

UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE

**FARMACEUTICKÁ FAKULTA
V HRADCI KRÁLOVÉ**

Katedra biologických a lékařských věd

BAKALÁŘSKÁ PRÁCE

2008

Zdeňka Machková

Univerzita Karlova v Praze
Farmaceutická fakulta v Hradci Králové
Katedra biologických a lékařských věd

**Komplikace léčby pacientů s poraněním
mozku**

Bakalářská práce

Vedoucí bakalářské práce: Mgr. Zdeňka Kudláčková, Ph.D.

Hradec Králové, 2008

Zdeňka Machková

Prohlašuji, že tato práce je mým původním autorským dílem, které jsem vypracovala samostatně. Veškerá literatura a další zdroje, z nichž jsem při zpracování čerpala, jsou uvedeny v seznamu použité literatury a v práci řádně citovány.

Ráda bych touto cestou poděkovala paní Mgr. Zděnce Kudláčkové PhD. za velmi vstřícnou a odbornou pomoc a užitečné rady během vypracování bakalářské práce.

Obsah

1	Úvod.....	7
2	Cíl práce	8
3	Druhy kraniocerebrálních poranění.....	9
3.1	Zlomeniny lebky	10
3.1.1	Prostá zlomenina – prasklina	10
3.1.2	Vpáčená zlomenina	10
3.1.3	Zlomenina frontálního sinu	11
3.1.4	Roustoucí zlomenina	11
3.1.5	Zlomeniny báze.....	11
3.2	Otřes mozku	12
3.3	Zhmoždění mozku a traumatický intracerebrální hematom.....	12
3.4	Epidurální a subdurální hematom	13
3.4.1	Epidurální hematom.....	13
3.4.2	Subdurální hematom	14
3.4.3	Akutní hygrom, hydrom, efuse	15
3.5	Frontobazální poranění.....	15
3.5.1	Likvorea	16
3.5.2	Pneumocefalus	16
3.5.3	Infekční komplikace.....	16
3.6	Difúzní axonální poranění.....	16
3.7	Penetrující poranění	17
3.7.1	Bodná poranění	17
3.7.2	Sečná poranění	18
3.7.3	Střelná poranění	18
4	Extrakraniální komplikace	20
4.1	Diseminovaná intravaskulární koagulopatie (DIK)	20
4.2	Iontová dysbalance	22
4.2.1	Hyponatremie.....	23
4.2.2	Hypernatremie.....	24
4.2.3	Hypokalemie	24
4.3	Pneumonie	25
4.4	Tromboembolie	26
4.5	Krvácení do gastrointestinálního traktu.....	27
4.6	Hormonální poruchy po úrazu mozku.....	28
5	Intrakraniální komplikace.....	30
5.1	Mozková ischémie.....	30
5.2	Likvorea.....	31
5.3	Posttraumatický pneumocefalus	35
5.4	Posttraumatické intrakraniální infekce.....	36
5.4.1	Meningoencefalitida	36

5.4.2	Epidurální absces	37
5.4.3	Subdurální empyém	37
5.4.4	Mozkový absces.....	38
5.4.5	Vliv poranění mozku na imunitní systém	39
5.5	Posttraumatická ventrikulomegalie	40
5.6	Posttraumatický subdurální hydrom a hygrom	41
5.7	Posttraumatické „pozdní“ intracerebrální krvácení.....	42
5.8	Posttraumatická epilepsie (PE)	43
6	<i>Diskuze</i>	46
7	<i>Závěr</i>.....	50
8	<i>Souhrn</i>.....	51
9	<i>Summary</i>	53
10	<i>Seznam zkratek</i>.....	55
11	<i>Literatura</i>.....	56

1 Úvod

Poranění mozku představují v současné době významný problém nejenom pro stoupající četnost, ale především pro svou medicínskou závažnost. Léčba je finančně velmi náročná, navíc mozková traumata postihují převážně mladší věkové skupiny v produktivním věku a mají za následek často dlouhodobou pracovní neschopnost. Léčba závažných kraniocerebrálních poranění je velmi často provázena komplikacemi, které vycházejí z poraněného neurokrania a mozku nebo mají původ v dalších orgánových soustavách, traumatem přímo nezasažených. Kombinací těchto původem různých faktorů vzniká nepříznivé prostředí pro obnovu funkcí CNS a v konečném důsledku špatný výsledek léčby. Každé rozvinutí komplikací s sebou přináší i delší dobu hospitalizace a následné léčebné péče fyzických a psychických důsledků poranění mozku, což přináší kromě dlouhodobé pracovní neschopnosti také významné ekonomické dopady pro nemocniční a další zdravotnická zařízení.

