

KONZERVATIVNÍ LÉČBA POTRAUMATICKÉ NITROLEBNÍ HYPERTENZE

doc. MUDr. Martin Smrčka, Ph.D.

Neurochirurgická klinika FN, Brno

Nitrolební hypertenze je jedním z nejdůležitějších patofyziologických mechanismů, zásadně ovlivňujících prognózu pacienta po poranění mozku. Ovlivnění nitrolební hypertenze je proto důležitým pilířem našeho terapeutického úsilí u těchto pacientů. V současnosti si díky existenci mezinárodních standardů zainteresovaná odborná veřejnost relativně dobře ujasnila priority a konkrétní kroky tohoto postupu. Článek si klade za cíl přehledně informovat o možnostech konzervativní léčby poúrazové nitrolební hypertenze tak, aby těchto poznatků mohli využít neurologové i praktičtí lékaři, kteří se mohou kdykoliv s pacientem po těžkém poranění hlavy setkat ve své praxi.

Klíčová slova: nitrolební hypertenze, poranění mozku.

Úvod

Po traumatu hlavy může dojít k rozvoji tzv. nitrolební hypertenze. Ta může být způsobena například intrakraniálním krvácením, edémem mozku nebo poruchou pasáže mozkomíšního moku. Na rozvoji nitrolební hypertenze po úraze hlavy se mohou podílet též systémové inzulty jako například hypoxie, hypotenze, poruchy metabolismu iontů, glukózy atd. Mnohdy je příčina nitrolební hypertenze multifaktoriální, takže se na jejím vzniku více nebo méně podílejí všechny výše uvedené mechanismy. Nitrolební hypertenze je nebezpečná především proto, že zhoršuje průtok krve mozkem, čímž může způsobit tzv. sekundární (ischemické) poškození mozku (viz dále).

Intrakraniální hematoma významné velikosti musí být evakuován chirurgicky a porucha drenáže likvoru musí být též často řešena operací. Konzervativní léčba nitrolební hypertenze se zaměřuje především na léčbu mozkového edému a je nedílnou součástí léčby každého pacienta po těžkém poranění mozku bez ohledu na to, zda byl zároveň léčen chirurgicky nebo ne. Nutno poznamenat, že v armamentáriu neurochirurgů je ještě chirurgická možnost ovlivnění nitrolební hypertenze, způsobené edémem mozku – dekompresivní kraniektomie. Záměrem tohoto článku je přehledně informovat o možnostech konzervativní léčby poúrazové nitrolební hypertenze tak, aby těchto poznatků mohli využít neurologové i praktičtí lékaři, kteří se mohou kdykoliv s pacientem po těžkém poranění hlavy setkat ve své praxi. Je však třeba podotknout, že po těžkém poranění mozku se situace může velmi dynamicky měnit a nutnost operačního řešení se může objevit i několik dní po úraze. Z tohoto důvodu by všichni pacienti po těžkém poranění mozku měli být léčeni v nemocnici s 24 hodinovou neurochirurgickou službou.

Patofyziologické poznámky

Dospělý člověk v poloze vleže má normální hodnoty nitrolebního tlaku (ICP) mezi 7–15 mmHg. Ve vzpřímené poloze může ICP poklesnout pod hodnoty atmosférického tlaku (4). U dětí je normální ICP 3–7 mmHg. Během kýchání, kašle nebo jiných typů Valsalvova manévru vystupuje přechodně ICP fyziologicky až k hodnotám kolem 60 mmHg. Hodnoty ICP vyšší než 20 mmHg jsou všeobecně akceptovány jako patologické (12).

První popsal vztah mezi objemem a tlakem uvnitř lebeční dutiny Monroe v roce 1783 (13). Později tuto teorii doplni-

