

616.12-088.331.1

NEUROVASKULÁRNÍ KONFLIKT A KREVŇÍ TLAK

¹Václav MASOPUST, ¹David NETUKA, ¹Jaroslav PLAS, ²Oldřich HUDEC¹Neurochirurgická klinika 1. lékařské fakulty UK a Ústřední vojenské nemocnice, Praha²Anesteziologicko-resuscitační oddělení Ústřední vojenské nemocnice, Praha

Souhrn

Práce je zaměřena na ověření předpokladu vztahu mezi neurogení hypertenzí a ostatními onemocněními vzniklými na podkladě neurovaskulárního konfliktu. Pokud chceme prokázat neurogení hypertenzi na podkladě neurovaskulárního konfliktu kmene nebo přechodové zóny n. X vlevo, musíme jako první krok vyloučit všechny ostatní neurovaskulární konflikty jako možné původce hypertenze. Za tímto účelem byly prověřovány změny tlaku během operace u všech nemocných po mikrovaskulárních dekompresích. V souboru 43 nemocných nebyly jiné neurovaskulární konflikty jako původci hypertenze potvrzeny.

Klíčová slova: Neurogení hypertenze; Neurovaskulární konflikt; Mikrovaskulární dekomprese.

Neurovascular Conflict and Blood Pressure

Summary

This article deals with the relationship between neurogenic hypertension and other diseases caused by neurovascular conflict. In order to prove neurogenic hypertension on the basis of neurovascular conflict at the brainstem or the transition zone of the left vagus nerve, it is necessary as a first step to exclude other causes of neurogenic hypertension. For this purpose, changes in the blood pressure of patients with microvascular decompression during and after the operation were monitored. In the group of 43 patients no other neurovascular conflicts as a cause of neurogenic hypertension were confirmed.

Key words: Neurogenic hypertension; Neurovascular conflict; Microvascular decompression.

Úvod

Pojem neurogení hypertenze byl zaveden Janettou při studiu vlivu neurovaskulárního konfliktu na jednotlivé hlavové nervy. Neurovaskulární konflikt je vaskulární komprese kraniálního nervu v místě přechodné zóny, kde přechází centrální myelinizace v periferní, to znamená v místě nejzranitelnějším (1).

Úkolem této práce je vyvrátit hypotézu, že chronická bolest může dlouhodobě ovlivnit hodnoty krevního tlaku a po jejím ústupu vést k opětovné korekci tohoto tlaku. Podobně by mohla vzniknout porucha vedoucí ke zvýšení krevního tlaku na úrovni neurovaskulární komprese n. VII. I. O této situaci se v naší práci diskutuje. Jedinou možností narušení regulace krevního tlaku je podle dostupné literatury narušení funkčnosti C1 jádra (1, 2, 3, 4, 5, 6).

Pokud vyloučíme všechny ostatní neurovaskulární konflikty jako příčinu hypertenze, je jedinou zbývající možností právě iritace v oblasti C1 jádra.

Metodika

Celkově bylo v letech 1991 až 2000 do studie zařazeno 43 nemocných, kterým byla provedena mikrovaskulární dekomprese. Podmínkou k zařazení do studie byl peroperačně prokázaný neurovaskulární konflikt mezi cévní strukturou a přechodovou zónou nervus trigeminus nebo nervus facialis. Průměrný věk nemocných byl 45 let (nejmladší 24 let, nejstarší 66 let), ve studii bylo 27 žen a 16 mužů.

Neuralgie trigeminu samostatně v I. větvi se v našem souboru nevyskytla, ve II. větvi se vyskytla u 8 nemocných, ve III. větvi u 11 nemocných a ve

více než jedné větvi u 14 nemocných. Na pravé straně byla lokalizována bolest u 19 nemocných, na straně levé u 14 nemocných. Faciální hemispazmus na pravé straně byl u 4 nemocných, na levé straně u 6 nemocných.