2 Cíl práce

Cílem práce je shromáždit aktuální data týkající poranění mozku, aktualizovat pohled na třídění kraniocerebrálních poranění se zohledněním patofyziologie mozkových poranění a přinést nové poznatky týkající se extrakraniálních a intrakraniálních komplikací poranění mozku.

3 Druhy kraniocerebrálních poranění

Při úrazu hlavy se uplatňují dva základní fyzikální mechanismy: translační a akcelerační. Při translačním poranění hlavy dochází k přímému kontaktu s jiným tělesem. Dochází ke kolizi s jiným reálných tělesem, tato tělesa si vzájemně odevzdávají kinetickou energii. Akcelerační úrazy nejsou způsobeny přímým nárazem na jiné těleso. Akcelerační úrazy můžeme dále dělit na lineární a rotační. Lineární akcelerační úrazy jsou způsobeny lineárním zrychlením, které má za následek zranění mozkových struktur o kostěné struktury hlavy jako následek přímého setrvačného pohybu. Dochází především ke zhmoždění povrchových struktur mozku. Na druhé straně rotační akcelerační úrazy způsobují traumatizaci hlubokých mozkových struktur. Jejich podkladem je většinou porušení propustnosti stěny mozkových cév pro krvinky s petechiálním krvácením nebo přímé roztržení cév s pravým krvácením per rhexim (Nevšímalová et al., 2005).

Z hlediska patofyziologie se poranění mozku dá rozdělit na primární a sekundární. Primární poranění vzniká v okamžiku úrazu a nedá se ovlivnit terapeuticky (Smrčka, 2001). Mezi tato poranění řadíme například fraktury lebky, mozkové kontuze, hematomy, krevní výrony atd. Sekundární poranění vznikají s časovým odstupem od traumatu jako následek tohoto poranění (Nevšímalová et al., 2005). Jsou to patologické procesy vzniklé na principu mozkové ischemie, zvýšeného nitrolebečního tlaku nebo mozkového edému (Smrčka, 2001).

Z hlediska závažnosti rozdělujeme kraniocerebrální poranění na lehká, středně těžká a těžká. Mezi lehká poranění řadíme mozkové komoce, které jsou typické krátkou a přechodnou poruchou vědomí bez jakýchkoliv trvalých komplikací. Obtíže pacientů obvykle odezní do 3 měsíců. Středně těžká poranění jsou charakterizována ztrátou vědomí trvající minuty až několik hodin s následujícím stavem zmatenosti. Postižené osoby mají často kognitivní a psychosociální poruchy, které mohou trvat i několik měsíců. Avšak při vhodné léčbě mohou dosáhnout téměř kompletní úpravy. Těžká poranění jsou typická dlouhodobým bezvědomím, které může trvat dny, týdny nebo měsíce. Následkem těchto poranění vzniká určitý stupeň trvalého fyzického či psychického postižení (Nevšímalová et al., 2005).

Rozdělení kraniocerebrálních poranění není zcela jednotné. Většinou jsou však dělena na traumata lebky a traumata samotného mozku, často se však oba typy kombinují (Waberžinek, 2006).

