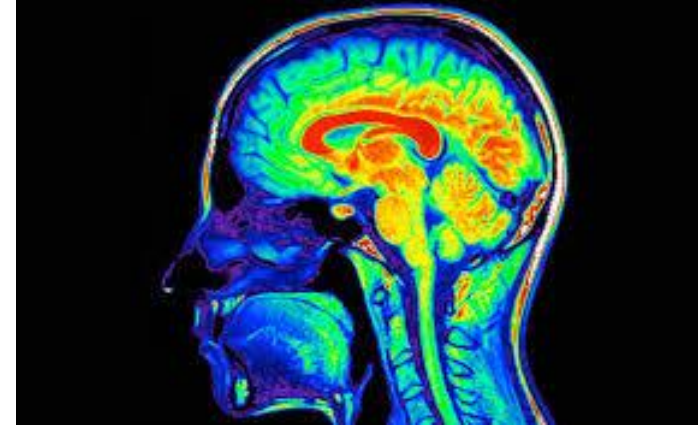




Uszkodzenie urazowe i nieurazowe mózgu- epidemiologia, patofizjologia, rokowanie

Piotr Czempik

Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii SUM
Uniwersyteckie Centrum Kliniczne w Katowicach

Plan prezentacji

- Uraz mózgu (TBI)
- Krwotok podpajeczynówkowy (aSAH)
- Krwotok śródmózgowy (ICH)
- Udar niedokrwieny mózgu (AIS)

Uraz mózgu (TBI)

- Najczęstsza przyczyna zgonu (90%) i niepełnosprawności w wyniku urazu
- W USA 1,7 mln TBI/rok, 52 tys. umiera (brak danych polskich)
- Dotyczy w większości młodych osób, najczęściej mężczyzn
- Coraz częściej w starszym wieku (upadki)
- Ciężki TBI: śmiertelność 30-35% (niezmienna w ciągu ostatnich 20 lat), zły stan neurologiczny (55-60%)

