

Фиг. 6.2. Крива на мозъчната авторегулация. В нормалния мозък промяната на диаметъра на кръвоносните съдове позволява поддържане на постоянен мозъчен кръвоток в определен диапазон на мозъчното перфузионно налягане (50–150 mmHg). Когато МПН > 150 mmHg (хиперемично състояние), кръвоносните съдове стават „пропускливи“. Кръвно-мозъчната бариера се нарушава, ендотелът се уврежда и се развива мозъчен оток. При другата крайност, когато МПН < 50 mmHg (реактивна вазодилатация), съдовете са максимално дилатирани и кръвотокът намалява прогресивно, причинявайки хипоперфузия и исхемия. И в двата крайни случая, когато авторегулацията е нарушена, ВЧН се повишава. (Използвано с разрешение от Rose J.C. et al. Optimizing blood pressure in neurological emergencies. Springer Nature, Jan 1, 2004.)



Фиг. 6.3. Крива на вътречерепния комплайънс. Кривата на налягането и обема има четири зони: Зона 1 – изходен вътречерепен обем с добър компенсаторен резерв и висок комплайънс (синьо). Зона 2 – постепенно изчерпване на компенсаторния резерв при увеличаване на интракраниалния обем (жълто). Зона 3 – малък компенсаторен резерв и повишен риск от мозъчна исхемия и херниране (червено). Зона 4 – критично високо вътречерепно налягане, причиняващо колапс на мозъчните микросъдове и нарушена мозъчносъдова реактивност (сиво) (По Nagay M. Intracranial pressure monitoring – review and avenues for development. Sensors 2018; 18; 465:1–15.)

Таблица 6.1. Състояния, свързани с повишено вътречерепно налягане

Мозъчен тумор	Менингит/енцефалит
Травматично мозъчно увреждане	Фулминантна чернодробна недостатъчност
Хемисферен инсулт	Еклампсия
Субарахноиден кръвоизлив	Хипертензивна енцефалопатия
Аноксично мозъчно увреждане	Субдурален, епидурален или вътречерепен кръвоизлив

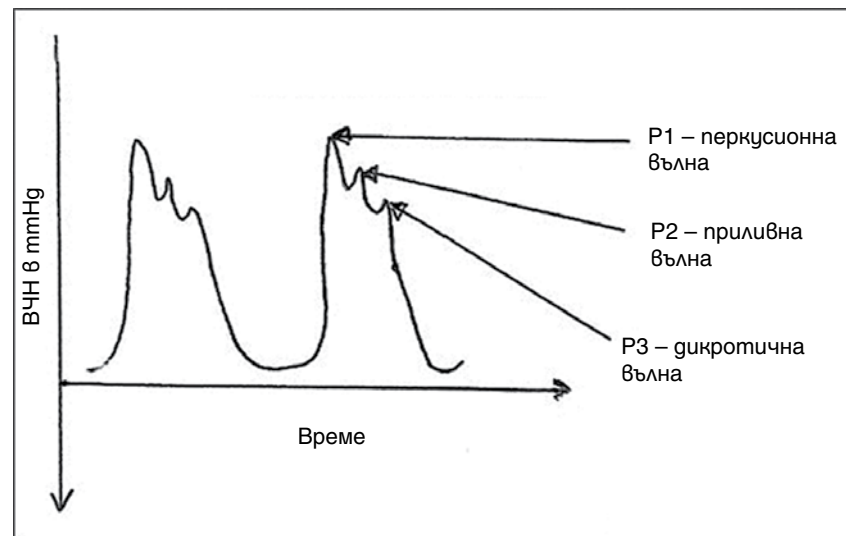
- Повишеното ВЧН е независим рисков фактор за неблагоприятен изход при мозъчна травма⁵;
- В Таблица 6.1 са представени някои от по-честите причини за повишено ВЧН.
- Показания за мониториране на ВЧН:
 - Обструктивна хидроцефалия;
 - Комунираща хидроцефалия с ранни признаци на повишено ВЧН;
 - Тежко травматично мозъчно увреждане;
 - Мониторите на ВЧН са разгледани в глава 17.

