

# DE AANPAK VAN INTRACRANIELE HYPERTENSIE

K. Gillis, I. De Mil, Odisee Hogeschool verpleegkunde, Sint-Niklaas

Een ernstig verhoogde intracranieële hypertensie is een situatie die niet alleen tot blijvende hersenschade kan leiden, maar vaak ook levensbedreigend kan zijn voor de patiënt.

De verpleegkundige op intensieve zorgen heeft hierbij een belangrijke rol. Dankzij een goed inzicht in de basisprincipes van intracranieële druk en de kennis van de mogelijke interventies bij intracranieële hypertensie kan hij/zij tijdig reageren en extra neurologische schade beperken. Daarom worden hieronder eerst de basisprincipes toegelicht, gevolgd door de mogelijkheden in de aanpak van intracranieële hypertensie.

## Normale intracranieële druk

Met de intracranieële druk bedoelen we de druk binnen de schedel. Deze druk wordt bepaald door de fysische kenmerken van de hersenen en de schedel. Bij volwassenen is de schedel hard en dus ook rigide waardoor het volume binnenin in normale fysiologische omstandigheden steeds hetzelfde is. De hersenen nemen 80% van de intracranieële ruimte in en het volume bloed en cerebrospinaal vocht elk ongeveer 10%. Het lichaam zorgt ervoor dat deze drie componenten in balans gehouden worden dankzij het Monroe-Kellieprincipe. Wanneer het volume, en dus ook de druk, van één van deze componenten binnen de schedel toeneemt, zal het volume van een ander component afnemen [1]. De druk binnen de schedel wordt dus bepaald door het volume van de hersenen, het intracranieel bloed en het hersenvocht. Deze druk schommelt tussen de 0 en 10 mmHg [1].

$$V_{cte} = V_{hersenen} + V_{bloed} + V_{hersenvocht} + V_{massa}$$

|     |     |     |    |
|-----|-----|-----|----|
| 80% | 10% | 10% | 0% |
|-----|-----|-----|----|

Het Monroe-Kellieprincipe en intracranieële volumeverdeling in normale omstandigheden.

## Cerebrale bloedflow

Hersenweefsel is bijzonder gevoelig aan een voldoende aanvoer van bloed omwille van de nood aan glucose en zuurstof. De normale cerebrale bloedtoevoer is 50 à 65 ml/100g hersenweefsel per minuut. Concreet betekent dit dat er per minuut tussen de 750 en 900 ml bloed naar de hersenen stroomt. Bij een lagere toevoer, en dus een tekort aan glucose of zuurstof, treedt er ischemie op. Het lichaam beschikt over een fysiologisch homeostatisch mechanisme, autoregulatie genaamd, waarbij de cerebrale bloedflow gegarandeerd wordt bij volume- of drukverandering van de arteriële bloeddruk of de intracranieële druk. Wanneer de oorzaak van een verminderde cerebrale bloedflow te wijten is aan een verhoogde intracranieële druk, zal de resorptie van het hersenvocht verhogen en wordt het hersenvocht ook verschoven naar het wervelkanaalcompartiment ( $\downarrow V_{hersenvocht}$ ). Verder is er compressie van de veneuze structuren waardoor de bloedafvoer stijgt ( $\downarrow V_{bloed}$ ). Het mechanisme werkt effectief wanneer de gemiddelde arteriële bloeddruk (MAP) binnen de waarden van 60 en 140 mmHg blijft [1].

## Cerebrale perfusiedruk

Omdat het niet eenvoudig is de cerebrale bloedflow rechtstreeks te meten wordt in praktijk de cerebrale perfusiedruk gehanteerd om de mate van weefselperfusie in de hersenen te beoordelen. De cerebrale perfusiedruk is de drukgradiënt doorheen de hersenen. Het is het verschil tussen het bloed dat in de hersenen stroomt (MAP) en de tegendruk binnenin de hersenen of intracraniale druk (ICP) [2].

