



1. LÉKAŘSKÁ FAKULTA
UNIVERZITY KARLOVY V PRAZE

Nitrolební hypertenze

Definice, princip

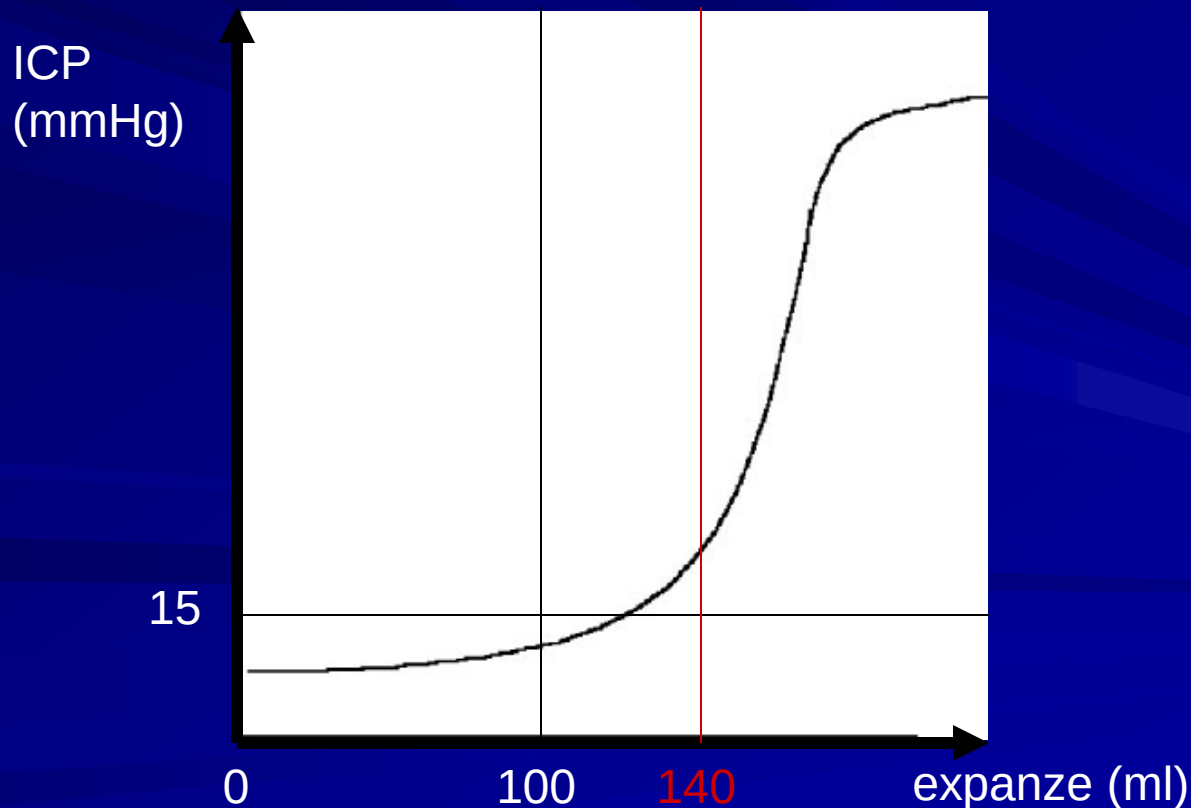
- Nitrolební hypertenze je zvýšení ICP (intracranial pressure) nad normální hodnoty
- Norma ICP je 0-10 (15) mmHg
- Terapie při ICP nad 20 mmHg
- Primární inzult → nitrolební patologie → sekundární poškození
- Společný jmenovatel je porucha perfuze mozku při zvýšeném nitrolebním tlaku

Monro - Kellie doktrína

- Nitrolební struktury nejsou stlačitelné
- Když se zvýší objem jednoho kompartmentu, musí se snížit objemu ostatních, po vyčerpání kompenzačních schopností roste tlak
- Průměrný nitrolební objem u dospělého člověka je 1500 ml
 - 80% zaujímá mozek
 - 10% krev
 - 10% mozkomíšní mok

