

# Poranění CNS

Klinika úrazové chirurgie FN Brno

MUDr. Martin Petráš



# Epidemiologie poranění mozku

- Úrazy CNS se vyskytují v četnosti 150 případů/100tisíc obyvatel/rok.
- V 50 - 66% jsou mozková traumata doprovázena poraněním jiného orgánového systému.
- Počty nemocných, kteří byli hospitalizováni v ČR pro nitrolební poranění v letech 1994-1997, ilustrují stoupající trend - pohybují se v průměru kolem 36 tisíc nemocných za rok. Přičteme-li k tomu ještě poranění hlavy s negativním nálezem na CT mozku, dostáváme se k číslům kolem 50 tisíc nemocných ročně.

- Nejvíce hospitalizovaných v ČR představují pacienti s komocí mozku
- Při pohledu na tuto problematiku z hlediska nejčastějších příčin mozkových poranění zjistíme, že v popředí jsou tradičně dopravní nehody (60-80%). Druhou nejčastější příčinou mozkových poranění jsou pády (10%). Za přibližně 9% traumat mozku jsou odpovědná napadení, sporty a střelná poranění.
- V průměru 2,0 - 2,8 krát jsou mozkovými traumaty postiženi častěji muži.

# Patofyziologie poranění mozku

- **1) primární a sekundární poranění**
- **2) fokální a difúzní poranění.**
- Primární poranění je strukturální poškození mozkového parenchymu, které vzniká v okamžiku úrazu.

- **Primární poranění ve fokální podobě** je například mozková kontuze. **Primární difúzní poranění** je komoce mozku a difúzní axonální poranění. V současné době neexistuje možnost reparace tohoto poškození a jediná možnost jak je ovlivnit je **prevence**.
- Z toho důvodu se v posledních letech věnuje pozornost studiu **sekundárního** mozkového poškození. Sem patří některé systémové vlivy (hypotenze, hypoxie) a dále problematika mozkového edému, nitrolebního a perfuzního tlaku, molekulárních a biochemických mechanismů po traumatu mozku.

# Primární poranění

- Po stránce biomechaniky je **primární poranění** mozku většinou způsobeno nárazem předmětu na hlavu Tento mechanismus označujeme jako **kontaktní**. Kromě fraktur vznikají u kontaktního mechanismu také kontuze, obvykle v místě nárazu, ale i na straně opačné, tzv. mechanismus **par contre coup**.
- Někdy může poranění mozku vzniknout bez kontaktu s hlavou pulzním mechanismem na základě akcelerace a decelerace například při prudkém pohybu v krční páteři, tzv. **inerciální poranění**. U krátkodobých akcelerací se napětí projevuje nejvíce na mozkovém povrchu za vzniku fokálních poranění a subdurálního hematomu z roztržených přemostujících žil

- U **penetrujících poranění** střelnou zbraní zásadním způsobem záleží na rychlosti projektilu.
- Zavřená i penetrující poranění hlavy mohou být komplikovány různými typy hematomů. **Epidurální a subdurální hematom** však ovlivní mozkovou tkáň až sekundárně na základě probíhající komprese mozku (viz dále). **Intracerebrální hematomy** jsou v 80-90% umístěny v bílé hmotě frontálních a temporálních laloků.
- Neobjasněnou patofyziologii má opožděný ("delayed") traumatický intracerebrální hematom. Tento typ hematomu postihuje 0,6 - 7,4% pacientů po úraze hlavy a mortalita této komplikace je 35-40%. Vyskytuje se v časovém intervalu 6 hodin až 30 dní po úraze a může se objevit jak v kontuzně změněném terénu, tak v oblasti, která se jeví dle předchozího CT zcela intaktní

- **Mozková kontuze** vzniká nejčastěji kontaktním mechanismem, ať už přímo pod místem nárazu nebo ve vzdálené oblasti (contre coup). V praxi existuje plynulý přechod v traumatický intracerebrální hematom. Většinou se řídíme množstvím krve a homogenitou léze na CT vyšetření.
- Mezi primární fokální léze je nutno zařadit také **traumatické subarachnoidální krvácení**, které je spojeno s 39% mortalitou. Příčinou závažné prognózy je sekundární efekt tohoto typu krvácení prostřednictvím cévních spasmů a následné mozkové ischemie nebo vznik akutního hyporesorbčního hydrocefalu



- K **difúzním poraněním** mozku řadíme komoci mozkovou a difúzní axonální poranění. Termín **komoce** je užíván pro označení reverzibilní traumatické poruchy mozkových funkcí. Stav je spojen s krátkodobým bezvědomím (do 10 minut), po kterém následuje úprava neurologických funkcí ad integrum. Na CT je negativní nález. Komoce je v poslední době vnímána jako nejnižší stupeň difúzního axonálního poranění
- **Závažnost difúzního axonálního poranění** závisí podle biomechanických studií na míře akceleračních a deceleračních mechanismů. Čím větší a delší zátěž, tím postižení axonů proniká hlouběji do mozku. U těžkých typů difúzního axonálního poranění dochází následkem inerciálních sil nejen k disrupci axonů, ale též k přetržení cév v mozkovém kmeni a v corpus callosum

# Sekundární poranění

- Sekundární (ischemické) postižení mozku po traumatu bývá velmi často potencováno přítomností systémové **hypoxie a hypotenze**. Hypoxie vzniká často v souvislosti s aspirací do dýchacích cest a při poranění hrudníku. Hypotenze bývá definována jako systolický tlak nižší než 90 mmHg. Její výskyt v souvislosti s těžkým úrazem hlavy prakticky zdvojnásobuje mortalitu (55% versus 27%) (9). Mnohdy k hypotenzii dochází sekundárně na základě šokového stavu, zvláště krvácení do dutiny hrudní, břišní nebo do pánve. V souvislosti s poúrazově zvýšeným nitrolebním tlakem znamená hypotenze další snížení mozkového perfúzního tlaku.

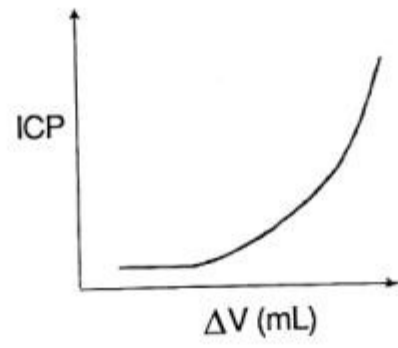
- Z dalších systémových projevů se negativně uplatňuje **hyperkapnie** tím, že umožňuje vasodilataci, exacerbující mozkový edém. Naopak přílišná **hypokapnie** (pCO<sub>2</sub> méně než 30 mmHg) je také nežádoucí, protože způsobuje vasokonstrikci a omezení mozkového krevního průtoku. Velmi nežádoucím systémovým insultem je **hypertermie**, zvláště pokud dosahuje hodnot vyšších než **39 °C**. Při těchto teplotách dochází ke zvýšenému vyplavování excitatorních aminů a k narušení funkce protein kinázy C. **Hyperglykemie** a **hypoglykemie** jsou také komplikacemi zhoršující sekundární mozkové poškození.

- Kromě systémových insultů ovlivňují rozvoj sekundárního poškození též patofyziologické mechanismy, mající původ intrakraniálně.
- **Mozkový edém** je velmi častý po těžkém úraze hlavy. Nejdůležitějšími typy mozkového edému po úraze jsou edém vasogenní a cytotoxický
- **Vasogenní edém** se objevuje primárně v bílé hmotě mozku. Mechanické trauma mozku a cévního endotelu naruší integritu hematoencefalické bariéry. Tím dojde k extravazaci tekutiny a plasmatických proteinů do extracelulárního prostoru. Tyto proteiny dále zhoršují edém na základě změněného onkotického gradientu.

- **Cytotoxický edém** se nejvíce projeví v šedé hmotě mozkové. Je někdy nazýván ischemický, protože vzniká na základě poruchy mozkového krevního průtoku. Tím dochází ke zhoršení buněčného metabolismu a k poruše funkce membránových iontových kanálů. Společně se sodíkem vniká do intracelulárního prostoru voda a vzniká edém.
- **Mozková hyperemie (swelling)** může být jinou příčinou zduření mozku. Příčinou je zřejmě přímé poškození hypotalamu a mozkového kmene s vasoregulačními centry. Tím dojde k vasoparalýze s následným zvýšením mozkového krevního průtoku a mozkového krevního objemu a to do té míry, že se projeví až zvýšením nitrolebního tlaku a obstrukcí venózního odtoku.