6.1.3. Вътречерепен комплайънс (Фиг. 6.3)

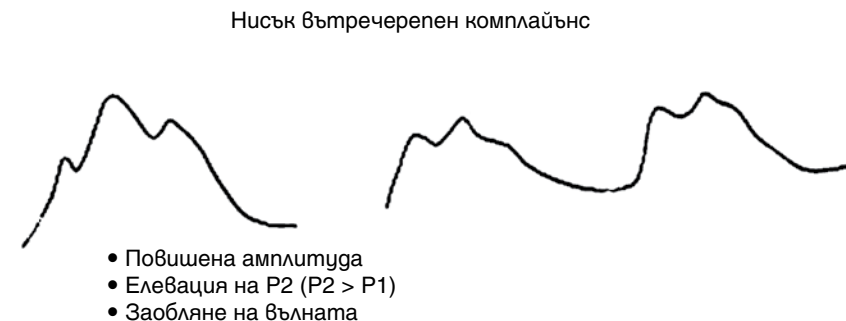
- Вътречерепният комплайънс представлява съотношението между промяната на обема и промяната на налягането ($\Delta V / \Delta P$)¹;
- При увеличаване на вътречерепния обем:
 - ВЧН нараства постепенно;
 - ЦСТ се измества към дуралния сак;
 - Намалява венозният отток вследствие на компресия на мозъчните вени;
 Без интервенция ВЧН се покачва прогресивно и води до смърт.

6.1.4. Форми на вълните на ВЧН и симптоми на херниране (вклиняване)

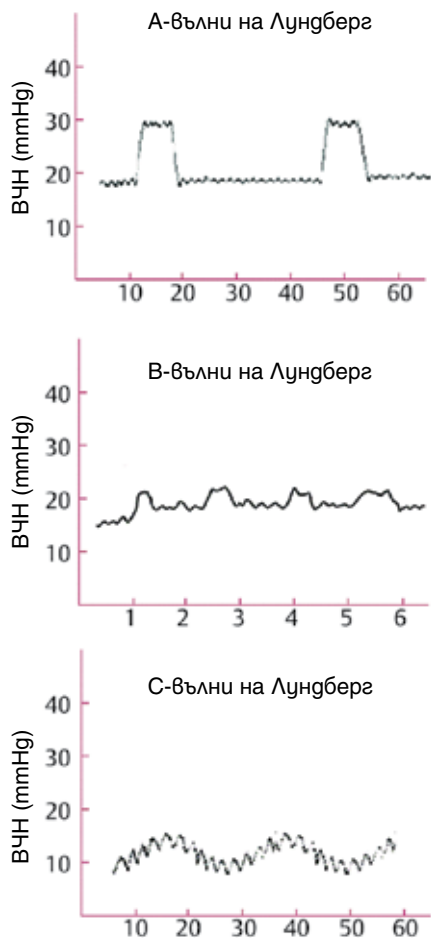
- При мониториране на ВЧН вълновите форми обичайно се преглеждат до леглото на пациента;
- Вълните на ВЧН включват три компонента (вж. Фиг. 6.4).
 - P1 – перкусионната вълна представя артериалната пулсация, предадена чрез хороидния плексус към ЦСТ;
 - P2 – приливната вълна представя мозъчния комплайънс;
 - P3 – дикротичната вълна отразява затварянето на аортната клапа (венозен отток).
- Когато P2 е по-висока от P1, това е признак за намален вътречерепен комплайънс (Фиг. 6.5) и необходимост от терапия.



Фиг. 6.4. Нормални форми на вълните на вътречерепното налягане (Адаптирано от Abraham M and Singhal V. Intracranial Pressure Monitoring. Journal of Neuroanesthesiology and Critical Care. Thieme 2015.)



Фиг. 6.5. Патологични форми на вълните, показващи нисък комплайънс (Адаптирано от Abraham M and Singhal V. Intracranial Pressure Monitoring. Journal of Neuroanesthesiology and Critical Care. Thieme 2015.)