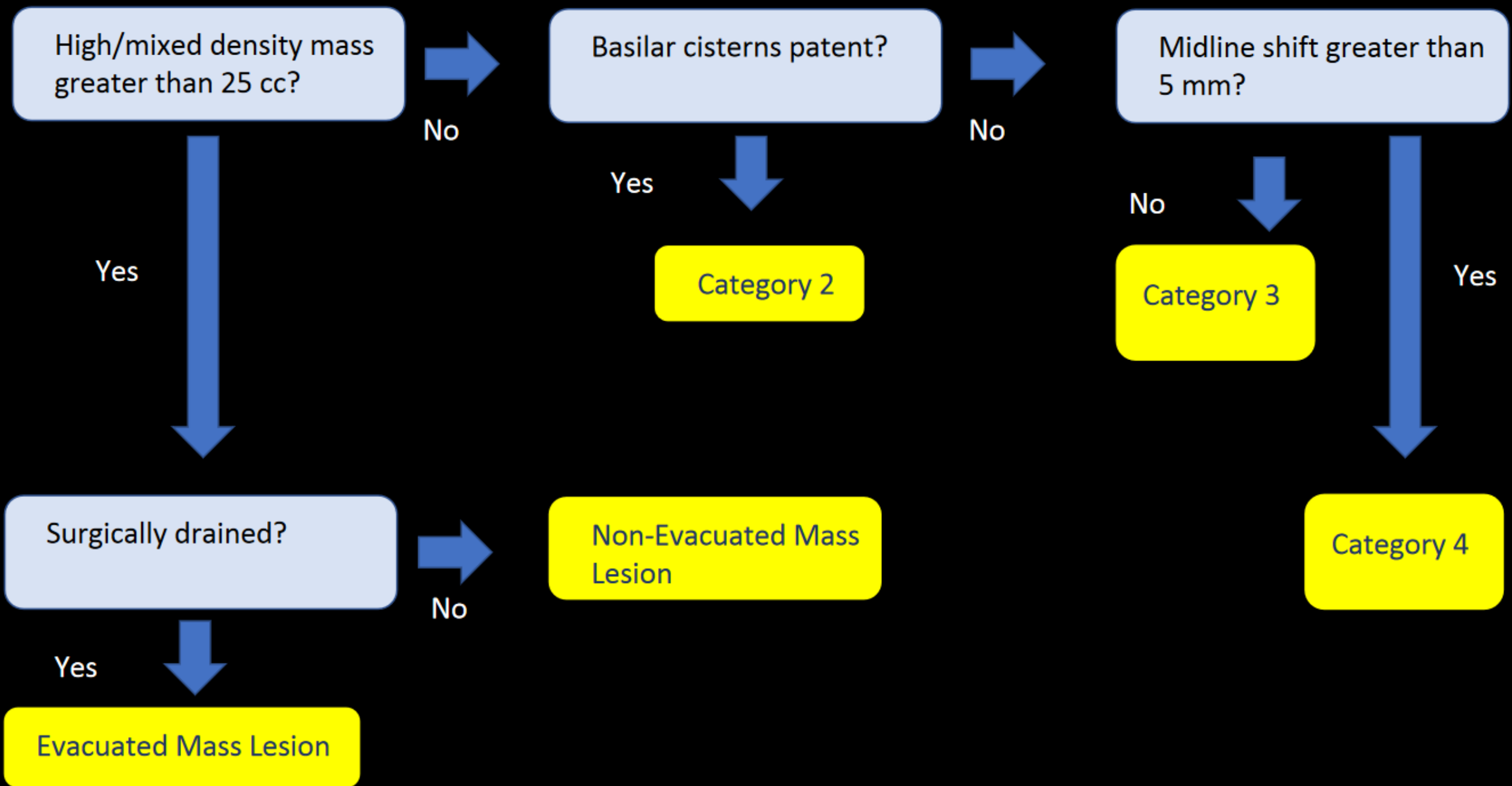
Klasyfikacja wg ciężkości urazu

- Ciężki uraz GCS 3-8
- Umiarkowany uraz GCS 9-13
- Lekki uraz GCS 14-15

Ograniczenia: nie bierze pod uwagę sedacji, hipoksemii, niestabilności krążeniowej, wieku, innych uszkodzeń, ogólnego stanu klinicznego

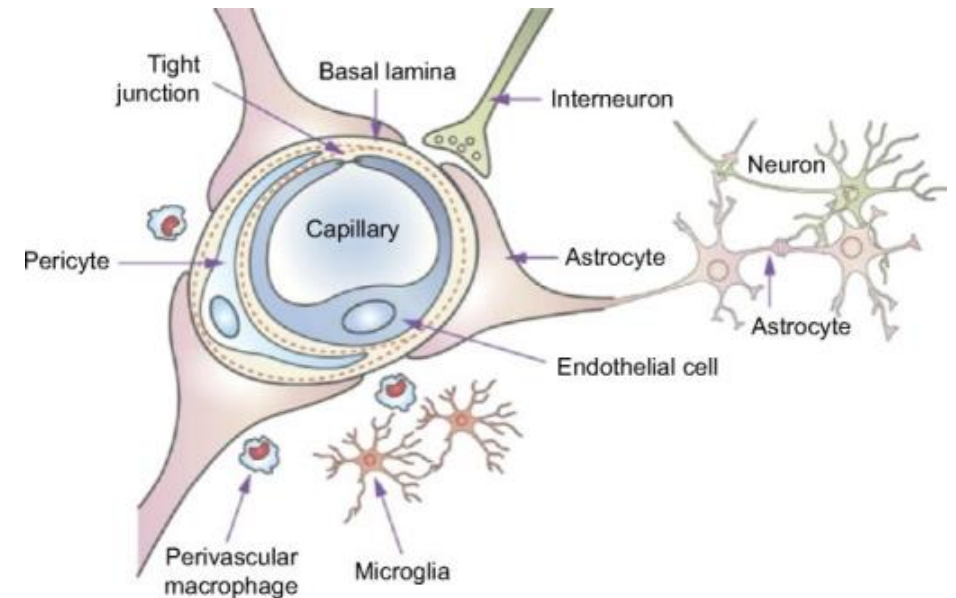
Klasyfikacja Marshalla (1992)