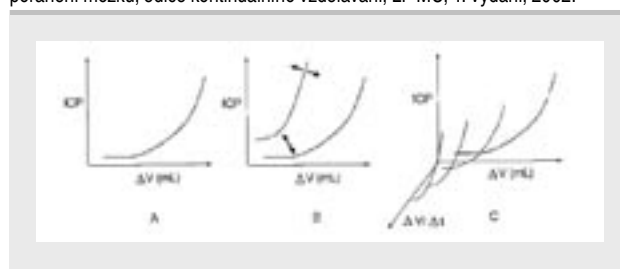
li Kellie (1823) (8) a Burrows (1848) (3) a vznikla tzv. *Monro-Kellieho hypotéza*. Podle této teorie je lebeční dutina rigidní schránka fixního objemu, ve které se nacházejí tři nestlačitelné kompartmenty: mozková tkáň, krev a mozkomíšní mok. Dojde-li ke zvětšení objemu některého z těchto kompartmentů, musí dojít ke zmenšení jiného, má-li zůstat tlak uvnitř lebky stacionární. Tato schopnost je využívána za fyziologických okolností při srdeční činnosti. S každým srdečním stahem do mozku přitéká nová krev o objemu asi 15 ml, přičemž nárůst objemu je rychle kompenzován posunem likvoru a venózní krve ven z lebeční dutiny (5). U úrazů hlavy je nejčastější příčinou zvýšeného nitrolebního tlaku mozkový edém, hematoma nebo obstrukce pasáže mozkomíšního moku. Mozkový edém se podílí na zvýšeném nitrolebním tlaku nejenom zvětšením objemu mozkové hmoty, ale také snížením viskoelastických vlastností parenchymu (compliance).

Vliv objemových změn uvnitř lebeční dutiny na nitrolební tlak je závislý na stavu kompenzačních mechanismů. Záleží na tom, kolik mozkomíšního moku může být ještě přesunuto z lebeční dutiny do spinálního kanálu, jaká je rychlost vstřebávání likvoru přes Pacchionovské granule, o kolik může být snížen mozkový krevní objem (CBV) v mozkových cévách (zvláště žilního systému) a jaký je stav elasticity mozkové tkáně.

Podle *tlakové-objemové křivky* (9) roste po vyčerpání těchto kompenzačních mechanismů intrakraniální tlak exponenciálně. Záleží také na rychlosti objemového přírůstku (obrázek 1).

Po vyčerpání těchto mechanismů může prudce se zvyšující nitrolební tlak způsobit posuny mozkové hmoty a vznik

Obrázek 1. Tlakové-objemová křivka. Zpočátku nárůst objemu intrakraniálně neznámá nárůst ICP, s dalším přírůstkem objemu je nárůst ICP exponenciální (A). S vyšším iniciálním ICP je jeho nárůst s přírůstkem objemu strmější (B). Čím rychleji objem přibývá, tím rychleji dochází k vyčerpání kompenzačních mechanismů a tím je nárůst tlaku strmější (C). Převzato z Smrčka M. a kol.: Patofyziologie poranění mozku, edice kontinuálního vzdělávání, LF MU, 1. vydání, 2002.

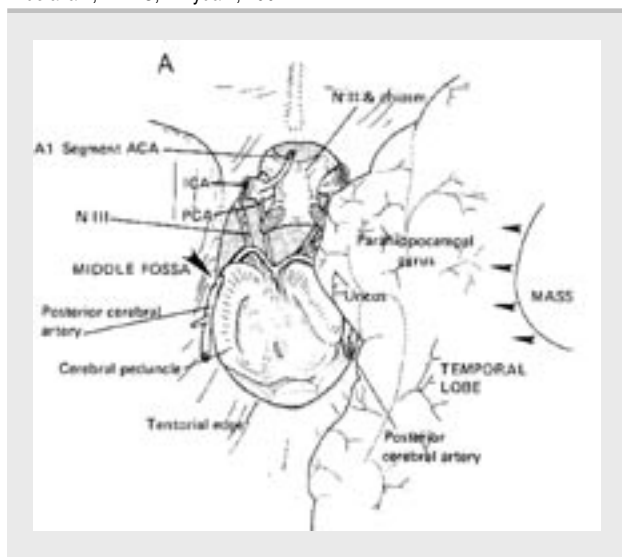


takzvané **mozkové herniace**. Pokud působí expanzivní léze unilaterálně, dochází k středočárovému posunu mozkové hmoty. Častá je herniace temporálního laloku do tentoriální incisury (**tentoriální herniace, conus temporalis**).