Tabulka 1

Struktura nemocných vyšetřených ve studii

	průměrný věk	minimální věk	maximální věk	muži:ženy
Soubor	45	24	66	16:27

Průměrná hodnota krevního tlaku byla získána během opakovaných předoperačních měření prováděných standardně, jak je popsáno níže. U pooperačních hodnot bylo snahou získat výsledky s co možná nejdelším odstupem od operačního výkonu. Vzhledem k tomu jsou měření provedena s odstupem 3 měsíců až 9 let od operačního výkonu. Vždy standardně vsedě a na levé paži, vsedě a

vstoje, opakovaně během dne, v souladu s pravidly o určování krevního tlaku.

Získané hodnoty byly porovnávány jednak jako vztah mezi hodnotami předoperačními a pooperačními, jednak ke stranové lokalizaci bolesti a postižení jednotlivých větví. Podobně bylo postupováno u faciálního hemispazmu – viz tabulka 2.

Před operací byla průměrná hodnota získána z tlaků naměřených při předoperačním vyšetření u obvodního lékaře a při přijetí na naši kliniku. Výsledky byly jednoznačné – ani v jednom případě nedošlo ke změně tlaku před operací a po operaci. U nemocných, u kterých byl vysoký krevní tlak naměřen před operací, byl v nezměněné hodnotě naměřen i po operaci.

Diskuse

Na začátku byla vyslovena hypotéza o možnosti pulsní stimulace C1 jádra přímo v mozgovém kmeni, jejímž výsledkem je vzestup krevního tlaku.

Tabulka 2

Výsledné hodnoty TK

	Průměrné hodnoty naměřeného TK v mm Hg		
	před operací – sysTK	během operace – sysTK	po operaci – sysTK
neuralgie trigeminu	115	121	120
faciální hemispazmus	117	115	120
	před operací – diasTK		
	během operace – diasTK	po operaci – diasTK	
neuralgie trigeminu	72	72	76
faciální hemispazmus	72	76	79
	Minimální hodnoty naměřeného TK v mm Hg		
	před operací – sys TK	během operace – sysTK	po operaci – sysTK
neuralgie trigeminu	100	90	100
faciální hemispazmus	80	100	105
	před operací - diasTK		
	během operace – diasTK	po operaci – diasTK	
neuralgie trigeminu	60	55	65
faciální hemispazmus	50	65	70
	Maximální hodnoty naměřeného TK v mm Hg		
	před operací – sys TK	během operace – sys TK	po operaci – sysTK
neuralgie trigeminu	140	140	145
faciální hemispazmus	140	145	150
	před operací – dias TK		
	během operace – dias TK	po operaci – diasTK	
neuralgie trigeminu	95	90	100
faciální hemispazmus	95	95	95

Pojem neurogenní hypertenze vychází z předpokladu centrální kmenové regulace krevního tlaku. Tento předpoklad je podpořen mnoha experimentálními modely i klinickými pozorováními (1, 2, 3, 4, 5, 6). Do skupiny esenciálních hypertenzí jsou dnes zařazováni i nemocní s neurogenní hypertenzí. Studie stanovující procentuální zastoupení neurogenních hypertenzí v populaci není k dispozici. Vycházíme z modelu 2 zranitelných míst této centrální regulace:

1. Přejídná zóna n. X, kde je přechod centrální a periferní myelinizace. Vaskulární komprese tohoto místa může generovat patologické impulsy vedoucí k poruše informace pro řízení periferního tlaku. Tato hypotéza je podpořena klinickými pozorováními snížení krevního tlaku po mikrovaskulární dekompresi n. X vlevo. Všechny výkony byly provedeny v rámci léčby jiného onemocnění vzniklého na podkladě vaskulární komprese hlavových nervů (11, 12).