## Verhoogde intracraniale druk

Bij patiënten met een hersenletsel kan het autoregatiesysteem verstoord of zelfs afwezig zijn waardoor er een hypoperfusie van het hersenweefsel optreedt met ischemie tot gevolg. Tegelijk is er vaak ook sprake van arteriële hypotensie en een verhoogde intracraniale druk [2].

Mogelijke oorzaken voor een verhoogde intracraniale druk zijn:

- toename van het massacomponent door een bloeding of een tumor in de hersenen ( $\uparrow V_{\text{massa}}$ )
- hersenoedeem ( $\uparrow V_{\text{hersenen}}$ )
- verhoogde veneuze druk ( $\uparrow V_{\text{bloed}}$ )
- hydrocefalie ( $\uparrow V_{\text{hersenvocht}}$ )

Het vaststellen van een verhoogde intracraniale druk kan op verschillende manieren en wordt mee bepaald door de omgeving waar de patiënt zich bevindt. De klinische observatie blijft hier een belangrijke rol spelen:

- bij een patiënt met een beperkte verhoogde intracraniale druk treedt hoofdpijn en misselijkheid op, al dan niet met braken
- bij een patiënt met een intracraniale druk hoger dan 40 mmHg daalt het bewustzijn ( $\downarrow$ GCS) omdat de cerebrale perfusiedruk dan te laag wordt [3]
- er treedt unilaterale of bilaterale lichtstijfheid van de pupillen op, naargelang de ernst van de drukverhoging
- papiloedeem
- bij ernstig verhoogde intracraniale druk treedt de triade van Cushing op: hypertensie, bradycardie en onregelmatige ademhaling

Dit zijn vaak de tekenen van inklemming met druk op de hersenstam, wat kan leiden tot de dood [3].

Het nemen van een CT-scan en het plaatsen van een drain zijn twee technische methoden om na te gaan of er een (mogelijke) verhoogde intracraniale druk aanwezig is. Terwijl een drain de waarde van de intracraniale druk weergeeft zal een CT-scan meer duidelijkheid verschaffen over de aanwezigheid van bijvoorbeeld hematomen, contusie, oedeem of inklemming.

Het meten van de intracraniale druk wordt aanbevolen bij patiënten met een ernstig hersenletsel (GCS tussen 3-8) en een afwijkende CT-scan van de hersenen [4]. Dit kan men met een **externe ventrikeldrain** die ook hersenvocht laat afvloeien om de intracraniale druk te doen dalen ( $\downarrow V_{\text{hersenvocht}}$ ).

## **Gevolgen**

Een verhoogde intracraniale druk leidt in eerste instantie tot een verminderde cerebrale perfusiedruk (CPP). Dit komt doordat de cerebrale perfusiedruk, zoals eerder beschreven, bepaald wordt door de gemiddelde arteriële bloeddruk (MAP) en de intracraniale druk (ICP).

$$\text{CPP} = \text{MAP} - \text{ICP}$$

Wanneer de intracraniale druk dus stijgt, zal de cerebrale perfusiedruk dalen. Hierdoor is er een lagere cerebrale bloedtoevoer en dus meer kans op ischemie. Bij de behandeling van een neurotraumapatiënt wordt het beleid nooit alleen op de behandeling van een verhoogde intracraniale druk ingezet. Het handhaven van een normale cerebrale perfusiedruk is in kritieke toestand zelfs belangrijker dan het handhaven van een intracraniale druk lager dan 20 mmHg, tenzij de patiënt tekenen van inklemming vertoont.

Inklemming is de gevaarlijkste complicatie van verhoogde intracraniale druk en kan bij het niet-behandelen snel tot de dood leiden.