Monro – Kellie doktrína

1. lebka je rigidní (po srůstu švů)
2. mozková tkáň je téměř nestlačitelná
3. souhrn objemu mozku (80%), moku (10%) a krve (10%) je konstantní



Mozkový perfuzní tlak

■ $CPP = MAP - ICP$

- CPP – cerebral perfusion pressure
- MAP – mean arterial blood pressure

■ Normální CPP > 60 mmHg

■ Při snížení CPP se snižuje průtok krve
mozkem

Mozková cévní rezistence

■ $CVR = CPP/CBF$

- CVR – cerebral vascular resistance
- CBF – cerebral blood flow

■ Mění se se změnami P_aCO_2 a pH

- zvýšení P_aCO_2 a snížení pH vede ke snížení CVR a tím ke zvýšení CBF a naopak snížení P_aCO_2 zvýšení pH vede ke konstrikcí mozkových arteriol

Průtok krve mozkem

- $CBF = CPP/CVR$
- Norma 40-50 ml/min na 100 g mozkové tkáně
- Práh pro ireverzibilní ischemické poškození mozkových buněk je 18-20 ml/min na 100 g mozkové tkáně

Autoregulace průtoku krve mozkem

- Fyziologická autoregulace udržuje konstantní průtok krve mozkem při značných změnách MAP (obvykle mezi 50 a 150 mmHg)
- Mimo tyto hranice průtok krve mozkem sleduje pasivně systémový TK

Patofyziologie

- Zvýšení ICP je zapříčiněné nekompenzovaným vzrůstem nitrolebního objemu
 - Extravazace krve (kraniotrauma, krvácivá CMP)
 - Zvýšené množství mozkomíšního moku (hydrocefalus)
 - Intracelulární edém (cytotoxický)
 - Extracelulární edém (vazogenní)

Patofyziologie

■ Kompenzační mechanismy

– Časné

- Přesun mozkomíšního moku extrakraniálně

- Cca 150ml u dospělého

- Redukce objemu krve

– Pozdní (při neléčené nitrolební hypertenzi)

- Herniace mozku

■ Kompenzační mechanismy jsou efektivnější při pomalém nárůstu nitrolebního tlaku

Patofyziologie

- Vzdůst ICP může být zapříčiněn ischemií a sám ischemii může způsobovat
 - Při ischemii vzniká cytotoxický edém, který způsobuje další nárůst ICP
 - Systémová hypertenze vzniká jako reakce na zvýšený ICP a může zhoršovat vazogenní edém
 - Hyperventilace způsobuje vazokonstrikci mozkových tepen a může zapříčinit ischemii zejména v poškozených oblastech mozku
 - Hypoxie a regionální vzestup laktátu zhoršuje ischemii

Patofyziologie

- Při vyšší spotřebě kyslíku v mozkové tkáni (např. při horečce či křečové aktivitě) se vzestupem $P_a\text{CO}_2$ a poklesem pH dochází k vazodilataci mozkových tepen, zvyšuje se tím množství krve intrakraniálně a stoupá ICP
- Lokální snížení CVR se vzestupem CBF (mozková hyperemie) bývá přechodně pozorována až u 30% pacientů s kraniotraumatem

Etiologie nitrolební hypertenze

- Kraniocerebrální poranění
- Cévní mozkové příhody
 - Ischemické
 - Krvácení (intraparenchymové, intraventrkulární, subarachnoideální)
- Tumory CNS
- Záněty CNS
 - Meningitida, encefalitida, absces mozku