3.1 Zlomeniny lebky

Za zlomeninu považujeme každé anatomické porušení kontinuity způsobené násilím (Mraček, 1988). Podle lokalizace lze zlomeniny rozdělovat na zlomeniny klenby lební (kalvy) a báze lební. Dále můžeme zlomeniny členit na otevřené a zavřené dle charakteru poškození měkkých pokrývek lebky. Závažnost poranění záleží na charakteru úrazu, velikosti účinkující síly, místa a velikosti plochy působení. Bylo prokázáno, že síla 400-700kg musí působit po dobu menší než 0,001 sekundy, pak vzniká zlomenina. Dále byla zjištěna přelomová plocha 13cm², pokud je síla soustředěna na menší plochu, dochází k odlomení části kosti a jejímu posunu směrem do lebky. Pokud je síla rozložena na větší plochu předpokládá se vznik fissur (Smrčka, 2001).

3.1.1 Prostá zlomenina – prasklina (fissura)

Jedná se o nejjednodušší typ zlomeniny kalvy, kdy dochází k přerušení celistvosti jedné nebo více kostí. Nemusí být doprovázena neurologickými příznaky, může se projevit pouze lokální bolestí, zduřením měkkých pokrývek lebky nad prasklinou popř. hematodem. (Smrčka, 2001). Prasklinu není třeba ošetřit, avšak je zde riziko, že došlo k porušení cév v místě fraktury, např. meningeální artérie nebo diploických žil. Jako následek může vzniknout epidurální hematom, a proto je nutné i pacienty v dobrém stavu hospitalizovat a několik dní sledovat (Jedlička, Keller, 2005).

3.1.2 Vpáčená zlomenina (impresivní fraktura)

Tento typ zlomeniny vzniká jako následek působení velké síly na malé ploše. Dochází k odlomení jednoho nebo více fragmentů. Tyto fragmenty jsou často trojúhelníkového tvaru. Většinou jsou dislokovány, pootočený a posunutý, směrem intrakraniálně. Existují však i případy expresivních zlomenin, kdy je část fragmentů vytlačena (Smrčka, 2001). Fragmenty mohou způsobit poškození nervové tkáně, vznik intrakraniálního hematomu, poškození žilního splavu nebo intrakraniální infekci (Mraček, 1988). Při dislokaci může dojít k poškození dury mozku i cév. V případě

otevřené zlomeniny můžeme pozorovat výtok likvoru i vyplavení vloček mozkové tkáně (Smrčka, 2001).

3.1.3 Zlomenina frontálního sinu

Zlomeniny přední stěny sinu vznikají nejčastěji při úderu pěstí do obličeje, nárazem na volant nebo úderem lokte při fotbale. Operací se řeší v případě, že dislokující fragmenty způsobí kosmetický defekt (Smrčka, 2001).

3.1.4 Rostoucí zlomenina (growing fracture)

Vyskytuje se poměrně vzácně a většinou v dětském věku. Ke vzniku této zlomeniny dochází při poškození dury v místě fraktury. Tlak a pulzace mozkomíšního moku způsobí postupné vzdalování okrajů zlomeniny se současnou tvorbou podkožního likvorového depa. Někdy bývá označována jako posttraumatická leptomeningeální cysta (Smrčka, 2001).

3.1.5 Zlomeniny báze

Fraktury báze bývají závažnější. Závažnost stavu není dána frakturou, ale poraněním mozku, cév na bázi a mozkových nervů (Jedlička, Keller, 2005).

Zlomeniny báze lebeční mohou vznikat samostatně nebo mohou být pokračováním zlomeniny klenby lební. Vznikají nepřímo působením úderu na klenbu lební, kosti obličeje nebo stlačení lebky.

Zlomeniny v oblasti přední jámy lebeční mohou postihovat strop orbity, stěny vedlejších dutin nosních (sklípky kosti čichové a klínové, zadní stěnu frontálního sinu). Projevují se brýlovým hematomem, epistaxí, likvoreou, při zasažení nervových struktur může dojít k poškození zraku a čichu.

V oblasti střední jámy lebeční vzniká poškození kosti skalní. Může vyústit v poškození různých nervových struktur. Podélné zlomeniny mohou poranit tegmen tympani, bubínek a zevní zvukovod. Příčně probíhající zlomenina ohrožuje VII. a VIII. hlavový nerv a labyrint. Může být postižena i hypofýza (Smrčka, 2001). Někdy dochází ke krvácení do processus mastoideus (Waberžinek, 2006). Dále se může projevit výtokem krve či moku ze zevního zvukovodu nebo při neporušeném bubínku paradoxní likvoreou cestou Eustachovy trubice.