## **Aanpak**

Bij een patiënt met een ernstig hersenletsel streven we naar [4]:

- een **intracraniale druk** lager dan 20 mmHg
- een **cerebrale perfusiedruk** tussen de 50 en 70 mmHg.
- een **systolische bloeddruk** hoger dan 90 mmHg
- een **PaO<sub>2</sub>** hoger dan 60 mmHg of een **O<sub>2</sub>-saturatie** hoger dan 90%

Voor de aanpak van intracraniale hypertensie bestaan er **twee richtlijnen**: het **Lund-concept** (2011) en de **richtlijnen van de Brain Trauma Foundation** (BTF)(2007) [4,5,6]. Het Lund-concept kan beschreven worden als een intracraniale druk- en perfusiegeleide benadering. In tegenstelling tot de BTF-richtlijnen beveelt het Lund-concept aan dat de behandeling van intracraniale hypertensie zo snel mogelijk na aankomst in het ziekenhuis start, om te anticiperen op hersenoedeem en om optimale perfusie van het hersenweefsel te garanderen. De BTF start pas met de behandeling wanneer de intracraniale druk hoger is dan 20 mmHg [6]. Tot op heden werden geen van beide richtlijnen getest in grote randomised controlled trials waardoor de huidige evidence voor de aanpak van intracraniale hypertensie voornamelijk gebaseerd is op kleinere of experimentele studies en op basale fysiologische principes [6].

Hieronder worden nog meer behandelingen voor de reductie van intracraniale hypertensie kort voorgesteld.

Elke neuroverpleegkundige weet dat de optimale **positie van het hoofd** van een patiënt met een hersenletsel **30°** is. Deze positie bevordert de veneuze terugvloeit van het bloed (↓V<sub>bloed</sub>) [7]. Waarom dat nu precies 30° is, is niet volledig duidelijk. Studies tonen inderdaad aan dat de houding van de

patiënt invloed heeft op de cerebrale bloedflow en de intracraniale druk, maar dat 30° superieur is ten opzichte van 45° of 60° is nog niet bewezen [8,9].

Pijn en agitatie kunnen niet alleen de intracraniale druk bij patiënten met een neurotrauma verhogen, maar ook de bloeddruk en de lichaamstemperatuur. Om een stijging van de intracraniale druk te voorkomen worden patiënten met een onstabiele intracraniale druk sterk **gesedeerd**. **Propofol** is het meest gebruikte sedativa en heeft bovendien neuroprotectieve eigenschappen. Het onderdrukt het cerebraal metabolisme en vermindert dus de behoefte van de hersenen aan zuurstof. Propofol kan wel hypotensie en leverdysfunctie veroorzaken. Een goede opvolging van de cerebrale perfusiedruk is dus aanbevolen. Ook **barbituraten** onderdrukken het cerebraal metabolisme en verlagen de intracraniale druk.

Zoals eerder vermeld heeft het plaatsen van **een externe ventrikeldrain** een belangrijke plaats in de behandeling van cerebrale hypertensie bij patiënten met een ernstig neurotrauma [4,10]. Continue monitoring van deze patiënten helpt om secundaire cerebrale ischemie te voorkomen en te behandelen [11]. Maar het grootste voordeel is dat er rechtstreeks hersenvocht kan afvloeien zodat de intracraniale druk daalt. Het plaatsen van een externe ventrikeldrain kan een bloeding veroorzaken. Verder zijn infectie en verstopping twee belangrijke complicaties. Een steriele verzorging van de insteekplaats en controle van het systeem behoren tot de taak van de verpleegkundige. Het afvloeien van het hersenvocht heeft echter ook z'n limieten. Wanneer er bijvoorbeeld diffuus hersenoedeem ontstaat zijn aanvullende mechanismen noodzakelijk om de druk binnen de schedel te doen dalen, zoals een decompressieve craniëctomie. Een **decompressieve craniëctomie** is het tijdelijk wegnemen van een botluis ter hoogte van de schedel. Zo is er meer volumeruimte binnen de schedel en zal de intracraniale druk verlagen. Zoals bij elke techniek is hier ook een risico op complicaties. De voornaamste zijn hematomen, subduraal hygroom en hydrocefalie [12]. Niettegenstaande de techniek van decompressieve craniëctomie wereldwijd veel wordt toegepast, bestaat er controverse over het voordeel ervan door tegenstrijdige resultaten en dus gebrek aan evidence [11,13,14]. Als levensreddende ingreep is de decompressieve craniëctomie algemeen aanvaard, maar of het ook tot een betere outcome leidt, is niet zeker [15]. Het is momenteel wachten op de resultaten van de RESCUEicp trial voor meer evidence [11].

