqvist P. Subarachnoid haemorrhage in Sweden 1987-2002: regional incidence and case fatality rates. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry* 2008;79:294-299.
84. Koliass AG, Sen J, Belli A. Pathogenesis of cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: putative mechanisms and novel approaches. *J Neurosci Res* 2009;87:1-11.
85. Komotar RJ, Hahn DK, Kim GH, Khandji J, Mocco J, Mayer SA, Connolly ES, Jr. The impact of microsurgical fenestration of the lamina terminalis on shunt-dependent hydrocephalus and vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 2008;62:123-132; discussion 132-124.
86. Komotar RJ, Hahn DK, Kim GH, Starke RM, Garrett MC, Merkow MB, Otten ML, Sciacca RR, Connolly ES, Jr. Efficacy of lamina terminalis fenestration in reducing shunt-dependent hydrocephalus following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review. *Clinical article. Journal of neurosurgery* 2009;111:147-154.
87. Komotar RJ, Olivi A, Rigamonti D, Tamargo RJ. Microsurgical fenestration of the lamina terminalis reduces the incidence of shunt-dependent hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 2002;51:1403-1412; discussion 1412-1403.
88. Korja M, Silventoinen K, Laatikainen T, Jousilahti P, Salomaa V, Kaprio J. Cause-specific mortality of 1-year survivors of subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 2013;80:481-486.
89. Kreiter KT, Copeland D, Bernardini GL, Bates JE, Peery S, Claassen J, Du YE, Stern Y, Connolly ES, Mayer SA. Predictors of cognitive dysfunction after subarachnoid hemorrhage. *Stroke; a journal of cerebral circulation* 2002;33:200-208.
90. Kwon JH, Sung SK, Song YJ, Choi HJ, Huh JT, Kim HD. Predisposing factors related to

- shunt-dependent chronic hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Journal of Korean Neurosurgical Society* 2008;43:177-181.
91. Lawson MF, Velat GJ, Fargen KM, Mocco J, Hoh BL. Interventional neurovascular disease: avoidance and management of complications and review of the current literature. *Journal of neurosurgical sciences* 2011;55:233-242.
92. Levy EI, Scarrow AM, Firlik AD, Kanal E, Rubin G, Kirby L, Yonas H. Development of obstructive hydrocephalus with lumboperitoneal shunting following subarachnoid hemorrhage. *Clinical neurology and neurosurgery* 1999;101:79-85.
93. Lin CL, Kwan AL, Howng SL. Acute hydrocephalus and chronic hydrocephalus with the need of postoperative shunting after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Kaohsiung J Med Sci* 1999;15:137-145.
94. Lindegaard KF, Bakke SJ, Sorteberg W, Nakstad P, Nornes H. A non-invasive Doppler ultrasound method for the evaluation of patients with subarachnoid hemorrhage. *Acta radiologica* 1986;369:96-98.
95. Lipina R, Paleček T. Chirurgické řešení hydrocefalu v dětském věku. *Pediatr Pro Prax* 2004;3:133-136.
96. Liptak GS, McDonald JV. Ventriculoperitoneal shunts in children: factors affecting shunt survival. *Pediatric neuroscience* 1985;12:289-293.
97. Lu J, Ji N, Yang Z, Zhao X. Prognosis and treatment of acute hydrocephalus following aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *J Clin Neurosci* 2012;19:669-672.
98. Malik GM, Pearce JE, Ausman JI, Mehta B. Dural arteriovenous malformations and intracranial hemorrhage. *Neurosurgery* 1984;15:332-339.
99. Marlin AE. Protection of the cortical mantle in premature infants with posthemorrhagic hydrocephalus. *Neurosurgery* 1980;7:464-468.
100. McCormick PW, McCormick J, Zabramski JM, Spetzler RF. Hemodynamics of subarachnoid hemorrhage arrest. *Journal of neurosurgery* 1994;80:710-715.
101. McGirt MJ, Leveque JC, Wellons JC, 3rd, Villavicencio AT, Hopkins JS, Fuchs HE, George TM. Cerebrospinal fluid shunt survival and etiology of failures: a seven-year institutional experience. *Pediatric neurosurgery* 2002;36:248-255.
102. Mehta V, Holness RO, Connolly K, Walling S, Hall R. Acute hydrocephalus following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Can J Neurol Sci* 1996;23:40-45.
103. Menghini VV, Brown RD, Jr., Sicks JD, O'Fallon WM, Wiebers DO. Clinical manifestations and survival rates among patients with saccular intracranial aneurysms: population-based study in Olmsted County, Minnesota, 1965 to 1995. *Neurosurgery* 2001;49:251-256; discussion 256-258.

104. Ming Woo PY, Hung Pang PK, Chan KY, Ching Kwok JK. Ventriculosternal Shunting for the Management of Hydrocephalus: Case Report of A Novel Technique. *Neurosurgery* 2015;11 Suppl 3:371-375; discussion 375.
105. Moazam F, Glenn JD, Kaplan BJ, Talbert JL, Mickle JP. Inguinal hernias after ventriculoperitoneal shunt procedures in pediatric patients. *Surgery, gynecology & obstetrics* 1984;159:570-572.
106. Mohanty A, Vasudev MK, Sampath S, Radhesh S, Sastry Kolluri VR. Failed endoscopic third ventriculostomy in children: management options. *Pediatric neurosurgery* 2002;37:304-309.
107. Mohapl M, Kramář F, Beneš V, Jr. Hydrocefalus jako následek subarachnoidálního krvácení – review. *Cesk Slov Neurol N* 2004;67:309-319.
108. Mohapl M, Kramář F, Beneš V, Jr. Hydrocefalus po subarachnoidálním krvácení – vliv modality léčby aneuryzmatu. *Cesk Slov Neurol N* 2007;70:284-289.
109. Mohr G, Ferguson G, Khan M, Malloy D, Watts R, Benoit B, Weir B. Intraventricular hemorrhage from ruptured aneurysm. Retrospective analysis of 91 cases. *Journal of neurosurgery* 1983;58:482-487.
110. Molyneux A, Kerr R, Stratton I, Sandercock P, Clarke M, Shrimpton J, Holman R. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial. *Lancet (London, England)* 2002;360:1267-1274.
111. Molyneux AJ, Kerr RS, Birks J, Ramzi N, Yarnold J, Sneade M, Rischmiller J. Risk of recurrent subarachnoid haemorrhage, death, or dependence and standardised mortality ratios after clipping or coiling of an intracranial aneurysm in the International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT): long-term follow-up. *The Lancet* 2009;8:427-433.
112. Molyneux AJ, Kerr RS, Yu LM, Clarke M, Sneade M, Yarnold JA, Sandercock P. International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion. *Lancet (London, England)* 2005;366:809-817.
113. Mori K, Shimada J, Kurisaka M, Sato K, Watanabe K. Classification of hydrocephalus and outcome of treatment. *Brain & development* 1995;17:338-348.
114. Náhlovský J. *Neurochirurgie*. Praha: Galén 2006.
115. Noguchi K, Ogawa T, Inugami A, Toyoshima H, Sugawara S, Hatazawa J, Fujita H, Shimosegawa E, Kanno I, Okudera T, et al. Acute subarachnoid hemorrhage: MR imaging with fluid-attenuated inversion recovery pulse sequences. *Radiology* 1995;196:773-777.
116. O'Kelly CJ, Kulkarni AV, Austin PC, Urbach D, Wallace MC. Shunt-dependent hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: incidence, predictors, and revision



rates. Clinical article. *Journal of neurosurgery* 2009;111:1029-1035.

117. Ohkuma H, Tsurutani H, Suzuki S. Incidence and significance of early aneurysmal rebleeding before neurosurgical or neurological management. *Stroke; a journal of cerebral circulation* 2001;32:1176-1180.

118. Parizek J, Nytra T, Zemankova M, Elias P, Sercl M, Nemeckova J, Jakubec J. Catheterobronchial fistula due to vena cava superior thrombosis as a late complication of ventriculoatrial shunt. *Childs Nerv Syst* 1994;10:468-471.

119. Phillips TJ, Dowling RJ, Yan B, Laidlaw JD, Mitchell PJ. Does treatment of ruptured intracranial aneurysms within 24 hours improve clinical outcome? *Stroke; a journal of cerebral circulation* 2011;42:1936-1945.

120. Piatt JH, Jr. How effective are ventriculopleural shunts? *Pediatric neurosurgery* 1994;21:66-70.

121. Pietila TA, Heimberger KC, Palleske H, Brock M. Influence of aneurysm location on the development of chronic hydrocephalus following SAH. *Acta neurochirurgica* 1995;137:70-73.

122. Poca MA, Sahuquillo J. Short-term medical management of hydrocephalus. *Expert Opin Pharmacother* 2005;6:1525-1538.

123. Polmear A. Sentinel headaches in aneurysmal subarachnoid haemorrhage: what is the true incidence? A systematic review. *Cephalalgia* 2003;23:935-941.

124. Puca A, Anile C, Maira G, Rossi G. Cerebrospinal fluid shunting for hydrocephalus in the adult: factors related to shunt revision. *Neurosurgery* 1991;29:822-826.

125. Pudenz RH, Foltz EL. Hydrocephalus: overdrainage by ventricular shunts. A review and recommendations. *Surgical neurology* 1991;35:200-212.

126. Qureshi AI, Suri MF, Sung GY, Straw RN, Yahia AM, Saad M, Guterman LR, Hopkins LN. Prognostic significance of hypernatremia and hyponatremia among patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 2002;50:749-755; discussion 755-746.

127. Rincon F, Gordon E, Starke RM, Buitrago MM, Fernandez A, Schmidt JM, Claassen J, Wartenberg KE, Frontera J, Seder DB, Palestrant D, Connolly ES, Lee K, Mayer SA, Badjatia N. Predictors of long-term shunt-dependent hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Clinical article. *Journal of neurosurgery* 2010;113:774-780.

128. Rinkel GJ, Djibuti M, Algra A, van Gijn J. Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms: a systematic review. *Stroke; a journal of cerebral circulation* 1998;29:251-256.

129. Rivero-Garvia M, Pancucci G, Morcillo J, Millan A, Marquez-Rivas J. Ventriculobiliary Shunts, Another Option. *Pediatric neurosurgery* 2015;50:152-156.

130. Roos Y, Rinkel G, Vermeulen M, Algra A, van Gijn J. Antifibrinolytic therapy for

aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a major update of a cochrane review. *Stroke; a journal of cerebral circulation* 2003;34:2308-2309.

131. Sandvei MS, Mathiesen EB, Vatten LJ, Muller TB, Lindekleiv H, Ingebrigtsen T, Njolstad I, Wilsgaard T, Lochen ML, Vik A, Romundstad PR. Incidence and mortality of aneurysmal subarachnoid hemorrhage in two Norwegian cohorts, 1984-2007. *Neurology* 2011;77:1833-1839.

132. Sekhar LN, Moossy J, Guthkelch AN. Malfunctioning ventriculoperitoneal shunts. Clinical and pathological features. *Journal of neurosurgery* 1982;56:411-416.

133. Sethi H, Moore A, Dervin J, Clifton A, MacSweeney JE. Hydrocephalus: comparison of clipping and embolization in aneurysm treatment. *Journal of neurosurgery* 2000;92:991-994.

134. Sheehan JP, Polin RS, Sheehan JM, Baskaya MK, Kassell NF. Factors associated with hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 1999;45:1120-1127; discussion 1127-1128.

135. Schievink WI, Michels VV, Piepgras DG. Neurovascular manifestations of heritable connective tissue disorders. A review. *Stroke; a journal of cerebral circulation* 1994;25:889-903.

136. Schievink WI, Raissi SS, Maya MM, Velebir A. Screening for intracranial aneurysms in patients with bicuspid aortic valve. *Neurology* 2010;74:1430-1433.

137. Schievink WI, Wijndicks EF, Parisi JE, Piepgras DG, Whisnant JP. Sudden death from aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 1995;45:871-874.

138. Schmieder K, Koch R, Lucke S, Harders A. Factors influencing shunt dependency after aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Zentralbl Neurochir* 1999;60:133-140.

139. Schwartz TH, Solomon RA. Perimesencephalic nonaneurysmal subarachnoid hemorrhage: review of the literature. *Neurosurgery* 1996;39:433-440; discussion 440.

140. Smith JA, Jr., Lee RE, Middleton RG. Ventriculoureteral shunt for hydrocephalus without nephrectomy. *J Urol* 1980;123:224-226.

141. Solenski NJ, Haley EC, Jr., Kassell NF, Kongable G, Germanson T, Truskowski L, Torner JC. Medical complications of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a report of the multicenter, cooperative aneurysm study. Participants of the Multicenter Cooperative Aneurysm Study. *Critical care medicine* 1995;23:1007-1017.

142. Sotelo J, Arriada N, Lopez MA. Ventriculoperitoneal shunt of continuous flow vs valvular shunt for treatment of hydrocephalus in adults. *Surgical neurology* 2005;63:197-203; discussion 203.

143. Sotelo J, Izurieta M, Arriada N. Treatment of hydrocephalus in adults by placement of an open ventricular shunt. *Journal of neurosurgery* 2001;94:873-879.

144. Steiner T, Juvela S, Unterberg A, Jung C, Forsting M, Rinkel G. European Stroke Organization guidelines for the management of intracranial aneurysms and subarachnoid haemorrhage. *Cerebrovascular diseases (Basel, Switzerland)* 2013;35:93-112.
145. Suarez-Rivera O. Acute hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. *Surgical neurology* 1998;49:563-565.
146. Suarez JI, Tarr RW, Selman WR. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *The New England journal of medicine* 2006;354:387-396.
147. Sudlow CL, Warlow CP. Comparable studies of the incidence of stroke and its pathological types: results from an international collaboration. *International Stroke Incidence Collaboration. Stroke; a journal of cerebral circulation* 1997;28:491-499.
148. Suchomel P, Majden M, Nestával V. Význam izotopové cisternografie pro indikaci zkratové operace u komunikujícího hydrocefalu. *Cesk Slov Neurol N* 1993;56:150-154.
149. Tanno Y, Homma M, Oinuma M, Kodama N, Ymamoto T. Rebleeding from ruptured intracranial aneurysms in North Eastern Province of Japan. A cooperative study. *Journal of the neurological sciences* 2007;258:11-16.
150. Tapaninaho A, Hernesniemi J, Vapalahti M, Niskanen M, Kari A, Luukkonen M, Puranen M. Shunt-dependent hydrocephalus after subarachnoid haemorrhage and aneurysm surgery: timing of surgery is not a risk factor. *Acta neurochirurgica* 1993;123:118-124.
151. Teasdale GM, Drake CG, Hunt W, Kassell N, Sano K, Pertuiset B, De Villiers JC. A universal subarachnoid hemorrhage scale: report of a committee of the World Federation of Neurosurgical Societies. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry* 1988;51:1457.
152. Thompson BG, Brown RD, Jr., Amin-Hanjani S, Broderick JP, Cockroft KM, Connolly ES, Jr., Duckwiler GR, Harris CC, Howard VJ, Johnston SC, Meyers PM, Molyneux A, Ogilvy CS, Ringer AJ, Torner J. Guidelines for the Management of Patients With Unruptured Intracranial Aneurysms: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke; a journal of cerebral circulation* 2015;46:2368-2400.
153. Tomasello F, d'Avella D, de Divitiis O. Does lamina terminalis fenestration reduce the incidence of chronic hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage? *Neurosurgery* 1999;45:827-831; discussion 831-822.
154. Truelsen T, Bonita R, Duncan J, Anderson NE, Mee E. Changes in subarachnoid hemorrhage mortality, incidence, and case fatality in New Zealand between 1981-1983 and 1991-1993. *Stroke; a journal of cerebral circulation* 1998;29:2298-2303.
155. Tsingoglou S, Forrest DM. Complications from Holter ventriculo-atrial shunts. *The British journal of surgery* 1971;58:372-377.
156. Tuli S, Drake J, Lawless J, Wigg M, Lamberti-Pasculli M. Risk factors for repeated cerebrospinal shunt failures in pediatric patients with hydrocephalus. *Journal of neurosurgery*

2000;92:31-38.

157. Turner SG, Hall WA. Programmable shunt-related suicide attempt. *Acta neurochirurgica* 2006;148:1307-1310; discussion 1310.

158. Vale FL, Bradley EL, Fisher WS, 3rd. The relationship of subarachnoid hemorrhage and the need for postoperative shunting. *Journal of neurosurgery* 1997;86:462-466.

159. van Gijn J, Kerr RS, Rinkel GJ. Subarachnoid haemorrhage. *Lancet (London, England)* 2007;369:306-318.

160. van Gijn J, Rinkel GJ. Subarachnoid haemorrhage: diagnosis, causes and management. *Brain* 2001;124:249-278.

161. Vaverka M, Charamza J, Kikalová K, Krahulík K. Morfologická studie lamina terminalis a její klinický význam. *Cesk Slov Neurol N* 2006;69:217-221.