Klasa	Definicja
Rozlane uszkodzenie I	Bez widocznej patologii
Rozlane uszkodzenie II	Zbiorniki obecne, przesunięcie do 5 mmm, bez zmian >25 mL
Rozlane uszkodzenie III (obrzęk)	Zbiorniki zaciśnięte, przesunięcie do 5mm, bez zmian > 25 mL
Rozlane uszkodzenie IV (przesunięcie)	Przesuniecie >5mm, bez zmian >25 mL
Zmiana z efektem masy usunięta chirurgicznie	Każda zmiana usunięta chirurgicznie
Zmiana z efektem masy nie usunięta chirurgicznie	Zmiana > 25 mL nie usunięta chirurgicznie



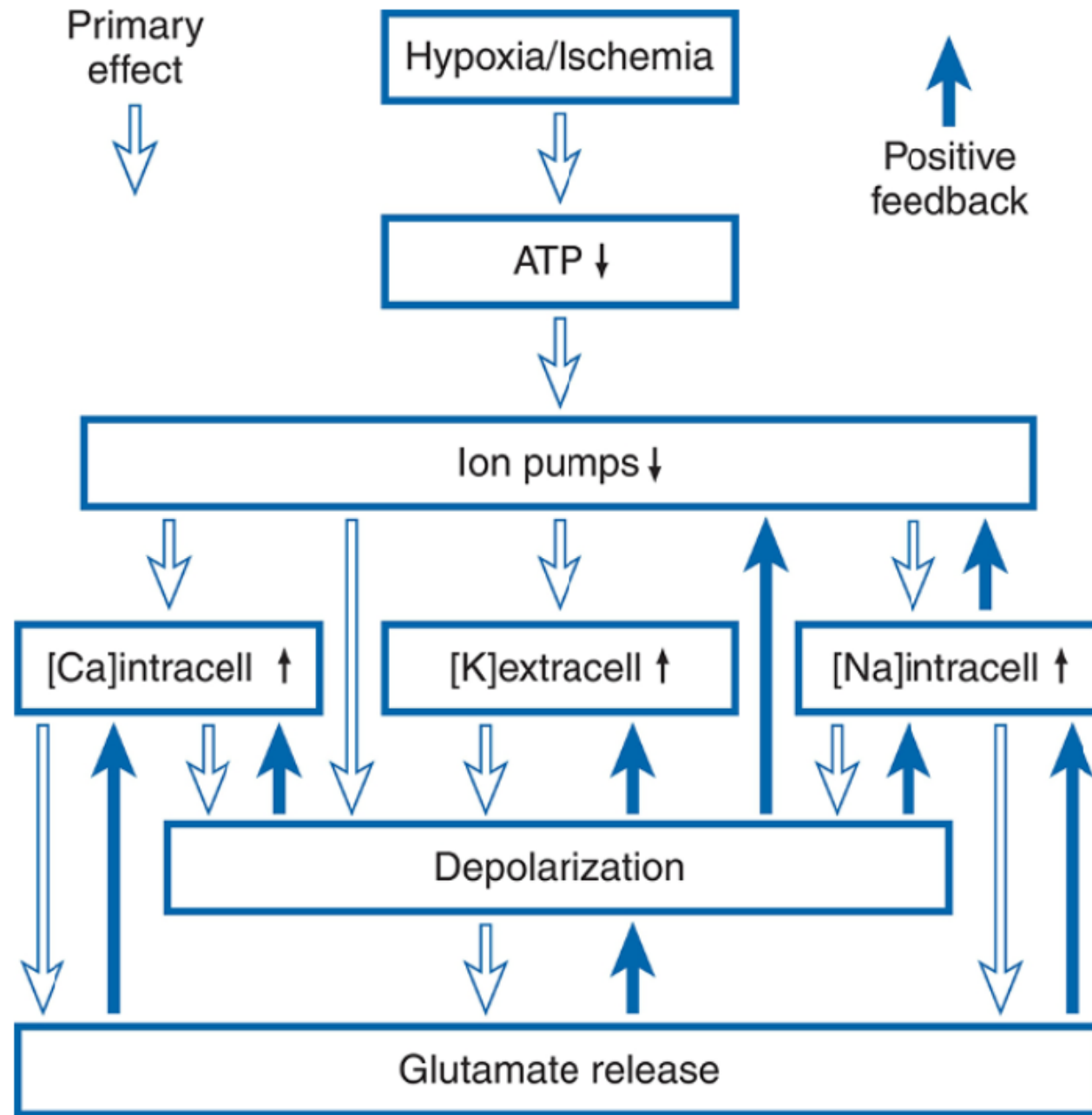
Uszkodzenie pierwotne

- Stłuczenie
- Rozlane uszkodzenie aksonów
- Krwihak
- Uszkodzenie bariery krew-mózg (BBB) → obrzęk naczyniopochodny