Bij patiënten met hersenoedeem of een dreigende tentoriële inklemming kan met het  $V_{\text{hersen}}$  proberen verminderen door **hyperosmolaire therapie** toe te passen. Hiervoor is er keuze tussen Mannitol of hypertoon zout (bv Hyperhaes). Beiden hebben een diuretisch effect en onttrekken hersenvocht naar de intravasculaire ruimte. Mannitol is reeds verschillende decennia de meest gebruikte hyperosmolaire therapie, maar heeft als nadeel dat het een reboundeffect veroorzaakt. Bovendien kan er nadien een bloeddrukdaling optreden waardoor niet enkel de intracraniale druk daalt, maar ook de cerebrale perfusiedruk [2,4]. Een strikte opvolging van de bloeddruk na het toedienen van Mannitol is dus zeker nodig. Het effect van deze ongewenste bloeddrukdaling komt veel minder voor bij het toedienen van hypertoon zout [4]. Hypertoon zout (3%) wordt dan ook steeds vaker gebruikt ter vervanging van of in combinatie met Mannitol [2,16].

Bij **therapeutisch geïnduceerde hypothermie** wordt de lichaamstemperatuur afgekoeld. Bij afkoeling daalt het metabolisme en is er minder behoefte aan glucose en zuurstof. Er is geen duidelijk effect van hypothermie aangetoond op de mortaliteit van patiënten met een ernstig hersenletsel. Daarentegen is er wel een significant hogere score op de Glasgow Outcome Scale nadat de lichaamstemperatuur naar 32-33°C of 33-35°C wordt gebracht ten opzichte van patiënten met normothermie [4].

Tot in het begin van de jaren '90 werd agressieve hyperventilatie gebruikt als profylaxie om de intracraniale druk te doen dalen. **Hyperventilatie** vermindert de intracraniale druk omdat het cerebrale vasoconstrictie veroorzaakt ( $\downarrow$ Vbloed), maar heeft als nadelig secundair effect dat het tevens de cerebrale bloedflow vermindert. Terwijl de druk verlaagt, neemt dus ook de bloedtoevoer naar de hersenen af. Agressieve hyperventilatie (PaCO<sub>2</sub> van 25 mmHg of minder) ter preventie van intracraniale hypertensie wordt niet meer aanbevolen. Het verhoogt nog meer de kans op cerebrale ischemie [4]. Als men de intracraniale druk niet meer onder controle krijgt met de reeds toegepaste maatregelen kan een milde hyperventilatie gebruikt worden als tijdelijke oplossing. Hyperventilatie dient ook vermeden te worden in de eerste 24 uur na een hersentrauma omdat de cerebrale bloedflow dan sterk verlaagd is.

## Conclusie en verpleegkundige aanbevelingen

Patiënten met een verhoogde intracraniale druk na een neurotrauma hebben meer kans op een slechtere outcome of overlijden. Het begrijpen van de fysiologische principes van intracraniale druk is essentieel voor elke verpleegkundige om een optimale behandeling te kunnen garanderen. Het positioneren van de patiënt met het hoofd op 30° en het handhaven van een cerebrale perfusiedruk tussen de 50 en 70 mmHg conform de voorschriften van de arts zijn handelingen waarmee elke verpleegkundige op intensieve zorgen mee de outcome van de patiënt kan verbeteren. De verpleegkundige is ook rechtstreeks verantwoordelijk voor de correcte positie en verzorging van een externe ventrikeldrainagesysteem. Wanneer klinische tekenen van inklemming aanwezig zijn is het belangrijk zo snel mogelijk de arts te verwittigen.

