

Edém mozku

Vzrůst objemu mozkové tkáně může nastat zvýšením obsahu vody – **edémem**, nebo zvětšením cévní náplně – **hemodynamickým zduřením** (swelling).

Klasifikace edému mozku:

- Podle rozsahu:
 - generalizovaný;
 - ložiskový.
- Podle patofyziologie:
 - vazogenní;
 - cytotoxický;
 - intersticiální;
 - hypoosmotický;
 - hydrostatický.

Generalizovaný mozkový edém vzniká nejčastěji v důsledku hypoxie mozku. Klinicky se projevuje jako **syndrom nitrolební hypertenze**. Pro diagnostiku využíváme CT, na kterém je patrné zmenšení likvorového prostoru a setření rozdílu mezi šedou a bílou hmotou.

Ložiskový mozkový edém vzniká obvykle v okolí ložiska kontuze a intracerebrálních hematomů. Klinicky má fokální neurologické příznaky. Na CT se zobrazuje ložisková hypodenze.

V terapii se uplatňuje antiedematózní farmakologická léčba (manitol, hypertonický roztok NaCl, dexametazon), eventuálně kraniotomie a zevní dekomprese. Terapie se zaměřuje na řešení příčiny, včetně řešení intrakraniálního tlaku. Je důležité dodržet dostatečný perfúzní tlak.

Příčiny mozkového edému

Neurologické příčiny:

- iCMP a nitrolební krvácení,
- nádory mozku,
- meningitis, encefalitis,
- další mozkové infekce – TBC, cysticerkóza, toxoplazmóza.

Další příčiny:

- diabetická ketoacidóza, kóma při laktátové acidóze,
- maligní hypertenze, hypertenzní encefalopatie,
- fulminantní virová hepatitida, hepatální encefalopatie, Reyův syndrom,
- intoxikace,
- hyponatremie, SIADH,
- abusus opioidů,
- edém mozku při výškové nemoci. ^[1]

Typy edému mozku

Podle patogeneze onemocnění rozlišujeme více typů mozkového edému, avšak **rozlišení je často sporné** a jednotlivé typy v sebe mohou přecházet.

Vazogenní mozkový edém

Vazogenní mozkový edém provází nejčastěji **nádory** a **záněty mozku** a je nejčastějším typem mozkového edému. Vzniká poruchou hematoencefalické bariéry (HEB). Jinak pevná spojení endotelu pomocí tight junction se rozvolňují, umožňují přestup proteinů do intersticia a tekutina za nimi uniká do mezibuněčného prostoru. Nejvíce je poškozena bílá hmota. Příznivě reaguje na terapii kortikoidy, využívá se hlavně **dexametazon**, který snižuje expresi VEGF působícího proedémově zvýšením permeability HEB. Dexametazon je výhodný zejména kvůli svému dlouhému poločasu (dávka po 4–6 hodinách) a minimálnímu mineralotropnímu vlivu.

⚠ Terapie osmotickými látkami (manitol) může způsobit rebound fenomén. Léčivo uniká z cév do parenchymu a otok se zhorší.

Cytotoxický mozkový edém

Cytotoxický mozkový edém vzniká jako následek hypoxie buněk a je doprovázen poruchou membránové rovnováhy. Při nedostatku kyslíku v řádu několika sekund dochází ATP, zastavuje se sodíková pumpa a voda přechází **intracelulárně**. Otok buněk potencují i látky vyplavované neutrofily či případná bakteriální infekce.

Nejčastějším etiologickým činitelem je **úraz**, může se ale vyskytnout i v souvislosti s cévními mozkovými příhodami. Postihuje především šedou hmotu mozkovou.

Na CT je při postižení celého mozku patrné setření gyriifikace a mozek je *globálně hypodenzní*.

Léčí se **manitolem** (max. 4–5 dnů kvůli rebound fenoménu), **furosemidem**, případně koncentrovanými roztoky iontů (NaCl). Zpravidla příliš nereaguje na léčbu steroidy.