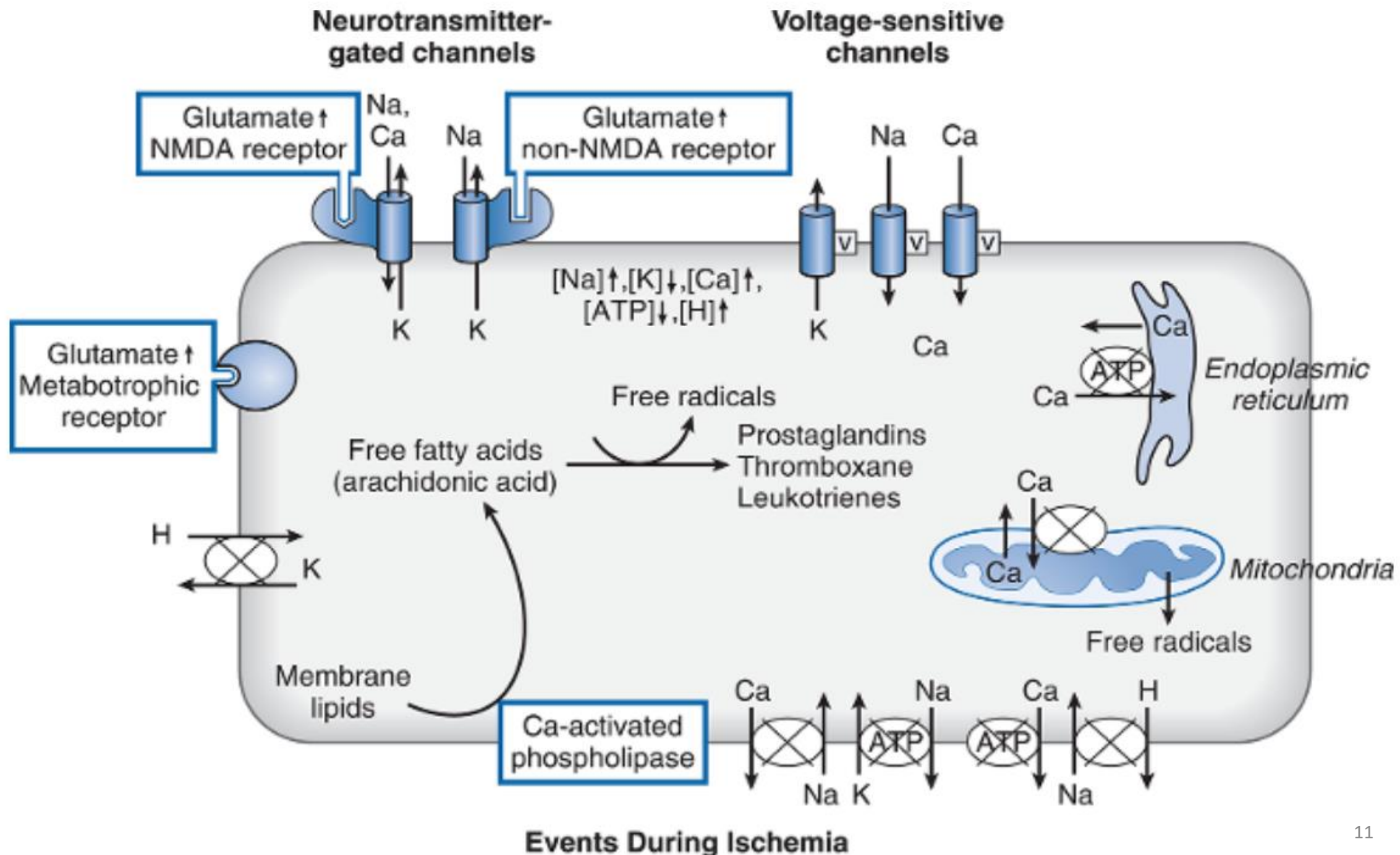
Uszkodzenie wtórne

- Hipotensja
- Hipoksemia (niedobór ATP, kwasica)
- Hipoglikemia (< 60 mg/dL , transport glukozy wg gradientu przez BBB)
- Hiperglikemia (>180 mg/dL)
- Hipertermia
- Uwolnienie neurotransmiterów
- Napady padaczkowe (zmiana stężenia pozakomórkowego K)
- Nadciśnienie śródczaszkowe (krwiak, obrzęk cytotoksyczny, obrzęk naczyniopochodny, wodogłowie pourazowe → obrzęk śródmiąższowy)
- Wgłobienie

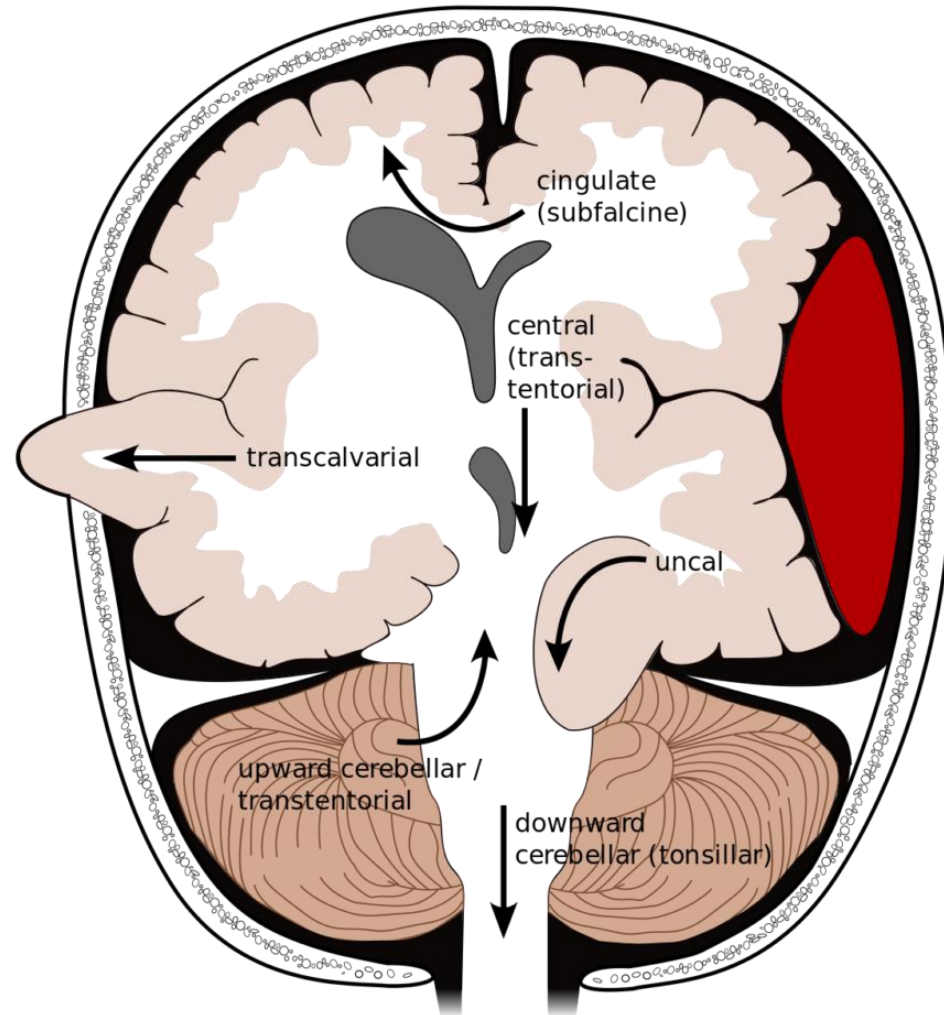


Uwolnienie neurotransmiterów

- Uszkodzone neurony uwalniają neurotransmitery pobudzające (głównie glutaminian)
- Glutaminian pobudza receptory NMDA (Ca^{+2} , Na^{+}), AMPA (Na^{+} , K^{+} , Ca^{+2}), kainianowe (Ca^{+2}), metabotropowe (Ca^{+2} z ER)
- Wapń pobudza fosfolipazę A2 → kwas arachidonowy (dysfunkcja błony kom.) → prostaglandyny/leukotrieny → wolne rodniki → peroksydacja białek i tłuszczów
- Punktem końcowym jest obrzęk cytotoksyczny (głównie astrocyty)
- Nekroza (kaspazy, mikroglej, neutrofile, makrofagi), dysfunkcja mitochondriów
- Apoptoza (aktywacja receptorów śmierci, uwolnienie cytochromu c, kaspazy)
- Leczenie: lidokaina, hipotermia