Etiologie nitrolební hypertenze

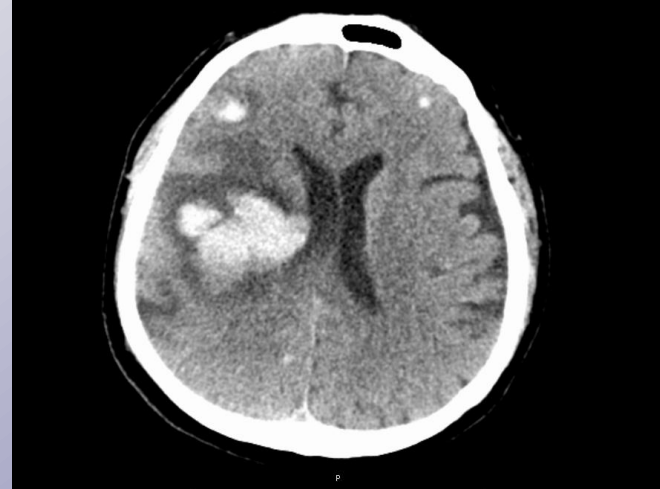
- Systémová onemocnění → edém mozku
 - Hypoxické poškození mozku při hypoxemii či hypoperfuzi (zástavě oběhu)
 - Jaterní selhání
 - Hyponatremie
- Vrozený či získaný hydrocefalus

Kraniocerebrální hematomy

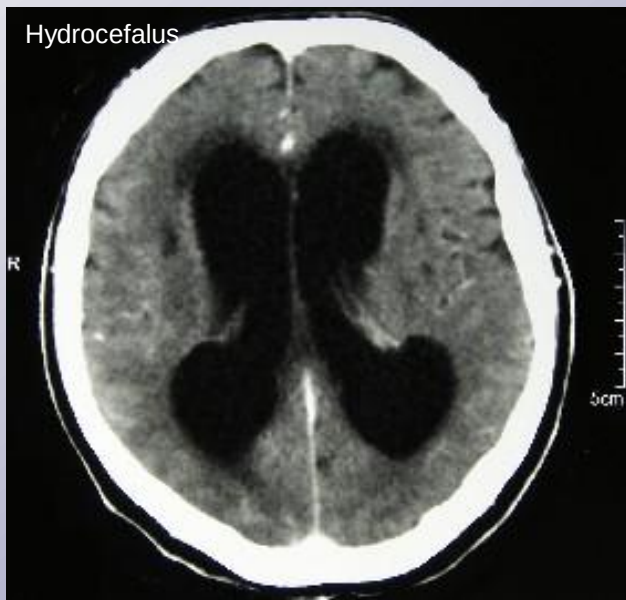
Autor: Adnav



Krvácení do ischemického ložiska po trombolýze



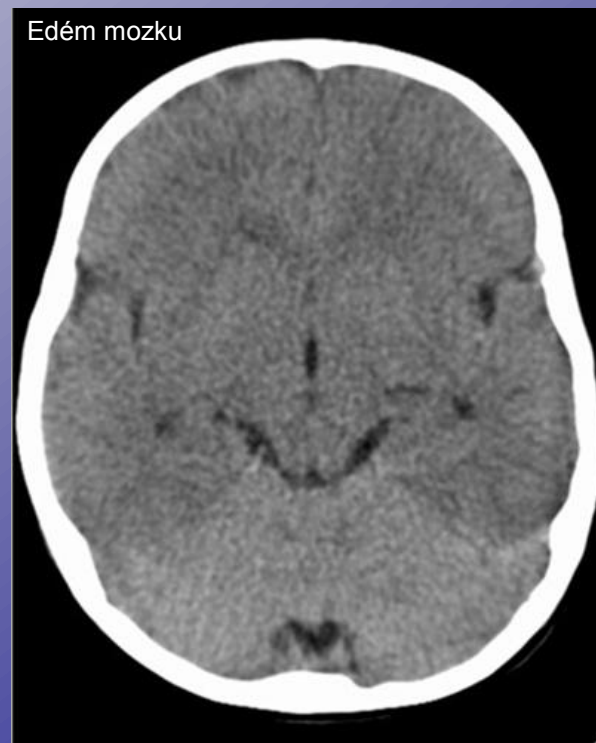
Hydrocefalus



Tumor



Edém mozku



Diagnostika

- anamnéza a objektivní nález
- vývoj v čase
- neurolog
- RTG
- CT, SONO, TCD
- MRI
- EEG
- + monitorace