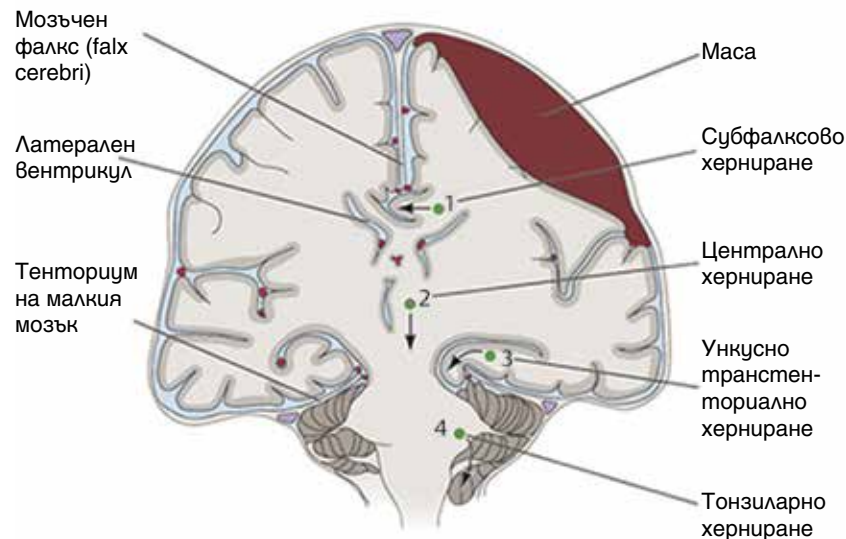
Фиг. 6.6. Вълни на Лундберг. А-вълните на Лундберг – „платовидни вълни“ – показват рязко повишаване на вътречерепното налягане (ВЧН) > 20 mmHg за повече от 5 минути; признак за предстоящо херниране. В-вълните на Лундберг – „вълни на налягане“ – показват по-слабо покачване на ВЧН за по-кратки интервали от време; самоограничаващи се; свързват се с вазомоторни промени и нестабилно ВЧН. С-вълните на Лундберг са периодични и с ниска амплитуда. Наблюдават се на всеки 4 до 8 минути, а значението им не е известно (По Hirzallah MO, Choi HA. The Monitoring of Brain Edema and Intracranial Hypertension. J Neurocrit Care 2016;9:92–104.)

Таблица 6.2. Синдроми на херниране	
Синдром	Клинична находка
Ункусно херниране	Ипсилатерално фиксирана и разширена зеница поради парализа на III черепно-мозъчен нерв Преди промените в зеницата са възможни признаци на дезориентация и възбуда Двигателно засягане контра- или билатерално
Субфалксово (цингуларно) херниране	Може да бъде безсимптомно до притискането на предната мозъчна артерия Нарушение на съзнанието Контралатерална слабост на долен крайник
Централно (транстенториално) херниране Наблюдават се стадии на херниране: – диенцефален; – мезенцефалон – горен мост; – долен мост – горна медула; – медуларен (терминален).	Безвкусен диабет поради притискане на крачето на хипофизата Корова слепота поради притискане на задните мозъчни артерии Нарушено съзнание → кома Билатерално разширяване на зениците Дециребрационна поза Промени в дишането (обичайно не се наблюдават при пациенти на механична вентилация)
Асцендентно херниране	Билатерално разширяване на зениците Дециребрационна поза Нарушено съзнание → кома
Тонзиларно малкомозъчно десцендентно херниране	Нарушено съзнание → кома Респираторен арест Сърдечни аритмии
Херниране навън или през калвариата – След декомпресивна хирургична интервенция; – При фрактура на черепа.	Симптомите зависят от засегнатата област

- Патологични форми на вълните на ВЧН^{4,5,6} (вълни на Лундберг)(Фиг. 6.6)
 - Наблюдават се при повишено ВЧН и понижен вътречерепен комплайънс;
 - Срещат се три форми:
 - **Лундберг А** – персистиращо повишено ВЧН, изискващо незабавно лечение;
 - **Лундберг В** – нестабилно ВЧН, подлежащо на агресивен контрол;
 - **Лундберг С** – клинично незначими.
- Синдроми на херниране^{7,8} (Вж. Таблица 6.2; Фиг. 6.7)
 - Херниране на мозъка настъпва, когато градиентите на налягането причинят изместване на мозъчния паренхим, който дислоцира и притиска околните тъкани, черепно-мозъчни нерви и кръвоносни съдове.
 - Следва да се отбележи, че в приблизително една трета от случаите хернирането настъпва без повишаване на ВЧН.