Wgłobienie



Krwotok podpajęczynówkowy (SAH)

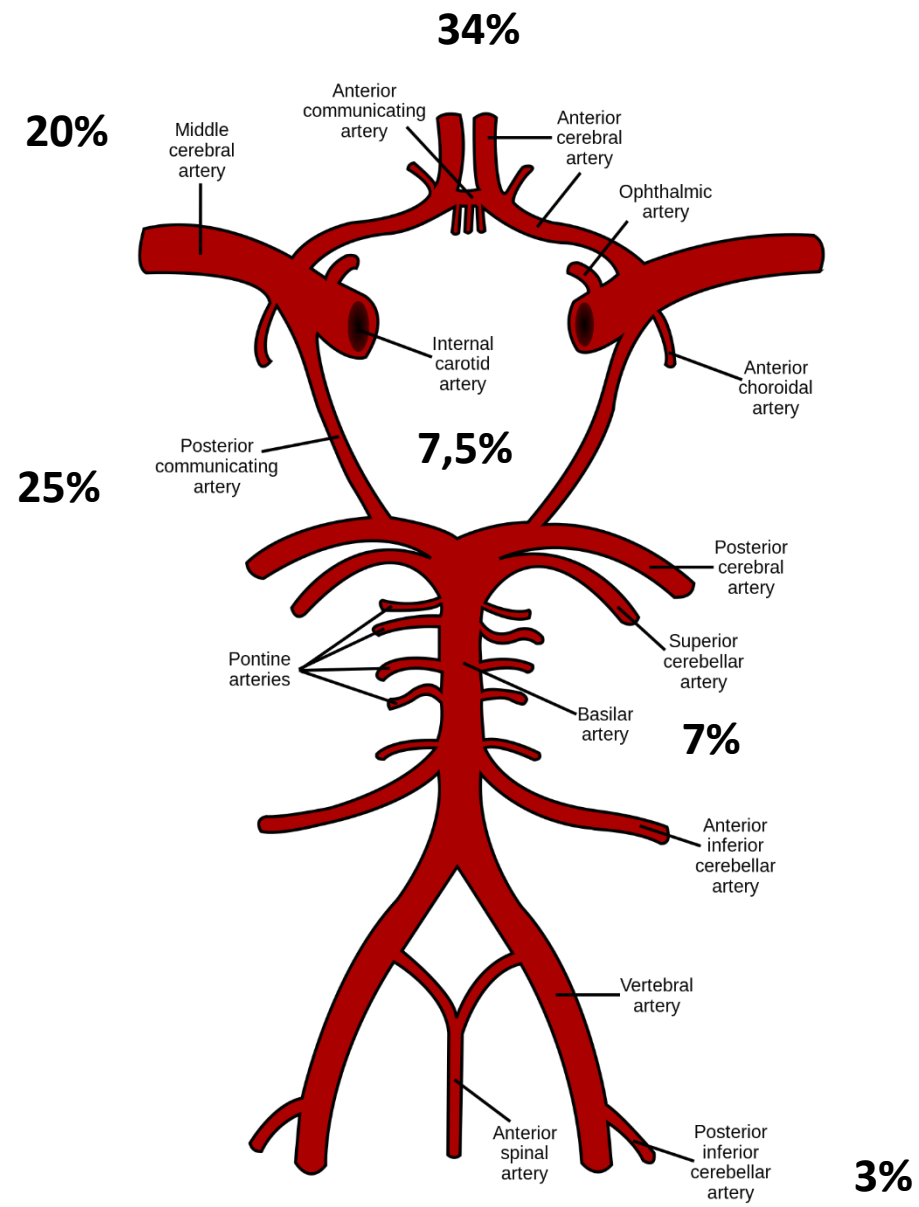
- 85% przypadków nieurazowego SAH to pęknięte tętniaki mózgu
- 15% to malformacje naczyniowe
- Zapadalność 2-16/100 0000/rok
- Częstszy u kobiet (1,24), średnia wieku 50-60 lat, ale wzrasta
- Ogólna śmiertelność 33%
- Czynniki ryzyka:

modyfikowalne (nikotynizm, alkoholizm, psychostymulanty, HA, antykoncepcja hormonalna)

niemodyfikowalne (płeć, wiek, rasa, wywiad rodzinny)