- Významným faktorem v patofyziologii poranění mozku je **nitrolební hypertenze**. Může být způsobena jednak otokem mozku, ale také přítomností traumatického hematomu nebo poruchou pasáže likvoru.
- Dospělý člověk v poloze vleže má normální hodnoty **nitrolebního tlaku (ICP)** mezi 7-15 mmHg. Hodnoty ICP vyšší než 20 mmHg jsou všeobecně akceptovány jako patologické
- Podle tzv. **Monro-Kellieho hypotézy** je lebeční dutina rigidní schránka fixního objemu, ve které se nacházejí tři nestlačitelné kompartmenty: mozková tkáň, krev a mozkomíšní mok. Dojde-li ke zvětšení objemu některého z těchto kompartmentů, musí dojít ke zmenšení jiného, má-li zůstat tlak uvnitř lebky stacionární
- Vliv objemových změn uvnitř lebeční dutiny na nitrolební tlak je závislý na stavu kompenzačních mechanismů. Záleží na tom, kolik mozkomíšního moku může být ještě přesunuto z lebeční dutiny do spinálního kanálu, o kolik může být snížen mozkový krevní objem (CBV) v mozkových cévách (zvláště žilního systému) a jaký je stav elasticity mozkové tkáně. Podle **tlakově-objemové křivky** roste po vyčerpání těchto kompenzačních mechanismů intrakraniální tlak exponenciálně

- **Obr.1: Tlakově-objemová křivka.** Zpočátku nárůst objemu intrakraniálně neznamena nárůst ICP, s dalším přírůstkem objemu je nárůst ICP exponenciální.
- Po vyčerpání těchto mechanismů může prudce se zvyšující nitrolební tlak způsobit posuny mozkové hmoty a vznik takzvané **mozkové herniace**. Pokud působí expanzivní léze unilaterálně, dochází ke středočárovému posunu mozkové hmoty. Může dojít až k tzv. **subfalcinní** (cingulátové) herniaci, kdy je mozková tkáň čelního nebo parietálního laloku uskřínuta pod volným okrajem falxu. Může dojít i ke změně polohy samotného falxu, což je patrné na CT (signum falcis). Výsledkem může být ischemie v povodích aa.pericallosae. Častá je herniace temporálního laloku do tentoriální incisury (**tentoriální herniace, conus temporalis**)





- Tentoriální herniace byla poprvé popsána Meyerem v roce 1920. Ve své klasické podobě se mediální části temporálního laloku tlačí do tentoriální incisury, přičemž dochází k útlaku mozkového kmene a zároveň je tlakově postižen n.oculomotorius na ipsilaterální straně. Často je přímým útlakem o okraj tentoria uzavřena a.cerebri posterior a dochází k ipsilaterálnímu infarktu v jejím povodí.
- U expanzí v zadní jámě lební anebo jako pokračování přesunu hmoty ze supratentoriálního kompartmentu může vzniknout tzv. **tonsilární herniace**. Mozečkové tonsily se dostávají pod úroveň foramen magnum, dochází k obliteraci velké cisterny a k přímému tlaku na prodlouženou míchu. Tento mechanismus se může velmi rychle projevit jako náhlá zástava dechu a smrt.

- Podle mnoha autorů je **mozkový perfúzní tlak (CPP)** ve vývoji sekundárního ischemického postižení podstatnější než nitrolební tlak. **CPP je definován jako MABP - ICP** (MABP = střední arteriální krevní tlak). U pacientů s poraněním mozku se snažíme udržet CPP nad 70 mmHg. Význam CPP spočívá v tom, že má vztah k mozkovému krevnímu průtoku (CBF). Vztah mezi CBF a CPP odráží tzv. **autoregulační křivka**, kdy mezi hodnotami CPP 40 - 160 mmHg zůstává CBF téměř nezměněn, pod 40 mmHg se CBF dramaticky snižuje. U pacientů s poraněním mozku může být schopnost autoregulace porušena

# Diagnostika nitrolebního poranění

- Anamnéza
- Klinické vyšetření
- Pomocné zobrazovací metody



# Anamnéza

- Porucha vědomí? Jak dlouho trvala? Zda se vědomí neměnilo?
- Závratě, nausea, zvracení
- Mechanismus úrazu



# Klinické vyšetření

- Stav vědomí, vyšetření zornic, motoriky
- GCS(Glasgow coma scale)
- Otvírání očí 1-4(spontánně, na výzvu, na bolest, neotvírá)
- Slovní odpověď 1-5(orientovaná, zmatená, nepřiměřená, nesrozumitelná, žádná)
- Motorická odpověď 1-6(uposlechně, vykoná, cílená obrana, na bolest flexe, na bolest extenze, bez reakce)
- 3-15 bodů
- Neurol. vyšetření – na základě je indikováno CT mozku

- Obecní příznaky narůstajícího ICP: silná bolest hlavy, nausea, zvracení, neklid, poruchy vědomí, snížená reakce na bolest, vzestup TK a bradykardie, difference zornic, parézy, hemiparézy a křeče. Pozitivní Babinski
- Nepříznivé příznaky: tonicko-klonické křeče, hypertemie, diabetes insipidus, plicní edém, periodické dýchání

# Pomocné vyšetřovací metody

- Rtg ve dvou projekcích
- CT
- Karotická angiografie
- MRI
- EEG



# Typy poranění, jejich diagnostika a léčba

- **Poranění skalpu**
- **Patofyziologie:** Tupá nebo ostrá poranění podle své intenzity vedou k různým stupňům poškození od prosté kontuze skalpu po totální avulzi. Bohaté cévní zásobení vede u těžkých úrazů skalpu ke značné ztrátě krve až hemoragickému šoku. Poranění skalpu je častou součástí zlomenin lebky a nitrolebečních traumat, ukazuje místo působení zevní síly.
- **Diagnóza:** anamnesa, lokální nález, RTG, CT.
- **Cave:** I drobné poranění skalpu může zakrýt rozsáhlé poranění kalvy a nitrolebí zvláště u penetrujících poranění.

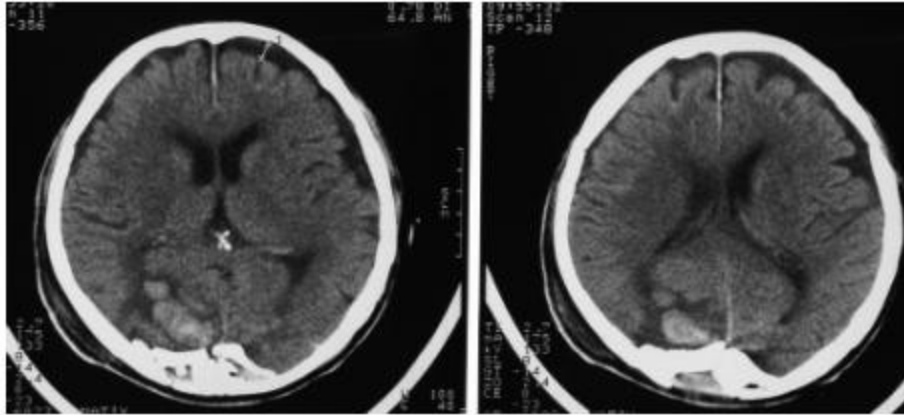


- **Terapie:** Krvácení z podkožních tepen skalpu řešíme opichem nebo bipolární koagulací. Lacerovaný skalp nutno očistit, dezinfikovat, v okolí rány nutno oholit vlasy. Debridement minimalizujeme, suturujeme v jedné vrstvě galeu, ve druhé kůži. U větších poranění drenujeme subgaleální prostor.
- Defekty skalpu do 1 cm lze suturovat po podminování subgaleální vrstvy v obou okrajích rány. Defekty do 3 cm lze překlenout vytvořením zářezů v galei jdoucími paralelně s ránou ve vzdálenosti 1 cm od sebe.
- Řešení totálních avulzí a rozsáhlých defektů skalpu spadá do kompetence plastického chirurga - viz učebnice plastické chirurgie.

- **Komplikace: nekróza okraje suturované kůže** - časněji vytáhneme steh, hojíme per sekundam nebo plastika.
- **subgaleální hematom** - od 3. dne lze kolikvovaný hematom snadno punktovat, komprese elastickým obinadlem zabrání recidivě hematomu a umožní adhezi galei k periostu.
- **infekce** - nejčastěji stafylokoková způsobuje dehiscenci rány, subgaleální absces až meningoencefalitis přes diploické žíly.