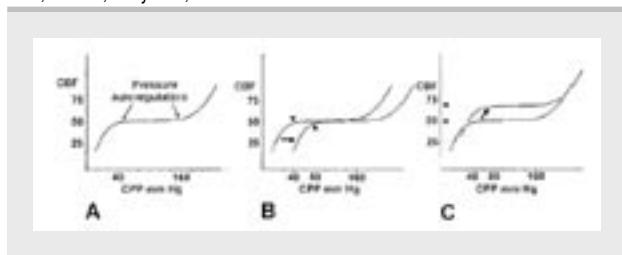
Jedná se o výraz dekompenzované nitrolební hypertenze. Mortalita těchto pacientů dosahuje podle některých studií 60–80 % (1) (obrázek 2).

Podle mnoha autorů je **mozkový perfuzní tlak (cerebral perfusion pressure - CPP)** ve vývoji sekundárního ischemického poškození podstatnější než nitrolební tlak (11). CPP se vypočítá jako rozdíl mezi arteriálním tlakem a venózním tlakem. V praxi zjistit venózní tlak v kortikálních vénách je obtížné, je to však hodnota jen o málo vyšší než je hodnota nitrolebního tlaku. **CPP je proto definován jako MABP - ICP** (mean arterial blood pressure - MABP = střední arteriální krevní tlak). U pacientů s poraněním mozku se snažíme udržet CPP nad 60 mmHg. Význam CPP spočívá v tom, že má vztah k mozkovému krevnímu průtoku (cerebrál blood flow - CBF). Naopak výše nitrolebního tlaku (kromě hodnot nad 40 mmHg) neříká

Obrázek 2. Princip transtentoriální herniace. Temporální lalok se tlačí do tentoriální incisury, dochází k útlaku mozkového kmene, n. III, a. cerebri posterior. Převzato Smrčka M. a kol.: Patofyziologie poranění mozku, edice kontinuálního vzdělávání, LF MU, 1. vydání, 2002.



Obrázek 3. Křivka tlakové autoregulace. Normální autoregulační křivka. V rozmezí CPP asi 40–160 mm nedochází ke změnám CBF (A). U porušené autoregulační odpovědi je třeba vyššího CPP k udržení adekvátního CBF (posun křivky doprava) (B). U hypermetabolického stavu dochází k vertikálnímu posunu křivky. Autoregulace je zachována, ale při vyšších hodnotách CBF (C). Převzato z Smrčka M. a kol.: Patofyziologie poranění mozku, edice kontinuálního vzdělávání, LF MU, 1. vydání, 2002.



nic o aktuálním CBF. Vztah mezi CBF a CPP odráží tzv. **autoregulační křivku**, kdy asi mezi CPP 40–160 mmHg zůstává CBF nezměněn, pod 40 mmHg se CBF dramaticky snižuje (obrázek 3).

Veličina, která zprostředkovává vztah mezi CBF a CPP, je cerebrovaskulární rezistence. Podle Poiseuilleova zákona je nepřímo úměrná čtvrté mocnině průměru cévy. Změny cerebrovaskulární rezistence jsou podstatou autoregulace mozkových cév. V praxi to znamená, že při snižování CPP dochází postupně k vazodilataci, aby zůstal CBF zachován. Vazodilatace je maximální, na dolním konci plateau fáze autoregulační křivky, kdy je kompenzační schopnost cévní stěny vyčerpána. Podle většiny autorů je autoregulační schopnost mozkových cév narušena od 31 % (2) do téměř 100 % (14) případů těžkých poranění mozku. Kromě autoregulace na základě změn systémového a mozkového perfuzního tlaku bývá u těchto poranění porušena též reaktivita na změny parciálního tlaku CO_2 .

V obecné rovině stále platí, že nedokáže-li mozkový krevní průtok uspokojit metabolické nároky mozkové tkáně, dochází k ischemii. Geneze vzniku ischemického poškození po poranění hlavy je velmi komplexní. Uplatňují se jak vlivy globální, tak fokální a oba se vzájemně ovlivňují. Z globálních vlivů podporuje vznik ischemie mozkový edém a zvýšený nitrolební tlak, který způsobí poruchy průtoku především mechanickým stlačením kapilární části řečiště. Hypotenze a nízký mozkový perfuzní tlak jsou také globálním vlivem. Tento typ ischemie má maximum na anatomických rozvodích jednotlivých magistralních tepen (tzv. watershed infarctions). Difúzní poruchy perfuze způsobí také hyperventilace a následná vazokonstrikce. Difúzní nebo ložiskové cévní spazmy může způsobit traumatické subarachnoidální krvácení. Častým fokálním mechanismem vzniku ischemie je tlak hematomu na mozkovou tkáň za vzniku subkortikální hypoperfúze různého stupně. Jiným fokálním mechanismem je uskrínutí magistralní tepny (klasicky a. cerebri posterior) o tentorium při herniaci mozkové hmoty. Všechny tyto patofyziologické mechanismy posttraumatické ischemie se mohou navzájem kombinovat.