Tętniaki mózgu

- Tętnice wewnątrzczaszkowe nie posiadają zewnętrznej blaszki sprężystej, mają cieńszą przydanę, niższy stosunek grubości ściany do światła naczynia
- Tętniaki powstają jako workowate wypustki ściany naczyniowej w miejscu podziału tętnic koła Willisa



20% tętniaki mnogie

5-letnie ryzyko pęknięcia

ŚREDNICA	PRZEDNIA CZĘŚĆ KOŁA WILLISA	TYLNA CZĘŚĆ KOŁA WILLISA
MAŁE (2-7 mm)	0%	2,5 %
ŚREDNIE (8-12 mm)	2,6%	14.5%
DUŻE (13-24 mm)	4,5%	18.4%
OLBRZYMIE (> 24 mm)	40%	50%

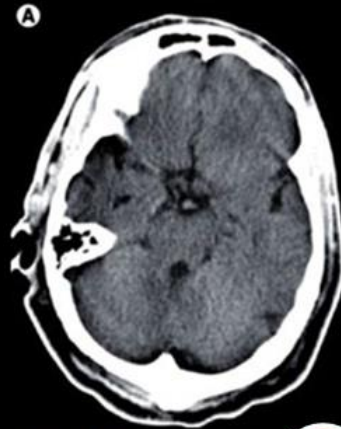
Wiebers DO et al.: Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. Lancet 2003; 362(9378):103-10.

Grading

Grade	Hunt and Hess	WFNS		Survival
		GCS	Motor	
1	Asymptomatic, slight headache, slight nuchal rigidity	15	No	70%
2	Mod-sev h/a, CN palsy or no defect	13-14	No	60%
3	Drowsy, confused, mild focal deficit	13-14	Yes	50%
4	Stupor, mod-sev hemi, vegetative posturing	7-12	Y/N	40%
5	Deep coma, decerebrate, moribund	3-6	Y/N	10%

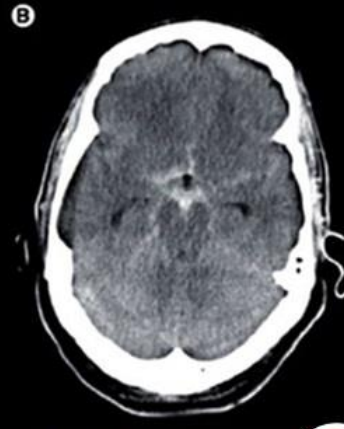
Fisher scale

Modified Fisher scale



Grade I:
no subarachnoid blood

21%



Grade II:
diffuse deposition or
vertical layers <1 mm

25%



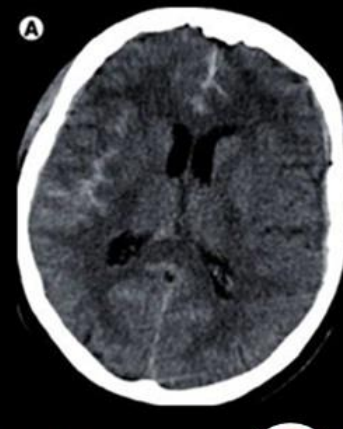
Grade III:
localized clot or
vertical layers >1 mm

31%



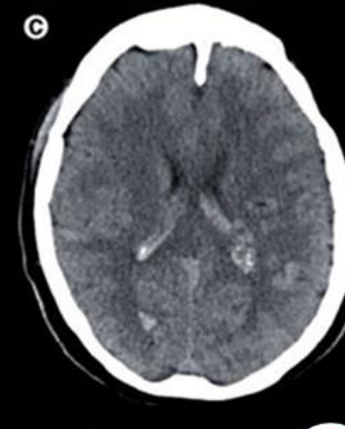
Grade IV:
any thickness with IC
and/or IVH