162. Vermeij FH, Hasan D, Vermeulen M, Tanghe HL, van Gijn J. Predictive factors for deterioration from hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 1994;44:1851-1855.

163. Vlak MH, Algra A, Brandenburg R, Rinkel GJ. Prevalence of unruptured intracranial aneurysms, with emphasis on sex, age, comorbidity, country, and time period: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet* 2011;10:626-636.

164. Vora YY, Suarez-Almazor M, Steinke DE, Martin ML, Findlay JM. Role of transcranial Doppler monitoring in the diagnosis of cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 1999;44:1237-1247; discussion 1247-1238.

165. Vybíhal V. Chirurgická léčba hydrocefalu. *Cesk Slov Neurol N* 2014;77:7-22.

166. Wardlaw JM, White PM. The detection and management of unruptured intracranial aneurysms. *Brain* 2000;123 ( Pt 2):205-221.

167. Wartenberg KE, Schmidt JM, Claassen J, Temes RE, Frontera JA, Ostapovich N, Parra A, Connolly ES, Mayer SA. Impact of medical complications on outcome after subarachnoid hemorrhage. *Critical care medicine* 2006;34:617-623; quiz 624.

168. Wells CA, Senior AJ. Coronary sinus thrombosis and myocardial infarction secondary to ventriculoatrial shunt insertion. *Journal of pediatric surgery* 1990;25:1214-1215.

169. Weprin BE, Dale MS. Complications of Ventricular Shunts. *Techniques in Neurosurgery* 2002;7:224-242.

170. Wermer MJ, van der Schaaf IC, Algra A, Rinkel GJ. Risk of rupture of unruptured intracranial aneurysms in relation to patient and aneurysm characteristics: an updated meta-analysis. *Stroke; a journal of cerebral circulation* 2007;38:1404-1410.

171. West CG. Ventriculovesical shunt. Technical note. *Journal of neurosurgery* 1980;53:858-

860.

172. Widenka DC, Wolf S, Schurer L, Plev DV, Lumenta CB. Factors leading to hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurol Neurochir Pol* 2000;34:56-60.

173. Wiebers DO, Whisnant JP, Huston J, 3rd, Meissner I, Brown RD, Jr., Piegras DG, Forbes GS, Thielen K, Nichols D, O'Fallon WM, Peacock J, Jaeger L, Kassell NF, Kongable-Beckman GL, Torner JC. Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. *Lancet (London, England)* 2003;362:103-110.

174. Wilkins RH. Cerebral vasospasm. *Critical reviews in neurobiology* 1990;6:51-77.

175. Woernle CM, Winkler KM, Burkhardt JK, Haile SR, Bellut D, Neidert MC, Bozinov O, Krayenbuhl N, Bernays RL. Hydrocephalus in 389 patients with aneurysm-associated subarachnoid hemorrhage. *J Clin Neurosci* 2013;20:824-826.

176. Wu Y, Green NL, Wrench MR, Zhao S, Gupta N. Ventriculoperitoneal shunt complications in California: 1990 to 2000. *Neurosurgery* 2007;61:557-562; discussion 562-553.

177. Yamada S, Ishikawa M, Yamamoto K, Ino T, Kimura T, Kobayashi S. Aneurysm location and clipping versus coiling for development of secondary normal-pressure hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: Japanese Stroke DataBank. *Journal of neurosurgery* 2015;123:1555-1561.

178. Yoshioka H, Inagawa T, Tokuda Y, Inokuchi F. Chronic hydrocephalus in elderly patients following subarachnoid hemorrhage. *Surgical neurology* 2000;53:119-124; discussion 124-115.

179. Yu B, Li S, Lin Z, Zhang N. Treatment of posthemorrhagic hydrocephalus in premature infants with subcutaneous reservoir drainage. *Pediatric neurosurgery* 2009;45:119-125.

## **14. Souhrn publikací autora**

### **14.1. Práce související s dizertační prací**

#### **14.1.1. Původní vědecké publikace in extenso v daném oboru uveřejněné v časopisech s IF**

Žilní trombóza jako komplikace ventrikuloatriálního shuntu – kazuistika

Lubomír Jurák, Pavel Buchvald, Vladimír Beneš III, Dalibor Oršulík, Petr Suchomel

Cesk Slov Neurol N 2015; 78/111(4): 477-481. IF 0,159

Vazospazmy jako komplikace subarachnoidálního krvácení – kazuistika

Lubomír Jurák, Pavel Buchvald, Vladimír Beneš III, Miroslav Kaiser, Petr Suchomel

Cesk Slov Neurol N 2014; 77/110(5): 642-646. IF 0,159

Hydrocefalus jako komplikace subarachnoidálního krvácení

Lubomír Jurák, Ondřej Bradáč, Miroslav Kaiser, Radim Brabec, Pavel Buchvald, Ladislav

Endrych, Petr Suchomel

Cesk Slov Neurol N 2013; 76/109(1): 70-75. IF 0,159

14.1.2. Seznam přednášek/posterů přednesených uchazečem na veřejných odborných fórech,  
abstrakta publikována, uchazeč hlavní autor

Hydrocefalus jako komplikace subarachnoidálního krvácení

Jurák L., Miroslav Kaiser, Radim Brabec, Pavel Buchvald, Petr Suchomel

2. Brněnské neurochirurgické dny, Velké Bílovice, 26.-27.11.2009

Piální arteriovenózní malformace

Jurák L., Buchvald P., Endrych L., Suchomel P.

XIV. NEURO-SKI, Harrachov, 15.-17.3.2012

Komplikace léčby hydrocefalu

Jurák L., Buchvald P., Suchomel P.

XIX. Postgraduální kurz v neurochirurgii, Hradec Králové, 28.-30.3.2012

Hydrocefalus jako komplikace subarachnoidálního krvácení

L. Jurák, O. Bradáč, M. Kaiser, R. Brabec, P. Buchvald, L. Endrych, P. Suchomel

Výroční kongres v neurochirurgii, Brno, 14.-16.10.2013

Normotenzní hydrocefalus

L. Jurák, P. Suchomel

6. Brněnské neurochirurgické dny, Velké Bílovice, 28.-29.11.2013

Vazospazmy jako komplikace subarachnoidálního krvácení

Jurák L., Buchvald P., Beneš V. III, Kaiser M., Suchomel P.

Neurovaskulární kongres, Mikulov, 11.-12.9.2014



## 14.2. Ostatní publikace

### 14.2.1. Původní vědecké publikace in extenso v daném oboru uveřejněné v časopisech s IF

Does sagittal position of the CTDR-related centre of rotation influence functional outcome?

Prospective 2-year follow-up analysis

Suchomel P, Jurák L, Antinheimo J, Pohjola J, Stulik J, Meisel HJ, Cabraja M,

Woiciechowsky C, Bruchmann B, Shackelford I, Arregui R, Sola S

Eur Spine J. 2014 May;23(5):1124-34. IF 2,473

Clinical results and development of heterotopic ossification in total cervical disc replacement during a 4-year follow-up

Petr Suchomel, Lubomír Jurák, Vladimír Beneš III, Radim Brabec, Ondřej Bradáč, Shamel

Elgawhary

Eur Spine J. 2010 Feb;19(2):307-15. IF 1,994

14.2.2. Původní vědecké publikace in extenso uveřejněné v ostatních recenzovaných vědeckých časopisech

Spontánní epidurální hematom krční páteře

Lubomír Jurák, Pavel Buchvald, Radim Brabec, Petr Suchomel

Neurol. praxi 2012; 13(1): 44-46.

Paragangliomy kaudy a filum terminale

Pavel Buchvald, Lubomír Jurák, Josef Mikuláščík, Vladimír Beneš III, Petr Suchomel

Neurol. praxi 2011; 12(4): 286-289.

### 14.2.3. Kapitoly v monografiích

Occipital Condyle Fractures. Section III: Indications for Surgery and Examples of Reconstruction.

P. Suchomel, L. Jurák

5 stran (pp. 145-149)

In: Reconstruction of Upper Cervical Spine and Craniovertebral Junction

Authors/Editors: P. Suchomel, O. Choutka

Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2011

ISBN 978-3-642-13157-8

Odontoid Process Fractures. Section III: Indications for Surgery and Examples of Reconstruction.

P. Suchomel, L. Jurák

14 stran (pp. 165-178)

In: Reconstruction of Upper Cervical Spine and Craniovertebral Junction

Authors/Editors: P. Suchomel, O. Choutka

Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2011

ISBN 978-3-642-13157-8

14.2.4. Seznam přednášek/posterů přednesených uchazečem na veřejných odborných fórech,  
abstrakta publikována, uchazeč hlavní autor

Spontánní epidurální hematom krční páteře: kazuistika

Jurák L., Brabec R., Buchvald P., Suchomel P.

X. NEURO-SKI, Harrachov, 13.-15.3.2008

Cervikobrachiální syndrom na podkladě výhřezu krční meziobratlové ploténky řešený přední  
dekompresí s implantací activ C: kazuistika

Jurák L., Brabec R., Suchomel P.

XI. NEURO-SKI, Harrachov, 19.-21.3.2009

Clinical results and development of heterotopic ossification (HO) in total cervical disc  
replacement during a four-year follow-up

Shamel Elgawhary, Lubomír Jurák, Vladimír Beneš IIIrd, Radim Brabec, Petr Suchomel

EuroSpine, Warsaw, 21.-24.10.2009

Mozková ischemie nebo tumor?

Jurák L., Kaiser M., Brabec R., Suchomel P.

XII. NEURO-SKI, Harrachov, 11.-13.3.2010

Spontánní epidurální hematom krční páteře

Jurák L., Buchvald P., Brabec R., Suchomel P.

3. Brněnské neurochirurgické dny, Velké Bílovice, 11.-12.11.2010

Tumor žloutkového váčku

Jurák L., Beneš V. III, Hradil J., Buchvald P., Suchomel P.

4. Brněnské neurochirurgické dny, Velké Bílovice, 10.-11.11.2011

Tuberkulóza páteře

Lubomír Jurák, Robert Fröhlich, Pavel Barsa, Miroslav Kaiser, Peter Hromádka, Richard

Lukáš, Petr Suchomel

7. Brněnské neurochirurgické dny, Velké Bílovice, 6.-7.11.2014

Four-year clinical and radiographic results of semi-constrained total disc replacement

Meisel H J, Jurák L., Antinheimo J, Arregui R, Bruchmann B, Čabraja M, Caroli F,

Kroppenstedt S, Kryl J, Pohjola J, Shackelford I, Sola S, Stosberg P, Stulik J, Woiciechowsky

C, Suchomel P

5. International Congress on Biotechnologies for Spinal Surgery (BioSpine), Berlin,

8-11.4.2015

### 14.3. Plné verze článků autora vztahující se k tématům dizertační práce

#### 14.3.1. Žilní trombóza jako komplikace ventrikuloatriálního shuntu – kazuistika

Lubomír Jurák, Pavel Buchvald, Vladimír Beneš III, Dalibor Oršulík, Petr Suchomel

Cesk Slov Neurol N 2015; 78/111(4): 477-481. IF 0,159

## ČESKÁ A SLOVENSKÁ NEUROLOGIE A NEUROCHIRURGIE

ČASOPIS ČESKÉ NEUROLOGICKÉ SPOLEČNOSTI ČLS JEP, ČESKÉ NEUROCHIRURGICKÉ SPOLEČNOSTI ČLS JEP,  
SLOVENSKEJ NEUROLOGICKEJ SPOLEČNOSTI SLS, SLOVENSKEJ NEUROCHIRURGICKEJ SPOLEČNOSTI SLS  
A ČESKÉ SPOLEČNOSTI DĚTSKÉ NEUROLOGIE ČLS JEP

#### MINIMONOGRAFIE

Experimentální léčba poranění míchy A. Hejčí et al

#### PREHLEDNÝ REFERÁT

Význam magnetické rezonance v diagnostice epilepsie M. Pažourková et al

#### PŮVODNÍ PRÁCE

Změny efektivní konektivity po facilitační fyzioterapii u roztroušené  
sklerózy mozkomíšní M. Procházková et al

#### KRÁTKÉ SDELENÍ

Neurologické syndromy sdružené s protilátkami proti membránovým  
a synoptickým antigenům M. Elišák et al

#### KAZUISTIKA

Úspěšná léčba anti-MAG neuropatie asociované s monoklonální gamapatií nejistého významu  
kombinací rituximabu s dexametazonem – kazuistika T. Pika et al



Vydává ČLS JEP. ISSN 1210-7859. ISSN pro on-line přístup 1802-4041.

Indexováno/excerpováno:

Thomson Reuters Web of Knowledge: Journal Citation Report, Web of Science,  
Index Copernicus, EMBASE/Excerpta Medica, Bibliographia Medica Českoslovacica, Scopus

ročník 78 | 111 | 2015 | číslo **4**

# Žilní trombóza jako komplikace ventrikuloatriálního shuntu – kazuistika

## Venous Thrombosis as a Complication of Ventriculoatrial Shunt – a Case Report

### Souhm

Trombembolická nemoc je jedna z možných komplikací ventrikuloatriálního shuntu. Námí popísaná kazuistika se týká 20leté pacientky s prenatálně diagnostikovaným obstrukčním hydrocefalem, pro který jí byl postnatálně zaveden nejprve ventrikuloperitoneální a později pro poruchu resorpce moku v peritoneální dutině ventrikuloatriální shunt. Dva roky po jeho zavedení byla pacientka přijata pro opakované stavy dušnosti, ranní otoky obličeje a krku a dva dny trvající vertigo s pocitem tlaku v hlavě. Na ultrasonografii žil byl nalezen trombus v oblasti levé vnitřní jugulární žíly a okolo atriálního konce zavedeného zkratového systému. Byla započata antikoagulační terapie v podobě subkutánně aplikovaného nízkomolekulárního heparinu enoxaparinu. Ventrikuloatriální shunt byl později extrahován a nahrazen opět shuntem ventrikuloperitoneálním. Finálně došlo k rekanalizaci tří ze čtyř uzavřených žil. Po jednom roce léčby trombózy je pacientka bez zásadních subjektivních i objektivních potíží a medikuje warfarin.

### Abstract

Thromboembolic disease is one of possible complications of ventriculoatrial shunt. Our case report describes a 20-year-old patient who was prenatally diagnosed with obstructive hydrocephalus and was postnatally treated with a ventriculoperitoneal shunt and, subsequently, because of cerebrospinal fluid malabsorption in the peritoneal cavity, with ventriculoatrial shunt. Two years after the surgery, the patient was admitted with recurrent symptoms of dyspnoea, morning oedema of the face and neck and two-day history of vertigo with feeling of pressure inside her head. Venous ultrasonography revealed thrombus in the left internal jugular vein and around the atrial end of the shunt. Anticoagulation therapy using subcutaneous application of low-molecular-weight heparin enoxaparin was started. Ventriculoatrial shunt was removed and replaced with ventriculoperitoneal shunt. Eventually, three of four closed veins were recanalized. After one year of thrombosis treatment, the patient is without any significant subjective or objective problems and she is treated with warfarin.

### Úvod

Použití ventrikuloatriálního shuntu (VAS) bylo poprvé popsáno v 50. letech 20. století [1,2]. Záhy se tato technika stala metodou volby v léčbě obstrukčního hydrocefalu. Přestože došlo ke značné redukci mortality na hydrocefalus, bylo nutné řešit tři hlavní komplikace související se zavedeným zkratem: jeho malfunkci, infekci či trombembolickou nemoc (TEN). K trombembolickým

komplikacím dochází nejčastěji brzy po zavedení shuntu. Klinicky se manifestují pouze u zlomku procenta pacientů, přestože při pitvách bývají nalezeny známky TEN u více než poloviny pacientů s VAS [3].

Předkládáme kazuistiku pacientky s VAS zavedeným pro obstrukční hydrocefalus při atrezii akveduktu, komplikovaným vznikem trombózy při atriálním konci shuntu. Dále pak uvádíme základní fakta o VAS a tromb-

Autoři deklarují, že v souvislosti s předmětem studie nemají žádné komerční zájmy.

The authors declare they have no potential conflicts of interest concerning drugs, products, or services used in the study.

Redakční rada potvrzuje, že rukopis práce splnil ICMJE kritéria pro publikace zasílané do biomedicínských časopisů.

The Editorial Board declares that the manuscript met the ICMJE "uniform requirements" for biomedical papers.

L. Jurák<sup>1</sup>, P. Buchvald<sup>1</sup>, V. Beneš III<sup>1</sup>, D. Oršulík<sup>2</sup>, P. Suchomel<sup>1</sup>

Krajská nemocnice Liberec, a.s.