Zlomeniny báze zadní jámy lebeční postihují kost týlní, prasklina směřuje od velkého týlního otvoru směrem vzhůru (Smrčka, 2001).

3.2 Otřes mozku (*commotio cerebri*)

Otřes mozku neboli komoče mozková je náhlá krátká poúrazová porucha mozkové funkce. Většinou je způsoben přímým nárazem na hlavu, může však vznikat i nepřímou, např. prudkým nárazem na hýždě, kdy se uplatňuje hlavně mechanismus akcelerační. Hlavním příznakem je bezvědomí, bez něj nelze traumatický stav hodnotit jako otřes mozku (Jedlička, Keller, 2005).

Otřes mozku je typickým představitelem reverzibilních traumatických změn mozku. Předpokládá se vznik reverzibilního natažení axonů. Je zde i možnost reverzibilního poškození těl neuronů. Poškozením axonů popř. těl neuronů spojujících kortex a retikulární formaci mozkového kmene se vysvětlují poruchy vědomí. Trvá-li bezvědomí déle než 30 minut hrozí nebezpečí ireverzibilního poranění mozku (Waberžinek, 2006).

Otřes mozku se dělí do tří stupňů podle délky bezvědomí. Trvání otřesu mozku do 5 minut se označuje jako I. stupeň, do 15 minut jako II. stupeň a nad 15 minut jako III. stupeň (Jedlička, Keller, 2005).

Nemocný má po probnutí z bezvědomí bolesti hlavy a často zvrací. Udává amnézii na období ztráty vědomí (traumatická amnézie), na období před úrazem (pretraumatická amnézie) a na období po úrazu (posttraumatická amnézie). Někdy navazuje přímo na úraz posttraumatický mráкотný stav s agresivitou (Waberžinek, 2006).

Neurologický nález u nemocného po otřesu mozku je zcela normální, někdy bývá mírná opozice šíje jako známka namožení krční svalstva (Smrčka, 2001).

3.3 Kontuze (*zhmoždění mozku*) a traumatický intracerebrální hematom

Mozková kontuze (*contusio cerebri*) představuje ložiskové poškození mozkové tkáně různého stupně, rozsahu a lokalizace. Kontuzní ložisko může být jediné, nebo jich může být více. Může se jednat o mikroskopická, ale i makroskopická ložiska, lokalizovaná v bílé hmotě, šedé hmotě nebo na jejich rozhraní (Jedlička, Keller, 2005).

Příčinou kontuze je zhmoždění mozkové tkáně (kortexu, podkorových struktur nebo mozkového kmene). Dochází k vzniku prokrvácené nekrózy s obsahem hemosiderinu, později jsou histologicky patrné rozpadové dutiny s gliální výstelkou a zavzetím tvrdé pleny, následkem těchto změn vznikají cerebromeningeální jizvy.

Bezvědomí u těchto případů trvá déle než 30 minut, někdy několik hodin až dnů. Ke ztrátám vědomí však nemusí nutně docházet (Waberžinek, 2006).

Expanzní chování kontuze nebo její druhotné prokrvácení či sekundární expanze intracerebrálního hematomu mohou, stejně jako množství a velikost primárních kontuzí, zásadně ovlivnit stav a prognózu nemocného.

Úrazové nitromozkové krvácení – intracerebrální hematom – vzniká většinou narušením tepny většího kalibru v ložisku kontuze. Klinický obraz se liší od typické kontuze výraznějšími projevy nitrolebeční expanze. Traumatický intracerebrální hematom se může mozkovým parenchymem protlačit extracerebrálně buď korou mozku (vzniká plášťový subdurální nebo interhemisferální hematom), nebo ependymem do korového systému – vzniká nitrokomorové krvácení, traumatický hemocefalus (Smrčka, 2001).