O vzniku neurogenní hypertenze při neurovaskulárním konfliktu podal důkaz Janneta, který v rámci léčby jiného neurovaskulárního konfliktu provedl ve 42 případech mikrovaskulární dekompresi také u X. hlavového nervu, což u 36 pacientů vedlo k vymizení hypertenze (11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18). Léčba neurogenní hypertenze jako základního onemocnění je možná a Janneta provedl tuto operaci již u 18 nemocných.

2. Vagové jádro uložené v kmeni může být přímo zranitelné pulsním tlakem a v místě přepojení vagových aferentních vláken může dojít k narušení informace pro řízení krevního tlaku. Tato možnost je předpokládána z experimentálních studií (7, 8, 9), přesto však není podpořena klinickými pozorováními. Doposud je neznámý i vztah mezi vagovým jádrem a C1 jádrem.

Pro objasnění struktury systému řízení tlaku uvedme nedávné neuroanatomické a neurofyzilogické studie. Tyto studie prokázaly roli ventrolaterální oblongaty v regulaci tonických kardiovaskulárních reflexů (1, 3, 4, 5, 6). Mikroanatomickou studií neurovaskulárních vztahů v zadní jámě lebni zmapovali Naraghi a spolupracovníci, ale vždy se jednalo o cévu, která vytvářela vnější kompresi ventrolaterální oblongaty vlevo (2). Jednotlivá centra obsahují A-neurony tvořící noradrenalin, B-neu-

rony, serotonin a C-adrenalin – viz barevná příloha s. III, obr. 1 (7, 8, 9). Základním předpokladem průkazu možnosti vzniku chyby při přenosu aferentních informací levým nervus vagus je existence velmi nízké pulsní stimulace probíhající celým kmenem, která má pulsní synchronizaci s pulsem v krevním oběhu. Na experimentálních modelech bylo dokázáno, že pokud dochází ke stimulaci pulsu, které nejsou synchronizovány s krevním pulsem, nedojde ke změně krevního tlaku ani při chronické stimulaci (8).

Všechna pozorování se shodují na existenci možného narušení aferentních informací pro regulaci pouze z levého nervus vagus a levého vagového jádra. U neurovaskulárního konfliktu není obtížné tento předpoklad prokázat, vzhledem k možnosti MRI-zobrazení neurovaskulárního konfliktu a případného pozitivního pooperačního výsledku.

Dosavadní text byl věnován podrobně neurovaskulárnímu konfliktu jako předpokladu neurogenní hypertenze. Náš výzkum však nemá tuto příčinu prokázat. Úkolem je vyloučit ostatní jiné možné příčiny chronické hypertenze na základě neurovaskulárního konfliktu.

Podařilo se nám prokázat, že ani neurovaskulární konflikt n. V, ani n. VII nevede k tvorbě chronické hypertenze, která by byla ovlivnitelná mikrovaskulární dekompresí. Není vyloučeno, že vedle konfliktu n. V nebo n. VII existuje zároveň i konflikt v oblasti n. X způsobující neurogenní hypertenzi. Tento konflikt však nebyl u žádného z nemocných řešen. Vzhledem k tomu, že se nejedná o ovlivnitelnou hypertenzi ani u n. V, ani u n. VII, lze říci, že záchvatovitá bolest odstranitelná dekompresí není příčinou fixace hypertenze. U nemocných s hypertenzí před operací hypertenze přetrvávala i po odstranění záchvatovité bolesti.

Podobně tomu bylo i u nemocných, kteří měli před operací záchvatovitou bolest a zvýšení TK při záchvatu bolesti, nikoli však chronickou hypertenzi na medikaci. Tito nemocní po operaci zůstávají bez zvýšeného krevního tlaku. Předpokládali bychom, že u některých nemocných dojde ke zhoršení hypertenze nebo k jejímu objevení přirozeným vývojem. Tato situace nebyla u žádného z nemocných prokázána. Pokud nemocní měli před operací hypertenzi, měli ji v nezměněné výši při stejné medikaci i po operaci. Procento hypertenzí však v dané skupině nemocných nepřevyšuje přirozený výskyt v populaci.