Časné příznaky nitrolební hypertenze

Intenzita příznaků neodpovídá hodnotě nitrolební hypertenze

- Bolest hlavy
- Ospalost, letargie
- Zmatenost
- Zívání
- Zvracení bez nausey

Časné příznaky nitrolební hypertenze

- Cushingova trias:
 - Hypertenze s velkým systolicko – diastolickým rozdílem
 - Bradykardie
 - Nepravidelné dýchání
- Hemorrhagie na sítnici (až při vyšším ICP)
- Edém papily n. Opticus (může se vyvíjet několik hodin)
- Neurogenní plicní edém s akutním respiračním selháním

Pozdní známky nitrolební hypertenze = známky herniace mozku

■ Subfalcinní herniace

- Herniace gyrus cinguli pod falx cerebri
 - Komprese a. cerebri anterior
 - Způsobuje paresu kontralaterální DK
- Často předchází nebo doprovází transtentoriální herniaci

■ Transtentoriální herniace - sestupná

– Centrální

- Způsobuje dysfunkci mozkového kmene postupující kaudálně

- Dysfunkce středního mozku

- Koma
- Dilatované zorničky (oboustr. plegie N. III)
- Extenze
- Centrální neurogenní hyperventilace
- Komprese a. cerebri posterior může způsobit kortikální slepotu

- Pontinní dysfunkce

- Příznaky dysfunkce středního mozku + vyhasnutí korneální ho reflexu a ataktické dýchání

- Dysfunkce prodloužené míchy

- Příznaky dysfunkce středního mozku a pontu + ztráta dávivého a vestibulárních reflexů, apnea, hypotenze, smrt

■ Transtentoriální herniace – sestupná

– Laterální

- Herniace mediální části temporálního laloku (uncus) způsobuje jednostrannou kompresi středního mozku
- Ipsilaterální dilatace zorničky, která se může objevit před nástupem komatu
- Kontralaterální hemiparesa - typicky, ipsilaterální hemiparesa u 15% pacientů (Kernohan-Woltmanův fenomén zářezu)
- Při další progresi se objevují příznaky jako při centrální herniaci

Pozdní známky nitrolební hypertenze

- Vzestupná transtentoriální herniace
 - Spojená s rychlým nástupem bezvědomí při posunu mozkového kmene
- Conus
 - Herniace mozečkových tonzil a mozkového hmene skrze foramen magnum
 - Snižuje se průtok krve střední částí prodloužené míchy
 - Cushingova trias
 - Rychle se objevuje apnea, hypotenze, exitus letalis
- Fungoides cerebri
 - Herniace skrze otvory v lebce po traumatu či kraniectomii

Monitorace u pacientů s nitrolební patologií

- Základní monitorovací techniky na PIM
 - EKG, SpO₂, IABP, CVP, bilance tekutin
- CNS – globální parametry :
 - ICP
 - Jugulární oxymetrie – SvjO₂
 - Transkraniální doppler UZ (TCD)
- CNS – lokální (není rutinně využíváno):
 - Tkáňová oxymetrie - P_{bt}O₂ (kPa)
 - Tkáňová perfuze – CBF (ml/100g/min.)
 - Tkáňové metabolity: glycerol, laktát, pyruvát,...