Příznaky nitrolební hypertenze po úraze hlavy

Nitrolební hypertenze vzniká především u pacientů po těžkém poranění mozku, kteří mají po úraze poruchu vědomí, nebo po proběhlém lucidním intervalu se u nich porucha vědomí začne projevovat. Nežli se porucha vědomí rozvine, mohou si stěžovat na bolesti hlavy, mohou mít nauzeu nebo zvracet. Obvyklým příznakem nitrolební hypertenze je tedy porucha vědomí, která bývá hodnocena stupnicí Glasgow Coma Scale (GCS).

S rozvojem nitrolební hypertenze může dojít k bradykardii a hypertenzi (Cushingův reflex). Nitrolební hypertenze sama o sobě nezpůsobuje fokální příznaky (anizokorie, hemiparéza). Ty vzniknou až sekundárně, když je díky dekompenzované nitrolební hypertenzi při tentoriální herniaci stlačena pyramidová dráha a n. III o hranu tentoria.

Bohužel se stále občas vyskytne nesprávný postup – vyšetření očního pozadí v arteficiální mydriáze, které nás

o tuto důležitou diagnostickou a monitorovací veličinu dočasně připraví. Vyšetření očního pozadí není u traumat indikováno také proto, že se jedná o akutní stavy a městnavá papila se obvykle objevuje až u déle trvající nitrolební hypertenze (obvykle aspoň 48 hodin).

Léčba nitrolební hypertenze

Za normální hodnoty ICP jsou považovány hodnoty do 15 mmHg v poloze vleže s mírně zvýšenou hlavou a za normokapnie. Posttraumatická nitrolební hypertenze je definována jako vzestup střední hodnoty ICP nad 20 mmHg (těžká nitrolební hypertenze: ICP > 40 mmHg) následkem kraniocerebrálního poranění.

Základním cílem všech léčebných postupů je zajistit adekvátní perfuzi mozkové tkáně a zabránit rozvoji hypoxického poškození mozku (tj. udržení CPP) a dále zabránit herniaci mozkové tkáně (tj. ovlivnění ICP). Měření nitrolebního tlaku a léčba nitrolební hypertenze jsou základními principy v péči o pacienty s těžkým poraněním mozku. Současně dbáme na udržení dostatečného CPP. Mnohé léčebné modalita, které vedou k absolutní redukci hodnot ICP však mohou vést k mozkové ischemii a/nebo potencují její vznik.

Terapie je indikována, je-li CPP < 60 mmHg déle než 5 minut nebo ICP > 20 mmHg déle než 5 minut. Vzhledem k nutnosti především udržet adekvátní perfuzi krve mozkem, za primární cíl terapie proto považujeme dosažení a udržení CPP > 60 mmHg (dětí 50 mmHg). Sekundárním cílem terapie je udržení ICP < 20 mmHg.

Historickou reminiscenci v podobě porovnání postupů z minulých let se současným pohledem na některé léčebné postupy u pacientů s nitrolební hypertenzí předkládá tabulka 1. Tento přehled je dobrým příkladem relativnosti našich poznatků o léčbě poranění mozku. Cestou do budoucna i v této oblasti je „evidence based medicine“. Současný léčebný přístup vychází s konsenzu odborníků, vesměs autorů amerických a evropských standardů léčby pacientů s poraněním mozku (7, 10) a zcela zdomácněl i u nás (6). Tyto standardy nejsou nijak rigidní. V současnosti v nich dochází ke změně: Oproti původnímu požadavku udržení CPP > 70 mmHg je podle současné úpravy dostatečné udržení CPP > 60 mmHg, což již zohledňujeme v tomto článku.