# Fraktury kalvy

- **Patofyziologie:** Tupá nebo ostrá poranění při dopravních úrazech, součást polytraumat, penetrující poranění.
- **Dg:** Klinické vyšetření, RTG, CT (kostní okno, rekonstrukce skeletu). CT vyšetření je dnes "zlatým standardem" pro úrazy kraniofaciálního skeletu a intrakraniálních struktur
- **Obr.5: Impresivní fraktura v okcipitální krajině po pádu ze stromu. Vzhledem k blízkosti splavů a nebezpečí krvácení byla léčena konzervativně, přestože imprese byla větší než šíře kosti. Pacient byl bez neurologické ložiskové symptomatologie.**



- **Terapie:**
- **Konzervativně:** - lineární fraktura kalvy
  - - impresivní fraktura do šíře kosti bez neurologického ložiskového nálezu, bez epilepsie nebo estetické újmy pacienta.
- **Cave:** Až 90% epidurálních hematomů je sdruženo s lineární frakturou nejčastěji temporální kosti. Nutné pečlivé klinické sledování, neurologické kontroly, CT.
- 
- **Operačně:** - imprese kosti větší než šíře kalvy
  - - imprese s ložiskovou neurologickou symptomatologií nebo epilepsií
  - - fraktura u otevřeného kraniocerebrálního poranění (porušená dura mater, likvorea, pneumocefalus)
  - - fraktura u chirurgického intrakraniálního krvácení (epidurální, subdurální nebo intraparenchymový hematom), kontuze mozku, edém mozku
  - - rostoucí fraktura (vzniká u malých dětí, kdy dojde k uskřinutí dury mater v místě zlomeniny a vlivem pulzace nitrolebního obsahu dochází k růstu defektu mezi okraji kosti)
-

- **Operační technika:** Impresi elevujeme z trepanopunkce při okraji imprese nebo z kraniotomie kolem imprimované kostní ploténky. Kost suturujeme kostním stehem nebo pomocí miniplates. Ztrátové, tříštivé a infikované fraktury řešíme odstraněním kostních fragmentů, obložení 1 promilovým persterilem na 20 minut a dle situace plastikou kostním cementem v první nebo druhé operační době. Cílem plastiky je ochrana mozku a estetika. Defekty kalvy ve vlasaté části hlavy do 3 cm v průměru většinou neoperujeme, ve frontální oblasti postupujeme zcela individuálně. Po sanaci infekce se doporučuje plastika až po jednom roce. Pro plastiku používáme:
  - **-metyl metakrylat** - kostní cement se skládá z polymeru ve formě prášku a tekutého monomeru. Po smísení obou složek dochází k exotermické polymeraci a hmota charakteru plastelíny tuhne za současného zahřátí. Finální tvar získáme pomocí kostní frézy. Tvorbě epidurální kolekce bráníme vyšíáním dury mater skrze otvory v cementové ploténce.
  - **-kostní kranioplastika** používá žeber, lopaty kosti pánevní nebo kalvu. Kalvu lze frézou rozpoltit přičemž lamina externa je vrácena na původní místo a lamina interna je použita k vlastní plastice. Ke stabilizaci opět nutno použít miniplates.
  - **Komplikace:** Epilepsie, epidurální hematoma, subgaleální hematoma, osteomyelitis, rostoucí fraktura.

# Fraktury baze lební

- **Patofyziologie:** Tvoří 20% zlomenin lebky. Oslabená místa baze lební jsou sinus sphenoidalis, foramen magnum, hřeben skalní kosti, vnitřní část křídla kosti klínové. Zesílená místa jsou glabella, procesus mastoideus, occipitální protuberance. Těmito strukturami se nejčastěji šíří zlomeniny baze lební dle směru a velikosti působící síly.
- Fraktury spojené s trhlinou dury mater a likvoreou mají vysoké riziko vzniku meningitis a abscesu mozku.
- 
- **Dg:** Hemotympanum, rhinorrhea, otorrhea, brýlový hematom - krev uvnitř periorbitální fascie
- RTG - často falešně negativní pro sumaci, CT -kostní okno, koronární řezy, rekonstrukce.
- 
- **Cave:** Přítomnost pneumocefalu je známkou nejen porušení stěny paranazálních dutin ale i tvrdé pleny.
-

➤ **Terapie:**

➤ **Konzervativně:** -fraktury baze lební bez likvorei nebo likvoreou ustupující při konzervativní terapii do 3 týdnů ( omezení tekutin, klid na lůžku, omezení použití břišního lisu, Diluran, Framycoin kapky do nosu).

➤ -izolovaná fraktura přední stěny frontálního sinu bez deformity.



➤ **Operačně:** - fraktury baze s likvoreou neustupující do 3 týdnů u nazální likvorei, do 6 týdnů u otolikvorei při maximální konzervativní terapii.

➤ - fraktury baze lební u pacientů s opakovanou meningitidou. Úraz může předcházet i několik let a likvorea nemusí být přítomna.

➤ - pneumocefalus opakovaně na CT kontrole.

➤ - fraktury stropu orbity spojené s poruchami hybnosti bulbu, enophthalmem , exophthalmem

➤ - fraktura přední stěny frontálního sinu působící deformitu.

➤ - fraktura zadní stěny frontálního sinu





- **Operační technika:** Při fraktuře přední jámy lební provedeme **bifrontální kraniotomii**, od vlasové hranice skalp odklopíme až po okraj nadočnicových oblouků. Odstraňujeme pouze volné kostní fragmenty z baze. Pokud nalezneme trhlinu v duře, provedeme její suturu nevstřebatelným materiálem. Dále podle situace provedeme jedno nebo oboustrannou epidurální a intradurální plastiku dury mater pomocí různých materiálů: periost kalvy, fascia lata, fascie m. temporalis, spongostan, umělé náhrady dury mater, lyofilizovaná amniová blána. U zlomenin zadní stěny frontálního sinu nutno provést "**kranializaci**" kdy odstraníme fragmenty zadní stěny a veškerou sliznici sinu, cementem zaplombujeme ductus nasofrontalis.
- Defekt stropu očnice zvláště při současném enophthalmu nebo pulzujícím exophthalmu řešíme plastikou baze s použitím kostního cementu. Fraktury střední jámy s perzistující otolikvoreou řešíme z temporální kraniotomie a durální plastikou, většinou však likvorea ustoupí bez operace.
- **Komplikace:** Recidiva likvorei, meningoencefalitis, cefalea, epilepsie. U příčné fraktury pyramidy mohou vzniknout paresy V., VI., VII. a VIII. hlavového nervu, u podélné fraktury převodní porucha sluchu. Paresa I. a II. hl. nervu u fraktur přední jámy a IX.-XII. hl. nervu u kondylárních fraktur(16). Traumatická karotido-kavernózní píštěl, nepravé aneurysma petrózní nebo kavernózní části karotidy a okluze karotidy jsou méně časté cévní komplikace.

# Epidurální hematom

- **Patofyziologie:** Trauma až v 90% způsobí zlomeninu kalvy jejíž lamina interna po vpáčení do nitrolebí poruší meningickou tepnu (nejčastěji a. meningica media nebo její větev) a dále odloučí v ploše alespoň 1 cm<sup>2</sup> duru mater od kalvy. Do této dutiny pulzuje arteriální krev, dochází k dalšímu odloučení dura mater a hematom nabývá na objemu. 80% epidurálních hematomů je lokalizováno v temporální oblasti. Frontálně, okcipitálně a nad zadní jámou se vyskytuje ve 20%. Krvácení ustane v okamžiku, kdy se tlak v nitrolebí a odpor tvrdé pleny vyrovná s arteriálním tlakem v krvácející tepně. Méně častým zdrojem krvácení jsou diploické žíly u fraktur kalvy a baze lební. Obávaným zdrojem jsou splavy porušené frakturou. Pacient bývá nejčastěji do 40 let. U starších pacientů dura mater pevně adhezuje ke kalvě a nesnadno dojde mechanismem úrazu k jejímu dostatečnému odloučení od kalvy, u těchto pacientů vzniká při stejném mechanismu úrazu akutní subdurální hematom. U malých dětí ohebnost kostí vylučuje zlomeninu která by porušila durální tepnu. Klasický volný interval má pouze 20-40% pacientů, koma od úrazu 20%, bez bezvědomí po úrazu je 40-60% pacientů (17).

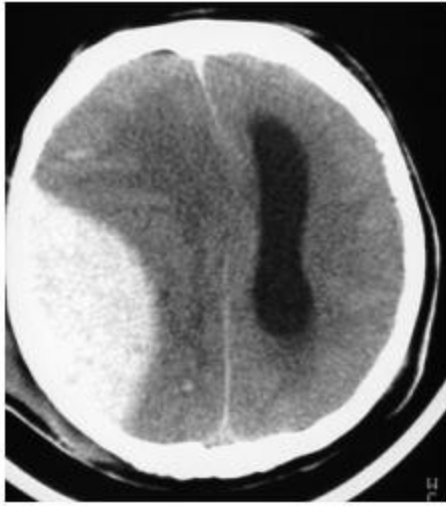


- **Dg.:** CT. Hematom má tvar bikonvexní hyperintenzní čočky nejčastěji uložené temporo - bazálně, temporo - parietálně, méně často frontálně, okcipitálně (supra i infratentoriálně současně). V kostním oknu CT je až v 90% patrná fraktura kalvy nad hematomem (obr.6).



- **Obr.6:** Epidurální hematom vpravo temporo - parietálně s expanzivním působením - středočárovým přesunem a rozšířenou levou postranní komorou, vzniklý při pádu z kola. Hematom byl akutně evakuován z kraniotomie, pacientka přežila bez neurologického deficitu.