Monitorace u pacientů s nitrolební patologií

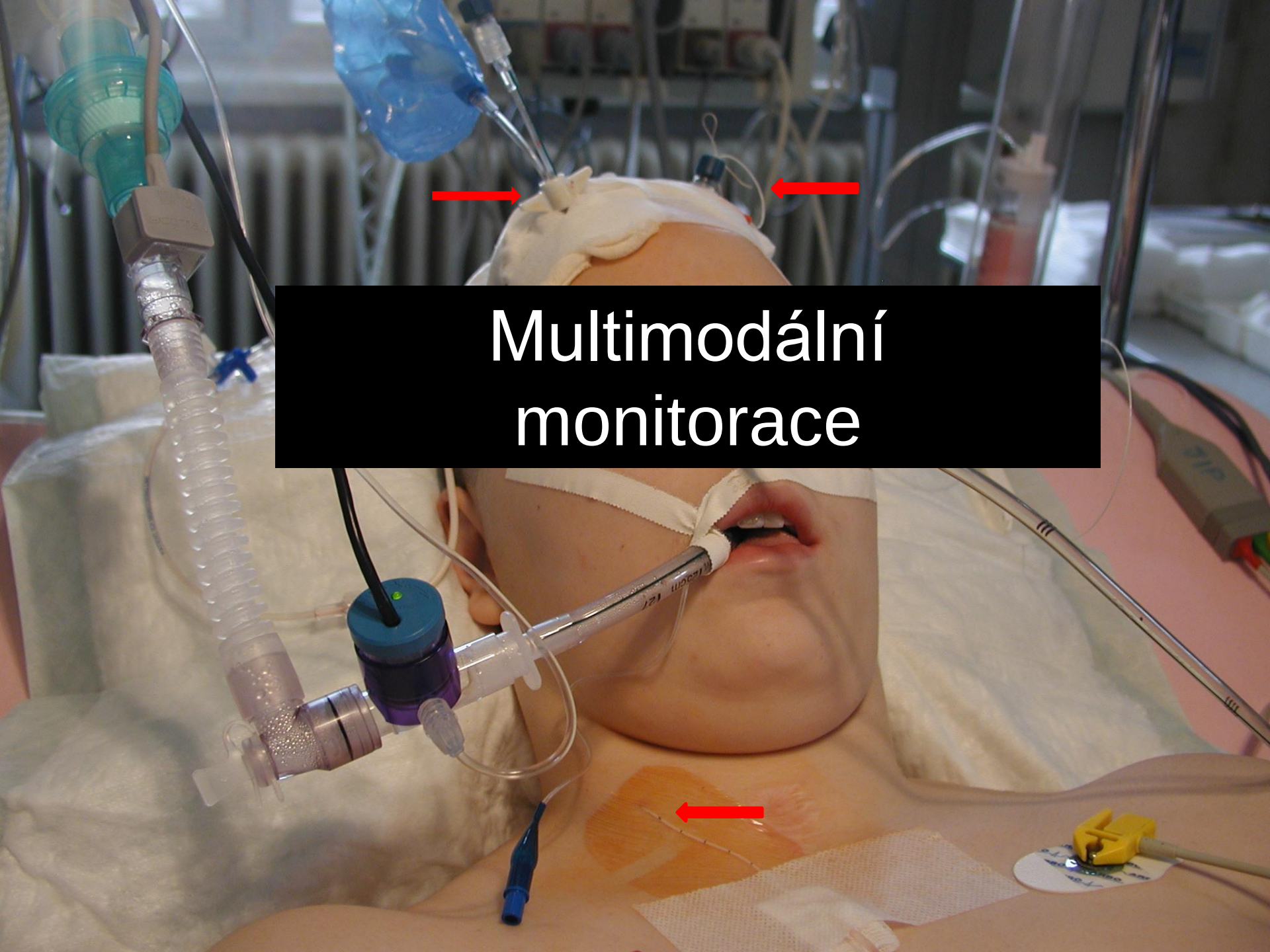
■ Monitorace ICP

- Intraparenchymová čidla
- Ventrikulární (umožňují i drenáž mozkomíšního moku)
- Indikace:
 - GCS 8 a méně + patolog. nález na CT
 - GCS 8 a méně bez patol. nálezu na CT, ale s přítomnými 2 rizikovými faktory
 - Věk > 40 let
 - Systol. TK < 90 mmHg
 - Abnormální pohyby nebo postavení končetin