První fáze léčby nitrolební hypertenze spočívá v aplikaci obecných principů – nastolení a udržení *extrakraniál-*

ní homeostázy organismu. To představuje udržení optimální oxygenace, kompletní resuscitaci oběhu, ovlivnění tělesné teploty směrem k normotermii, adekvátní analgosedaci eventuálně myorelaxaci, eventuálně léčbu posttraumatických epileptických projevů.

Udržení stability celého systému je prioritou a zároveň základní předpoklad pro dosažení *stability (homeostázy) intrakraniální*. Důležitá je již poloha pacienta. Nutno zajistit elevaci hlavy a zamezit možné obstrukci jugulárních žil.

U pacientů s těžkým poraněním mozku (pacienti s Glasgow Coma Scale – GCS ≥ 8) je obvykle nutná a žádoucí intubace a řízená ventilace. Ventilace by měla být vedena k dosažení dolní hranice normokapnie tj. 4,66 kPa. Při použití zevně komorové drenáže k monitoringu ICP je evakuace likvoru první terapeutický krok při elevaci ICP. Při přetrvávání nitrolební hypertenze i přes všechna tato opatření je použití dalších modalit závislé na zvážení konkrétního rizika. Pokud evakuace likvoru nevede k ovlivnění ICP nebo není dostupná, měl by být aplikován manitol s respektováním hranice osmolality séra pro jeho podání na úrovni 320 mOsm/l. V průběhu aplikace manitolu je nutné udržovat normovolemii.

Pokud aplikace manitolu nevede k ovlivnění ICP, je indikována změna ventilace směrem k navození hypokapnie (3,99–4,66 kPa). Při nutnosti agresivnější hyperventilace by měl být přiřazen monitoring CBF nebo jugulární oxymetrie.

Konkrétní detaily o jednotlivých léčebných opatřeních jsou popsány níže. Tato opatření jsou seřazena tak, že první z nich jsou zaměřena především na ovlivnění stability organismu jako celku, což je nutný předpoklad také pro ovlivnění intrakraniální homeostázy. Na závěr seznamu jsou uvedena opatření, která již působí více specificky na mozek.

1) Adekvátní ventilace a oxygenace

Zajistíme normoventilaci se vstupními ventilačními parametry: DF = 10–12, DO = 6–8 ml/kg, PEEP do 5 cm H₂O, FiO₂ = 0,4–1,0. PEEP nastavujeme elektivně také v závislosti na existenci sdružených poranění (plíce, hrudník, šokový stav apod.). Optimální hodnoty vyšetření krevních plynů (Asstrup) jsou: p_aO₂ > 13,3 kPa, S_aO₂ > 95 %, p_aCO₂ 4,2–4,8 kPa, pH – norm. Hyperventilace s hodnotami p_aCO₂ < 4,2 kPa již představuje specifickou léčebnou modalitu.

2) Adekvátní systémová perfuze

a) bilance tekutin

Okamžitě korigujeme deficity s následnou vyrovnanou bilancí tekutin. Snahou je zajistit normovolemii při parametrech: S-Osm = 295–305 mosm/kg H₂O, onkotický tlak plazmy > 3,0 kPa, Hb = 105–110 g/l, Htk > 0,30. Osmolalita séra je dána především hladinou sodíku. S-Na udržujeme v rozmezí 145–155 mmol/l. Deficit hradíme koncentrovanými roztoky NaCl.

Onkotický tlak plazmy je dán hladinou albuminu, která by měla být vyšší než 30 g/l a onkotický tlak by měl být kolem 3,3 kPa. Deficit hradíme albuminem nebo hydroxyethylškrobem.

Tabulka 1. Porovnání vývoje principů léčby nitrolební hypertenze

Původní postup	Současný postup
• redukovat nitrolební tlak • elektivní dehydratace • rutinní osmoterapie • chronická hyperventilace • rutinně barbituráty • rutinně kortikosteroidy • spíše svalová relaxace než sedace • nepoužívat PEEP • epidurální měření ICP	• udržovat mozkový perfuzní tlak • normovolemie • selektivní osmoterapie • normokapnie, „optimalizovaná hyperventilace“ • předcházet barbiturátům • nepodávat kortikosteroidy • kvalitní sedace a analgie spíše než svalová relaxace • užití PEEP k udržení PaO₂ • intraventrikulární nebo intraparenchymové měření ICP

b) krevní oběh

Stabilita hemodynamiky je nezbytná pro stabilitu nitrolebních poměrů. „Cílová“ hodnota středního arteriálního tlaku (MAP) > 90 mmHg. Ke korekci eventuální hypotenze používáme noradrenalin a dopamin, při nežádoucí hypertenzi možno podat clonidin, labetalol, β -1 antagonisty.