6.2. Мозъчен оток

- Често усложнение при пациенти в отделението за невроинтензивни грижи;
- Приблизително половината от пациентите развиват повишено ВЧН или мозъчен оток, които имат нужда от повлияване;
- Съществуват два типа мозъчен оток:
 - Вазогенен оток
 - Нарушаване на кръвно-мозъчната бариера;
 - Повишено количество течност в извънклетъчното пространство;
 - Често свързан с:
 - Мозъчен тумор;
 - Инфекция – менингит, енцефалит, абсцес;
 - Мозъчна контузия.
 - Засяга повече бялото мозъчно вещество. При образни



Фиг. 6.7. Подтипове мозъчно херниране: (1) субфалксово, (2) централно, (3) ункусно, (4) асцендентно/тонзиларно. (Възпроизведено с разрешение от ICP management. In Jallo G, Kothbauer K, Recinos V, ed, Handbook of Pediatric Neurosurgery. 1st edition. Thieme; 2018.)

изследвания се наблюдава запазване на границата между сиво и бяло вещество;

– Лекува се предимно с глюкокортикоиди и манитол;

- Цитотоксичен оток:

– Вътреклетъчно натрупване на течност, метаболитни промени в клетката;

– Оток на клетките;

– Често свързан с:

- Инсулт;
- Черендробна недостатъчност;
- Водна интоксикация.

– Засяга сивото и бялото мозъчно вещество. При образни изследвания се заличава границата между сивото и бялото вещество;

– Лекува се основно с хиперосмоларни медикаменти, не се повлиява от глюкокортикоиди.

6.3. Поетапен подход към лечението на повишено ВЧН

Вж. Фиг. 6.8.

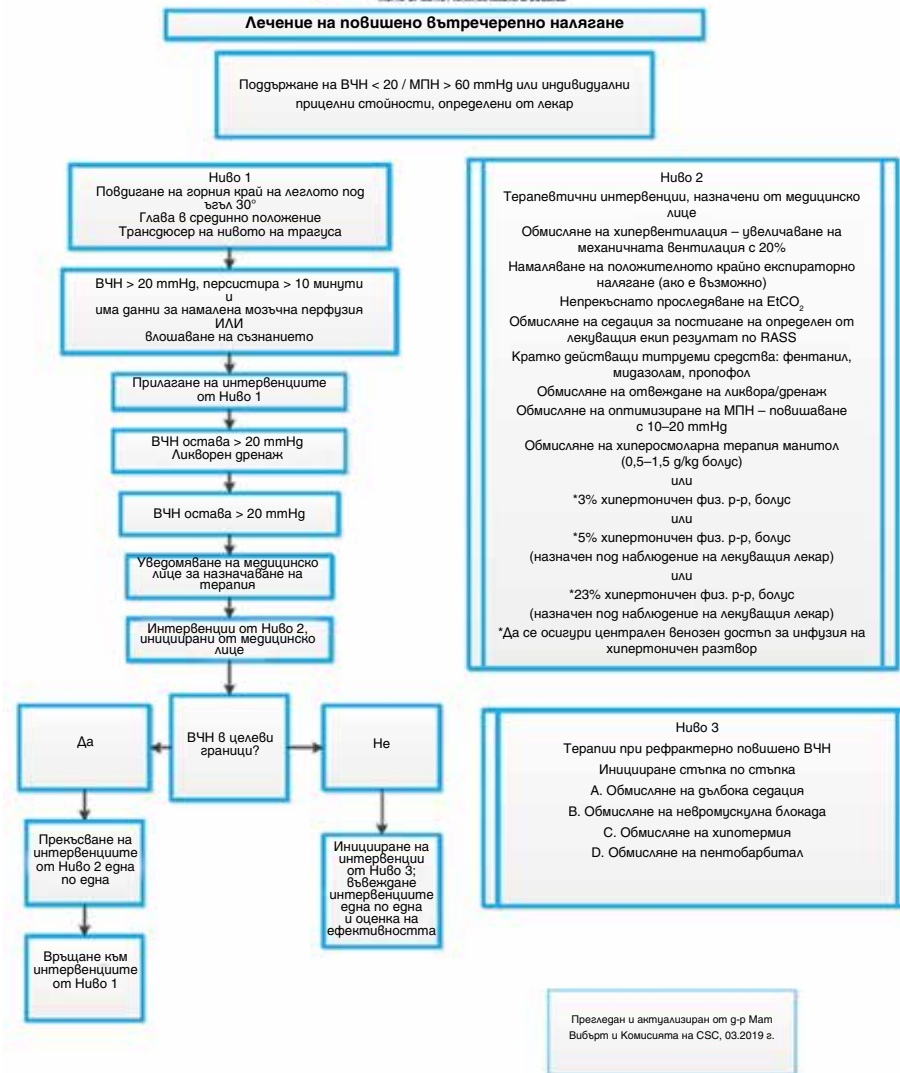
6.4. Лечение на повишено вътречерепно налягане