3.4 Epidurální a subdurální hematom

3.4.1 Epidurální hematom

Jde o arteriální krvácení z prasklé a.meningea media nebo její větve, nejčastěji při fraktuře kalvy. Dochází k hromadění krve mezi kalvou a tvrdou plenou mozkovou, většinou v temporální oblasti (Jedlička, Keller, 2005). Tvrdá plena se tlakem hematomu odtrhává od kosti a postupně stlačuje mozek (Plas, 2000). Tento typ hematomu se vyvíjí rychle, jelikož se jedná o arteriální krvácení (Jedlička, Keller, 2005).

3.4.1.1 Typický epidurální hematom

Typický epidurální hematom je nejčastější epidurální krvácení a má nejvyšší mortalitu (Smrčka, 2001). Vlastní úraz nemusí být těžký. Často pozorujeme po krátkém bezvědomí tzv. lucidní interval (Waberžinek, 2006). Jako lucidní interval je označován úsek nezkaleného normálního vědomí mezi úrazem a nástupem příznaků. Bývá však patrný pouze u třetiny pacientů (Nevšimalová et al., 2005). Následně dochází k další ztrátě vědomí. Na straně hematomu bývá výrazná mydriáza a kontralaterálně zjistíme hemiparézu (Waberžinek, 2006). Dalším varovným klinickým příznakem je anizokorie, která svědčí pro intrakraniální hypertenzi, která se objevuje u 60% zraněných (Smrčka, 2001).

3.4.1.2 Atypický epidurální hematom

Od typického epidurálního hematomu se liší především příčinou vzniku. U dětí a mladých lidí, kteří mají zachovanou kostní krvetvorbu bývá zdrojem krvácení diploe kosti v linii lomu či rozestupu kostního švu. U lidí starších nebo nemocných s poruchou krevní srážlivosti může jít o žilní krvácení do prostoru vytvořeného úrazem (odtržením tvrdé pleny) nebo o krvácení z žilních splavů.

Léčba spočívá v rychlé evakuaci hematomu z kraniotomie. Prognóza závisí především na trvání komprese mozku, přidružených poraněních, věku a celkovém stavu pacienta (Smrčka, 2001).

3.4.2 Subdurální hematom

V případě subdurálního hematomu (SDH) jde o krvácení mezi dura mater a arachnoideu. Rozlišujeme akutní a chronický subdurální hematom.

3.4.2.1 Akutní subdurální hematom

Akutní subdurální hematom se manifestuje do 3 dnů, méně častý, tzv. subakutní subdurální hematom s klinickou manifestací mezi 3.-12. dnem je podobný akutní formě (Smrčka, 2001). Jedná se o krvácení mezi tvrdou plenou a arachnoideu. Zpravidla bývá žilního původu – z přemostujících žil nebo cév na povrchu mozku. Zřídka je zdrojem krvácení korová tepna (Plas, 2000). Většinou bývá spojen s mozkovou kontuzí. Klinický obraz bývá podobný u EDH, ale s mírnějším, protahovanějším průběhem. Pokud se objevuje lucidní interval, bývá delší, v průměru 4-12 hodin. Subakutní SDH se může projevit až za několik dní. Objevuje se hemiparéza, anizokorie bývají méně časté (Nevšímalová et al., 2005).

3.4.2.2 Chronický subdurální hematom

Postihuje častěji osoby s atrofií mozku (staří lidé, alkoholici) a nemocní s poruchou krevní srážlivosti. Příznaky se manifestují nejdříve po 20. dni, ale i týdny a měsíce po úrazu. Mnohdy nelze souvislost s úrazem prokázat. Zdrojem krvácení bývají přemostující žíly, které se napínají při pohybu atrofického mozku v intrakraniu. Většinou stačí jen drobné trauma a přepjatá žíla praská. Krev se volně vylévá do subdurálního prostoru – atrofický mozek je zmenšen, subdurální prostor může pojmout celý SDH – dokud se spontánně krvácení nezastaví, aniž by hned došlo ke kompresi mozku s klinickou odezvou. Hematom se opouzdří, v pouzdru se objevují novotvořené

atypické kapiláry, které často opakovaně krvácejí, nebo z nich uniká do hematomu krevní bílkovina a tekutiny. Důsledkem je další zvětšení hematomu (Smrčka, 2001). Chronický subdurální hematom se projeví příznaky nitrolebeční hypertenze s bolestmi hlavy, hemiparézou a nejčastěji psychickými změnami, které se u starých lidí mohou pokládat za demenci (Plas, 2000).