<sup>1</sup> Neurochirurgické oddělení

<sup>2</sup> Radiologické oddělení



MUDr. Lubomír Jurák  
Neurochirurgické oddělení  
Krajská nemocnice Liberec, a.s.  
Husova 10  
460 63 Liberec  
e-mail: lubomir.jurak@nemlib.cz

Přijato k recenzii: 13. 2. 2015

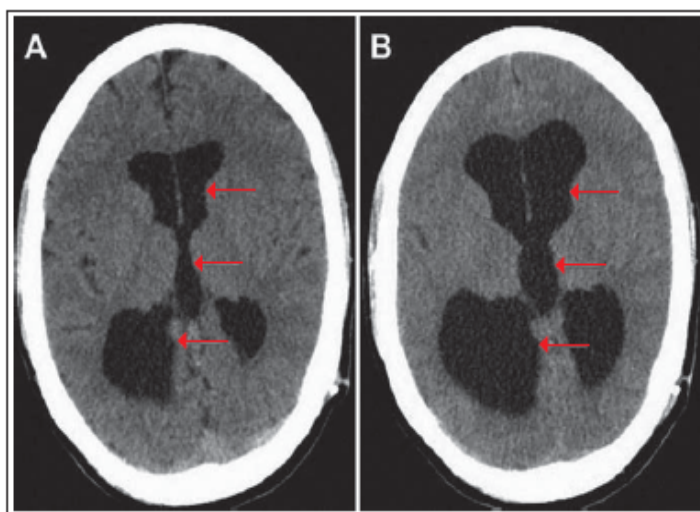
Přijato do tisku: 4. 5. 2015

### Klíčová slova

trombembolická nemoc – žilní trombóza – ventrikuloatriální shunt – hydrocefalus – antikoagulační terapie

### Key words

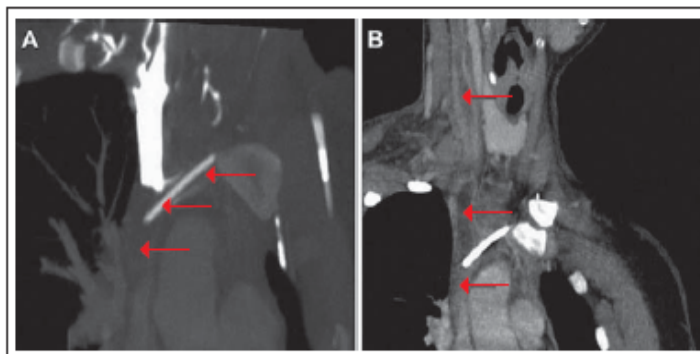
thromboembolic disease – venous thrombosis – ventriculoatrial shunt – hydrocephalus – anticoagulation therapy



Obr. 1. Výpočetní tomografie mozku, transverzální projekce.

Obr. 1A) Tříkomorový hydrocefalus (červené šípky).

Obr. 1B) Progrese velikosti hydrocefalu (červené šípky).



Obr. 2. Výpočetní tomografie angiografie, koronární projekce.

Obr. 2A) Trombóza brachiocefalické žíly vlevo s atriálním katétretem pokračující až po ústí HDŽ do pravé síně srdeční (červené šípky).

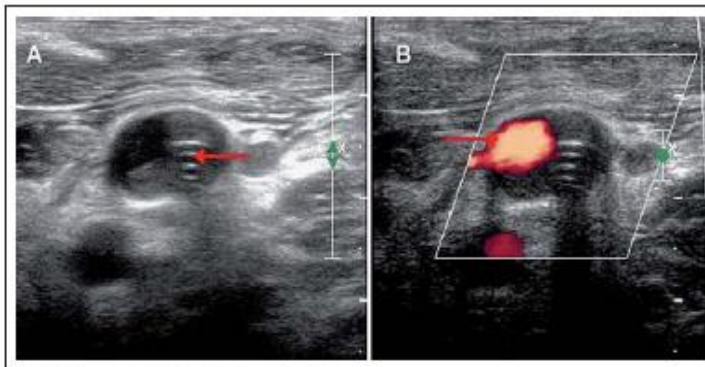
Obr. 2B) Trombóza pravé VJŽ a brachiocefalické žíly zasahující až do HDŽ (červené šípky).

Hakim o pevně nastaveném otevíracím tlaku 67 mm vodního sloupce. Z dlouhodobého hlediska byla pacientka stran hydrocefalu dobře kompenzována, absolvovala s velmi dobrým prospěchem základní školu a pokračovala dále ve studiu na gymnáziu. Během života podstoupila několik nezbytných operačních revizí zkratového systému z důvodu rozpojení systému, malfunkce ventilu či nutnosti prodloužení peritoneálního konce katétru vzhledem k tělesnému růstu. Infekční komplikace se po celou dobu zavedení shuntu nevyskytly. Ve věku 17 let byl VPS pro opakovanou poruchu resorpce

mozkomíšního moku v septované peritoneální dutině (PD) převeden na VAS, přičemž byla také provedena výměna původního nefiditelného ventilu za programovatelný ventil Sophysa s otevíracím tlakem 110 mm vodního sloupce. O dva roky později byla pacientka opět přijata na naše oddělení pro opakované stavy dušnosti, ranní otoky obličeje a krku a dva dny trvající vertigo s pocitem tlaku v hlavě. Na výpočetní tomografii (CT) byl patrný tříkomorový hydrocefalus, bez známek periventrikulárního transepandyálního přestupu moku (obr. 1A). CT angiografie (CTAg) vyloučila plicní embolii,

nicméně odhalila trombózu levé brachiocefalické žíly pokračující až po ústí horní duté žíly (HDŽ) do pravé síně srdeční s četnými žilními kolaterálami v mediastinu, pravé hrudní stěně a paravertebrálně (obr. 2A). Nebyly patrné rentgenové známky plicní hypertenze. Transtorakální echokardiografie (TTE) neznamenala žádnou patologii, pouze potvrdila polohu distálního konce VAS v pravé síni. Na USG žil byl nalezen trombus v oblasti levé vnitřní jugulární žíly (VJŽ) pokračující kaudálně do HDŽ (obr. 3A,B). Pacientka byla subfebrilní, v krevním obraze bylo přítomno  $11,3 \times 10^9/l$  krve leukocytů a  $319 \times 10^9/l$  krve trombocytů. Aktivovaný parciální tromboplastinový čas (APTT) byl 29,4 s a mezinárodní normalizovaný poměr (International Normalized Ratio; INR) byl 1,0. C-reaktivní protein (CRP) měl hodnotu 51,4 mg/l. Nebyl prokázán žádný trombofilní stav. Pacientka byla nekuřačka a rodinná anamnéza, co se TEN týče, byla také bez pozoruhodností. Pacientka užívala hormonální antikoncepci (HAK), kterou vysadila 10 dní před začátkem hospitalizace na našem oddělení. Po konzultaci s hematologem bylo rozhodnuto o nasazení antikoagulační terapie v podobě subkutánně aplikovaného nízkomolekulárního heparinu enoxaparínu. Vzhledem k pacientčině hmotnosti (54 kg) byla zvolena dávka enoxaparínu 0,6 ml po 12 hod při pravidelných kontrolách jeho efektivity pomocí vyšetření hladiny anti-Xa. Cílové terapeutické rozmezí anti-Xa bylo 1,0–1,3. Dále bylo hematologem doporučeno empirické nasazení antibiotika amoxicilínu s kyselinou klavulanovou jako prevence infekování diagnostikovaného trombu. I přes tuto léčbu došlo po 14 dnech k markantnímu vzestupu hodnoty D-dimerů (větší jak 6,4 mg/l). Dle CTAg byla nově prokázána trombóza i v pravé VJŽ a brachiocefalické žíle zasahující až do HDŽ a k soutoku s pravou podklíčkovou žílou (obr. 2B). Dále byla popsána parciální trombóza levé brachiocefalické žíly. Levá VJŽ a podklíčková žíla byly průchodné. Dle hodnot anti-Xa (1,102) byla terapie enoxaparínem dostačující, a proto byla ponechána beze změny. Po třech týdnech hospitalizace došlo dle USG k parciální regresi trombózy v pravé VJŽ. Po jednom měsíci hospitalizace byla pacientka v rámci antikoagulační terapie postupně převedena z enoxaparínu na perorálně podávaného kumarinového antagonistu vitamínu K warfarínu v dávce 5 mg jedenkrát denně s cílem dosáhnout hodnoty INR 2–3. Po pěti týdnech hospitalizace bylo dosaženo INR 2,5. Po šesti týdnech hos-





Obr. 3. Ultrasonografie, příčná projekce.

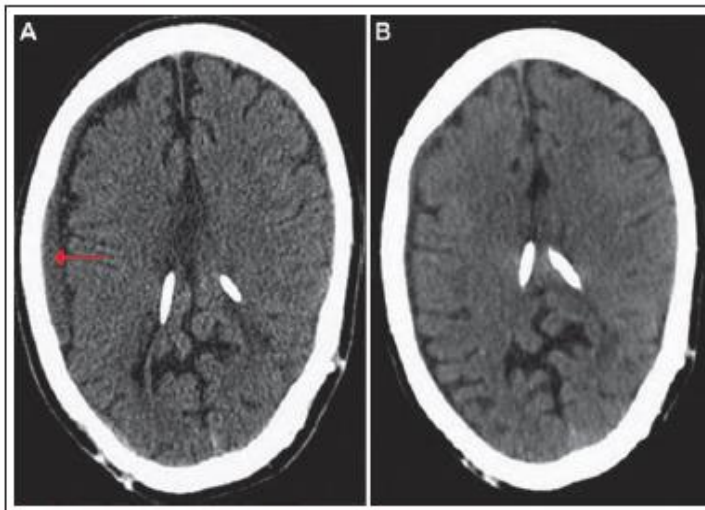
Obr. 3A) Trombóza kolem atriálního katétru v oblasti levé VJŽ (červená šipka).

Obr. 3B) Volně průchodná část levé VJŽ (červená výplň označená červenou šipkou).



Obr. 5. Ultrasonografie, podélná projekce.

Průchodná levá VJŽ s pruhovitým reziduem trombózy v lumen (červená šipka).



Obr. 4. Výpočetní tomografie mozku, transverzální projekce.

Obr. 4A) Subdurální hematom frontotemporoparietálně vpravo (červená šipka).

Obr. 4B) Hydrocefalus ani významný subdurální hematom nejsou patrné.

pitalizace bylo dle USG přítomno zprůchodnění pravé podklíčkové žíly. Nicméně na CT mozku došlo k progresi velikosti hydrocefalu (obr. 1B) s odstupem následovanou zvýšením intenzity bolesti hlavy a zvracením. Snížení otevíracího tlaku ventilu na 30 mm vodního sloupce bylo bez efektu. Pro podezření na malfunkci shuntu při uzavěru atriálního katétru trombem jsme se rozhodli pro revizi zkratového systému za účelem konverze VAS na VPS. Pacientka byla převedena z warfarinu zpět na enoxaparin a celkově po sedmi týdnech hospitalizace podstoupila operaci, při které byla extrahována atriální část VAS

s trombem v distálním lumen katétru a na stávající funkční ventil s otevíracím tlakem navýšeným na 110 mm vodního sloupce byl napojen nový katétr inzerovaný do PD pod laparoskopickou kontrolou, vzhledem ke dříve zjištěné poruše vstřebávání mozkomíšního moku při existenci srůstů v PD. Srůsty byly potvrzeny v oblasti kolem pupku a pro peritoneální katétr byla nalezena volná část PD směřující z levého hypochondria až do malé pánve. Po operaci došlo postupně k regresi potíží. Po dvou měsících hospitalizace byla na USG patrná přetrvávající parciální trombóza pravé VJŽ. Na CT mozku byl

viditelný kolaps komorového systému charakteru slit ventricles a vznik chronického subdurálního hematomu (CHSDH) frontotemporoparietálně (FTP) vpravo (obr. 4A). Jelikož tento nález byl zcela bez neurologické symptomatologie, zvolili jsme konzervativní postup a pacientka byla po devíti týdnech hospitalizace propuštěna s pokračující aplikací enoxaparinu 0,6 ml po 12 hod. Výstupní CRP bylo 5,4 mg/l a anti-Xa 1,24. Po jednom měsíci nicméně došlo k rozvoji klinických symptomů ze zmíněného CHSDH FTP vpravo. Navýšení otevíracího tlaku ve ventilu na 150 mm vodního sloupce bylo bez klinické odezvy, a proto bylo provedeno odstranění hematomu z trepanace, po kterém došlo k regresi pacientčinych potíží. V následujících měsících byla antikoagulační terapie pomocí enoxaparinu postupně upravena na dávku 0,4 ml každých 12 hod. Na posledním kontrolním USG, osm měsíců po vzniku TEN, byl popsán stacionární nález trombózy pravé VJŽ a volně průchodné levé VJŽ a obou podklíčkových žil (obr. 5). Poslední kontrolní CT mozku, devět měsíců po vzniku TEN, nevykazovalo přítomnost hydrocefalu ani významného CHSDH (obr. 4B).

V současné době, tj. po jednom roce léčby, je pacientka bez zásadních subjektivních i objektivních potíží. Její antikoagulační terapie enoxaparinem byla ukončena a pacientka opět užívá warfarin.

### Diskuze

V české literatuře je publikováno několik prací popisujících hydrocefalus a jeho podtypy, jejich diagnostiku a léčbu. Nicméně pouze Lipina et al a Vybihal uvádějí možné komplikace u pacientů se zavedeným VAS [4,5].

Jednou z hlavních komplikací VAS je trombembolická nemoc. Zahnuje trombózu HDŽ nebo pravých srdečních oddílů a plicní embolii, případně komplikovanou rozvojem chronické plicní hypertenze [6]. O příčinách vzniku trombu existuje několik hypotéz. Důvodem může být chronická infekce shuntu, kdy bakterie přitahují a aktivují complement a následně i koagulační faktory [7]. Příčinou může být také přesun mozkového tromboplastinu z mozkomíšního moku do krevního oběhu, což má za následek aktivaci koagulační kaskády [8]. Katétr může poškodit endotel cév s aktivací reparačních mechanismů, stejně tak se katétr samotný může chovat jako cizí těleso alterující tok krve nebo umožňující vytvoření fibrózy a následné usazování trombotických krevních komponent s formací trombu [9].

Klinické příznaky pacienta s VAS se při TEN odvíjejí od lokalizace trombu – zda se nachází v přívodných žilách do HDŽ, samotné HDŽ (syndrom horní duté žíly), v srdci či v plicní tepně charakteru plicní embolie. V převážně většině případů bývají přítomny symptomy jako otok obličeje, krku a horních končetin, dušnost, kašel, cyanóza, bolesti hlavy nebo na hrudi [7]. Některé ze zmíněných příznaků se vyskytly i u naší pacientky. Jako extrémně vzácná trombembolická komplikace u pacienta s VAS byla publikována trombóza koronárního sinu vedoucí až k infarktu myokardu [10]. TEN může způsobit vznik i dalších komplikací, jak popsali Parizek et al [11]. U pacienta s VAS byla diagnostikována trombóza pravé VJŽ, obou brachiocefalických žil a HDŽ. V této trombóze uložený shunt se stal více rigidním a postupně došlo k jeho proležení skrze žilní stěnu až do plicního bronchu se vznikem katetrobronchiální píštěle. Hlavními symptomy byl otok krku a pravé supraklavikulární oblasti, pocit slanosti v ústech při kašli, paréza XII. hlavového nervu a bolesti páteře [11].

U každého pacienta s VAS je při zhoršení jeho stavu indikováno jako první vyšetření CT mozku k vyloučení akutní dekompenzace hydrocefalu, pro který byl primárně shunt zaveden. Při podezření na TEN je vhodné natočení elektrokardiogramu (EKG), provedení rentgenového (RTG) vyšetření srdce a plic, USG žil, CTAG plic a TTE. Z laboratorních výsledků by měl být vyšetřen krevní obraz, CRP a koagulační parametry včetně D-dimerů [12,13]. Zmíněná vyšetření naše pacientka podstoupila, a to umožnilo jasné a rychle stanovit diagnózu a dle doporučení hematologů nasadit léčbu.

Konzervativní léčba trombózy komplikující VAS vykazovala do poloviny 90. let 20. století velkou míru neúspěchů [9]. Metodou volby bylo chirurgické odstranění trombu, nicméně úmrtnost dosahovala 21–67 % [7]. V dnešní době platí, že prosté odstranění atriálního konce VAS, na kterém se nachází trombus, je v primární fázi onemocnění kontraindikováno, jelikož by mohlo dojít k uvolnění trombu a následné embolizaci [7]. Základem léčby trombózy komplikující VAS je tříměsíční antikoagulační terapie, po které následuje buď odstranění katétru (pokud to stav pacienta dovoli), nebo pokračování v antikoagulační léčbě. Z léků je používán heparin, respektive nízkomolekulární heparin enoxaparin a kumarinový antagonist vitamínu K – warfarin [14]. Uvedené doporučení je platné pro děti i dospělé, jen dávka antikoagulačního léku se upraví podle hmotnosti pacienta. Dle tohoto schématu jsme postupovali i u naší pacientky. K odstranění katétru jsme ale přistoupili dříve než po třech měsících antikoagulační terapie vzhledem ke zhoršení příznaků nitrolební hypertenze při rozvoji hydrocefalu způsobeném uzavřením atriálního konce katétru trombem. Existuje i možnost léčby trombolýzou s využitím streptokinázy, urokinázy a rekombinantního tkáňového aktivátoru plazminogenu (alteplázy) [14]. Tento terapeutický postup má ovšem i svá rizika, jako je fragmentace a další embolizace uvolněných částí trombu [15] nebo vznik intrakraniální hemoragie [16]. Jinou léčebnou modalitou je endovaskulární intervence v podobě aspirační trombektomie [17] nebo odstranění trombu s využitím košíku [18]. Vzhledem k tomu, že u naší pacientky byl do trombu zavzat atriální katétr, bylo endovaskulární řešení obtížné a rizikové, a proto jej intervenční radiologové nedoporučili.