6.4.1. Ниво 1

- Консервативни мерки:
 - Повдигане на горния край на леглото под ъгъл 30°;
 - Глава в срединно положение;
 - Разполагане на трансдюсера за ВЧН на нивото на трагуса;
 - Лечение на фебрилитет;
 - Постигане на нормоволемия;
 - Лечение на пристъпи, ако са установени (пациентът може да се свърже към енцефалограф при съмнение за неконвулсивни пристъпи).
- Контрол на ВЧН, ако остава > 20 mmHg, и на МПН < 60 mmHg ИЛИ при влошаване на съзнанието.
 - Ликворен дренаж за поддържане на ВЧН < 20 mmHg;
 - При липса на подобрение в стойностите на ВЧН и МПН въпреки взетите мерки се пристъпва към Ниво 2.

6.4.2. Ниво 2

- Седиране или задълбочаване на седацията с кратко действащи средства с цел понижаване на ВЧН (забележка: може да е необходимо добавяне на вазопресори или увеличаване на дозата им за поддържане на МПН):
 - Пропофол;
 - Фентанил;
 - Мидазолам.
- Обмисляне на хипервентилация с увеличаване на минутната вентилация с 20% за достигане на PaCO₂ между 28 и 30 mmHg;



Фиг. 6.8. Протокол на Университет „Томас Джеферсън“ за лечение на повишено вътречерепно налягане

- Използва се като временна мярка до назначаването на хиперосмоларни медикаменти или глюкокортикоиди.
 - Предизвиква вазоконстрикция;
 - Увеличаването на PaCO_2 с 1 mmHg отговаря на 3% намаляване на мозъчния кръвоток;
 - Продължителната хипервентилация увеличава риска от исхемия;
 - Целта на тези практики е да се овладее отокът и да се понижи ВЧН при поддържане на средното артериално налягане⁹.
- Оптимизиране на МПН с увеличаване на средното АН с 10–20 mmHg;
- Обмисляне на хиперосмоларна терапия.
 - Хиперосмоларна терапия
 - Манитол¹⁰:
 - Осмотичен диуретик; повишава МПН чрез обемно разширяване на плазмата и намаляване на кръвния вискозитет, като променя реологичните свойства на еритроцитите и подобрява мозъчния кръвоток.
 - 20% разтвор, болус 0,25–1 g/kg на всеки 6 часа;
 - Проследяване на серумния осмолалитет (SOsm), преустановяване при $\text{SOsm} > 320 \text{ mOsm/kg}$ или осмолален гап $> 20 \text{ mOsm/kg}$;
 - Може да предизвика хиповолемия поради диуретичния ефект;
 - Внимателна употреба при бъбречна недостатъчност;
 - Заместване на изгубените течности с инфузия на еквивалентен обем изотоничен разтвор;
 - При продължителна употреба е възможна рикошетна вътречерепна хипертензия;
 - Повишен риск от рикошетен оток при внезапно спиране на приема след продължителна терапия.
 - Хипертоничен физ. р-р, 3%
 - Ефективен колкото манитола^{11,12}, също поддържа интраваскуларния обем, артериалното налягане и съответно – МПН;

➤ Дозирание:

- Инфузията може да започне през периферен венозен път с абокат 18 G или по-голям, със скорост не повече от 30 mL/h; периферно не се прилага болус;
- С централен венозен достъп – болус 250 mL за 30 минути;
- След болуса започва инфузия със скорост 30 mL/час;
- Проследяване на серумен натрий и SOsm на всеки 6 часа;
- Прицелна концентрация на Na^+ : 150–155 mmol/L;
- При непостигане на прицелната концентрация е възможно повторно болусно приложение и увеличаване на скоростта на инфузия на всеки 6 часа. Вж. Таблица 6.3 за корекция на инфузията;

Таблица 6.3. Схема за титриране при инфузия на 3% физ. р-р за гостигане на прицелна концентрация на Na^+