- **Terapie:**
- **Konzervativně:** Epidurální hematom malého rozsahu (do 20 cm<sup>3</sup>) bez závažné neurologické symptomatologie, bez poruchy vědomí, bez současné intradurální patologie. Vždy je nutná CT kontrola do 6- 24 hodin, v případě horšení klinického stavu pacienta neodkladně kdykoliv.
- Pacienta nutno pozorovat na pracovišti, které je schopno provést kdykoliv CT kontrolu a kvalifikovaně z kraniotomie zastavit zdroj krvácení a odstranit hematom. Podáváme manitol do 2g/ kg/ 24h, hemostyptika (48h), nootropika, udržujeme normotenzi nebo mírnou hypertenzi, ICP do 20 mmHg, CPP nad 70 mmHg, hyperventilujeme pacienty v rozmezí pCO<sub>2</sub> 3,5- 4,0 kPa.
- 
- **Cave:** CT provedená přímo " z ulice" mohou prokázat malý rozsah krvácení, které však během několika desítek minut znásobí svůj objem. Pacienta nutno sledovat na JIP neurochirurgie, chirurgie nebo neurologie!!!

- **Tentoriální herniace** je nejzávažnější komplikací epidurálních hematomů. Dojde k herniaci uncus a mediální část gyrus hypocampalis mezi volný konec tentoria a mesencephalon. Klinicky vzniká v 75% ipsilaterální paresa n. III( široká zornice), kontralaterální hemiparesa, zhorší se stav vědomí. Narůstání nitrolebního tlaku vede k bradykardii a hypertenzi. Při herniaci dochází ke kompresi arteria cerebri posterior, následkem bývá infarkt s poruchou zrakových polí. Pokračuje-li supratentoriální komprese, expandující masa začne působit infratentoriálně a dojde k **tonzilární herniaci** s uskřinutím mozečkových tonzil do foramen magnum a s kompresí medulla oblongata. Klinicky dilatují obě zornice, vzniká apnoe, nejsou výbavné reflexy nad C1.
- **Operačně:** Epidurální hematoma nad 20 cm<sup>3</sup> nebo hematoma spojený s neurologickou ložiskovou symptomatologií, poruchou vědomí, intradurální patologií( edém, kontuze, subdurální hematoma, vzestup nitrolebního tlaku nad 20 mmHg nebo poklesem perfúzního mozkového tlaku pod 70 mmHg po dobu více než 2 hodiny přes maximální konzervativní terapii).
- V případě nevýbavnosti reflexů nad C1 potvrzené neurologem není již operace indikována

- **Operační technika:** Kraniotomii nutno provést v rozsahu epidurálního hematomu - nejčastěji fronto - temporálně, přes provedené trepanace již můžeme snížit nitrolební tlak odsátím krve ještě před dokončením kraniotomie. Po odklopení kosti odsajeme hematoma a stavíme durální zdroje krvácení. Meningickou tepnu popálíme bipolární koagulací (nutno vyštípat oblast křídla a tepnu popálit v jejím průběhu bazí lební). Krvácení ze splavů nutno rozvázně řešit pomocí vyšití dury přes okraj kosti, tamponádou spongostanem nebo vatou. Po zastavení zdrojů krvácení vkládáme spongostan pod okraj kraniotomie a vyšíváme duru mater podél kraniotomie k periostu, temporální fascii nebo provrtanému kostnímu okraji (zábrana recidivy epidurálního krvácení mimo kraniotomii). Drobnou durální incizí můžeme zrevidovat subdurální prostor, vypláchnout likvor často s příměsí krve a vyloučit subdurální hematoma. Frakturu kosti nutno sešít dvěma stehy a celou ji fixujeme 3-5 stehy k okrajům kraniotomie. Středem kosti provedeme opět vyšití tvrdé pleny 1-3 stehy, abychom duru vytáhly až ke kosti a bránily tak recidivě krvácení do dutiny pod kraniotomií. Subgaleálně vložíme redon a výkon ukončíme suturou fascie m. temporalis, galei a kůže.
- **Komplikace:** Ischemie a. cerebri posterior, edém mozku, hemiparesa, koma, organický psychosyndrom, zrakové poruchy - vše následky dlouhodobé komprese mozku.

# Subdurální hematom

## ➤ Akutní subdurální hematom

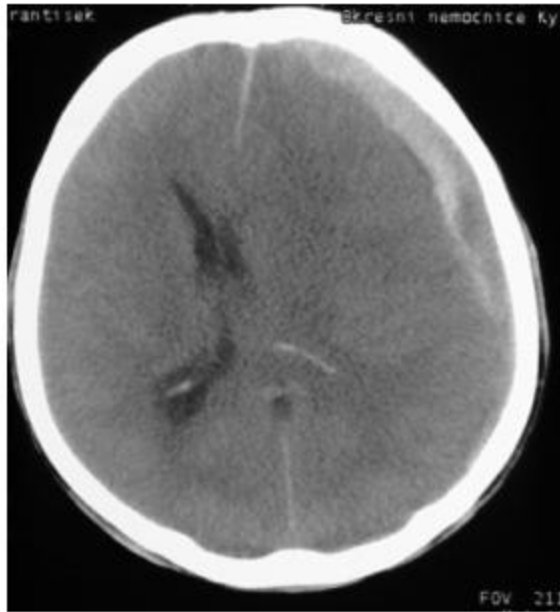


➤ **Patofyziologie:** Jedná se o traumaticky vzniklé krvácení do prostoru mezi arachnoideu a duru mater. Mechanismus úrazu je akceleračně – decelerační, kdy dochází na konvexitě hemisfér k přetržení přemostujících vén a dále mechanismem coup nebo contra - coup dochází ke zhmoždění povrchových cév mozku s rozvojem frontální a temporální často bilaterální kontuze s krvácením do subdurálního prostoru. Vysoká mortalita tohoto poranění (30-80%) je způsobena více sekundárním poškozením mozku než působením vlastního hematomu. Jedná se především o edém mozku a jeho ischemii při současném vzestupu ICP a poklesu CPP (18).

➤ **Dg:** Porucha vědomí až koma, anizokorie, kontralaterální hemiparesa, fatická porucha, pohmožděniny skalpu, brýlový hematom, epilepsie, věk nad 40 let.



- CT - hematom je nejčastěji uložen nad jednou z hemisfér fronto - temporo - parietálně a je hyperintenzní. Současně bývá nález mozkové kontuze, edém mozku, přesun středočárových struktur, útlak ipsilaterální postranní komory, rozšíření kontralaterální komory (obr.7).
- 
- Obr.7: Akutní subdurální hematom vlevo fronto-temporo-parietálně s velkým středočárovým posunem, difúzním edémem hrozící transtentoriální herniací. Pacient byl přijat s ipsilaterální širokou zornicí a urgentně operován z kraniotomie.



- **Terapie:**
- **Konzervativně:** - subdurální hematom " **plášťový**" šíře **do 8mm** pokud není současně expanzivně se chovající kontuze, edém mozku, přesun středočárových struktur nebo vzestup nitrolebního tlaku
  - -**infaustní stavy**, kde neurolog prokáže " coma de pasee"( nelze hodnotit u pacientů tlumených, relaxovaných, podchlazených, malých dětí)
  - -pacienti s **DIC** (ve spolupráci s hematologem nutno nejprve provést substituci trombonáplavy, antitrombinem III, fibrinogenem, plasmou).
- 
- **Operačně:** -akutní subdurální hematomy nad 8mm.
  - -hematomy šíře do 8mm pokud jsou spojeny s edémem mozku, kontuzí nebo parenchymovým krvácením, vzestupem ICP, poklesem CPP, přesunem středočárových struktur.
-

- **Operační technika:** Kraniotomii nutno provést v rozsahu hematomu případně i kontuze nejčastěji fronto-temporo-parietálně. Durotomii provádíme ve tvaru písmene H. Hematom odsajeme a postupně revidujeme celou hemisféru za irigace FR, odsávání drobných zbytkových koagul, stavění zdrojů krvácení, odsávání kontuze a pokládání teplých vatiček na povrch mozku. Velmi obezřetně a šetrně nutno ošetřit funkčně významné oblasti CNS (centrální oblast, řečová centra). Zdroje krvácení z oblasti venózních sinů nutno většinou tamponovat surgicem a spongostanem. Po ošetření zdrojů krvácení a kontuzí odstraníme vatičky a suturujeme duru mater pokračujícím nevstřebatelným materiálem. Vzduch vytlačíme doplněním FR subdurálně. Duru vyšijeme podél okraje kraniotomie a také středem kostní ploténky. Kost suturujeme 4 kostními stehy, subgaleálně vkládáme redon a výkon ukončujeme suturou fascie m. temporalis, galei a kůže.
- 
- **Komplikace: -recidiva hematomu** - častá komplikace zvláště u operaci neprovedených neurochirurgem. Nutno v indikovaných případech revidovat ze stejného přístupu.
-

- -**edém mozku**, vzestup ICP, pokles CPP - pacienty hyperventilujeme, podáváme manitol, vasopresory, reparil, nootropika, rheologika. V indikovaných případech provádíme dekompresivní kraniektomii. Při této operaci se odstraňuje kost v co největším rozsahu F-T-P(15x10cm), provede se plastika tvrdé pleny, kůži s galeou suturujeme v jedné vrstvě. Replantace kosti se provádí za 3-12 týdnů dle klinického stavu pacienta a poklesu parenchymu pod úroveň okolní kalvy.
- - **coma vigille** - komplikace u pacientů s těžkým sekundárním poškozením CNS.