Neexistují žádná standardní doporučení stran pátrání po rizikových faktorech nebo podporující nasazení profylaktické antikoagulační léčby u pacientů s VAS [7]. Někteří autoři doporučují zavedení pravidelných klinických kontrol s RTG vyšetřením srdce a plic, EKG a TTE [19]. Jelikož je u pacientů s trombofilií výrazně vyšší riziko trombembolických komplikací, navrhli někteří autoři provést vyšetření trombofilních stavů před zavedením VAS. U naší pacientky nebyl prokázán žádný trombofilní stav. Ženy by měly být upozorněny na rizika spjatá s užíváním HAK [19]. Naše pacientka i přes poučení HAK nevyšadila. Samozřejmě by mělo být přeřazení kufáčků, což se ovšem naší pacientky

netýkalo. Při pozitivní rodinné anamnéze TEN (naše pacientka měla tuto anamnézu negativní) by měli být pacienti s VAS sledováni častěji s pravidelně prováděnými krevními odběry.

Vzhledem k vysokému riziku TEN u pacientů s VAS je doporučeno zvolit tento typ zkratu pouze u pacientů, u kterých z objektivních důvodů není možné zavést VPS [13].

Někteří autoři doporučují při odhalení trombózy vzniklé v souvislosti s VAS profylakticky nasadit antibiotika, aby bylo zabráněno osídlení trombu nežádoucími patogeny, a tím se předešlo případnému rozvoji infekčních komplikací, jako jsou glomerulonefritida, endokarditida, sepse, meningitida či ventrikulitida. Stejný postup jsme zvolili i my u naší pacientky. Antibiotika ale mohou být nasazena i z důvodu již přítomné manifestní nebo okultní bakteriémie [12,13].

V průběhu léčby pacientky jsme opakovaně zvažovali možnost provedení ventrikulostomie třetí komory endoskopickou technikou, která by dnes měla být oproti minulosti považována za metodu volby v léčbě obstrukčního hydrocefalu. Nakonec jsme k tomuto řešení nepřistoupili ze dvou důvodů. Prvním důvodem byla velmi dobrá dlouhodobá kompenzace pacientky prostřednictvím zkratového systému a navíc sama pacientka toto řešení i přes vysvětlení všech náležitostí trvale upřednostňovala. Vzhledem k tomuto názoru jsme nepovažovali za nezbytné provedení magnetické rezonance mozku, jelikož její výsledek by nikterak neovlivnil zvolený způsob terapie. Druhým důvodem neprovedení III. ventrikulostomie byla naše dosavadní pozitivní zkušenost s dlouhodobě zavedenými nekomplikovanými VAS u několika pacientů, u kterých byla indikována konverze z VPS pro selhání resorpce mozkomíšního moku v PD.

## Závěr

Trombembolická nemoc je závažná komplikace u pacientů se zavedeným VAS. Pacienty s adekvátními klinickými příznaky je nezbytné ihned pečlivě vyšetřit, protože případná nediagnostikovaná, a tudíž neléčená žilní trombóza, trombus v srdci či plicní embolie může vést k významnému poškození zdraví či dokonce ohrožení pacienta na životě. Přednost v léčbě obstrukčního hydrocefalu by dnes měla být jednoznačně na straně endoskopicky provedené ventrikulostomie třetí komory. Pokud ovšem toto řešení není z různých důvodů možné, měl by být

upřednostněn zkrat ventrikuloperitoneální před ventrikuloatriálním.

#### Literatura

- Nulsen FE, Spitz EB. Treatment of hydrocephalus by direct shunt from ventricle to jugular vein. *Surg Forum* 1951; 399–403.
- Pudenz RH, Russell FE, Hurd AH, Shelden CH. Ventriculo-auriculostomy; a technique for shunting cerebrospinal fluid into the right auricle; preliminary report. *J Neurosurg* 1957; 14(2): 171–179.
- Drucker MH, Vaneck VW, Franco AA, Hanson M, Woods L. Thromboembolic complications of ventriculoatrial shunts. *Surg Neurol* 1984; 22(5): 444–448.
- Lipina R, Paleček T. Chirurgické řešení hydrocefalu v dětském věku. *Pediatr Prax* 2004; 3: 133–136.
- Vybihal V. Chirurgická léčba hydrocefalu. *Cesk Slov Neurol N* 2014; 77(110(1)): 7–22.
- Tsingoglou S, Forrest DM. Complications from Holter ventriculo-atrial shunts. *Br J Surg* 1971; 58(5): 372–377.
- Wilkinson N, Sood S, Ham SD, Gilmer-Hill H, Fleming P, Rajpurkar M. Thrombosis associated with ventriculoatrial shunts. *J Neurosurg Pediatr* 2008; 2(4): 286–291. doi: 10.3171/PED.2008.2.10.286.
- Favara BE, Paul RN. Thromboembolism and cor pulmonale complicating ventriculovenous shunt. *JAMA* 1967; 199(9): 668–671.
- Ladouceur D, Giroux M. Echocardiographic detection of intracardiac thrombi complicating ventriculo-atrial shunt. Report of two cases. *Pediatr Neurosurg* 1994; 20(1): 68–72.
- Wells CA, Senior AJ. Coronary sinus thrombosis and myocardial infarction secondary to ventriculoatrial shunt insertion. *J Pediatr Surg* 1990; 25(12): 1214–1215.
- Parižek J, Nytra T, Zemankova M, Eliáš P, Sercl M, Němečková J et al. Catheterobronchial fistula due to vena cava superior thrombosis as a late complication of ventriculoatrial shunt. *Childs Nerv Syst* 1994; 10(7): 468–471.
- Tonn P, Gilsbach JM, Kreitschmann-Andermahr I, Franke A, Blindt R. A rare but life-threatening complication of ventriculo-atrial shunt. *Acta Neurochir (Wien)* 2005; 147(12): 1303–1304.
- Yurtseven T, Ersahin Y, Kitis O, Mutluer S. Thrombosis and thrombophlebitis of the internal jugular vein as a very rare complication of the ventriculoatrial shunt. *Clin Neurol Neurosurg* 2005; 107(2): 144–146.
- Monagle P, Chan A, Massicotte P, Chalmers E, Michelson AD. Antithrombotic therapy in children: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004; 126 (Suppl 3): 645S–687S.
- Starkey IR, de Bono DP. Echocardiographic identification of right-sided cardiac intracavitary thromboembolism in massive pulmonary embolism. *Circulation* 1982; 66(6): 1322–1325.
- Konstantinides S, Geibel A, Olschewski M, Heinrich F, Grosser K, Rauber K et al. Association between thrombolytic treatment and the prognosis of hemodynamically stable patients with major pulmonary embolism: results of a multicenter registry. *Circulation* 1997; 96(3): 882–888.
- Dudiy Y, Kronzon I, Cohen HA, Ruiz CE. Vacuum thrombectomy of large right atrial thrombus. *Catheter Cardiovasc Interv* 2012; 79(2): 344–347. doi: 10.1002/ccd.23190.
- Mukharji J, Peterson JE. Percutaneous removal of a large mobile right atrial thrombus using a basket retrieval device. *Catheter Cardiovasc Interv* 2000; 51(4): 479–482.
- Milton CA, Sanders P, Steele PM. Late cardiopulmonary complication of ventriculo-atrial shunt. *Lancet* 2001; 358(9293): 1608.

Poděkování hlavním partnerům České neurologické společnosti



14.3.2. Vazospazmy jako komplikace subarachnoidálního krvácení – kazuistika

Lubomír Jurák, Pavel Buchvald, Vladimír Beneš III, Miroslav Kaiser, Petr Suchomel

Cesk Slov Neurol N 2014; 77/110(5): 642-646. IF 0,159

# ČESKÁ A SLOVENSKÁ NEUROLOGIE A NEUROCHIRURGIE

ČASOPIS ČESKÉ NEUROLOGICKÉ SPOLEČNOSTI ČLS JEP, ČESKÉ NEUROCHIRURGICKÉ SPOLEČNOSTI ČLS JEP,  
SLOVENSKÉ NEUROLOGICKEJ SPOLEČNOSTI SLS, SLOVENSKÉ NEUROCHIRURGICKEJ SPOLEČNOSTI SLS  
A ČESKÉ SPOLEČNOSTI DĚTSKÉ NEUROLOGIE ČLS JEP

## MINIMONOGRAFIE

**Leukodystrofie – klinické a radiologické aspekty** M. Kolníková et al

## PŘEHLEDNÝ REFERÁT

**Bariéry nervového systému za fyziologických a patologických stavů** J. Piňha

## PŮVODNÍ PRÁCE

**Trigeminal Nerve Asymmetry in Classic Trigeminal Neuralgia – Evaluation by Magnetic Resonance Imaging** D. Urgosik et al

## KRÁTKÉ SDĚLENÍ

**Anti-N-metyl-D-aspartát receptorová encefalitida** Z. Libá et al

## KAZUISTIKA

**Vazospazmy jako komplikace subarachnoidálního krvácení – kazuistika** L. Jurák et al



Vydává ČLS JEP. ISSN 1210-7859. ISSN pro on-line přístup 1802-4041.

Indexováno/excerpováno:

Thomson Reuters Web of Knowledge, Journal Citation Report, Web of Science,  
Index Copernicus, EMBASE/Excerpta Medica, Bibliographia Medica Českoslovacca, Scopus

ročník 77 | 110 | 2014 | číslo **5**

# Vazospazmy jako komplikace subarachnoidálního krvácení – kazuistika

## Vasospasms as a Complication of Subarachnoid Hemorrhage – a Case Report

### Souhrn

Vazospazmy jsou považovány za hlavní příčinu vysoké mortality a špatné prognózy pacientů se subarachnoidálním krvácením způsobeným rupturou aneuryzmatu. Námi popisovaná kazuistika se týká 30leté pacientky, která byla přijata s Glasgow Coma Scale 14 a těžkou levostrannou hemiparézou. Počítačová tomografie odhalila subarachnoidální krvácení. Jeho příčinou byla ruptura aneuryzmatu na arteria cerebri media vpravo. Aneuryzma bylo zaklípováno. Pro symptomatické vazospazmy jsme opakovaně provedli mechanickou i farmakologickou angioplastiku. Přesto došlo k rozvoji ischemie v pravé mozkové hemisféře, což nás vedlo k dekompresivní kraniektomii. Finálně vazospazmy regredovaly a nastala úplná úprava neurologického deficitu. Čtyři roky po operaci je pacientka plně soběstačná, bez poruchy hybnosti končetin, s nedotčenými kognitivními funkcemi.

### Abstract

Vasospasms are considered to be the major cause of high mortality and bad prognosis in patients with subarachnoid hemorrhage caused by a rupture of an aneurysm. Our case report describes a 30-year-old patient admitted with Glasgow Coma Scale 14 and severe left-sided hemiparesis. Computed tomography revealed subarachnoid hemorrhage. Its etiology was ruptured aneurysm of the right middle cerebral artery. The aneurysm was clipped. Mechanical and pharmacological angioplasty was repeatedly performed to manage symptomatic vasospasms. Despite these interventions, an ischemic lesion developed in the right brain hemisphere that prompted us to perform decompressive craniectomy. Finally, vasospasms, as well as the neurological deficit, disappeared. Four years after the surgery, the patient is independent, without any limb movement disorder and with normal cognitive functions.

<http://dx.doi.org/10.14735/amcsnn2014642>

Autoři deklarují, že v souvislosti s předmětem studie nemají žádné komerční zájmy. The authors declare they have no potential conflicts of interest concerning drugs, products, or services used in the study.

Redakční rada potvrzuje, že rukopis práce splnil ICMJE kritéria pro publikace zasílané do biomedicínských časopisů.

The Editorial Board declares that the manuscript met the ICMJE "uniform requirements" for biomedical papers.

L. Jurák, P. Buchvald,  
V. Beneš III., M. Kaiser,  
P. Suchomel

Neurochirurgické oddělení, Krajská nemocnice Liberec, a.s.



MUDr. Lubomír Jurák  
Neurochirurgické oddělení  
Krajská nemocnice Liberec, a.s.  
Husova 10  
460 63 Liberec  
e-mail:  
lubomir.jurak@nemlib.cz

Přijato k recenzi: 31. 3. 2014

Přijato do tisku: 27. 5. 2014

### Klíčová slova

vazospazmy – subarachnoidální krvácení – pozdní ischemický deficit – blokátory kalciových kanálů – angioplastika

### Key words

vasospasms – subarachnoid hemorrhage – delayed ischemic deficit – calcium channel blockers – angioplasty

### Úvod

Subarachnoidální krvácení (SAK) způsobené rupturou aneuryzmatu představuje velmi závažnou chorobu s vysokou mortalitou a morbiditou. Přibližně 11 % pacientů po ruptuře aneuryzmatu zemře v terénu před jakýmkoliv možným zdravotnickým zásahem a 40 % pacientů umírá v průběhu prvních čtyř týdnů od

přijetí do nemocnice. Až u 30 % přeživších přetrvává významná morbidita, která zapříčiňuje jejich každodenní závislost na pomoci druhých [1], a téměř 50 % přeživších má kognitivní poruchy, jež negativně a trvale ovlivňují kvalitu jejich života [2].

Za hlavní příčinu vysoké mortality a špatné prognózy pacientů se SAK jsou

považovány vazospazmy (VS) [3], přesněji jejich následek ve formě pozdního ischemického deficitu (Delayed Ischemic Deficit, DID). Včasná diagnostika a správná léčba VS může rozvoji DID zabránit nebo minimalizovat jeho klinické projevy.

Předkládáme kazuistiku pacientky se SAK komplikovaným těžkými a recidivujícím

cími VS. Dále o VS a DID uvádíme základní fakta z dostupných literárních zdrojů.