Серумен Na^+ (mmol/L)	Скорост (mL/h)	Очаквана ΔNa^+ (mmol/L/6 h)	Контрол на Na^+
≤ 135	Увеличаване с 40 mL/h	6	6 часа
136–137	Увеличаване с 35 mL/h	6	6 часа
138–139	Увеличаване с 30 mL/h	5	6 часа
140–141	Увеличаване с 25 mL/h	5	6 часа
142–143	Увеличаване с 20 mL/h	4	6 часа
144–145	Увеличаване с 15 mL/h	4	6 часа
146–147	Увеличаване с 10 mL/h	3	6 часа
148–149	Увеличаване с 5 mL/h	3	6 часа
150–155	Запазва се същата скорост		6 часа
≥ 156	Спиране на инфузията и уведомяване на лекуващия лекар		6 часа

- Максимална скорост: 100 mL/h.
 - Деескалация:
- Постепенно намаляване за 24–48 часа с цел избягване на рикошетна вътречерепна хипертензия;
- Продължава се проследяването на серумен Na^+ на всеки 6 часа;
- Не се допуска понижаване на концентрацията на Na^+ с повече от 8 mmol/L за 24 часа (при значително понижаване дозата може да се повиши отново).
 - Предпазни мерки:
- Може да провокира декомпенсирана сърдечна недостатъчност;
- При екстравазация може да причини тъканна некроза;
- Може да причини хипотония при бърза инфузия;
- Може да доведе до тромбоцитна дисфункция – нужно е проследяване на тромбоцитите;
- Да не се повишава концентрацията на Na^+ с повече от 10 mmol/L за 24 часа;
- Проследяване на електролитите;
- Може да причини хиперхлоремична метаболитна ацидоза;
- Внимателна употреба при пациенти с бъбречна недостатъчност или на хемодиализа;
- Внимателна употреба при пациенти с $\text{Na}^+ < 130$ mmol/L поради риск от осмотична миелинолиза;
- Може да причини тромбоза.
- Алтернативно дозиране на хипертоничен физ. р-р:
 - **5% NaCl**: болус, 3 mL/kg за 10–20 минути;
 - **7,5% NaCl**: болус 2 mL/kg за 10–20 минути;
 - **23,4% NaCl** се използва само при синдром на херниране; болус 30 mL за 3–5 минути само през централен венозен катетър.
- Контрол на ВЧН и клиничния статус. При липса на подобрение се преминава към Ниво 3 за лечение на рефрактерно ВЧН.

6.4.3. Ниво 3

Дълбока седация

- Задълбочаване на седацията до индуциране на кома с оценка -4 по Richmond Agitation Sedation Scale (RASS);
- При липса на подобрение на ВЧН се добавят невромускулни блокери;
- Използват се за предотвратяване на кашлица, втрисане, спонтанни тонични или други рефлексорни движения, както и за компенсиране на ефектите от интраабдоминалната хипертензия, която може да допринесе за повишаване на ВЧН.
- Често използвани медикаменти:
 - Рокурониев бромид 0,6 mg/kg IV болус, последван от продължителна инфузия със скорост 0,3 mg/kg/h;
 - Цисатракуриум 0,1 mg/kg IV болус, последван от продължителна инфузия със скорост 0,15 mg/kg/h.
- Мониторирани с train-of-four (TOF) – серийна електрическа стимулация на лицеви, улнарния или задния тибиален нерв; цел – една до две мускулни контракции;
- Продължителната невромускулна блокада (НМБ) е свързана с придобита в ОИЛ мускулна слабост, ДВТ, корнеални абразии, анафилаксия и съзнание по време на парализа при недостатъчна седация.
- Ръководствата не препоръчват рутинната употреба на невромускулни блокери при повишено ВЧН.

Терапевтичен контрол на температурата при рефрактерно повишено ВЧН

Механизъм

Понижава ВЧН чрез намаляване на метаболитната скорост на консумация на кислород и съответно на мозъчния кръвен обем.