# Subakutní subdurální hematom

**Patofyziologie:** Jedná se o akutní subdurální hematom, který se začal klinicky projevovat 4 - 21 dnů po úrazu. V tomto období dochází ke kolikvaci tuhého koagula a k tvorbě zevního a vnitřního pouzdra hematomu. Barva hematomu se mění z tmavě červené na černou.

- 
- **Dg:** Klinický stav pacienta není tak závažný jako u akutního subdurálního hematomu. Opět ložisková symptomatologie - hemiparesa, fatická porucha, epilepsie, zmatenost, anizokorie.
- CT - hematom v různém stadiu mění charakter z hyperintenzního ( 1. týden) v izodenzní (2.- 3. týden) až hypointenzní . Hematom je uložen většinou nad jednou z hemisfér v rozsahu fronto-temporo-parietálním.
- 
- **Terapie:** Tenké plášťové hematomy bez klinické symptomatologie observujeme a provádíme s odstupem týdne kontrolní CT. V ostatních případech stačí k vyřešení dvě trepanopunkce s případnou krátkodobou subdurální drenáží (3-5 dnů). Pokud se mozek po trepanopunkci a odsátí hematomu rozvíjí k duře, drenáž nezavádíme. Po operaci je nutná ještě kontrola CT dle klinického stavu do 1-2 týdnů.

- **Operační technika:** Trepanopunkci provádíme v celkové anestezii nebo neuroleptanalgezií. Provedeme většinou jednu trepanopunkci frontálně, druhou v oblasti parietálního hrbolu. Popálíme duru mater, hrotnatým skalpelem ji prořízneme i s počínajícím pouzdrem hematomu a odsajeme krev. Hematom někdy po proříznutí dury vlivem nitrolební hypertenze vystřikuje nad trepanaci. Vypláchneme subdurální prostor všemi směry a pokud se mozek nerozvíjí k duře zavedeme drén, který vyvedeme z incize několik centimetrů vzdálené od trepanace. Podtlak v drenáži uvolňujeme velmi zvolna a vždy jen na několik vteřin či minut za dohledu lékaře či poučené sestry. Celkem odvádíme do 100 ml za 24 hodin.
- **Cave:** Rychlé odsátí subdurálního prostoru podtlakovým drénem vede k velkým posunům středočárových struktur a rozvoji syndromu akutní nitrolební hypotenze což může vést ke zhoršení stavu až smrti pacienta. Nutno pečlivě sledovat množství odsáté krve a likvoru!
- **Komplikace:** Subdurální hygrom, zavedení drénu do parenchymu mozku, stroke

# Chronický subdurální hematom

- **Patofyziologie:** Vývoj chronického subdurálního hematomu je podrobně popsán v učebnicích neurologie. Hematom je ohraničen proti duře a parenchymu dvěma pouzdry různé šíře dle stáří hematomu, u několik let starých hematomů dochází až ke kalcifikaci i několik centimetrů silných pouzder. Hematom který má po 3 týdnech charakter černé tekutiny se postupně mění na žlutou čirou tekutinu odbouráváním hemoglobinu. Občas dochází k zakrvácení z novotvořených cév pouzder. Úraz předchází klinickým projevům více než 3 týdny, mnohdy řadu měsíců, někdy si pacient úraz vůbec nevybaví. Hematom vzniká nejčastěji u pacientů nad 70 roků, s poruchami koagulace, toxo - nutritivní hepatopathií, chronickou warfarinizací, atrofií mozku, po zavedení V-P shuntu (18).



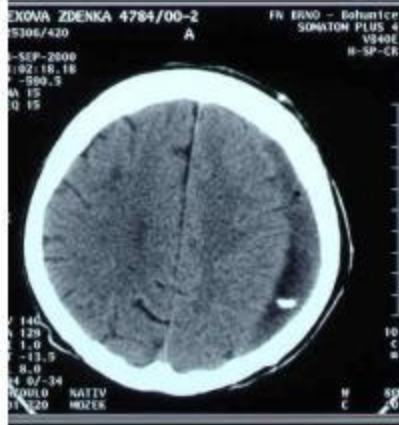


- **Diagnóza:** Stav je často zpočátku zaměňován za demenci, TIA, meningitis. Pacienti udávají nejčastěji bolesti hlavy, poruchy paměti, spavost, zvracení, poruchy chůze, epileptický záchvat. Klinický nález obsahuje hemiparézu, fatickou poruchu, poruchy paměti, zmatenost, dezorientaci, meningismus. Asi 25% pacientů městná na očním pozadí. CT prokáže po 3 a více týdnech od úrazu hypointenzní kolekci nad jednou, u 30% pacientů nad oběma hemisférami. Na CT je patrná setřelá kresba gyrů, útlak postranní komory, posun středočárových struktur. Kontrastní látka zvýrazní pouzdra hematomu, což je důležité u izodenzních hematomů. Vlivem občasného zakrvácení z pouzder může být přítomna i hyperintenzní kolekce čerstvé krve. Odlišení od akutního subdurálního hematomu je v nepřítomnosti akutního traumatu, relativně dobrém klinickém stavu, peroperační přítomnost pouzder, tekutém hematomu (obr.8).



- **Obr.8: Chronický subdurální hematom fronto-temporo-parietálně vlevo u 78-leté pacientky, řešený dvěma trepanacemi s drenáží subdurálního prostoru.**
- 
- **Terapie:** Jedno nebo oboustranné trepanopunkce provedeme stejným způsobem popsaným v kapitole 3.5.2. Drenáž ponecháváme opět 3-5 dnů. Asi u 30% pacientů nedochází k uspokojivému zmenšení subdurální kolekce a k rozvinutí mozkové hemisféry. Stav je způsoben opakovaným krvácením z pouzder, četnými adhezemi a srůsty mezi pouzdry, přílišnou tloušťkou pouzder a jejich kalcifikacemi. U těchto pacientů je nutno provést kraniotomii v rozsahu hematomu a hematoma s oběma pouzdry odstranit. Tento výkon je často u starších pacientů provázen vlivem změn nitrolebního tlaku a korové perfúze těžším pooperačním průběhem. Mnohdy je proto nutno volit individuální přístup a operovat pouze klinicky závažné stavy a pacienty bez klinických příznaků pozorovat. Neoperujeme CT nález ale pacienta!





# Kontuze a traumatický intracerebrální hematom

- **Patofyziologie:** Kontuze a traumatický intracerebrální hematom tvoří vzájemně se prolínající klinickou jednotku, jež se v 90% vyskytuje ve frontálních nebo temporálních mozkových pólech. Vývoj původně čisté kontuze v traumatický intracerebrální hematom je v literatuře popisován asi u 50% traumat. Časně CT většinou prokáže pouze traumatické subarachnoideální krvácení a drobné kontuze, které nevyžadují okamžitou operaci. Další CT kontroly s odstupem 12-48 hodin však prokazují nárůst objemu kontuze a intracerebrální hematom uvnitř této kontuze. Asi v 50 - 70% se kontuze také vyskytují u akutního subdurálního hematomu, impresivní fraktury, fronto - bazálního poranění.

- **Diagnóza:** CT vyšetření prokazuje hyperintenzní ložiska různé velikosti a denzity ve frontálních nebo temporálních pólech mozkových laloků nebo ložisko pod frakturou.
- 
- **Terapie:** U malých kontuzí a intracerebrálních hematomů bez expanzivních projevů indikujeme konzervativní postup, pacienta observujeme na JIP neurochirurgie za sledování klinického stavu. Kontrolní CT provádíme do 12-48hodin, v případě zhoršení kdykoliv. U pacientů v bezvědomí zavádíme čidlo na měření ICP resp. CPP. Větší kontuze s projevy expanzivity na postranní komory a středočárové struktury nutno operovat z kraniotomie nad ložiskem, které odsajeme. Nutno vždy pečlivě stavět krvácení a zvláště v anatomicky významných oblastech CNS (centrální kůra, řečová a zraková kůra, thalamus) je rozsah výkonu minimalizován. V posledních letech je jako alternativní způsob operace popisováno stereotaktické odsátí, které snižuje operační zátěž a které lze opakovat případně převést v otevřený výkon. Pooperační kontroly CT opět indikujeme do 24-48hodin.