3) Analgesedace

Používají se kontinuální režimy s kombinací opiátů s benzodiazepiny. Při manipulacích s pacientem a při toaletě dýchacích cest se jako prevence zvýšení ICP podává bolusově Thiopental v dávce 1–2 mg/kg.

4) Myorelaxace

Primární je kvalitní analgesedace. Myorelaxancia podáváme pouze když prokazatelně vedou k poklesu ICP.

5) Tělesná teplota

Primární je snaha udržovat normotermii – fyzikální chlazení (hlava, trup), antipyretika.

6) Nutriční podpora

Preferujeme časnou enterální výživu (bolusově). Nutriční podporu je vhodné zahájit do 72 hodin od poranění. Při intoleranci enterální výživy zahajujeme výživu parenterální. Plně výživy by mělo být dosaženo do sedmého dne od úrazu.

7) Prevence stresového vředu

Samozřejmostí je podávání sucralfatu, H₂-antagonistů – např. ranitidin 3×1 amp. i.v. po dobu 72 hodin, pak 1 amp. i.v. na noc. K prevenci stresového vředu napomáhá také to, že u poranění mozku není indikováno podávání kortikoidů (nezlepšují výsledky léčby těchto pacientů).

8) Antikoagulancia

K použití antikoagulancií není jednoznačné doporučení. Obvykle možno podávat frakcionované hepariny po 24 hodinách od poranění. Výběr konkrétního typu antikoagulancia závisí na aktuálním stavu pacienta a jeho hemokoagulačních parametrech.

9) Antiinfektiva

Antibiotika podáváme mnohdy jako „cílenou terapii“ (zlomeniny báze lební, otevřená poranění). Výběr antibiotika se děje standardně dle ATB politiky oddělení a aktuální nozokomiální situace.

10) Poloha pacienta

Výhodná je zvýšená poloha hlavy cca 20 stupňů ve středním postavení, která může být optimalizována průběžně podle hodnot ICP (jsou-li měřeny) a podle existence eventuální likvorey.

11) Evakuace likvoru

Při ICP monitoringu intraventrikulárně, je evakuace likvoru v indikovaných případech metodou 1. volby řešení akutního vzestupu ICP.

12) Ovlivnění CPP

Udržení adekvátního mozkového perfuzního tlaku (CPP) při normovolemii podáním katecholaminů (noradrenalin, dopamin) vede při zachovalé mozkové autoregulaci ke snížení ICP. Pokud se zvýšením MAP roste úměrně i ICP, je to projevem ztráty presorické autoregulace, nebo projevem překonání prahu autoregulace při arteriální hypertenzi. Hodnotu CPP 60 mmHg nelze brát dogmaticky, v praxi jsme často omezení na dosažení co nejlepšího CPP při co nejnižším ICP.

13) Hyperventilace

Podmiňuje arteriální vazokonstrikci v nepoškozených částech mozku, čímž snižuje v těchto oblastech edém a tím také ICP. Je to však mechanismus, který je potenciálně nebezpečný – vazokonstrikce může vést až k ischemii. Navíc redistribuci krevního toku do oblastí, které nereagují na hypokapnii vazokonstrikcí, dochází k vzestupu hydrostatického tlaku a může dojít ke zhoršení vazogenního edému. Efekt hyperventilace je nejvýznamnější asi po dobu 6 hodin, úplná adaptace s následnou paradoxní vazodilatací nastupuje asi za 24–30 hodin od aplikace této modalit. Hyperventilace je vhodná k akutnímu snížení ICP, bez znalosti ICP a SvjO₂ je indikována jenom při rychlém zhoršení neurologického obrazu. Relativně bezpečnou je tzv. „optimalizovaná“ hyperventilace (pH_{max} = 7,5) dle hodnot SvjO₂ (jugulární oxymetrie). Pokud se daří při použití hyperventilace udržet hodnoty SvjO₂ mezi 55–75 %, je riziko ischemie prakticky eliminováno.