Противопоказания (*относителни противопоказания)

- Статус „да не се ресусцитира“ (DNR)/„да не се интубира“ (DNI);
- Мозъчна смърт;
- Кожни състояния, които не позволяват използването на външни охладители;
- Пациенти във вазодилататорен шок, изискващ прилагане на повече от едно вазоактивно средство;
- Хронична бъбречна недостатъчност;
- Тежко увреден когнитивен статус преди острото състояние (> 4 точки по Modified Rankin Scale (mRS) или < 3 точки по Glasgow Outcome Scale (GOS));
- Пациентът изпълнява команди;
- Неконтролирани аритмии;
- Други очевидни причини за кома, травма, интоксикация и т.н.
- Синдром на мултиорганна дисфункция; явни данни за сепсис;
- * Кървене или коагулопатия (INR > 2,0, ДИК, тромбоцити < 50 000/ μ L);
- * Шок;
- * Бременност.

Протокол

- Изследване на изходни показатели: биохимия, активирано парциално тромбoplastиново време (РТТ), протромбиново време (РТ), тромбоцити и кръвно-газов анализ;
- Обмисляне на продължително проследяване с ЕЕГ и кардиомониторинг (ако вече не се провеждат);
- Могат да се използват повърхностни или ендоваскуларни методи за охлаждане;
- Измерване на температурата ректално, езофагеално, с катетър в белодробната артерия или уретрален катетър с температурен сензор;

- Проследяване на жизнени показатели на всеки час по време на изпълнението на протокола. Необходим е артериален катетър за мониториране на артериалното налягане, проследяване на входно-изходен баланс (I/O), телесна и водна температура.
- Прицелна температура:
 - Нормотермия (37°C) при фебрилитет, който не може да се контролира с медикаменти, или
 - Лека до умерена хипотермия (33–36°C), постигната в рамките на 3 часа.
- Оценка на всеки 1 час по скалата за втрисане Bedside Shivering Assessment Scale (BSAS)¹³ (Вж. Таблица 6.4);
- Прилагане на протокол за контрол на втрисането¹⁴ (Вж. Таблица 6.5).

Други медикаменти

Пентобарбитал

- Действа чрез намаляване на метаболитната активност на мозъка;
- Непрекъснат ЕЕГ мониторинг; цел – burst-suppression с два до три „бърста“ на екран;

Таблица 6.4. Скала за оценка на втрисането при лежащо болни (BSAS)		
Оценка	Тип втрисане	Локализация
0	Отсъства	Не се установява втрисане при палпация на m. masseter, шията или гръдната стена
1	Леко	Локализирано втрисане на шията и гръдния кош (може да се установи само на ЕКГ монитор)
2	Умерено	Интермитентно видимо втрисане на горните крайници в допълнение към шията и гръдния кош
3	Тежко	Генерализирано втрисане или персистиращо втрисане на горните крайници

Таблица 6.5. Протокол за контрол на втрисането			
Цел	Интервенция	Дозиране	Допълнителни съображения
Периферна вазоконстрикция			
	Затоплящо одеяло на максимална температура (42°C)		По възможност – затоплящи подложки на ръцете и ходилата
	Инфузия на Магнезиев сулфат	0,5–1 g/h IV Прицелна концентрация 3–4 mg/dL (1,23–1,64 mmol/L) Проследяване на всеки 6 часа	Всекидневен мониторинг с ЕКГ Проследяване на K ⁺ и Ca ²⁺ Мониториране за токсичност
	Парацетамол	650–1000 mg перорално или IV на всеки 4–6 часа по схема	
Централни α-рецептори			
	Бупирон	30 mg перорално на всеки 8 часа	
	Дексметомидин – инфузия	0,2–1,5 µg/kg/h	
	или		
	фентанил – инфузия	25 µg/h с титриране нагоре	
	или		
	меперидин	25–50 mg IV или IM на всеки 4 часа при необходимост (максимална доза 600 mg/24 h)	Противопоказания: – Бъбречна недостатъчност (SCr > 1,2 mg/dL) или 106 µmol/L – ПБВХД и ХД – прием на ИМАО в предходните 14 дни