3.4.3 Akutní hygrom, hydrom, efuse

Hygrom je hypodenzní (hemolyzovaný) hematom. O akutní hydrom se jedná v případě, že při poranění arachnoidei nedošlo ke krvácení (např. ostrým úlomkem kosti), mozkomíšní mok může vytvořit subdurální kolekci, která se může druhotně chovat expanzivně. Název hydrom zdůrazňuje primární mechanismus vzniku kolekce, která je způsobena poraněním likvorových cest. Následně však může tato kolekce nakrvácet. U dětí bývá prokazatelné rozšíření subdurálního či subarachnoidálního prostoru lokalizované nejčastěji bifrontálně. Většina nálezů nemá klinickou odezvu a nazývá se benigní efuze u dětí, která však může také prokrvácet (Smrčka, 2001).

3.5 Frontobazální poranění

K tomuto typu poranění dochází při nárazu na překážku čelem nebo obličejem. Dochází k frakturám kostí čelní, čichové a klínové, zlomeniny postihují frontální dutiny, ethmoidální sklípky, sphenoidální sinus, turecké sedlo, strop orbity (Jedlička, Keller, 2005).

Podle mechanismu lze poranění dělit na přímá a nepřímá. U přímých síla působí přímo na oblast čela nebo spodiny přední jámy lebeční s penetrací do intrakraniálního prostoru. Při nepřímých poraněních jsou struktury poškozeny přenosem síly z jiné části kalvy nebo obličeje.

Tyto typy poranění mohou způsobit závažné postižení zraku, a to jak přímým poraněním očních bulbů, tak poraněním zrakových nervů kostními úlomky (Smrčka, 2001). Dále může dojít k poranění mozku, a to čelních laloků, často i oblastí diencefala a hypofýzy, čichových nervů, poranění cévních struktur, a to hlavně a.carotis interna a sinus cavernosus. Samozřejmě mohou vznikat i hematomy (Jedlička, Keller, 2005).

Hlavními příznaky frontobazálního poranění se vznikem kranionazální komunikace, která vzniká jako následek odtržení tvrdé pleny mozkové, jsou likvoreja, pneumocefalus a infekční komplikace (Smrčka, 2001).

3.5.1 Likvoreia

Likvoreia je komunikace mezi subarachnoidálním a extrakraniálním prostorem traumatickým mechanismem prostřednictvím píštěle. Tuto komunikaci je nutno neurochirurgicky uzavřít, jelikož hrozí nebezpečí permanentní nitrolebeční infekce. Při frakturách přední jámy lebeční a porušení dura mater dochází ke komunikaci s nosní dutinou a k úniku likvoru nosem (rhinorrhea cerebrospinalis), který se projevuje jako odkapávající čirá tekutina. Dalším místem úniku likvoru bývá oteřea při frakturách skalní kosti, projevující se odkapáváním mozkomíšního moku z ucha. Únik likvoru s sebou nese nebezpečí posttraumatické likvorové hypotenze, klinicky téměř totožné se syndromem nitrolebeční hypertenze (Nevšímalová et al., 2005).

3.5.2 Pneumocefalus

Vzniká při přímé komunikaci intrakraniálního a extrakraniálního prostoru. Je definován jako přítomnost vzduchu v likvorovém prostoru (Nevšímalová et al., 2005).

Vzduch vniká do nitra lebky frakturou s protržením dura mater (otevřená trauma). K fraktuře tenké zadní stěny pneumatizované dutiny (čelní, sfenoidální, etmoidální) stačí někdy i malý úraz jako pád na záhlaví.