Intersticiální mozkový edém

Intersticiální mozkový edém (*periventriculární*) vzniká při obstrukčním i hyporesorpčním hydrocefalu. Může také vzniknout jako komplikace meningitidy při porušení cirkulace CSF. Sodík a voda přestupují transependymálně z komor do bílé hmoty. Tento stav svědčí pro **aktivní hydrocefalus**. Na CT je patrné rozšíření komorového systému. Obraz někdy uspořádáním připomíná **rozesmátý obličej**. Postupná progresse může vést až k balónovitému rozšíření předních rohů postranních komor a III. komory, v anglické literatuře označováno jako **mickey mouse sign**.

Hypoosmotický mozkový edém

Hypoosmotický mozkový edém vzniká při **poruchách minerálového metabolismu** (málo sodíku, chloridů, otrava vodou, hypersekrece ADH – SIADH aj.), dále u **traumat, nádorů, infekcí** či po **subarachnoidálním krvácení**. Objevuje se i jako **pooperační komplikace** u výkonů na hypofýze. Varovným příznakem v takovém případě může být laboratorní hodnota sodíku v krvi < 130 mmol/l.

⚠ Rychlé výkyvy plasmatického Na^+ mohou vést k poškození myelinu a vzniku pontinní myelózy.

Hydrostatický mozkový edém

Vzniká jako následek **žilního městnání** – z cév uniká voda a malé molekuly. Nedochozí k poruchám HEB.

Hemodynamické zduření mozku – swelling

Tento jev provází **úrazy mozku**. Příčinou je ztráta autoregulační schopnosti mozkových cév, to během minut způsobí prudký vzestup intrakraniálního tlaku (ICP), zhoršuje se mozková perfúze, která vede k rozvoji cytotoxického edému, navíc hrozí **herniace mozku**.

Často provází **difúzní axonální poškození**, akutního subdurálního krvácení a kontuzní ložiska.

 *Podrobnější informace naleznete na stránce Hemodynamické zduření mozku.*

Intrakraniální hypertenze

Intrakraniální prostor (1700 ml) má tři kompartmenty: mozek 80 % (VM – objem mozku), krev v cévách 10 % (VK – objem krve), likvor 10 % (VL – objem likvoru). Pro uzavřený prostor platí Monro-Kellie doktrína: $\text{VM} + \text{VK} + \text{VL} = \text{konst.}$ To znamená, že nárůst jedné složky musí být doprovázen snížením jiné (vzhledem k tomu, že je to samá voda a ta je nestlačitelná).

Perfuze mozku

$\text{CPP} = \text{MAP} - \text{ICP}$ (cerebrální perfúzní tlak = střední arteriální tlak – intrakraniální tlak).

Cushingův reflex – při nitrolební hypertenzi zjišťujeme **vzestup TK** jako reflexní snahu o udržení CPP, **bradykardii** z dráždění vagu, pokud přibudou i **dechové poruchy** – mluvíme o Cushingově trias. Vzestup TK při nitrolební hypertenzi je příznak pozdní a alarmující.

 *Podrobnější informace naleznete na stránce Intrakraniální hypertenze.*

Odkazy

Externí odkazy

- Neurologie pro praxi, indikace k používání farmakologické léčby u edému mozku (<https://www.neurologiepropraxi.cz/pdfs/neu/2009/01/05.pdf>)

Související články

- Kraniocerebrální traumata
- Nitrolební hypertenze/PGS
- Edém mozku, poruchy HEB/Repetitorium

Reference

1. PURI, Shri Krishna. *Cerebral edema and its management* [online]. MJAFI, ©2003. [cit. 2020-05-15]. <<http://medind.nic.in/maa/t03/i4/maat03i4p326.pdf>>.

Použitá literatura

- BENEŠ, Jiří. *Studijní materiály* [online]. ©2010. [cit. 2009]. <<http://jirben.wz.cz>>.
- ZEMAN, Miroslav, et al. *Speciální chirurgie*. 2. vydání. Praha : Galén, 2004. 575 s. ISBN 80-7262-260-9.
- NEVŠÍMALOVÁ, Soňa, Evžen RŮŽIČKA a Jiří TICHÝ. *Neurologie*. 1. vydání. Praha : Galén, 2005. s. 163-170. ISBN 80-7262-160-2.
- AMBLER, Zdeněk. *Základy neurologie*. 6. vydání. Praha : Galén, 2006. s. 171-181. ISBN 80-7262-433-4.
- SAMEŠ, M, et al. *Neurochirurgie*. 1. vydání. Praha : Jessenius Maxdorf, 2005. ISBN 80-7345-072-0.