# Perforující a penetrující poranění

- Termín penetrující poranění se používá pro označení střelného poranění, termín perforující poranění používáme pro označení poranění bodného. Obě tvoří zvláštní typ otevřeného poranění hlavy



# Perforující poranění

- **Patofyziologie:** Perforující poranění jsou způsobena nejčastěji ostrým předmětem (nůž, jehla, meč, vidle), který proniká do nitrolebí malou rychlostí. Vzniká úzká fraktura s prokrvácením mozkového parenchymu v oblasti punkčního kanálu a jeho blízkém okolí. Na rozdíl od střelných poranění, která jsou způsobena střelou s velikou rychlostí, nevzniká v okolí punkčního kanálu koncentrická zóna koagulační nekrózy. Nevzniká ani difúzní poškození CNS provázející motohavárie. Tíže zranění a prognóza pacienta je úzce spjata pouze s místem a hloubkou poranění. Poranění ve frontální oblasti má často velmi malou symptomatologii a mimo změny osobnosti relativně dobrou prognózu. Temporální oblast je chráněna tenkou kostěnou šupinou a je zde krátká vzdálenost k mozkovému kmeni, thalamu, cévám Sylvické oblasti, hlavovým nervům, tureckému sedlu, Willisovu kruhu. Poranění v této oblasti mají proto mnohem vyšší morbiditu a mortalitu. Při vyšetření punkčních poranění v oblasti orbity a dutiny nosní si musíme být vědomi, že přes velmi tenkou bazi přední jámy lební cizí tělesa lehce pronikají intradurálně.

- **Diagnóza:** Mimo pečlivé vyšetření klinické a lokální je vždy u perforujícího poranění nutno provést CT vyšetření k časnému objasnění hloubky a velikosti primárního poškození CNS. Kostní okno a rekonstrukce je přínosem k indikaci plastiky kalvy nebo odstranění kostního fragmentu či cizího tělesa z mozkového parenchymu.
- **Terapie:** Všechna perforující poranění nutno ošetřit co nejdříve ve snaze předejít pozdním infekčním komplikacím. Z malé kraniotomie revidujeme punkční kanál, odsáváme prokrvácený mozkový parenchym, odstraňujeme dostupná cizí tělesa a kost.



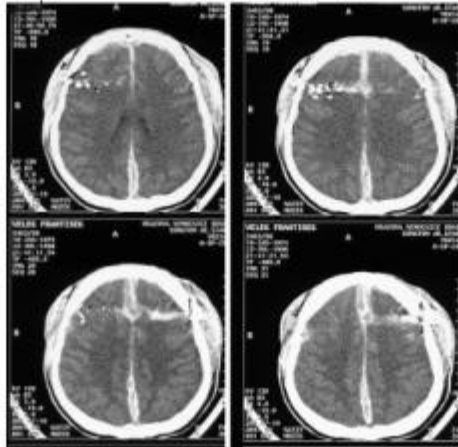
- Chirurgický nezasahujeme hluboké struktury jako je kmen, thalamus, maximálně šetrně ošetřujeme centrální oblast, řečová a zraková korová pole. Zde se omezíme pouze na stavění krvácení. Mimořádně důležité je provedení rekonstrukce dury mater suturou nebo za použití fascie temporální, fascie laty, svalu nebo umělé náhrady. Kostní defekty jsou většinou nevýznamné a případnou plastiku kalvy indikujeme až ve druhé době. Ránu peroperačně obkládáme 1 promilovým persterilem. Výkon končíme suturou galei a kůže. V pooperačním období pokud nedošlo k hypoxii CNS nebývá výrazný edém mozku.
- 
- **Komplikace:** Infekční komplikace typu **meningoencefalitis, mozkový absces a ventrikulitis** vznikají až v 35% případů, pokud punkční kanál prochází paranazálními dutinami. Procento stoupá dle délky doby od úrazu po chirurgické uzavření dury mater. Ponechané cizí těleso může až po mnoha letech vést ke vzniku mozkového abscesu(20). **Cévní komplikace** postihují asi jednu třetinu pacientů. Dle angiografických nálezů u velkých souborů pacientů vzniká ve 12% pseudoaneurysma, 10% vazospazmy, 8% okluze cévy, 1% A-V fistule, 0,5% venózní prombóza(21). S ohledem na vysoké procento těchto komplikací a jejich vysokou mortalitu ( 50% pseudoaneurysmat krvácí během 1. týdne s 30-50% mortalitou) je nezbytné provést angiografické vyšetření co nejdříve. Řešení těchto komplikací je již mimo rámec této kapitoly.

# Penetrující poranění

- **Patofyziologie:** Tato poranění, která způsobují střelné zbraně, mají odlišný charakter než poranění perforující. Kinetická energie střely narůstá přímo úměrně její hmotnosti a se čtvercem její rychlosti. S velikostí kinetické energie narůstají škody způsobené průletem střely, tato působí těmito základními mechanizmy (22):
- 1. **Nárazová vlna** podél dráhy střely.
- 2. **Dočasná kavita** vznikající na 20 ms vlivem přenosu části kinetické energie do okolní tkáně. Průměr dočasné kavity je až 30x větší než průměr střely.
- 3. **Pulsace dočasné kavity** před jejím uzavřením způsobující tlakové vlny procházející tkání a vedoucí ke vzdáleným poškozením a herniacím.
- 4. **Kolaps dočasné kavity** zanechávající **permanentní kavitu** - dráhu střely s okolní poškozenou tkání. Průměr permanentní kavity je až 4x větší než průměr střely.
- 5. **Krvácení** do oblasti poškozeného parenchymu přibližně v rozsahu dočasné kavity.

- Vlivem krvácení ( zevní, subgaleální, epidurální, subdurální, intraparenchymové) a rychle vznikajícího mozkového edému, narůstá nitrolební hypertenze a klesá mozkový perfuzní tlak. Objevují se poruchy koagulace až DIC. U střel s nízkou kinetickou energií ( do 330m/s) není rozsah poškození tak velký a prognóza závisí více od přímého poškození CNS v dráze střely. Jedná se o zástřely vzduchovkou, brokovnicí, jateční pistolí. Naopak zásahy vysokorychlostními vojenskými zbraněmi (nad 700m/s) jsou smrtelné ve více než 90%.
- **Diagnóza:** CT vyšetření bývá provedeno většinou již týmem RZP a pacient je následně se zajištěnými vitálními funkcemi přijat přímo na ARO nebo neurochirurgickou JIP a připravován k akutní operaci (obr.9).

- 
- **Obr.9: CT penetrujícího poranění jateční pistolí do pravé temporo - parietální oblasti v sebevražedném úmyslu. Pod místem vstřelu jsou patrné četné kostní fragmenty jako sekundární projektily.**
- 
- **Terapie:** Více než 50% pacientů po zasažení střelnou zbraní do hlavy zemře ještě před přijetím na specializované pracoviště. Vlastní operace stejně jako v případě perforujících poranění řeší uzavření defektu v duře, stavění krvácení, odsátí malatické tkáně, odstranění dostupných cizích těles a kostních fragmentů. Vedle operace však o osudu pacienta mnohem více než u jiných typů poranění rozhoduje úroveň resuscitační péče, monitoring a rozsah sekundárního poškození mozku- viz kapitoly 4 a 5. Opět se doporučuje u pacientů, kteří přežijí kritické období 72 hodin, angiografické vyšetření k vyloučení pseudoaneurysmat, okluzí, vasospasmů, A-V fistulí a trombóz. Infekční komplikace (meningoencefalitis, absces, ventrikulitis) opět narůstají u pacientů s pozdním ošetřením rány, ponechaným cizím tělesem, průstřelem přes paranazální dutiny.
- **Cave:** Při chirurgickém ošetření místa vstřelu je nezbytné pro potřebu soudního lékaře vyříznout kůži v rozsahu několika mm pro posouzení vzdálenosti zbraně v okamžiku výstřelu.



# Difúzní poškození mozku

## ➤ **Mozková komoce**

- **Patofyziologie:** Klinická definice mozkové komoce je přechodná (do 10 minut trvající) ztráta vědomí následovaná stavem plného vědomí s přetrvávající retrográdní a anterográdní amnezií bez ložiskového neurologického deficitu. U pacienta přetrvávají několik dnů bolesti hlavy, nauzea, zvracení, závratě, kolapsové stavy, srdeční arytmie. Poslední práce zařazují mozkovou komoci mezi nejlehčí formu difúzního axonálního poškození. Elektronovým mikroskopem lze prokázat porušené axony.

- 
- **Diagnóza:** Anamnestické údaje, neurologické vyšetření, amnézie, vegetativní rozlada.