Monitorace u pacientů s nitrolební patologií

■ Jugulární oxymetrie

- Zavedení čidla do oblasti bulbus v. jugularis
- Norma SvO_2 60-80%
- CEO_2 - extrakce kyslíku v mozkové tkáni
 - $CEO_2 = SaO_2 - SvO_2$
 - Norma 24 - 42%
- Hodnocení:
 - Nadměrná perfuze - SvO_2 vyšší CEO_2 nižší
 - Snížit CBF (např. zvýšit ventilaci)
 - Hypoperfuze - SvO_2 nižší, CEO_2 zvýšená
 - Zvýšit CBF



Multimodální monitorace

Fyziologické nitrolební parametry

- funkční autoregulace mozkové perfuze
- integrální hematoencefalická bariéra
- ICP < 15, kojenci < 10 mmHg
- CPP > 60, kojenci > 40
- $S_{vj}O_2$ 60 – 80%
- CBF > 20ml/100g/min.
- $P_{bt}O_2$ 4.6 až 6.6 kPa

Terapie nitrolební hypertenze

- Obvykle indikována terapie ICP > 20 mmHg, záleží však na klinickém stavu pacienta
- Stupňovitá terapie
- Cílové hodnoty ovlivnitelných parametrů, viz. dále:
 - $\text{SpO}_2 \geq 90\%$, $\text{PaO}_2 \geq 8\text{kPa}$
 - PaCO_2 4,0 - 4,7 kPa
 - Udržování systolického TK > 90 mmHg
 - ICP < 20mmHg, CPP $\geq$ 60mmHg
 - SvjO_2 60-80%
 - Chirurgická terapie, kde je to možné

Obecná doporučení při nitrolební patologii s rizikem rozvoje nitrolební hypertenze

■ I. stupeň terapie

- Polohování (elevace horní části těla do 30°)
- Analgosedace (opioidy, benzodiazepiny, diprivan, ..., event. relaxace)
- Péče o vnitřní prostředí
 - Kontrola glykémie
 - Natrémie 140 - 150 mmol/l
 - Osmolalita 295 - 305 mosm/l
- Normoventilace (PaCO_2 4,0 - 4,7 kPa)
- Profylaktická hypotermie (32-34°C teploty jádra), každopádně zabránit hypertermii
 - ↓ ICP, lepší neurologický výsledek

Terapie nitrolební hypertenze

■ II. stupeň terapie

■ Osmoterapie

- Hypertonický roztok NaCl 3-10%
- Mannitol 0,25 - 1 g/kg (rychlý krátkodobý efekt, můstek k intervenci), pozor. na rebound fenomén (monitorace ICP)

■ Hyperventilace

- PaCO_2 pod 4,0 kPa
- Krátkodobý efekt

■ Barbituráty

- Thiopental – ale výrazný kardiodepresivní efekt

■ Kortikosteroidy

- Dexamethason – perifokální edém
- Není prokázán efekt kontrolovanými studiemi

■ Drenáž mozkomíšního moku

■ Dekompresní kraniektomie

Možné příčiny nárůstu ICP u pacienta s nitrolební hypertenzí

- Expanzivní procesy (pokračující/nové krvácení)
- Hyperkapnie
- Hypoxie
- Odsávání z dých. cest, PEEP
- Isometrická svalová kontrakce (např. při polohování)
- Valsalvův manévř (kašel, zvracení)
- Bolestivé a emoční podněty
- Probouzení, REM fáze spánku
- Křeče
- Hypertermie
- Hyponatrémie