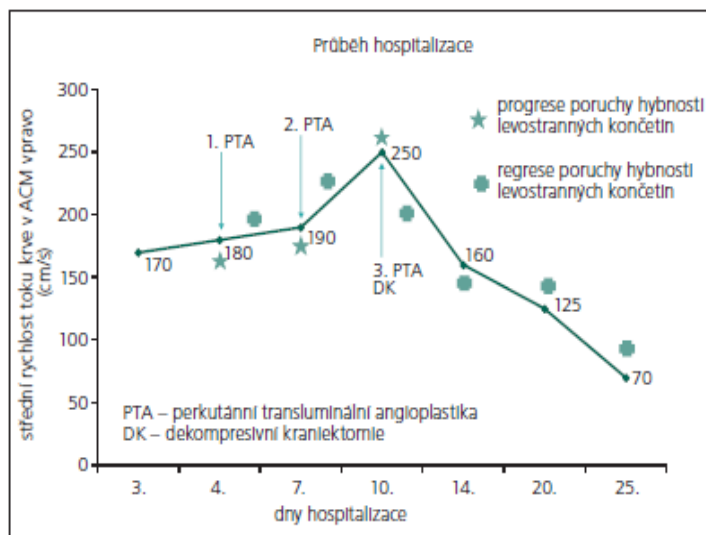
### Kazuistika

Třicetiletá pacientka, do té doby zcela zdravá, neléčila se s žádnou chorobou ani neužívala žádné léky. Po návratu domů ze sportovního zápasu upadla náhle do bezvědomí. Při přijetí do nemocnice měla GCS 14 s těžkou levostrannou hemiparézou. Subjektivně udávala bolest hlavy v oblasti pravého spánkového laloku. Akutně provedená počítačová tomografie (CT) diagnostikovala atypický intracerebrální hematom (ICH) frontálně vpravo a subarachnoidální krvácení v oblasti pravé mozkové hemisféry jak na konvexitě, tak v bazálních cisternách (obr. 1). Na provedené CT angiografii (CTAg) byly zjištěny dva defekty na arteria cerebri media (ACM) v oblasti její bifurkace M1/2 vpravo. V diferenciaci diagnostice se mohlo jednat o emboly nebo zachycené VS. Aneuryzma či jiná cévní patologie potvrzeny nebyly. Následně byla uskutečněna digitální subtrakční angiografie (DSA) s nálezem aneuryzmatu na ACM M1/2 vpravo. Navíc bylo vysloveno podezření na možnost, že aneuryzma je trombozované (obr. 2). Toto podezření bylo podpořeno i zobrazením na magnetické rezonanci (MR). Pacientka byla zhod-

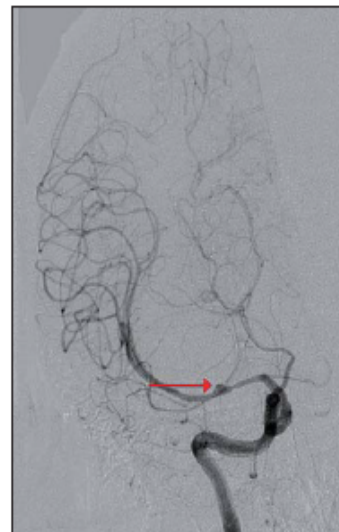
nocena jako Hunt Hess 3, World Federation of Neurological Surgeons 3, Fisher 4. Po nasazení antiedematózní léčby došlo k regresi poruchy vědomí i lateralizace. Od začátku hospitalizace byl pacientce podáván blokátor kalciového kanálu nimodipin v perorální formě a intravenózní magnezium sulfát. Druhého dne bylo převážně ztrombozované aneuryzma zaklipováno a ICH byl evakuován. Operační výkon proběhl bez komplikací. Trval 250 min, krevní ztráty byly 400 ml. Pacientka byla ponechána na umělé plicní ventilaci, nicméně po snížení sedace se budila opět do kontaktu, vyhověla, bez zjevné lateralizace. Třetího dne hospitalizace došlo dle transkraniální dopplerometrie (TCD) k rozvoji VS na ACM vpravo (střední rychlost 170 cm/s, Lindegaardův index (LI) 4,86) (graf 1). Do medikace byl pacientce přidán statin Sortis. Čtvrtého dne se VS staly symptomatickými. Pacientka měla plegickou levou horní končetinu (LHK) a těžce paretickou levou dolní končetinu (LDK). Péče o pacientku byla rozšířena o 3H terapii a bylo jí zavedeno čidlo na měření nitrolebního tlaku (ICP) Sophysa Pressio a další čidlo k monitorování průtoku krve mozkem (CBF) Codman Hemedex. Obě čidla byla zavedena z pravostranného frontálního přístupu do povodí ACM. Pro pokles CBF a vzestup rychlostí na ACM



Obr. 1. Výpočetní tomografie mozku, transverzální projekce, atypický nehomogenní intracerebrální hematom frontálně vpravo (červená šipka), subarachnoidální krvácení v oblasti pravé Sylvijské rýhy a mezi temporálními gyry.



Graf 1. Graf znázorňující průběh hospitalizace pacientky, zaznamenány důležité dny či časové úseky, kdy došlo ke změně klinického stavu a k intervencím charakteru perkutánní transluminální angioplastiky či dekompresivní kraniektomie v korelaci s hodnotami střední rychlosti toku krve v ACM vpravo.



Obr. 2. Digitální subtrakční angiografie mozku, koronární projekce, široké kopulovité rozšíření středního úseku ACM M1 vpravo s plnicím se drobným sekundárním vakem na jejím hrotu (červená šipka), nelze vyloučit objemnější trombozované aneuryzma s krčkem odstupujícím proximálně.

vpravo dle TCD (střední rychlost 180 cm/s, LI 5,14) byla indikována DSA s grafickým potvrzením VS (obr. 3). Proto byla provedena kombinovaná (mechanická i farmakologická) angioplastika s následným částečným zlepšením hybnosti levostranných končetin (grafy 1, 2). Jako vazodilatační léčivo aplikované těsně před místo uzávěru byl použit nitroglycerin Perlinganit v celkové dávce 0,25 mg. Sedmého dne došlo k opětovnému nástupu klinicky symptomatických VS – plegie levostranných končetin s poklesem CBF a vzestupem rychlostí na ACM vpravo dle TCD (střední rychlost 190 cm/s, LI 5,28). Byla zopakována kombinovaná angioplastika s dočasným zlepšením neurologického nálezu v podobě těžké parézy LHK a středně těžké parézy LDK (grafy 1, 2). Jako vazodilatační agens aplikované těsně před místo uzávěru byl použit nitroglycerin Perlinganit v celkové dávce 1,0 mg. Desátého dne byl zjištěn další vrchol symptomatických VS na ACM vpravo dle TCD (střední rychlost 250 cm/s, LI 6,25) s plegií levostranných končetin. Hodnoty CBF nebyly pro poruchu přístroje k dispozici. Byla provedena třetí kombinovaná angioplastika (graf 1). Jako vazodilatační agens aplikované těsně před místo uzávěru byl použit nitroglycerin Perlinganit v celkové dávce 0,75 mg. Následně byla dle CT zjištěna expanzivně se chovající lehce prokrvácená ischemie v povodí ACM vpravo zasahující až do oblasti nucleus caudatus (obr. 4). Pacientka podstoupila další neurochirurgický zákrok – dekompresivní kraniektomii frontotemporoparietálně vpravo. Operační výkon proběhl bez komplikací. Trval 50 min, krevní ztráty byly 200 ml. Během následujících dnů hospitalizace došlo k regresi zaznamenaných VS a levostranné symptomatologie (graf 1). Devětatřicátý den byla pacientka dimitována do domácího prostředí, subjektivně bez potíží, objektivně bez neurodeficitu. Po čtyřech týdnech následovala nekomplikovaná kranioplastika.

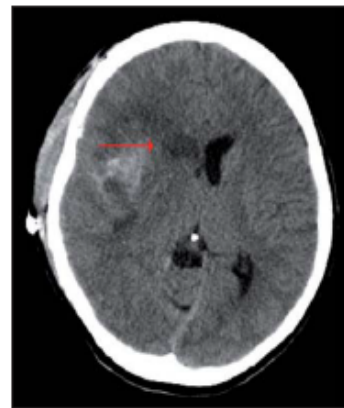
V současné době, pět let po ruptuře aneuryzmatu, je pacientka plně soběstačná, bez poruchy hybnosti končetin, s nedotčenými kognitivními funkcemi.

### Diskuze

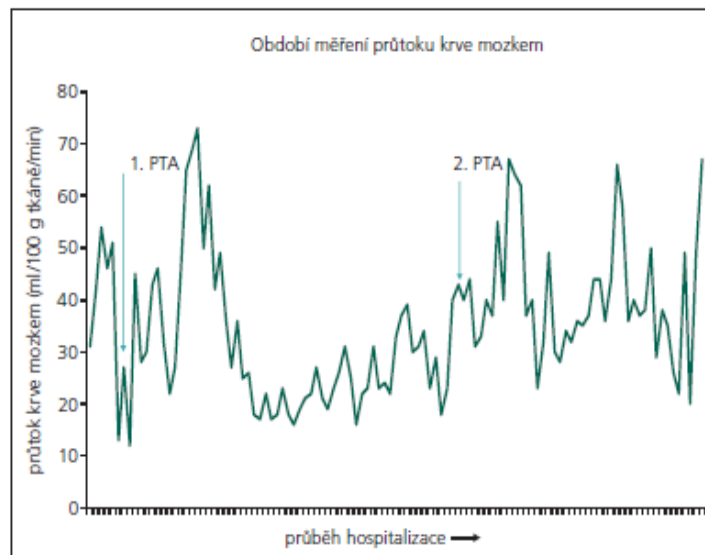
V české literatuře je publikováno nemálo prací popisujících vazospazmy u pacientů se SAK, jejich etiologii, patofyziologii, klinickou manifestaci a modalitu jejich



Obr. 3. Digitální subtrahční angiografie mozku, koronární projekce, významná stenóza ACI C7 vpravo a dále ACM M1 a ACA A1 vpravo (červená šipka).



Obr. 4. Výpočetní tomografie mozku, transverzální projekce, expanzivně se chovající lehce prokrvácená ischemie v povodí ACM vpravo zasahující až do oblasti nucleus caudatus (červená šipka), přetlak střední čáry doleva.



Graf 2. Graf znázorňující období měření průtoku krve mozdem pacientky a provedení perkutánních transluminálních angioplastik.

včasné diagnostice a terapii [4–6]. Monitoringem tkáňové oxymetrie (PtiO<sub>2</sub>) u pacientů se SAK se zabývá několik autorských kolektivů [7–10]. Habalová et al popisují využití regionální mozkové oxymetrie u pacientů se SAK [11]. Hejč et al se věnují sledování mozkového metabolismu pomocí mikrodialýzy u pacientů se SAK [8, 12].

Vazospasmus je způsoben přítomností krve v subarachnoidálním prostoru. Roz-

padové produkty krve, zejména oxyhemoglobin, spouští kaskádu událostí, které finálně vedou ke svalové kontrakci uvnitř stěny tepny nebo k strukturálním změnám se ztluštěním stěny arterie [3].

Existují dvě varianty VS – grafické a klinické. Grafické VS jsou viditelná zúžení (většinou fokální, ale mohou být i difúzní) mozkových cév znázorněná na DSA [13]. Obvykle se objevují třetí den po ruptuře

aneuryzmatu s vrcholem mezi šestým až osmým dnem a trvají celkem dva až tři týdny [14]. Přítomnost VS také můžeme potvrdit pomocí TCD v případech naměřené střední rychlosti na střední mozkové tepně větší než 120 cm/s [15]. Některé vyšší rychlosti toku krve zaznamenané pomocí TCD nemusí ukazovat na přítomnost VS, ale jen na hyperemii dané oblasti mozku. Z toho důvodu bylo do praxe zavedeno počítání Lindergaardova indexu. Poměr středních rychlostí toku krve v ACM a ACI vyšší než tři naznačuje přítomnost středně těžkých VS. V případě, že je poměr vyšší než šest, jedná se o těžké VS [16].

Ačkoliv jsou angiografické VS zachyceny u 70 % pacientů po SAK, pouze u 30 % z nich jsou klinické neboli symptomatické a dochází ke vzniku DID [3]. Tento stav je definován náhle vzniklou progresí v kvantitativní i kvalitativní složce vědomí následované poruchou hybnosti končetin a/nebo poruchou řeči [13,17]. DID zahrnuje jen symptomatickou deterioraci neurologického stavu, ale i radiologický důkaz prohlubující či proběhlé ischemické cévní mozkové příhody (iCMP) na podkladě VS. Tento důkaz je optimálně stanoven s využitím perfuzního CT (PCT). Díky tomu jsme schopni zabránit progresi penumbry do hotové ischemie a závčas indikovat modifikaci léčby VS. Často je vznik klinických VS předznamenán zhoršující se bolestí hlavy a stoupajícími hodnotami systérového krevního tlaku [13]. Diagnóza je nejčastěji stanovena vyloučením jiných příčin této změny neurologického stavu v podobě hydrocefalu, opětovné ruptury aneuryzmatu, hypoxie nebo metabolických dysbalancí [13,17]. Bez adekvátní léčby 30 % pacientů s DID umírá a dalších 34 % má trvalý deficit [18].

Existují prediktivní faktory rozvoje VS u pacientů se subarachnoidálním krvácením způsobeným rupturou aneuryzmatu. Symptomatické VS vznikají častěji u pacientů v špatném vstupním klinickém stavu, s hypertenzí při přijetí a přítomností silné vrstvy krve v bazálních cisternách. Angiografické VS vznikají častěji u pacientů ve špatném vstupním klinickém stavu, mladšího věku, s anamnézou kouření a přítomností intracerebrálního hematomu [19].

K detekci grafických vazospazmů bývají využívány již zmíněné TCD a DSA. V diagnostice klinických vazospazmů, tedy

k odhalení mozkové hypoperfuze, přicházejí na řadu jiné modality, jako EEG, měření CBF a PtiO<sub>2</sub> a mikrodialýza. Jejich výsledky jsou přínosné, zejména v období, kdy pacient není klinicky zhodnotitelný, nicméně jejich hlavním limitem je sledování jen určité oblasti mozku dle místa zavedení snímacích prvků. Rovněž významně vyšší finanční náročnost těchto technologií je nezanedbatelná.

V rámci prevence vzniku či terapie vazospazmů je prvořadé vyřazení prasklého aneuryzmatu z cirkulace pomocí klipingu či koilingu, což umožňuje agresivnější a časnější postup vůči VS [20].

Již standardní zavedení způsobu terapie pacientů se SAK způsobeným rupturou aneuryzmatu je podávání blokátorů kalciového kanálu, nejčastěji se jedná o nimodipin. Nimodipin nezabráni vzniku VS ani nezvrátí již rozvinuté vazospazmy, v tom jeho efekt není signifikantní. Působí spíše zesílením ipsilaterální cirkulace, snížením rezistence menších cév a jako neuroprotektive cestou redukce vápníkovými kationty zprostředkované excitotoxicity [21]. Bylo prokázáno, že pokud jsou VS léčeny podáváním intravenózního nimodipinu a 3H terapií, dochází až ke dvoutřetinové redukci špatných prognostických stavů ve srovnání s přirozeným průběhem choroby [3]. V dnešní době byla modifikována 3H terapie na udržování euolemie a hypertenze z důvodu zjištěných vyšších nežádoucích účinků než benefitu ze strany hypervolemie a hemodiluce [22].

V roce 2006 bylo prokázáno, že užívání statinů po vzniku SAK vede ke zmiřnění VS, nejspíše na podkladě protizánětlivých účinků [23]. V současné době se doporučuje pouze pokračovat v terapii statiny, pokud je pacient užíval již premorbidně [22].

Jinou možnou léčebnou modalitou je podávání magneziumu sulfátu k dosažení a/nebo udržení adekvátní hladiny kationtů hořčíku v séru. Hypomagnezemie je relativně častá u pacientů po SAK a bývá spojena s častějším výskytem VS a i horší prognózou [24]. Aktuálně platí, že je vhodné zabránit vzniku jak hypo-, tak i hypermagnezemie [22].

V případě, že dojde ke vzniku DID, je za účelem přímého ovlivnění VS indikováno provedení mechanické a/nebo farmakologické perkutánní transluminální angioplastiky (PTA) [22]. Primárně je ovšem

nutný nálezy pouhé penumbry, nikoliv ischemie na PCT. Jen tak se po úspěšné angioplastice zamezí průniku krve do ischemické mozkové tkáně. Mechanická PTA je vhodná na krátké lokalizované vazospastické úseky a její účinek má dlouhodobější trvání. Farmakologická PTA se užívá v případě difuzních VS či při jejich lokalizaci v distálních větvích tepen Willisova okruhu. Nicméně její účinek bývá krátkodobý [25–28]. Rozhodně není doporučována profylaktická angioplastika angiografických VS při nepřítomnosti odpovídající klinické deteriorace [22].

## Závěr

Vazospazmy jsou považovány za hlavní příčinu vysoké morbidity a mortality pacientů se subarachnoidálním krvácením způsobeným rupturou aneuryzmatu. Je nutné o pacienty s prohlubujícími VS intenzivně bojovat a velmi aktivně do léčebného plánu prosazovat procedury, které by měly pomoci při odvrácení VS a jejich následků. Pokud nejsou VS včas odhaleny nebo je jejich terapie nedostatečná, dochází k významnému zhoršení prognózy postižených pacientů.

## Literatura

1. Wardlaw JM, White PM. The detection and management of unruptured intracranial aneurysms. *Brain* 2000; 123(2): 205–221.
2. Kreiter KT, Copeland D, Bernardini GL, Bates JE, Peery S, Claassen J et al. Predictors of cognitive dysfunction after subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2002; 33(1): 200–208.
3. Dorsch NW. Cerebral arterial spasm – a clinical review. *Br J Neurosurg* 1995; 9(3): 403–412.
4. Adamkovič J, Náhlovský J, Habalová J, Krajina A, Řehák S, Kanta M et al. Cerebrální vazospazmy po subarachnoidálním krvácení – možnosti diagnostiky, monitorace a léčby. *Cesk Slov Neurol N* 2014; 77(110(2)): 158–167.
5. Beneš V, Netuka D, Kramář F, Charvát F. Současný stav péče o intrakraniální aneuryzmata. *Cesk Slov Neurol N* 2006; 69(102(3)): 160–174.
6. Krajina A, Lojtko M, Česák T, Krajčůvková D, Žitka J, Zelená K et al. Endovaskulární léčba intrakraniálních aneuryzmat – metodika, indikace, komplikace. *Cesk Slov Neurol N* 2012; 75(108(5)): 552–560.
7. Ďuriš K, Neuman E, Mrllan A, Vybíhal V, Juráš V, Kyr M et al. Vztah mezi parametry transkraniální dopplerometrie a tkáňovou oxymetrií u pacientů s těžkým subarachnoidálním krvácením. *Cesk Slov Neurol N* 2014; 77(110(2)): 196–201.
8. Hejčík A, Bolcha M, Procházková J, Sameš M. Multimodální monitorování mozku u pacientů s těžkým kranioencefalním traumatem a subarachnoidálním krvácením v neurointenzivní péči. *Cesk Slov Neurol N* 2009; 72(105(4)): 383–387.
9. Smrčka M, Ďuriš K, Juráš V, Neuman E, Kyr M. Peroperační monitoring tkáňové oxymetrie a peroperační užití hypotermie v chirurgii mozkových aneuryzmat. *Cesk Slov Neurol N* 2009; 72(150(2)): 245–249.