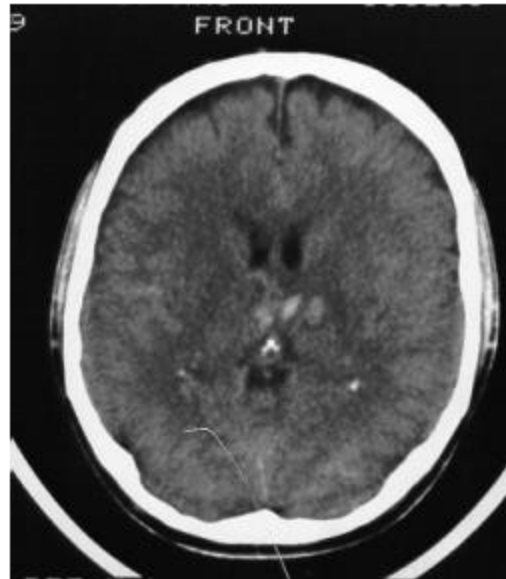
- **Terapie.:** Vzhledem k tomu, že podobný klinický nálezn mohou mít i mnohem závažnější poranění CNS ( kontuze mozková, počínající epidurální hematom), je nezbytné pacienta pozorovat na chirurgické nebo lépe neurologické JIP a v případě zhoršení stavu vědomí nebo vzniku ložiskové symptomatologie provést CT vyšetření. RTG lebky a krční páteře je nutno provést u každé komoce a v případě nálezů zlomeniny lebky je CT opět indikováno bez ohledu na klinický stav. U pacienta po mozkové komoci je indikován 3-5 denní klid na lůžku s vyloučením chůze i sedu, podáváme sedativa, analgetika, antiemetika.
- 
- **Komplikace:** Opakované komoce mohou vést k rozvoji traumatické encephalopathie až demence, na CT lze prokázat mozkovou atrofii a cavum septum pellucidum. Tento nález je znám u provozovatelů kontaktních sportů.

# Difúzní axonální poranění

- **Patofyziologie.:** Vlivem akceleračně- deceleračního mechanismu úrazu dochází k mnohočetným přerušením axonů ve středočárových strukturách.
- Histopatologický grading:
- 1.: Mikroskopický nález přerušených axonů (odpovídá komoci mozkové).
- 2.: Fokální leze corpus callosum (CC) a mikroskopický nález.
- 3.: Fokální leze kmene a corpus callosum plus mikroskopický nález
- 
- **Diagnóza .** U 2. a 3. stupně je od úrazu okamžitá koma, kvadraparesa, dekortikační nebo decerebrační postavení končetin. CT vyšetření prokazuje drobná prokrvácená ložiska v oblasti CC u těžších forem i v oblasti kmene. Dále je patrný edém obou hemisfér i v oblasti zadní jámy
-



- Obr.10: CT obraz difúzního axonálního poranění 2.-3. stupně s prokrvácenými ložisky v oblasti levého thalamu a corpus callosum. Pacient byl od okamžiku úrazu v bezvědomí.
- 
- **Terapie.:** Pacienta je nutno umístit na resuscitační lůžko, nasadit intenzivní antiedematózní terapii, sledovat ICP, CPP, pacienta hyperventilujeme, CT kontrola za 12-24h. V případě rozšíření komorového systému indikujeme zevní komorovou drenáž, extracerebrální hematom odstraňujeme z kraniotomie, intraparenchymový extravazát je výhodné odsát stereotakticky. Dekompresivní kraniektomii indikujeme zcela individuálně u mladých pacientů s terapeuticky nezvladatelným vysokým ICP a nízkým CPP pokud není přítomno infaustní prokrvácení kmene. Mortalita DAP stupně 2-3 je přes 50%.



# Resuscitační péče a monitoring pacientů s těžkým poraněním mozku

- Zajištění **extrakraniální homeostázy** je základním předpokladem léčby pacientů s KCP. Jedná se především o péči o ventilaci, oběh a vnitřní prostředí. Endotracheální **intubace** je indikována k udržení průchodnosti dýchacích cest, prevenci aspirace, k adekvátní toaletě dýchacích cest a k možnosti umělé plicní ventilace (UPV) u všech pacientů s **GCS ≤ 8**. Všechny kroky k zabezpečení dýchacích cest by měly být vedeny s ohledem na možné současné poranění krční páteře. Tracheotomie (TS) je indikována u pacientů s nutností UPV po 7 dnech od úrazu za předpokladu nepravděpodobnosti extubace v následujícím týdnu.

- U pacientů s těžkým KCP obvykle zahajujeme UPV v režimu řízené ventilace. U pacientů, kteří interferují s ventilátorem používáme především analgosedaci (Fentanyl, Sufentanyl), myorelaxaci (Arduan) pouze výjimečně. Z neuroprotektivního hlediska je někdy výhodná aplikace barbiturátů. UPV v iniciační fázi by měla být vedena k dosažení těchto hodnot (stanovení v arteriální krvi):  $\text{PaO}_2 > 13,3 \text{ kPa}$ ,  $\text{SaO}_2 > 95 \%$ ,  $\text{PaCO}_2 4,2-4,8 \text{ kPa}$ , pH-norm. Hyperventilace je používána u pacientů s refrakterní nitrolební hypertenzí. Použití PEEP  $> 10 \text{ cm H}_2\text{O}$  může vést k zvýšení hodnot nitrolebního tlaku (ICP).

- Nedílnou součástí zabezpečení pacienta je neprodlené **zavedení nasogastrické nebo orogastrické (při zlomeninách baze lebni) sondy** a v akutní fázi derivace žaludečního obsahu jako prevence aspirace. Důležitá je i **poloha pacienta se zvýšenou horní částí těla**.
- V infúzní léčbě jsou isotonické roztoky krystaloidů hlavně 0,9% NaCl infúzními roztoky volby. Hypotonické roztoky krystaloidů by neměly být aplikovány pacientům se zvýšeným ICP, protože snižují plasmatickou osmolaritu a zvyšují obsah vody v mozkové tkáni. Hypertonické roztoky krystaloidů, hlavně hypertonický roztok NaCl, jsou schopny rychle obnovit intravaskulární volum, zlepšit kontraktilitu myokardu a vedou ke snížení ICP. Koloidní roztoky mají své místo v korekci akutního deficitu objemu cirkulující tekutiny ale zdá se , že jejich použití nepřináší žádné výhody z hlediska neurologického výsledku.

- Poranění mozku zahajuje systémovou odpověď, která je charakterizována hypermetabolismem, hyperkatabolismem, hyperglykemií, snížením imunitních funkcí, alterovanou cévní permeabilitou a alterovanou funkcí gastrointestinálního traktu(GIT). Převážná většina dat se shoduje, že u pacientů s poraněním mozku v bezvědomí je energetický výdej v průměru zvýšen na 140% (120%-250%) Vrchol v odpadu dusíku nastává v průběhu 2 týdne po KCP. Tyto odpady dusíku vedou až k 10% ztrátě svalové hmoty za 1 týden. Nutrice by měla být zahájena nejpozději do 72 hod. Plné kalorické náhrady by mělo být dosaženo do 7 dne po KCP s nejméně 15% kalorickým zastoupením proteinů. Enterální výživa je výhodnější než parenterální.

- K ovlivnění **intrakraniální homeostázy** můžeme použít různé postupy. Evakuace likvoru **zevní komorovou drenáží (ZKD)** je efektivní metoda ke snížení ICP zejména při dostatečné šíři postranních mozkových komor. Umožňuje zároveň přesné měření ICP. Také **hyperventilace (HV)** je metoda, používaná ke snížení ICP. Vzhledem k tomu, že při HV dochází k poklesu mozkového krevního průtoku (cerebral blood flow - CBF), používáme ji až tehdy, když ostatní možnosti snížení ICP selhávají.
- Princip „optimalizované“ hyperventilace (OHV) je založen na vzájemné interpretaci hodnot pCO<sub>2</sub> a jugulární oxymetrie.
- Saturace žilní krve v bulbus venae jugularis internae – SvjO<sub>2</sub> je normálně vyšší než 50%. Hodnoty pod 50% jsou považovány za desaturační periody. Četnost a míra desaturačních period korelují se špatným outcome. Desaturační periody jsou nejčastější při nízkém CBF. Hyperventilace je jejich druhou nejčastější příčinou.