Závěr

Neurogenní hypertenze je zatím neprokázanou nozologickou jednotkou. Přesto musí být naší snahou pomoci v rozvoji toho pojmu a v průkazu její existence.

Výsledek naší práce lze shrnout do 2 bodů:

1. Nebyla prokázána hypertenze způsobená neurovaskulárním konfliktem n. V nebo n. VII, která by po operaci vedla k úpravě nálezu.
2. Nebyla prokázána fixace poruchy krevního tlaku při opakovaných intenzivních bolestech.

Vzhledem k těmto závěrům lze předpokládat, že pokud vzniká chronická porucha tlaku neurovaskulární kompresí, pak to není výsledek neurovaskulárního konfliktu n. V nebo n. VII, ale musí to být konfliktem jiné struktury.

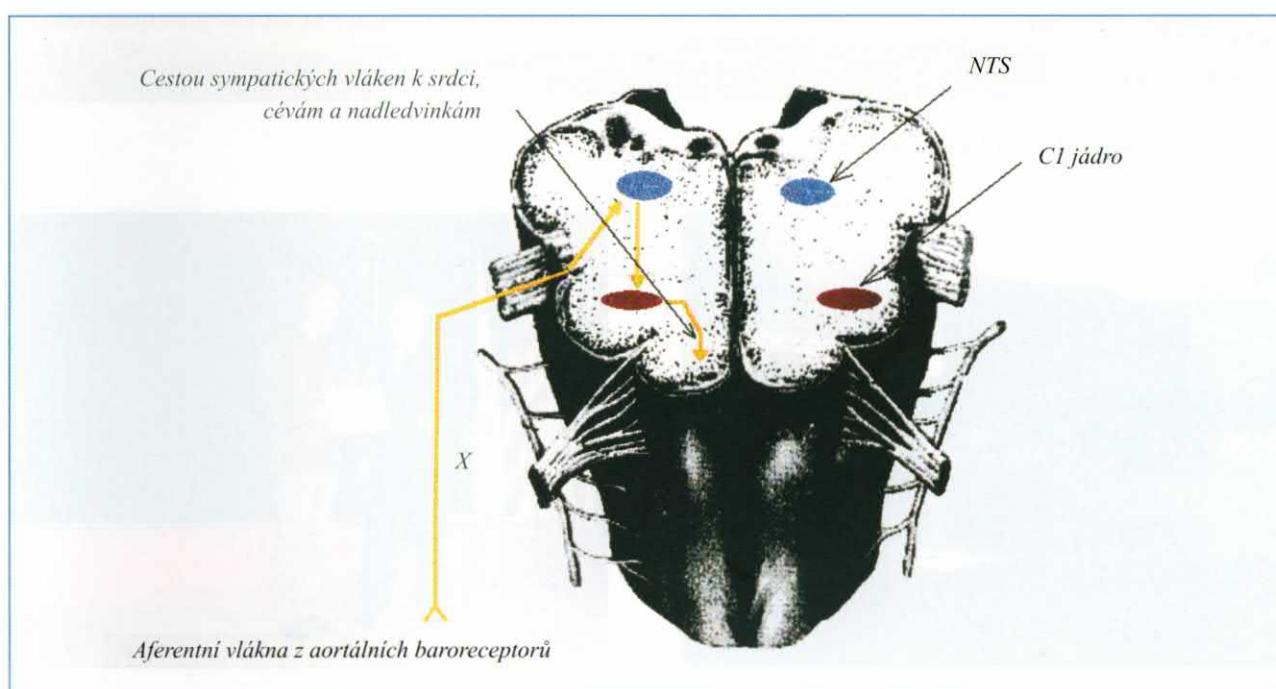
Článek řešen v rámci grantu IGA NK 5518-3