10. Smrčka M, Neuman E, Duriš K, Svoboda T, Duba M. Monitoring ptiO<sub>2</sub> a změny frakce kyslíku ve vydechané směsi u pacientů po těžkém subarachnoidálním krvácení. *Cesk Slov Neurol N* 2010; 73/106(6): 694–700.

11. Habalová J, Kanta M, Ehler E, Náhlovský J, Bartoš M. Využití regionální mozkové oxymetrie jako neinvazivní metody ke sledování pacientů v neurointenzivní péči. *Cesk Slov Neurol N* 2010; 73/106(3): 285–293.

12. Hejčíl A, Sameš M. Mikrodialýza v neurochirurgii. *Cesk Slov Neurol N* 2009; 72/105(6): 511–517.

13. Kassell NF, Sasaki T, Colohan AR, Nazar G. Cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1985; 16(4): 562–572.

14. Wilkins RH. Cerebral vasospasm. *Crit Rev Neurobiol* 1990; 6(1): 51–77.

15. Vora YY, Suarez-Almazor M, Steinke DE, Martin ML, Findlay JM. Role of transcranial Doppler monitoring in the diagnosis of cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 1999; 44(6): 1237–1247.

16. Lindegaard KF, Bakke SJ, Sorteberg W, Nakstad P, Norme H. A non-invasive Doppler ultrasound method for the evaluation of patients with subarachnoid hemorrhage. *Acta Radiol* 1986; Suppl (369): 96–98.

17. Kollas AG, Sen J, Belli A. Pathogenesis of cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: putative mechanisms and novel

approaches. *J Neurosci Res* 2009; 87(1): 1–11. doi: 10.1002/jnr.21823.

18. Dorsch NW. Therapeutic approaches to vasospasm in subarachnoid hemorrhage. *Curr Opin Crit Care* 2002; 8(2): 128–133.

19. Frontera JA, Fernandez A, Schmidt JM, Claassen J, Wartenberg KE, Badjatia N et al. Defining vasospasm after subarachnoid hemorrhage: what is the most clinically relevant definition? *Stroke* 2009; 40(6): 1963–1968. doi: 10.1161/STROKEAHA.108.544700.

20. Solomon RA, Fink ME, Lennihan L. Early aneurysm surgery and prophylactic hypervolemic hypertensive therapy for the treatment of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 1988; 23(6): 699–704.

21. Dorhout Mees SM, Rinkel GJ, Feigin VL, Algra A, van den Bergh WM, Vermeulen M et al. Calcium antagonists for aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; 3: CD000277.

22. Diringer MN, Bleck TP, Claude Hemphill J 3rd, Menon D, Shutter L, Vespa P et al. Critical care management of patients following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: recommendations from the Neurocritical Care Society's Multidisciplinary Consensus Conference. *Neurocrit Care* 2011; 15(2): 211–240. doi: 10.1007/s12028-011-9605-9.

23. McGirt MJ, Pradilla G, Legnani FG, Thai QA, Reclinos PF, Tamargo RJ et al. Systemic administration of simvastatin after the onset of experimental subarachnoid hemorrhage attenuates cerebral vasospasm. *Neurosurgery* 2006; 58: 945–951.

24. van den Bergh WM, Algra A, van Kooten F, Dirven CM, van Gijn J, Vermeulen M et al. Magnesium sulfate in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a randomized controlled trial. *Stroke* 2005; 36(5): 1011–1015.

25. American Society of Interventional and Therapeutic Neuroradiology. Mechanical and pharmacologic treatment of vasospasm. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001; 22 (Suppl 8): S26–S27.

26. Elliott JP, Newell DW, Lam DJ, Eskridge JM, Douville CM, Le Roux PD et al. Comparison of balloon angioplasty and papaverine infusion for the treatment of vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1998; 88(2): 277–284.

27. Eskridge JM, Song JK. A practical approach to the treatment of vasospasm. *AJNR Am J Neuroradiol* 1997; 18(9): 1653–1660.

28. Schuknecht B, Fandino J, Yuksel C, Yonekawa Y, Valavanis A. Endovascular treatment of cerebral vasospasm: assessment of treatment effect by cerebral angiography and transcranial colour Doppler sonography. *Neuroradiology* 1999; 41(6): 453–462.



## VÝROČNÍ KONGRES ČESKÉ NEUROCHIRURGICKÉ SPOLEČNOSTI

**Termín:** 10.–12. prosince 2014  
**Místo konání:** Liberec, Clarion Grandhotel Zlatý Lev  
 Lékařská i sesterkářská sekce

**Témata kongresu:**

- Kontroverze v neurochirurgii (úvodní duely)
- Mozková mrtvice (chirurgické i konzervativní postupy)
- Onemocnění a úrazy páteře (chirurgicky i konzervativně)
- Nové technologie v neurochirurgii
- Varia

**Sekretariát kongresu: GUARANT International spol. s r. o.**  
 cnchskongres2014@guarant.cz, www.guarant.cz, tel.: 284 001 444



**Krajská nemocnice Liberec, a.s.**  
nemocnice Liberec nemocnice Turnov

**Aktuální informace, online formuláře naleznete zde:**  
[www.cnchskongres2014.cz](http://www.cnchskongres2014.cz)



### 14.3.3. Hydrocefalus jako komplikace subarachnoidálního krvácení

Lubomír Jurák, Ondřej Bradáč, Miroslav Kaiser, Radim Brabec, Pavel Buchvald, Ladislav Endrych, Petr Suchomel

Cesk Slov Neurol N 2013; 76/109(1): 70-75. IF 0,159

## ČESKÁ A SLOVENSKÁ NEUROLOGIE A NEUROCHIRURGIE

ČASOPIS ČESKÉ NEUROLOGICKÉ SPOLEČNOSTI ČLS JEP, ČESKÉ NEUROCHIRURGICKÉ SPOLEČNOSTI ČLS JEP,  
SLOVENSKEJ NEUROLOGICKEJ SPOLOČNOSTI SLS, SLOVENSKEJ NEUROCHIRURGICKEJ SPOLOČNOSTI SLS  
A ČESKÉ SPOLEČNOSTI DĚTSKÉ NEUROLOGIE ČLS JEP

#### MINIMONOGRFIE

Použití botulotoxinu v neurologii E. Ehler

#### PŘEHLEDNÝ REFERÁT

Proměnlivá tvář parkinsonské neurodegenerace K. Menšíková et al

#### PŮVODNÍ PRÁCE

Bezpečnost a účinnost nového schématu dávkování trombolýzy – pilotní studie R. Mikulík et al

#### KRÁTKÉ SDĚLENÍ

Atlantookcipitální dislokace – soubor šesti pacientů a přehled problematiky V. Beneš III. et al

#### KAZUISTIKA

Posttraumatická transdurální herniace míchy – kazuistika A. Burgetová et al



Vydává ČLS JEP. ISSN 1210-7859. ISSN pro on-line přístup 1802-4041.

Indexováno/excerpováno:

Index Copernicus, EMBASE/Excerpta Medica, Bibliographia Medica Českoslovacca, Scopus

ročník 76 | 109 | 2013 | číslo

1

# Hydrocefalus jako komplikace subarachnoidálního krvácení

## Hydrocephalus as a Complication of Subarachnoid Hemorrhage

### Souhrn

Hydrocefalus patří mezi relativně časté komplikace proběhlého subarachnoidálního krvácení. Dle časového odstupu od vzniku subarachnoidálního krvácení se hydrocefalus klasifikuje jako akutní, subakutní nebo chronický. Příčinou bývá obstrukce toku či porucha resorpce likvoru. V urgentních případech se dočasně zavádí zevní komorová nebo lumbální drenáž, s odstupem času je trvalým řešením provedení zkratové operace, nejčastěji zavedení ventrikuloperitoneálního shuntu. Provedli jsme retrospektivní analýzu 350 nemocných hospitalizovaných na našem pracovišti se subarachnoidálním krvácením v desetiletém období od roku 1999 do roku 2008. Ke vzniku hydrocefalu došlo u 13,4 % pacientů se subarachnoidálním krvácením. Hydrocefalus byl častější u pacientů se vstupním Fisherovým skóre 3 a více, s aneuryzmatem řešeným endovaskulárně a s anamnézou dočasné likvorové drenáže. Medián doby od vzniku subarachnoidálního krvácení do vzniku hydrocefalu byl 20 dní.

### Abstract

Hydrocephalus is a relatively common complication of subarachnoid hemorrhage. Hydrocephalus is classified as acute, subacute or chronic according to the time elapsed from the onset of subarachnoid hemorrhage. Etiology involves either an obstruction of cerebrospinal fluid (CSF) flow or disturbed CSF resorption. Hydrocephalus in urgent situations is usually treated with temporary external ventricular or lumbar drainage. Chronic forms are managed with permanent shunting, usually a ventriculoperitoneal shunt. We performed a retrospective analysis of 350 patients admitted to our centre with the diagnosis of subarachnoid hemorrhage over a 10-year period, from 1999 to 2008. Hydrocephalus occurred in 13.4% of patients with subarachnoid hemorrhage. Hydrocephalus was more frequent in patients with the initial Fisher score three and more, with aneurysm managed with endovascular treatment and with a history of temporary cerebrospinal fluid drainage. The median time from an onset of subarachnoid hemorrhage to development of hydrocephalus was 20 days.

Autoři deklarují, že v souvislosti s předmětem studie nemají žádné komerční zájmy. The authors declare they have no potential conflicts of interest concerning drugs, products, or services used in the study.

Redakční rada potvrzuje, že rukopis práce splnil ICMJE kritéria pro publikace zaslané do biomedicínských časopisů.

The Editorial Board declares that the manuscript met the ICMJE "uniform requirements" for biomedical papers.

L. Jurák<sup>1</sup>, O. Bradáč<sup>2</sup>,  
M. Kaiser<sup>1</sup>, R. Brabec<sup>1</sup>,  
P. Buchvald<sup>1</sup>, L. Endrych<sup>3</sup>,  
P. Suchomel<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Neurochirurgické oddělení, Krajská nemocnice Liberec, a.s.

<sup>2</sup> Neurochirurgická klinika 1. LF UK, IPVZ a ÚVN Praha

<sup>3</sup> Radiologické oddělení, Krajská nemocnice Liberec, a.s.



MUDr. Lubomír Jurák  
Neurochirurgické oddělení  
Krajská nemocnice Liberec, a.s.  
Husova 10  
460 63 Liberec  
e-mail: lubomir.jurak@nemlib.cz

Přijato k recenzi: 15. 11. 2011

Přijato do tisku: 15. 5. 2012

### Klíčová slova

hydrocefalus – subarachnoidální krvácení – komplikace – rizikové faktory

### Key words

hydrocephalus – subarachnoid hemorrhage – complications – risk factors

## Úvod

Hydrocefalus (HCF) jako komplikace subarachnoidálního krvácení (SAK) byl poprvé uveden v roce 1928 [1]. Incidence hydrocefalu po proběhlém SAK je v literatuře udávána v rozmezí 6–67 % [2]. Jedná se tedy o relativně častou komplikaci. Příčinou vzniku hydrocefalu je buď obstrukce toku, či porucha resorpce mozkomíšního moku. V nejčasnější fázi je to způsobeno krví samotnou, později jejími rozpadovými produkty a z nich vznikající fibrózou a adhezemi.

Naše práce byla zaměřena na zjištění incidence hydrocefalu v daném souboru pacientů s diagnózou SAK. Jako cíl jsme také určili definovat nejpravděpodobnější prediktivní faktory vzniku hydrocefalu u pacientů po subarachnoidálním krvácení. A konečně jsme mimo jiné chtěli stanovit průměrnou hodnotu času uplynulého mezi vznikem SAK a vznikem hydrocefalu. Využili jsme klasifikace hydrocefalu podle doby uplynulé od vzniku jeho primární příčiny. Hydrocefalus je takto rozdělen na akutní (0–3 dny), subakutní (4–13 dní) a chronický (14 dní a více od vzniku primární příčiny, v tomto případě tedy od vzniku SAK) [3].

Naše výsledky jsme srovnali s literaturou, odkud jsme čerпали i základní fakta o vztahu „hydrocefalus a subarachnoidální krvácení“.

## Soubor a metodika

Tato retrospektivní studie zahrnuje 350 pacientů hospitalizovaných na Neurocentru v Liberci v 10letém období od roku 1999 do roku 2008 s primární diagnózou subarachnoidálního krvácení. Ke stanovení této diagnózy bylo využito hlavně počítačové tomografie (CT). V některých případech při typických klinických potížích pacienta a negativním CT byla provedena lumbální punkce (LP) s odběrem mozkomíšního moku ke spektrofotometrickému zhodnocení a následnému závěrečnému rozhodnutí, zda se o SAK jednalo, či nikoliv. Pacienti podstoupili v první době nejčastěji CT angiografii (CTA) a v druhé, při negativní CTA, mozkovou digitální subtrakční angiografii (DSA) k nalezení možného zdroje krvácení. Dle nálezu byli pacienti řešeni chirurgicky, endovaskulárně nebo konzervativně. Počítačová tomografie byla použita jako hlavní metoda v diagnostice samotného hydrocefalu. Jako kritéria k potvrzení přítomnosti

HCF byla stanovena průsak likvoru transpendymálně periventriculárně, Evansův poměr větší či roven 0,3 a šíře třetí komory nad 10 mm a temporálních rohů nad 2 mm. Kritéria musela být splněna všechna. Nález hydrocefalu na CT měl ve většině případů odezvu v progresi klinického stavu pacienta.

U všech pacientů jsme zaznamenali věk, pohlaví, vstupní hodnoty škály dle Hunta a Hesse (HH) [4], World Federation of Neurological Surgeons (WFNS) [5] dle Fishera et al [6] a výstupní hodnoty Glasgow Outcome Scale (GOS) [7]. Dále nás zajímal zdroj SAK, způsob terapie a případná peroperační perforace lamina terminalis. Pomocí transkraniální dopplerometrie (TCD) jsme měřili rychlost toku krve ve střední mozkové tepně. Pokud rychlost dosahovala více než 120 cm/s, byla stanovena přítomnost vazospazmů. Pro účely naší studie byl nejdůležitějším parametrem záchyt hydrocefalu, a pokud byla tato diagnóza potvrzena, registrovali jsme, za jak dlouho po vzniku SAK k jeho rozvoji došlo. Monitorovali jsme veškeré zavedené zevní komorové (KD) i lumbální (LD) drenáže a případné provedení zkratové operace jak při prvotní hospitalizaci, tak s odstupem, ať už ve formě shuntu ventrikulo peritoneálního (VP) či lumboperitoneálního (LP). Zevní likvorovou drenáž jsme zavedli nejen v rámci léčby HCF, ale i za účelem zvětšení operačního prostoru na úkor zmenšené objemu mozkomíšního moku intrakraniálně, a tak snazšího peroperačního dosažení lební baze a případného aneuryzmatu samotného bez přílišné komprese mozku. Zkratovou operaci jsme prováděli, pokud hodnota bílkoviny v likvoru byla do 2 g/l. V rámci kontrol pacienta po dimisi nás zajímalo, jak dlouho sledování trvalo, v jakém stavu byl pacient na poslední kontrole ve smyslu GOS a zda na CT mozku byl či nebyl přítomen hydrocefalus.

Statistické zpracování bylo provedeno pomocí t-testů pro spojitě proměnné s předcházejícími Kolmogorov-Smirnovými testy normality rozdělení. Homogenita rozptylů byla hodnocena pomocí Leveneova testu. V případě nesplnění podmínek pro t-test byl použit neparametrický Mann-Whitneyův U-test. Kategoriale proměnné byly hodnoceny pomocí oboustranného Fisherova testu. Statistické zpracování bylo provedeno

druhým z autorů s použitím programu STATISTICA 9.0 (StatSoft CR s.r.o.).

## Výsledky

### Celý soubor

Celý soubor (350 pacientů) tvořilo 218 žen a 132 mužů. Poměr ženy/muži byl 1,7 : 1. Jejich průměrný věk byl  $53,9 \pm 13,8$  let (19–86 let). Pacientů ve věku pod 30 let bylo 17 (4,9 % ze všech pacientů), mezi 30 a 49 lety 113 (32,3 %), mezi 50 a 65 lety 149 (42,5 %) a nad 65 let 71 (20,3 %).