- Ke snížení mozkového edému a ICP dále používáme osmoticky aktivní látky. **Mannitol** prakticky nahradil jiná osmoticky aktivní diuretika. Přesný mechanismus je vysvětlován 2 mechanismy. Bezprostřední plasma expanzivní efekt vede k redukci hematokritu, viskozity krve, zvyšuje CBF a zvyšuje dodávku O<sub>2</sub> do mozku. Plasma expanzivní efekt je více vyjádřen při bolusové aplikaci.
- Vlastní osmotický efekt mannitolu nastupuje po navození osmotického gradientu mezi plasmou a mozkovou buňkou s latencí asi 15-30 min. V závislosti na klinickém stavu tento účinek přetrvává od 90 min až po 6 a více hodin. Osmoticky aktivní látky způsobují „otevření“ hematoencefalické bariery s jejich průnikem za tuto bariéru. Akumulace mannitolu v mozkové tkáni při normalizaci osmolarity séra může vést k opačnému osmotickému gradientu a tím podmínit swelling mozkových buněk – rebound fenomén. Proto je preferována bolusová aplikace. Pro výrazný diuretický efekt je nutno adekvátní volumovou náhradou dbát na udržení normovolemie. Jedná se o léčbu antiedematózní a ne „dehydratační“.



- Kromě snahy o udržení ICP v normálních hodnotách se musíme snažit také udržet **mozkový perfusní tlak** – cerebral perfusion pressure(CPP) na dostatečné výši. CPP je definován jako rozdíl středního arteriálního tlaku – mean arterial pressure(MAP) a tlaku intrakraniálního(ICP).
- 
- $CPP = MAP - ICP$
- 
- Obvykle je za normální považováno **CPP nad 70 mmHg**. Výsledky prospektivních studií (27) koncipovaných na udržení CPP > 70 mmHg uvádějí průměrnou mortalitu 21% (5%-35%) u pacientů se vstupním GCS 3-7. Tyto závěry představují výrazné zlepšení ve srovnání se 40% mortalitou uváděnou při klasické léčebné koncepci v závěrech Traumatic Coma Data Bank(TCDB)(28). K udržení adekvátního CPP je nutno striktně předcházet hypovolemii. Za žádoucí je považována normovolemie nebo lehká hypervolemie. Někdy je nutná aplikace katecholaminů (dopamin, noradrenalin).
- Další z možností jak snížit ICP je použití **barbiturátů**. Používají se buď kontinuálně, jako tzv. "barbiturátové koma", nebo jen bolusově, při manipulacích s pacientem, které zvyšují ICP. Obvykle používáme krátce působící barbituráty (thiopental).

- Používání kortikoidů u KCP není na základě studií z posledních let doporučováno.
- Léčebné postupy, popsané výše, musejí být používány racionálně, na základě adekvátního **monitoringu vitálních a mozkových funkcí**.
- Kontinuální záznam **EKG**: upozorní na arytmie, bradykardii (např. při nitrolební hypertenzi).
- Kontinuální monitoring **krevního tlaku**: Nejlépe invazivně v a.radialis. Umožňuje monitoring CPP, slouží k odběru krevních vzorků.
- Monitoring **centrálního venósního tlaku**: kontinuální nebo intermitentní, ukazuje na stav volemie a na funkci srdečního svalu.

- **Monitoring neurologického stavu:** Základní neurologický monitoring musí zvládnou též ošetrovatelský personál. Minimálně po hodině je nutno vyhodnocovat stav vědomí pomocí Glasgow Coma Scale (GCS) a vyhodnocovat šířku a reaktivitu zornic. Vyhodnocení klinického stavu má při rozhodování o další léčebném postupu obvykle přednost před ostatními monitorovanými hodnotami.
- **Monitoring intrakraniálního tlaku (ICP):** Obvykle se zavádí intraventrikulárně (umožňuje též odpouštění likvoru) nebo intraparenchymatálně. Je nezbytný u pacientů s těžkým poraněním mozku ( $GCS \leq 8$ ). Je snaha udržet ICP pod 20 mmHg.
- **Monitoring mozkového perfúzního tlaku (CPP):** Moderní monitory na základě kontinuálního monitoringu ICP a středního arteriálního tlaku z a.radialis samy vyhodnocují kontinuálně CPP, které se snažíme držet nad 70 mmHg.
- **Monitoring jugulární oxymetrie:** Kontinuální monitoring saturace kyslíku v jugulárním bulbu (SjO<sub>2</sub>) je výhodný u pacientů s těžkým poraněním mozku. Umožňuje detekci globální mozkové ischemie, která může být způsobena samotným poraněním nebo hyperventilačním režimem ventilátoru. Saturace v jugulárním bulbu by se měla držet mezi 55-75%.

- **Monitoring tkáňové oxymetrie (PtiO<sub>2</sub>):** Tkáňová oxymetrie se začíná zavádět na některých pracovištích z toho důvodu, že jugulární oxymetrie není dostatečně citlivá k regionálním změnám perfúze. Kontinuální monitoring tenze kyslíku přímo v mozkové tkáni svědčí o stavu metabolismu v dané oblasti mozku.
- **Mikrodialýza:** Sondou zavedenou do mozku se intermitentně měří hladina glukózy, laktátu, pyruvátu a dalších látek. Tento monitoring umožňuje ještě detailnější představu o metabolismu mozkové tkáně. Jedná se o metodu poněkud komplikovanou a nákladnou, proto je používána spíše v klinickém výzkumu.
- **CT monitoring:** Resuscitační péče o pacienty s poraněním mozku je dlouhodobá. CT vyšetření provádíme v určitých uzlových bodech léčby - např. po operaci nebo před propuštěním, ale také v několikadenních intervalech v rámci pobytu na JIP a při každé významné změně klinického stavu (především neurologického nálezu).



# Smrt mozku

- Smrt mozku je nutno považovat za nejobávanější následek těžkého poranění hlavy. Jedná se o ireverzibilní stav a jeho diagnóza de facto znamená smrt jedince. Nejdříve byl popis smrti mozku uceleně podán Mollaretem a Goulonem (1959) a označen pojmem „coma dépassé“. V posledních desetiletích byl akceptován koncept, že smrt mozku odpovídá smrti mozkového kmene a proto se klinická diagnostika věnuje především zjišťování kmenových funkcí.
- 55% všech pacientů diagnostikovaných na smrt mozku jsou pacienti po úrazech hlavy, 28% jsou pacienti po spontánním nitrolebním krvácení), u zbylých 17% došlo ke smrti mozku sekundárně na základě selhání jiných orgánových systémů (Jennet, 1981).

- Neurochirurg a neurolog jsou klíčovými lékaři při klinickém stanovování smrti mozku. Je optimální, aby lékař (nejlépe neurolog), provádějící klinickou diagnostiku smrti mozku, nebyl ošetřujícím lékařem pacienta. Tento lékař také nesmí být členem transplantačního týmu. V českých podmínkách má poslední slovo radiolog.
- Smrt pacienta nastává okamžikem, kdy prokázal stop kontrastní látky na basi lební také při druhém panangiografickém vyšetření, provedeném s odstupem 30 minut.

- **Neurologické vyšetření** musí splňovat následující kritéria:
- 1) Široce dilatované zornice nebo zornice ve střední mydriase a chybějící reakce na osvit.
- 2) Chybějící korneální reflex.
- 3) Chybějící okulocefalický reflex.
- 4) Chybějící okulovestibulární reflex.
- 5) Chybějící dávivý (faryngeální) reflex.
- 6) Chybějící kašlací (laryngeální) reflex.
- 7) Chybějící reakce na bolest.
- 8) Chybějící spontánní ventilace (apnoe test).
- 9) Neschopnost centra srdeční činnosti v prodloužené míše udržet normotenzi.
- Neurologické vyšetření můžeme brát jako validní jedině tehdy, pokud vyloučíme faktory, které mohou simulovat smrt mozku (hypotermie, hypoxie, intoxikace, hypotenze, metabolické a endokrinní poruchy). Také etiologie mozkové smrti musí být jasně stanovena.

- Obecně platí, že v případě zjevné strukturální mozkové léze se po prvním neurologickém vyšetření, stanovujícím smrt mozku, provádí druhé vyšetření po 6 hodinách (doba observace 6 hodin). Nebylo-li na CT nebo MRI prokázáno poškození mozku, provádí se druhé neurologické vyšetření 24 hodin po prvním vyšetření, prokazujícím smrt mozku (doba observace 24 hodin). Neurologické vyšetření s cílem prokázat smrt mozku nesmí být provedeno do 30 minut po kardiopulmonální resuscitaci. U malých dětí, novorozenců a hlavně předčasně narozených dětí musí být doba observace prodloužena i na několik dní (Vecchierini, 1992). Po stanovení smrti mozku klinicky musí pro definitivní průkaz smrti mozku v České republice (na rozdíl od některých jiných zemí) následovat **mozková angiografie**. Spočívá ve dvou panangiografiích mozkových tepen, provedených po sobě s 30 minutovou přestávkou, při kterých nesmí dojít k průniku kontrastní látky nad lební bází (Směrnice 24/77 věstníku MZ z roku 1984). Toto vyšetření je považováno za nejspolehlivější k potvrzení smrti mozku. Bývá však zatíženo často falešně negativními výsledky kvůli průniku kontrastu těsně nad lební bází nebo do a.ophthalmica (29-37).





Děkuji za pozornost