Literatura

1. JANNETTA, PJ., et al. Neurogenic hypertension: etiology and surgical treatment. II. Observations in an experimental nonhuman primate model. *Ann. Surg.*, 1985, vol. 202, no. 2, p. 253–261.
2. NARAGHI, R., et al. Arterial hypertension and neurovascular compression at the ventrolateral medulla. A comparative microanatomical and pathological study. *J. Neurosurg.*, 1992, vol. 77, p. 103–112.
3. KLEINEBERG, B. – BECKER, H. – GAAB, MR. Neurovascular compression and essential hypertension. An angiographic study. *Neuroradiology*, 1991, vol. 33, p. 2–8.
4. KLEINEBERG, B., et al. Essential hypertension associated with neurovascular compression: Angiographic findings. *Neurosurgery*, 1992, vol. 6, p. 834–841.
5. AKIMURA, T., et al. Essential hypertension and neurovascular compression at the ventrolateral medulla oblongata: MR evaluation. *AJNR*, 1995, vol. 16, p. 401–405.
6. COLON, GP., et al. Magnetic resonance evaluation of ventrolateral medullary compression in essential hypertension. *J. Neurosurg.*, 1998, vol. 88, p. 226–231.
7. CIRIELLO, J. – CAVERSON, MM. – POLOSA, C. Function of the ventrolateral medulla in the control of the circulation. *Brain Res.*, 1986, vol. 396, no. 4, p. 359–391.
8. DAMPNEY, RAL., et al. Role of ventrolateral medulla in vasomotor regulation: a correlative anatomical and physiological study. *Brain Res.*, 1982, vol. 249, no. 2, p. 223–235.
9. ROSS, CA., et al. Tonic vasomotor control by the rostral ventrolateral medulla: effect of electrical or chemical stimulation of the area containing C1 adrenaline neurons on arterial pressure, heart rate, and plasma catecholamines and vasopressin. *J. Neurosci.*, 1984, vol. 4, no. 2, p. 474–494.
10. KALVACH, P., et al. *Mozková ischemie a hemoragie*. 2. vyd. Praha, Grada, 1997.
11. JANNETTA, PJ. Neurovascular Compression in Cranial Nerve and Systemic Disease. *Ann. Surg.*, 1980, vol. 192, no. 4, p. 518–525.
12. JANNETTA, PJ. – RICARDO, S. – WOLFSON, SK.: Neurogenic Hypertension: Etiology and Surgical Treatment. *Ann. Surg.*, 1985, vol. 201, no. 3, p. 391–398.
13. DANDY, WE. The treatment of trigeminal neuralgia by the cerebellar root. *Ann. Surg.*, 1932, vol. 96, p. 787–795.
14. DANDY, WE. Concerning the cause of trigeminal neuralgia. *Am. J. Surg.*, 1934, vol. 24, p. 447–455.
15. DANDY, WE. Trigeminal neuralgia and trigeminal tic douloureux. In *Lewis Practise of Surgery*. Hagerstown, WF Prior Company, 1946, vol. 12, p. 167–168.
16. GARDNER, WJ. The mechanism of tic douloureux. *Trans. Am. Neurol. Assoc.*, 1953, vol. 78, p. 168–173.
17. GARDNER, WJ. – MIKLOS, MV. Response of trigeminal neuralgia to "decompression" of sensory route. Discussion of cause of trigeminal neuralgia. *JAMA*, 1959, vol. 170, p. 1773–1776.
18. GARDNER, WJ. Concerning mechanism of trigeminal neuralgia and hemifacial spasm. *J. Neurosurg.*, 1962, vol. 19, p. 947–957.

Korespondence: MUDr. Václav Masopust
Neurochirurgická klinika
1. lékařské fakulty UK a ÚVN
U Vojenské nemocnice 1200
169 02 Praha 6-Střešovice
e-mail: masopust@uvn.cz

Do redakce došlo 19. 3. 2001



Obr. 8: Zobrazení kmenových struktur podílejících se na centrálním řízení krevního tlaku.