Průměrné vstupní hodnoty byly u skóre HH  $2,4 \pm 1,4$ , WFNS  $2,4 \pm 1,4$  a Fisherovo skóre  $2,8 \pm 1,0$ . Celkem jsme našli 307 cévních patologií, několikrát i více než jednu u jednoho pacienta. V 86 případech jsme žádný zdroj SAK nenalezli. Z celkových 299 aneuryzmatů jsme nejvíce, a to 107, lokalizovali na přední mozkové komunikantě. Dále to bylo 81 výtůň na střední mozkové tepně, 42 na zadní mozkové komunikantě, 23 ve vertebrobasilárním (zadním) povodí, 22 na samotné vnitřní karotidě, 11 na přední mozkové tepně, sedm na přední choroidální tepně a šest na oftalmické tepně. Mimoto jsme diagnostikovali šest arteriovenózních malformací (AVM) a dva kavernomy.

Operováno bylo celkem 246 pacientů. Chirurgicky jsme ošetřili 223 a endovaskulárně 25 pacientů. V tomto výčtu jsou zahrnuti i dva pacienti, kteří byli řešeni oběma modalitami. Operováno nebylo, resp. konzervativně bylo léčeno 104 pacientů.

Peroperačně jsme provedli fenestraci lamina terminalis v 25 případech. Vazospazmy jsme v pooperačním období zaznamenali celkem u 119 pacientů. Zevní likvorovou drenáž jsme zavedli u 162 pacientů. KD to byla v 57 a LD v 116 případech. V tomto výčtu je zahrnuto i 11 pacientů, kterým byly zavedeny obě modalit.

Průměrné skóre Glasgow Outcome Scale při ukončení hospitalizace bylo  $3,8 \pm 1,3$ , při poslední kontrole  $4,7 \pm 0,8$ . Ve stavu GOS 1–3 naše oddělení opustilo 129 z 350 (36,9 %) pacientů. Během hospitalizace zemřelo 27 pacientů (mortalita 7,7 %). Na žádnou kontrolu se k nám nedostavilo 121 pacientů (34,6 %). U zbylých 202 pacientů (57,7 %) byl medián délky sledování pacientů 8,5 měsíců ( $Q_{0,25}$  tři měsíce,  $Q_{0,75}$  22 měsíců).

**Pacienti s hydrocefalem**

Pacientů, u kterých po SAK došlo ke vzniku hydrocefalu, bylo celkem 47 z 350 (13,4 %) s průměrným věkem  $57 \pm 12,7$  let (30–84 let). Pacientů ve věku pod 30 let bylo 0 (0 % ze všech pacientů s HCF), mezi 30 a 49 lety 14 (29,8 %), mezi 50 a 65 lety 23 (48,9 %) a nad 65 let 10 (21,3 %). Celkem 28 žen a 19 mužů. Poměr ženy/muži byl 1,5 : 1. Průměrné vstupní hodnoty byly u skóre HH  $2,7 \pm 1,4$ , WFNS  $2,6 \pm 1,6$  a Fisherova skóre  $3,2 \pm 0,9$ . Pacienti se vstupním HH 3 a více měli incidenci hydrocefalu 16,3 %. Naopak pacienti se vstupním HH 1 a 2 měli incidenci hydrocefalu 11,6 % ( $p = 0,260$ ).

Pacienti se vstupním WFNS 3 a více měli incidenci hydrocefalu 15,5 %. Naproti tomu pacienti se vstupním WFNS 1 a 2 měli incidenci hydrocefalu 12,0 % ( $p = 0,425$ ).

Pacienti se vstupním Fisherově skóre 3 a více měli incidenci hydrocefalu 16,7 %. Naopak pacienti se vstupním Fisherovým skóre 1 a 2 měli incidenci hydrocefalu 8,8 % ( $p = 0,039$ ).

Nejčastěji došlo ke vzniku hydrocefalu chronického, a to u 27 (57,4 %) pacientů. Akutní hydrocefalus byl přítomen u 13 (27,7 %) a subakutní u sedmi (14,9 %) pacientů. Medián doby od vzniku SAK do vzniku hydrocefalu byl 20 dní ( $Q_{0,25}$  jeden den,  $Q_{0,75}$  36 dnů).

Na tento soubor pacientů připadlo 41 výdutí. Nejvíce aneurysmat, a to 21, jsme lokalizovali na přední mozkové komunikantě. Toto číslo představuje 19,6 % ze všech aneurysmat na přední komunikantě. Dále bylo nalezeno osm výdutí na střední mozkové tepně, což představuje 9,9 % ze všech aneurysmat na střední mozkové tepně a čtyři v zadním povodí, což představuje 17,4 % ze všech aneurysmat v zadním povodí. V neposlední řadě pět aneurysmat bylo na zadní mozkové komunikantě a tři na samotné vnitřní karotidě.

Operováno bylo celkem 38 pacientů. Chirurgicky jsme ošetřili 31, což představuje 13,9 % ze všech pacientů ošetřených chirurgicky. Endovaskulárně jsme řešili osm pacientů, což představuje 32,0 % ze všech pacientů řešených endovaskulárně ( $p = 0,020$ ). V tomto výčtu je zahrnut i jeden pacient, který byl řešen oběma modalitami. Operováno nebylo, resp. konzervativně bylo léčeno devět pacientů.

Peroperačně jsme provedli fenestraci lamina terminalis ve čtyřech případech. Vazospazmy jsme v pooperačním období zaznamenali celkem u 18 pacientů, což představuje 15,1 % ze všech pacientů s vazospazmy. Zevní likvorovou drenáž jsme zavedli u 36 pacientů. KD to byla v 24 a LD v 20 případech. V tomto výčtu je zahrnuto i osm pacientů, kterým byly zavedeny obě modalit.

Chronický HCF vznikl u 20 pacientů (12,3 % ze všech pacientů s primárně zavedenou KD či LD), kterým byla v předchozím čase zavedena zevní likvorová drenáž a u sedmi pacientů (3,7 % ze všech pacientů bez zavedené KD či LD), kterým zevní likvorová drenáž v předchozím čase zavedena nebyla ( $p = 0,004$ ).

V 26 (55,3 %) případech jsme pro vzniklý hydrocefalus provedli zkratovou operaci. U zbylých 21 pacientů došlo k úpravě likvorové dynamiky spontánně či po dočasné zevní likvorové drenáži, ovšem bez nutnosti trvalého zavedení shuntu. VP shunt mělo implantováno 24 (92,3 %) pacientů. Zbylí dva (7,7 %) měli zaveden shunt lumboperitoneální. Komplikace (nejčastěji zánětlivá reakce v průběhu shuntu nebo neprůchodnost shuntu) jsme zaznamenali u šesti (23,1 %) pacientů s VP shuntem a ani v jednom případě u LP shuntu. Nejvíce zkratových operací jsme museli provést u pacientů s chronickým hydrocefalem, a to 20 (74,1 %). U pacientů se subakutním hydrocefalem to bylo ve čtyřech (57,1 %) případech a s akutním hydrocefalem u dvou (15,4 %) pacientů. Ke zlepšení klinického stavu pacientů po zkratové operaci srovnáním GOS při primární dimisi a při poslední kontrole došlo u šesti pacientů (25 %) s VP shuntem a u dvou pacientů (100 %) s LP shuntem. Celkem bylo při poslední kontrole v dobrém stavu (GOS 4–5) 13 pacientů (54,2 %) s VP shuntem a dva pacienti (100 %) s LP shuntem.

Průměrné skóre Glasgow Outcome Scale při ukončení hospitalizace bylo  $3,3 \pm 1,1$ , při poslední kontrole  $3,9 \pm 1,3$ . Ve stavu GOS 1–3 naše oddělení opustilo 30 ze 47 (63,8 %) pacientů. Jeden pacient zemřel za hospitalizace (mortalita 2,1 %). Na žádnou kontrolu se k nám nedostavilo 17 pacientů. U zbylých 29 pacientů byl medián délky sledování pacientů osm měsíců ( $Q_{0,25}$  tři měsíce,  $Q_{0,75}$  22 měsíců). Žádný kontrolovaný pa-

cient neměl na svém posledním CT mozku přítomný hydrocefalus.

**Pacienti bez hydrocefalu**

Pacientů, u kterých nedošlo ke vzniku hydrocefalu, bylo celkem 303 s průměrným věkem  $53,4 \pm 13,9$  let (19–86 let). Pacientů ve věku pod 30 let bylo 17 (5,6 % ze všech pacientů bez HCF), mezi 30 a 49 lety 99 (32,7 %), mezi 50 a 65 lety 126 (41,6 %) a nad 65 let 61 (20,1 %). Celkem 190 žen a 113 mužů. Poměr ženy/muži byl 1,7 : 1. Průměrné vstupní hodnoty byly u skóre HH  $2,3 \pm 1,4$ , WFNS  $2,3 \pm 1,4$  a Fisherovým skóre  $2,8 \pm 1,0$ .

Na tento soubor pacientů připadlo 258 výdutí. Nejvíce aneurysmat, a to 86, jsme lokalizovali na přední mozkové komunikantě. Dále to bylo 73 výdutí na střední mozkové tepně, 37 na zadní mozkové komunikantě, 19 ve vertebrobazilárním povodí a 19 na samotné vnitřní karotidě, 11 na přední mozkové tepně, sedm na přední choroidální tepně a šest na ořtalmické tepně.

Operováno bylo celkem 208 pacientů. Chirurgicky jsme ošetřili 192 a endovaskulárně 17 pacientů. V tomto výčtu je zahrnut i jeden pacient, který byl řešen oběma modalitami. Operováno nebylo, resp. konzervativně bylo léčeno 95 pacientů.

Peroperačně jsme provedli fenestraci lamina terminalis v 21 případech. Vazospazmy jsme v pooperačním období zaznamenali celkem u 101 pacientů. Zevní likvorovou drenáž jsme zavedli u 126 pacientů. KD to byla v 33 a LD v 96 případech. V tomto výčtu jsou zahrnuti i tři pacienti, kterým byly zavedeny obě modalit.

Průměrné skóre Glasgow Outcome Scale při ukončení hospitalizace bylo  $3,9 \pm 1,3$ , při poslední kontrole  $4,8 \pm 0,6$ . Ve stavu GOS 1–3 naše oddělení opustilo 99 z 303 (32,7%) pacientů. Za hospitalizace zemřelo 26 pacientů (mortalita 8,6 %). Na žádnou kontrolu se k nám nedostavilo 104 pacientů. U zbylých 173 pacientů byl medián délky sledování pacientů 8,5 měsíce ( $Q_{0,25}$  tři měsíce,  $Q_{0,75}$  22 měsíců).

**Diskuze**

V české literatuře jsme narazili na tři práce zabývající se touto problematikou. Mohapl et al [8] představují shrnutí faktů z do té doby publikovaných prací. V této práci není vlastní soubor pacientů. Mohapl et al [9] pracují s vlastním souborem

pacientů, asi třetinové velikosti ve srovnání s tím naším, a hlavním zkoumaným parametrem je vliv modality léčby aneurysmatu na incidenci hydrocefalu. Vaverka et al [10] se zabývají laminou terminalis a přínosem její peroperační fenestrace v rámci snížení incidence chronického hydrocefalu.

Incidence hydrocefalu po SAK má velmi široké rozmezí (6–67 %) [2]. Může tomu být i z důvodu rozdílné interpretace sledovaného typu hydrocefalu. V některých pracích je sledován pouze hydrocefalus akutní, v jiných chronický a v dalších je hydrocefalus bez rozlišení.

Akutní hydrocefalus zaujímá 6–30 % ze souboru hydrocefalů vzniklých po SAK [3]. V našem případě výsledek 27,7 % zapadá do tohoto rozmezí. Chronický hydrocefalus představuje 8–20 % ze souboru hydrocefalů vzniklých po SAK [3]. Výsledek zjištěný v našem souboru, a to údaj 57,4 %, významně převyšuje publikované hodnoty. Toto vysoké číslo je patrně důsledkem studie retrospektivního charakteru. Kontrolní CT mozku se provádělo, vyjma standardních kontrol, při zhoršení stavu pacienta. Ovšem nalezený hydrocefalus mohl být intrakraniálně přítomen již několik dní bez klinické progresy pacienta, a tudíž CT v dřívější době nebylo indikováno.

Není mnoho prací, které by udávaly přesnou dobu vzniku hydrocefalu v závislosti na vzniku SAK. Widenka et al ve své práci uvádějí, že průměrný časový interval mezi vznikem SAK a provedením zkratové operace, což je mírně později než samotný vznik hydrocefalu, byl 28 dní [11]. Medián doby od vzniku SAK do vzniku hydrocefalu byl u námi sledovaných pacientů 20 dnů.

Porucha cirkulace mozkomíšního moku je ve většině případů dočasný charakter. Trvá přibližně 60 dní s tendencí ke spontánní úpravě.

Stran samotných prediktivních faktorů vzniku hydrocefalu po SAK proběhlo hodně studií. Jedním z možných důvodů vzniku chronického hydrocefalu po SAK je na vstupním CT nalezený hydrocefalus akutní [12–15]. Nicméně akutní HCF nemusí vždy přejít v HCF chronický [2]. V našem souboru se buď objevil hydrocefalus akutní, či subakutní, zaléčený dočasnou drenáží nebo trvalým VP shuntem, anebo se pacient po SAK poprvé s potíže objevil až s větším dostupem času

než 14 dní, a tudíž až s následně zjištěným hydrocefalem chronickým. Situace, že by se primárně zaléčený akutní hydrocefalus později opětovně objevil již jako chronický, u nás nenastala. Velmi zajímavé je zjištění, že pacienti s úzkým komorovým systémem při příjmu mají menší incidenci HCF než pacienti s jeho normální velikostí [16].

Některé práce vykazují vyšší četnost vzniku hydrocefalu po SAK u žen [15,16]. Jedním z možných vysvětlení této skutečnosti je fakt, že ženy jsou subarachnoidálním krvácením postiženy častěji než muži [16]. Toto tvrzení nemůžeme podpořit hodnotami statistické významnosti. V našem souboru byl poměr ženy/muži stran incidence SAK byl 1,7 : 1 a poměr ženy/muži stran incidence hydrocefalu po SAK byl 1,5 : 1 ( $p = 0,747$ ).

Yoshioka et al udávají vyšší incidenci chronického hydrocefalu po proběhlém SAK u starších pacientů [17]. Lin et al ve svých výsledcích publikují, že 23 % pacientů ve věku 61–80 let vyžadovalo provedení zkratové operace pro diagnostikovaný chronický hydrocefalus, což bylo nejvíce ze všech sledovaných věkových skupin [13]. Dorai et al prezentují 61 let jako střední hodnotu věku pacientů, kteří v jejich práci podstoupili zkratovou operaci z důvodu hydrocefalu [15]. Pokud se podíváme z opačné strany věkového spektra, měli jsme 17 pacientů ve věku pod 30 let z celkového počtu 350 pacientů a u žádného z nich nevznikl po SAK hydrocefalus. V ostatních věkových skupinách nebyl výskyt hydrocefalu vzájemně statisticky odlišný.

Horší vstupní klinický stav ve formě vyšších hodnot HH je jedním ze zásadních prediktivních faktorů vzniku hydrocefalu po SAK [3,13,15,18]. V naší studii to nebylo statisticky potvrzeno. Pacienti se vstupním HH 3 a více měli incidenci hydrocefalu 16,3 %. Naopak pacienti se vstupním HH 1 a 2 měli incidenci hydrocefalu 11,6 % ( $p = 0,260$ ). Stejně tomu bylo i u hodnocení formou skóre WFNS. Pacienti se vstupním WFNS 3 a více měli incidenci hydrocefalu 15,5 %. Naproti tomu pacienti se vstupním WFNS 1 a 2 měli incidenci hydrocefalu 12,0 % ( $p = 0,425$ ).

Množství a forma krve intrakraniálně po SAK hodnocené pomocí Fisherova skóre je další z prediktivních faktorů. Také zde většina autorů zastává názor, že čím větší

vstupní hodnota, tím větší pravděpodobnost vzniku hydrocefalu [13–15,18,19]. Tento závěr již můžeme statisticky potvrdit. Pacienti se vstupním Fisherovým skóre 3 a více měli incidenci hydrocefalu 16,7 %. Naopak pacienti se vstupním Fisherovým skóre 1 a 2 měli incidenci hydrocefalu 8,8 % ( $p = 0,039$ ). Na jiné straně ovšem stojí tvrzení, že tíže SAK podle Fisherovy škály nijak nekoreluje s incidencí HCF [12], ačkoliv u samotné přítomnosti komorové hemoragie souvislost se vznikem HCF najdeme [2,3,12,13,15,16,18,20]. Až 46 % pacientů s komorovou hemoragií muselo podstoupit zkratovou operaci v podobě zavedení VP shuntu pro vzniklý hydrocefalus [3]. Rovněž větší množství krve v bazálních cisternách předznamenává vyšší riziko vzniku akutního [20] i chronického hydrocefalu [12].