De komende jaren worden de resultaten over het effect van de richtlijnen voor de behandeling van verhoogde intracraniale druk van de Brain Trauma Foundation verwacht. Het is aangewezen om de huidige praktijk op intensieve zorgen hiermee te vergelijken en eventueel aan te passen. Meer en evidence-based informatie is te vinden op [www.braintrauma.org](http://www.braintrauma.org).

## Referenties

- [1] Hewitt A. and Ellory, C. Brain oedema, intracranial pressure and cerebral bloodflow. *Surgery* 2012;30:102-106.
- [2] Mestecky A. Management of severe traumatic brain injury: The need for the knowledgeable nurse. *British Journal of Neuroscience Nursing*. 2007; 3:7-13.
- [3] May K. The pathophysiology and causes of raised intracranial pressure. *British Journal of Nursing*. 2009;18:911-914.

- [4] Brain Trauma Foundation. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain injury.[Online] 2007. Geraadpleegd via [https://www.braintrauma.org/pdf/protected/Guidelines\\_Management\\_2007w\\_bookmarks.pdf](https://www.braintrauma.org/pdf/protected/Guidelines_Management_2007w_bookmarks.pdf), op 2 augustus 2015.
- [5] Grände PO. The LUND concept for the treatment of patients with severe traumatic brain injury. *J Neurosurg Anesthesiol.* 2011; 23(4):358-362.
- [6] Koskinen L, Olivecrona M, Grände P. Review. Severe traumatic brain injury management and clinical outcome using the Lund concept. *Neuroscience.* 2014;283:245-255.
- [7] Baxter D, Wilson M. The fundamentals of head injury. *Surgery.* 2012;30:116-121.
- [8] Ledwith M, et al. Effect of body position on cerebral oxygenation and physiologic parameters i patients with acute neurological conditions. *Neurosci nurs.* 2010;42:280-287.
- [9] Wojner A, El-Mitwalli A, Alexandrov A. Effect of head positioning on intracranial blood flow velocities in acute ischemic stroke: a pilot study. *Critical care nursing quarterly.* 2002;24:57-66.
- [10] Liu H, Wang W, Cheng F, Yuan Q, Yang J, Hu J, et al. External ventricular drains versus intraparenchymal intracranial pressure monitors in traumatic brain injury: a prospective observational study. *World Neurosurg.* 2014;83(5):794-800.
- [11] Rosenfeld JV, Maas AI, Bragge P, Morganti-Kossmann MC, Manley GT, Gruen RL. Early management of severe traumatic brain injury. *The Lancet.* 2012;380(9847):1088-1098.
- [12] Stiver S. Complications of decompressive craniectomy for traumatic brain injury. *Neurosurgical Focus.* 2009:E7.
- [13] Cooper DJ, Rosenfeld JV, Murray L, Arabi YM, Davies AR, D'Urso P, et al. Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury. *N Engl J Med.* 2011;364(16):1493-502.
- [14] Vahedi K, Hofmeijer J, Juettler E, Vicaut E, George B, Algra A., et al. Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials. *Lancet Neurol.* 2007;6(3):215-22.
- [15] Honeybul S, Ho K. The role of evidence based medicine in neurotrauma. *J Clin Neurosci.* 2015;22(4):611-6.
- [16] Petrikov SS, Krylov VV, Solodov AA, Titova UV, Guseinova HT, Khamidova LT. Hyperosmolair solutions effects on cerebral oxygenation and metabolism. *The Open Critical Care Medicine Journal.* 2009;2(1):18-27.

**Afbeelding 1 bij vraag 1**



**Afbeelding 2 bij vraag 10**