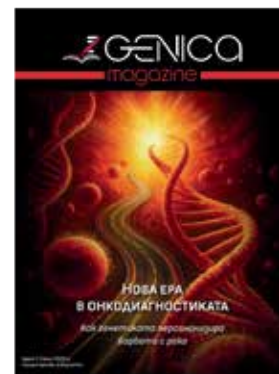
Таблица 6.5. (Продължение) Протокол за контрол на втрисането			
			– активни или персистиращи гърчове
Активност на скелетната мускулатура			
При рефрактерно втрисане, не за рутинна употреба	Рокурониев бромид	0,6 mg/kg интравенозен болус, последван от инфузия 0,3 mg/kg/h	Проследяване с train of four; цел: 1–2 мускулни съкращения
	или		
	Цистракуриум	0,1 mg/kg интравенозен болус, последван от инфузия 0,15 mg/kg/h	Проследяване с train of four; цел: 1–2 мускулни съкращения
	или		
	гантролен	2,5 mg/kg IV на всеки 6 часа	– Не може да се прилага в повече от три последователни дни; – Всекидневно проследяване на чернодробните показатели по време на прилагането на лекарството

Съкращения: ПБВХД – продължителна вено-венозна хемодиализа; ХД – хемодиализа; ЕКГ – електрокардиограма; IM – интрамускулно; IV – интравенозно; ИМАО – инхибитор на моноаминооксидазата; SCr – серумен креатинин

- Натоварваща доза 3–5 mg/kg и болусна доза на всеки 15–30 минути при необходимост до постигане на ВЧН < 20 mmHg;
- Поддържаща доза 1–4 mg/kg/h;
- Усложнения: хипотония, илеус.

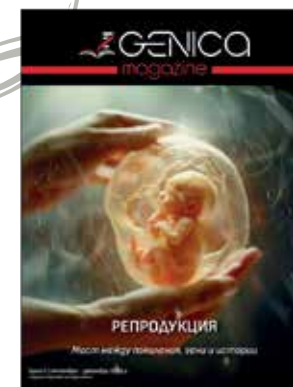
Цитирана литература

- [1] Harary M, Dolmans RGF, Gormley WB. Intracranial pressure monitoring- review and avenues for development. *Sensors (Basel)*. 2018; 18(2):1–15
- [2] Abraham M, Singhal V. Intracranial pressure monitoring. *J Neuroanaesth Crit Care*. 2015; 2(3):193–203
- [3] Balestreri M, Czosnyka M, Hutchinson P, et al. Impact of intracranial pressure and cerebral perfusion pressure on severe disability and mortality after head injury. *Neurocrit Care*. 2006; 4(1):8–13
- [4] Wijdicks EFM. Lundberg and his waves. *Neurocrit Care*. 2019; 31(3):546–549
- [5] Hirzallah MI, Choi HA. The monitoring of brain edema and intracranial hypertension. *J Neurocrit Care*. 2016; 9(2):92–104
- [6] Greenberg M. *Handbook of Neurosurgery*. 6th ed. Thieme Medical Publishers; 2006
- [7] Stevens RD, Shoykhet M, Cadena R. Emergency neurological life support: intracranial hypertension and herniation. *Neurocrit Care*. 2015; 23 Suppl 2:S76–S82
- [8] Bhardwaj A, Mirski M. *Handbook of Neurocritical Care*. 2nd ed. Springer Publishing; 2011
- [9] Tyagi R, Donaldson K, Loftus CM, Jallo J. Hypertonic saline: a clinical review. *Neurosurg Rev*. 2007; 30(4):277–289, discussion 289–290
- [10] Battison C, Andrews PJ, Graham C, Petty T. Randomized, controlled trial on the effect of a 20% mannitol solution and a 7.5% saline/6% dextran solution on increased intracranial pressure after brain injury. *Crit Care Med*. 2005; 33(1):196–202, discussion 257–258
- [11] Carney N, Totten AM, O'Reilly C, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, Fourth Edition. *Neurosurgery*. 2017; 80(1):6–15
- [12] Francony G, Fauvage B, Falcon D, et al. Equimolar doses of mannitol and hypertonic saline in the treatment of increased intracranial pressure. *Crit Care Med*. 2008; 36(3):795–800
- [13] Choi HA, Ko S-B, Presciutti M, et al. Prevention of shivering during therapeutic temperature modulation: the Columbia anti-shivering protocol. *Neurocrit Care*. 2011; 14(3):389–394
- [14] Badjatia N, Strongilis E, Gordon E, et al. Metabolic impact of shivering during therapeutic temperature modulation: the bedside shivering assessment scale. *Stroke*. 2008; 39(12):3242–3247



GENICA
magazine

БЪДЕТЕ ИНФОРМИРАНИ!



Прочетете!

- Гени
- Иновации
- Персонализирана медицина



Очаквайте скоро следващия брой