Přítomnost zevní likvorové drenáže má také vliv na vyšší incidenci chronického hydrocefalu [13]. Schmieder et al uvádějí, že 87 % pacientů po zkratové operaci pro chronický hydrocefalus primárně podstoupilo zevní likvorovou drenáž z důvodu vzniku akutního HCF [14]. Widenka et al uvádějí délku a množství zevní likvorové drenáže jako prediktivní faktory nutnosti provedení zkratové operaci pro vzniklý chronický hydrocefalus [11]. Hirashima et al zdůrazňují, že zejména délka drenáže by měla být zkrácena na co možná nejpříjemnější minimum z důvodu zabránění okluze přirozené cirkulace, a tak vzniku chronického hydrocefalu [21]. K tomuto závěru jsme dospěli také v naší práci. Zevní likvorovou drenáž jsme zavedli u 162 pacientů a u zbylých 188 nikoliv. U pacientů, kteří měli zavedenu drenáž, vznikl chronický hydrocefalus u 20 (12,3 %). U pacientů, kteří drenáž zavedenu neměli, vznikl chronický hydrocefalus u sedmi (3,7 %) ( $p = 0,004$ ). Naopak některé práce uvádějí, že dlouhodobá drenáž krvavého moku po SAK přispívá k nižší incidenci hydrocefalu [9].

Co se týče typu zkratové operace užitých v léčbě hydrocefalu, Levy et al uvádějí vysoké riziko neúspěšnosti (28 %) lumboperitoneálního shuntu u pacientů se SAK a komorovou hemoragií díky proměně HCF z původně komunikujícího na obstrukční, nejčastěji z důvodu ucpaní Sylviova akvaduktu. Jednoznačně doporučuje již primárně zavedení ventrikuloperitoneálního shuntu [22]. VP shuntů jsou lepší

léčebnou modalitou nežli LP shuntů u pacientů s HCF vzniklým po SAK. Padesát procent pacientů s LP shuntem doznalo klinického zlepšení, zatímco u VP shuntu to bylo 91,1 % [23]. V naší práci jsme při nutnosti zkratové operace použili VP shunt v 92,3 % případů a LP shunt ve zbylých 7,7 %. Komplikace jsme zaznamenali v 23,1 % případů u VP shuntu a ani v jednom procentu případů u LP shuntu. Ke zlepšení klinického stavu pacientů po zkratové operaci srovnáním GOS při primární dimisi a při poslední kontrole došlo u šesti pacientů (25 %) s VP shuntem a u dvou pacientů (100 %) s LP shuntem. Celkem bylo při poslední kontrole v dobrém stavu (GOS 4–5) 13 pacientů (54,2 %) s VP shuntem a dva pacienti (100 %) s LP shuntem.

K rozvoji chronického hydrocefalu dojde s mnohem větší pravděpodobností u pacientů s recidivou SAK [3,18]. Častá observace je u těchto pacientů nutná zejména prvních šest měsíců po SAK, protože všichni pacienti, kteří prodělali recidivu SAK, vyžadovali zavedení VP shuntu [3].

Otázka ohledně lamina terminalis není dosud jednoznačně vyřešena. Dočteme se, že fenestrace lamina terminalis snižuje o více než 80 % četnost zkratových operací i četnost přechodu při příjmu zachyceného akutního hydrocefalu v hydrocefalus žádající s odstupem času zavedení shuntu [24]. Tentýž autor o několik let později naopak opakovaně publikuje tvrzení, že fenestrace lamina terminalis nijak budoucí incidenci hydrocefalu neovlivňuje [25,26]. Nicméně existují i práce, které prokazují, že fenestrace lamina terminalis je i nadále prospěšná ve smyslu snížení incidence hydrocefalu po SAK [10,14]. Vaverka udává, že fenestrace lamina terminalis působí jen jako bezpečnostní ventil v akutní fázi SAK. V jeho souboru pacientů v době jednoho až dvou let po operaci nebyl na kontrolní magnetické rezonanci detekován žádný tok primárně vytvořenou fenestrací a u všech pacientů byl obnoven normální typ cirkulace mozkomíšního moku [27]. V naší studii nebyla prospěšnost fenestrace lamina terminalis statisticky potvrzena. Peroperačně jsme provedli fenestraci lamina terminalis v 25 případech. U 21 (84 %) pacientů nedošlo a u čtyř (16 %) došlo k rozvoji hydrocefalu ( $p = 0,751$ ).

Pokud se zaměříme na vliv lokalizace aneuryzmatu, které svou rupturou způsobilo SAK, na vznik hydrocefalu, existuje tvrzení, že vývoj chronického hydrocefalu vyžadujícího zkratovou operaci pozitivně koreluje s lokalizací aneuryzmatu v zadní cirkulaci [15] nebo nacházejícího se blízko střední čáry (např. na přední mozkové komunikantě) a že naopak mnohem méně často dochází ke vzniku hydrocefalu v případě aneuryzmatu na střední mozkové tepně [2,14,18,28]. Je tomu tak nejspíše proto, že aneuryzmata v zadním povodí a poblíž střední čáry snáze zakrvácí přímo do mozkových cisteren, a tím negativně ovlivní cirkulaci likvoru [28]. V našem souboru jsme našli 107 aneuryzmat lokalizovaných na přední mozkové komunikantě a z tohoto počtu hydrocefalus vznikl u 21 (19,6 %). Také jsme našli 23 aneuryzmat v zadním povodí a z nich jsme posléze hydrocefalus diagnostikovali u čtyř (17,4 %). K tomuto je v kontrastu výsledek u střední mozkové tepny. Zde bylo zjištěno 81 aneuryzmat a pouze u osmi z nich se rozvinul hydrocefalus (9,9 %). Získaná data nebyla statisticky signifikantní ( $p = 0,276$ ), proto lokalizaci aneuryzmatu nemůžeme potvrdit jako možný prediktivní faktor vzniku hydrocefalu.

Vazospazmy zachycené pomocí TCD jsou též brány jako prediktivní faktory vzniku hydrocefalu [13,15]. V našem souboru se tomu tak nejevilo. Vazospazmy jsme zaznamenali u 119 pacientů, přičemž pouze u 18 (15,1 %) z nich se rozvinul hydrocefalus.

Incidence chronického hydrocefalu není ovlivněna druhem léčebné modalit, ať už je to neurochirurgický či endovaskulární výkon [20]. Avšak někteří autoři zjistili nižší incidenci hydrocefalu u pacientů, u kterých bylo aneuryzma ošetřeno chirurgicky [9,15]. Ke stejnému závěru jsme došli i v naší práci. Celkem jsme chirurgicky ošetřili 223 a endovaskulárně 25 pacientů. Hydrocefalus vznikl u 31 (13,9 %) pacientů řešených chirurgicky a u osmi (32,0 %) pacientů řešených endovaskulárně ( $p = 0,020$ ). Navíc chemické a mechanické peroperační odstranění subarachnoidální krve může být důležité v rámci prevence vzniku hydrocefalu [21].

Zajímavá je souvislost hydrocefalu s interními komorbiditami pacientů nebo s užíváním alkoholických nápojů. Demirgil et al ve své práci uvádějí diabetes mellitus [19] a jiní autoři ještě přidávají hypertenzi [2,29] a hyponatremii [2] jako faktory zvyšující incidenci hydrocefalu po SAK. Sheehan et al zjistil, že u alkoholiků se SAK je větší riziko vzniku hydrocefalu nežli u abstinentů [16].

Pacienti se SAK, u kterých dojde k rozvoji hydrocefalu, dopadnou hůře než ti, u kterých HCF nevznikne [2]. Nejinak tomu bylo i v naší studii. Pacienti, u kterých došlo ke vzniku hydrocefalu po SAK, měli nižší GOS než ti, u kterých ke vzniku hydrocefalu nedošlo, jak při ukončení hospitalizace 3,3, resp. 3,9, tak při kontrole s určitým odstupem 3,9, resp. 4,8. Ve stavu GOS 1–3 naše oddělení opustilo 99 z 303 (32,7 %) pacientů bez hydrocefalu a 30 ze 47 (63,8 %) pacientů s hydrocefalem ( $p = 0,001$ ).

Existují autoři, kteří vytvořili speciální skórovací systém v rámci predikce vzniku hydrocefalu po SAK vyžadujícího zkratovou operaci. Dorai et al považují jako základní faktory tyto: věk, pohlaví, HH skóre při příjmu, CT nález (Fisherovo skóre) při příjmu, lokalizace aneuryzmatu. Body ve smyslu větší pravděpodobnosti rozvinutí hydrocefalu získávají věk nad 50 let, ženské pohlaví, HH 3 a více, Fisherovo skóre 3 a více a aneuryzma v zadním povodí [15].

## Závěr

Vznik hydrocefalu byl v naší sestavě 350 pacientů se subarachnoidálním krvácením prokázán významně častěji u pacientů se vstupním Fisherovým skóre 3 a více, s aneuryzmatem řešeným endovaskulárně a s anamnézou dočasné likvorové drenáže. Ačkoli frekvence vzniku hydrocefalu u aneuryzmat lokalizovaných na přední komunikantě a v zadním povodí byla v porovnání s aneuryzmaty lokalizovanými na střední mozkové tepně zhruba dvojnásobná, lokalizace aneuryzmatu jako významný prediktor vzniku hydrocefalu statisticky prokázána nebyla. Medián doby od vzniku subarachnoidálního krvácení do vzniku hydrocefalu byl 20 dní. Pacienti s hydrocefalem měli významně nižší Glasgow outcome score při ukončení hospitalizace i v průběhu následného sledování než pacienti bez hydrocefalu.

## Literatura

1. Bagley C Jr. Blood in the cerebrospinal fluid: resultant functional and organic alterations in the central nervous system. AO experimental data. Arch Surg 1928; 17: 18–38.
2. Graff-Radford NR, Torner J, Adams HP Jr, Kassell NF. Factors associated with hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. A report of the Cooperative Aneurysm Study. Arch Neurol 1989; 46(7): 744–752.
3. Vale FL, Bradley EL, Fisher WS 3rd. The relationship of subarachnoid hemorrhage and the need for postoperative shunting. J Neurosurg 1997; 86(3): 462–466.
4. Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. J Neurosurg 1968; 28(1): 14–20.
5. Teasdale GM, Drake CG, Hunt W, Kassell N, Sano K, Pertuset B et al. A universal subarachnoid hemorrhage scale: report of a committee of the World Federation of Neurological Societies. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1988; 51(11): 1457.
6. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. Neurosurgery 1980; 6(1): 1–9.
7. Jennett B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage. Lancet 1975; 1(7905): 480–484.
8. Mohapl M, Kramář F, Beneš V. Hydrocefalus jako následek subarahnoidálního krvácení – review. Cesk Slov Neurol N 2004; 67(100)(5): 309–319.
9. Mohapl M, Kramář F, Beneš V. Hydrocefalus po subarahnoidálním krvácení – vliv modalit léčby aneurysmatu. Cesk Slov Neurol N 2007; 70(103)(3): 284–289.
10. Vaverka M, Charamza J, Kikalová K, Krahulík D. Morfologická studie lamina terminalis a její klinický význam. Cesk Slov Neurol N 2006; 69(102)(3): 217–221.
11. Widenka DC, Wolf S, Schürer L, Plev DV, Lumenta CB. Factors leading to hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Neurol Neurochir Pol 2000; 34 (Suppl 6): 56–60.
12. Vermeij FH, Hasan D, Vermeulen M, Tanghe HL, van Gijn J. Predictive factors for deterioration from hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. Neurology 1994; 44(10): 1851–1855.
13. Lin CL, Kwan AL, Howng SL. Acute hydrocephalus and chronic hydrocephalus with the need of postoperative shunting after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Kaohsiung J Med Sci 1999; 15(3): 137–145.
14. Schmieder K, Koch R, Lücke S, Harders A. Factors influencing shunt dependency after aneurysmal subarachnoid haemorrhage. Zentralbl Neurochir 1999; 60(3): 133–140.
15. Doral Z, Hynan LS, Kopitník TA, Samson D. Factors related to hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery 2003; 52(4): 763–769.
16. Sheehan JP, Polin RS, Sheehan JM, Baskaya MK, Kassell NF. Factors associated with hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery 1999; 45(5): 1120–1127.
17. Yoshioka H, Inagawa T, Tokuda Y, Inokuchi F. Chronic hydrocephalus in elderly patients following subarachnoid hemorrhage. Surg Neurol 2000; 53(2): 119–124.
18. Gruber A, Reinprecht A, Bavinszki G, Czech T, Richling B. Chronic shunt-dependent hydrocephalus after early surgical and early endovascular treatment of ruptured intracranial aneurysms. Neurosurgery 1999; 44(3): 503–509.
19. Demirgil BT, Tugcu B, Postalcı L, Guclu G, Dalgiç A, Oral Z. Factors leading to hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Minim Invasive Neurosurg 2003; 46(6): 344–348.
20. Jartti P, Karttunen A, Isokangas JM, Jartti A, Koskelainen T, Teronen O. Chronic hydrocephalus after neurosurgical and endovascular treatment of ruptured intracranial aneurysms. Acta Radiol 2008; 49(6): 680–686.
21. Hirashima Y, Hamada H, Hayashi N, Kuwayama N, Origasa H, Endo S. Independent predictors of late hydrocephalus in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage – analysis by multivariate logistic regression model. Cerebrovasc Dis 2003; 16(3): 205–210.
22. Levy EI, Scarrow AM, Firlik AD, Kanal E, Rubin G, Kirby L et al. Development of obstructive hydrocephalus with lumboperitoneal shunting following subarachnoid hemorrhage. Clin Neurol Neurosurg 1999; 101(2): 79–85.
23. Kang S. Efficacy of lumbo-peritoneal versus ventriculo-peritoneal shunting for management of chronic hydrocephalus following aneurysmal subarachnoid haemorrhage. Acta Neurochir (Wien) 2000; 142(1): 45–49.
24. Komotar RJ, Olmi A, Rigamonti D, Tamargo RJ. Microsurgical fenestration of the lamina terminalis reduces the incidence of shunt-dependent hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery 2002; 51(6): 1403–1412.
25. Komotar RJ, Hahn DK, Kim GH, Khandji J, Mocco J, Mayer SA et al. The impact of microsurgical fenestration of the lamina terminalis on shunt-dependent hydrocephalus and vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery 2008; 62(1): 123–132.
26. Komotar RJ, Hahn DK, Kim GH, Starke RM, Garrett MC, Merkow MB et al. Efficacy of lamina terminalis fenestration in reducing shunt-dependent hydrocephalus following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review. Clinical article. J Neurosurg 2009; 111(1): 147–154.
27. Vaverka M. Fenestration of Lamina Terminalis and hydrocephalus after SAH. 14th European Congress of Neurosurgery; 2011 Oct 9–14; Rome, Italy.
28. Pietilä TA, Heimberger KC, Palleske H, Brock M. Influence of aneurysm location on the development of chronic hydrocephalus following SAH. Acta Neurochir (Wien) 1995; 137(1–2): 70–73.
29. Mehta V, Holness RO, Connolly K, Walling S, Hall R. Acute hydrocephalus following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Can J Neurol Sci 1996; 23(1): 40–45.

[www.klinickaonkologie.cz](http://www.klinickaonkologie.cz)

[www.linkos.cz](http://www.linkos.cz)



## 15. Přílohy

### Multivarietní analýza pacientů s aneurymatickým SAK a s akutním hydrocefalem

Efekt	Úroveň efektu	Modelovaná pravděpodobnost, že akutní HCF = 1			Pravděpodobnost
		Šance (poměr)	Dolní LS 95%	Horní LS 95%	
Věk 60+	0	0,312226	0,162566	0,599666	0,000473
AN ACA+ACI	versus AN VB	0,213998	0,090692	0,504951	0,000432
AN ACM	versus AN VB	0,089183	0,028725	0,276893	0,000029
Fisher 3-4	0	0,245899	0,099426	0,608154	0,002394

### Multivarietní analýza pacientů s aneurymatickým SAK a s chronickým hydrocefalem

Efekt	Úroveň efektu	Modelovaná pravděpodobnost, že chronický HCF = 0			Pravděpodobnost
		Šance (poměr)	Dolní LS 95%	Horní LS 95%	
Vazospazmy	0	1,996957	1,652344	2,341571	0,049208
KD	0	2,483210	2,112858	2,853562	0,016095

### Multivarietní analýza pacientů s aktivně řešeným aneurymatickým SAK a s akutním hydrocefalem

Efekt	Úroveň efektu	Modelovaná pravděpodobnost, že akutní HCF = 0			Pravděpodobnost
		Šance (poměr)	Dolní LS 95%	Horní LS 95%	
Věk 60+	0	3,089924	1,511557	6,316417	0,001985
Chirurgie	0	0,246551	0,112137	0,542080	0,000495
Fisher 3-4	0	3,043358	1,207627	7,669608	0,018275

### Multivarietní analýza pacientů s aktivně řešeným aneurymatickým SAK a s chronickým hydrocefalem

Efekt	Úroveň efektu	Modelovaná pravděpodobnost, že chronický HCF = 1			Pravděpodobnost
		Šance (poměr)	Dolní LS 95%	Horní LS 95%	
KD	0	0,347578	0,165110	0,731700	0,005395