14) Osmoterapie**a) Manitol**

Svým hemodynamickým a osmotickým účinkem vede ke snížení ICP a zvýšení CBF. Následná osmotická diuréza může poté snížit systémový tlak krevní. V oblastech mozku s porušenou hematoencefalickou bariérou proniká extravazálně, čímž zde po poklesu sérové osmolarity může působit osmoticky aktivně – rebound fenomén – a zhoršit edém. Bez znalosti ICP je podání manitolu indikováno jen při známkách rychlého zhoršování neurologického obrazu. Furosemid může potencovat efekt manitolu na ICP (v dávce 0,25 mg/kg).

Dávkování: Manitol 20 % = 0,25–1,0 g/kg/20 min. i.v., možno podat opakovaně – až 2–6 hod při S-Osm do 320 mOsm/l.

b) Hypertonické roztoky NaCl (3–10 %)

Pokles ICP po aplikaci NaCl 3 % je srovnatelný s poklesem po aplikaci stejného objemu manitolu 20 %.

Dávkování: např. NaCl 10 % = 50 ml/30 min. i.v.

Při osmoterapii je nutný častý monitoring vnitřního prostředí.

15) Barbituráty – thiopental

Jeho kontinuální aplikace může být výhodná u refrakterní nitrolební hypertenze. V závislosti na dávce snižuje

spotřebu kyslíku mozkem (CMRO₂), čímž vede k hypometabolické vazokonstrikci a poklesu CBF. Stoupající dávka zvyšuje pravděpodobnost oběhové nestability, ve vysoké dávce může vést k vazodilataci mozkových cév.

Dávkování: bolus = 1–3 mg/kg i.v. (manipulace, hygiena dýchacích cest), kontinuálně = 0,5–6 mg/kg/hod. (nutností je souběžné sledování EEG – dosažení tzv. burst suppression).

16) Antiepileptika

Profylaktická aplikace (fenytoin, karbamazepin) není doporučována jako prevence pozdních posttraumatických epileptických projevů. Antiepileptika jsou indikována v prevenci časných posttraumatických křečí, nejsou však dostatečné údaje, zda prevence zlepšuje výsledky léčby pacientů, sami je preventivně nepodáváme.

17) Operační léčba

Bezpodmínečnou součástí léčby těžkých poranění mozku je přítomnost neurochirurga v léčebném týmu a opakované hodnocení klinického stavu a CT nálezu směrem k indikaci operačního řešení. Stále je nutno zvažovat možnost rozvoje nebo vzniku chirurgicky řešitelné expanzivní léze a CT mozku v této souvislosti považovat za formu monitoringu. Vstupní CT mozku provedené v časně fázi po traumatu je nutno opakovat do 24 hodin, v individuálních případech nebo při změně neurologického stavu i dříve. Dále CT opakujeme fakultativně za 72 hodin a za 7–10 dní od traumatu a dále vždy při náhlém zhoršení neurologického nálezu nebo refrakterním vzestupu ICP.

18) Dekompresivní kraniektomie

Nejsou jednoznačná indikační kritéria, indikace závisí na individuálním posouzení klinického stavu, CT nálezu, na lokalizaci procesu a na míře refrakternosti na konzervativní léčbu. V současné době je celosvětově používána stále častěji.

19) Řízená hypotermie

Jedná se v současné době o neúčinnější neuroprotektivní metodu v laboratorních podmínkách. U pacientů po

těžkém poranění mozku prokazatelně snižuje ICP a zvyšuje CPP a má minimum nežádoucích účinků. Na neurochirurgii a ARO FN Brno je v současné době tato metoda používána jako na jediném místě v ČR (soubor cca 60 pacientů po těžkém poranění mozku). Je používána mírná řízená hypotermie do 34 °C pomocí povrchového chlazení cirkulující vodní matrací. Metoda je především efektivní u pacientů, ohrožených sekundárním ischemickým poraněním mozku z komprese extracerebrálním hematodem.

Při nitrolební hypertenzi refrakterní na dosavadní postup mohou být aplikovány *metody 2. volby*. Postupy 2. volby představují léčebné modalit, buď s pozitivním ovlivněním výsledku léčby, ale signifikantním rizikem komplikací (např. barbituráty), nebo modalit, které se zdají účinné v ovlivnění ICP ale není prokázán jejich efekt na výsledky léčby. Tuto druhou skupinu modalit (s účinkem na ICP, ale nejednoznačným efektem na výsledky léčby) představuje hypotermie, hyperventilace pod 3,99 kPa, dekompresivní kraniektomie a řízená hypertenze.