37%



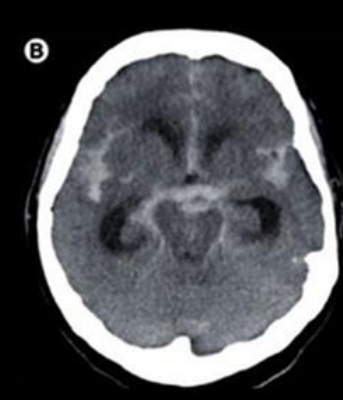
Grade I:
no or min subarachnoid
Blood, no IVH

24%



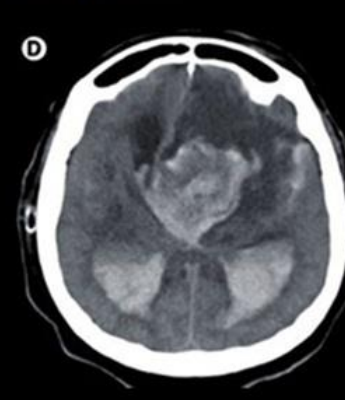
Grade II:
Min subarachnoid
Blood with IVH

33%



Grade III:
Diffuse or focal, thick
Subarachnoid blood, no IVH

33%



Grade IV:
Diffuse or focal, thick
Subarachnoid blood with IVH

40%

*risk of symptomatic vasospasm

*risk of symptomatic vasospasm

Konsekwencje SAH

- Nadciśnienie śródczaszkowe
- Ponowne krwawienie (SBP $\leq$ 160 mm Hg, TXA)
- Wczesne wodogłowie (<72h)
- Napady padaczkowe (częściej do klipsowania vs. embolizacji)
- Późne wodogłowie (>72h)
- Późne niedokrwienie mózgu (DCI) (skurcz naczyńiowy, 40-70%)
- Kardiomiopatia neurogenna (ogłuszenie serca)

Krwotok śródmózgowy

- 15% wszystkich udarów
- 30-dniowa śmiertelność 30-55%
- Może rozszerzać się i obejmować układ komorowy (30%), przestrzeń podpajęczynówkową, podtwardówkową, nadtwardówkową
- Spontaniczny vs. urazowy
- Spontaniczny: HA, antykoagulacja, malformacje naczyniowe, ukrwotoczenie udaru niedokrwiennego
- Lokalizacja: jądra podstawy (40-50%), płaty (10-20%), wzgórze (10-15%), most (5-10%), mózdzek (5-10%), pień mózgu (1-5%)

Intracerebral Haemorrhage

ICH Score (Hemphill et al.)

Feature	Finding	Points
GCS	3-4	2
	5-12	1
	13-15	0
Age	≥ 80	1
	< 80	0
Location	Infratentorial	1
	Supratentorial	0
ICH volume	$\geq 30\text{cc}$	1
	$< 30\text{cc}$	0
Intraventricular Blood	Yes	1
	No	0
ICH SCORE		0-6 points

ICH Score	30 Day Mortality
0	0%
1	13%
2	26%
3	72%
4	97%
5	100%
6	100%

Udar niedokrwienny mózgu

- Stanowi 85% wszystkich udarów
- CBF 10-15 mL/100g/min (ognisko udarowe), penumbra
- Obrzęk cytotoksyczny (niedobór energii, wzrost wewnątrzkomórkowego Na^+ i H_2O) w fazie niedokrwienia
- Obrzęk naczyniopochodny w fazie reperfuzji
- Reperfuzja może wiązać się z dalszym niedokrwieniem (leukocyty, trombocyty) lub przekrwieniem
- Ryzyko ukrwotocznienia

Specjalistyczny OIT (NCCU)

- Skomplikowana patofizjologia i leczenie ostrych schorzeń neurologicznych
- Skomplikowane interakcje pomiędzy uszkodzonym mózgiem i innymi układami narządów
- Konieczność podejścia holistycznego (homeostaza mózgu)
- Konieczność prowadzenia multimodalnego monitorowania
- Konieczność prowadzenia zindywidualizowanego leczenia
- Dzięki temu poprawa wyników leczenia

Dziękuję za uwagę!