Závěr

Léčba těžkých poranění mozku je velmi komplexní problematika. Léčba nitrolební hypertenze je základním pilířem léčby těchto pacientů. Důležitými faktory jsou však i další složky diagnosticko-léčebného procesu, které jsou však již nad rámec tohoto článku. K dosažení dobrých výsledků léčby je například potřebný monitoring mozkových funkcí, jehož možnosti jsou v současné době velmi široké (ICP, CPP, jugulární nebo tkáňová oxymetrie, mikrodialýza, monitoring mozkové compliance, monitoring autoregulační schopnosti mozkových cév, mozkového krevního průtoku atd.). Stejně závažné je zvládnutí intrakraniálních i extrakraniálních komplikací. Kromě materiálních předpokladů je nutná též vynikající ošetrovatelská péče a dobrá souhra celého týmu lékařů a sester. Článek měl nastínit neurologům a praktickým lékařům zásadní principy konzervativní léčby těchto těžkých pacientů, protože se s nimi mohou setkat především v akutní fázi po poranění. Zároveň ale měl článek upozornit na to, že léčba těchto pacientů musí probíhat na specializovaných pracovištích, vybavených příslušnou technikou a personálem.

Literatura

1. Andrews BT, Pitts LH. Functional recovery after traumatic transtentorial herniation. *Neurosurgery* 1991; 29: 227.
2. Bouma GJ, Muizelaar JP, Bando K, et al. Blood pressure and intracranial pressure-volume dynamics in severe head injury: Relationship with cerebral blood flow. *J. Neurosurg* 1992; 77: 15.
3. Burrows G. *Disorders of the Cerebral Circulation*, Philadelphia, Len & Blanchards, 1848.
4. Chapman PH, Cosman ER, Arnold MA. The relationship between ventricular fluid pressure and body pressure in normal subjects and subjects with shunts: A telemetric study. *Neurosurgery* 1990; 26: 181.
5. Greitz D. Cerebrospinal fluid circulation and associated intracranial dynamics: A radiologic investigation using MR imaging and radionuclide cisternography. *Acta Radiol.* 1993; (Suppl 386): 1.
6. Hlatký R, Náhlovský J. Resuscitační péče a monitoring pacientů s poraněním mozku. In Smrčka M. et al. *Poranění mozku*, Grada, 2001: 183–217.
7. *Journal of Neurotrauma* 1996; 13 (11): 639–734.
8. Kellie G. An account of the appearance observed in the dissection of two of three individuals presumed to have perished in the storm of the 3D and whose bodies were discovered in the vicinity of Leith on the morning of the 4th November 1821, with some reflections on the pathology of the brain. *Trnas. Med. Chir. Sci. Edinb* 1824; 1: 84.

9. Langfitt TW, Kassell NF. Non-filling of cerebral vessels during angiography: Correlation with intracranial pressure. *Acta Neurochir* 1966; 14: 96.
10. Maas AIR, Dearden M, Teasdale GM, Braakman R, Cohadon F, Iannotti F, Karimi A, Lapierre F, Murray G, Ohman J, Persson L, Servadei F, Stocchetti N, Unterberg A on behalf of the European Brain Injury Consortium (1997): EBIC – Guidelines for Management of Severe Head Injury in Adults. *Acta Neurochir* 1997; 139: 286–294.
11. Marmarou A, Anderson RL, Ward JD, et al. Impact of ICP instability and hypotension on outcome in patients with severe head trauma. *J. Neurosurg* 1991; 75: S59.
12. Marshall LF, Smith RW, Shapiro RM. The outcome with aggressive treatment in severe head injuries. I. The significance of intracranial pressure monitoring. *J. Neurosurg* 1979; 50: 20.
13. Monro A. *Observation on the Structure and the Function of the Nervous System*. Edinburgh, Creech & Johnson, 1783.
14. Rosner MJ. Pathophysiology and management of increased intracranial pressure. In Andrews B.T., ed. *Neurosurgical Intensive Care*. New York, Mc Graw-Hill 1993: 57–112.