Vzduch subarachnoideálně, subdurálně či v cisternách působí iritaci mening, která způsobí cefaleu, nauzeu a zvracení. Tyto příznaky vleže zmizí. V případě, že se jedná o pronikání vzduchu pouze dovnitř, mluvíme o ventilovém uzávěru. Tento ventilový uzávěr je nutno řešit chirurgicky, což není nutné v případě, když vzduch prochází oběma směry (Seidl, Obenberger, 2004).

3.5.3 Infekční komplikace

Zánětlivé komplikace kraniocerebrálních poranění jsou nejčastěji u otevřených poranění lebky a mozku a u poranění, kdy došlo ke komunikaci nitrolebí s paranazálními dutinami. Zánětlivé komplikace mohou zhoršovat jak prognózu, tak i následky (Jedlička, Keller, 2005).

3.6 Difúzní axonální poranění

Difúzní axonální poranění (DAP) patří mezi přímá (primární) traumata mozku. Vzniká jako následek rotačního zrychlení mozku (Smrčka, 2001).

Jde o traumatické léze axonů, tedy vláken bílé hmoty mozkové. DAP může být jen funkční, kdy dojde k natažení axonů a nikoli porušení jejich kontinuity. Při hrubší

lézi se většinou část axonů může přetřhnout a spolu s nimi se mohou přetřhnout i drobné cévy v bílé mozkové hmotě (Jedlička, Keller, 2005).

Na mikroskopické úrovni jsou patrná drobná kulovitá ložiska (rozpadlé retrahované axony), hvězdicovitá tělíska (mikroglie) degenerovaná fibrotizovaná vlákna bílé hmoty. U těžších DAP se v místech největšího poškození nacházejí drobné ložiskové hemoragie, které je možno lokalizovat na kvalitním CT.

3.7 Penetrující poranění

Jde o trauma, při němž dochází ke komunikaci mezi zevním prostředím a dutinou lebeční. Předpokládá porušení celistvosti kůže, kosti a tvrdé pleny mozkové. Podle mechanismu vzniku hovoříme o poranění bodném, sečném a střelném.

3.7.1 Bodná poranění

Bodná poranění pronikající do nitrolebečního prostoru a do mozku jsou vzácná (Mraček, 1988). Vzhledem k pevnosti kosti lebky je průnik bodného nástroje pravděpodobný jen v místech přirozeného zeslabení kosti – v oblasti očnice, šupiny kosti spánkové a v místech vedlejších dutin nosních. Bodným nástrojem může být šipka, šíp, hřebík, pletací jehlice nebo nůž. Charakter poranění, a tím i klinický obraz závisí na síle působící na nástroj, místě průniku do lebky, charakteru nástroje a jeho trajektorii. Dochází k porušení kůže a kosti, laceraci a zhmoždění mozku a poškození cév s krvácením. Vážný klinický průběh s progredující poruchou vědomí a bude u přímého poškození velkých cév s krvácením a zvýšením intrakraniálního tlaku.

Při bodném poranění v oblasti očnice může nástroj pronikat víčkem nebo spojivkovým vakem kolem očního bulbu, aniž by je vážně poškodil. Pokud nástroj směřuje zespoda nahoru, proniká skrze strop očnice do spodiny frontálního laloku, což nevede k výrazné funkční poruše, a pokud není zasažena větší céva, hrozí pouze riziko infekčních komplikací. Nástroj směřující dozadu může pronikat laterálně od apexu do temporálního laloku či mediálně do paranazálních dutin.

Při poranění cestou paranazálních dutin může být místo vpichu skryto v dutině ústní či nosní. Vzhledem k mikrobiálnímu osídlení bude nemocný více ohrožen hnisavými komplikacemi a likvoreou při kranionazální komunikaci.

Bodná poranění, pronikající přes šupinu temporální kosti, poškozují spánkový lalok a podle hloubky a směru vpichu i hlouběji uložené struktury (Smrčka, 2001).

Úmrtnost na bodná poranění závisí na třech faktorech: na poškození funkčně důležité části mozku, na vzniku intrakraniálního nebo intracerebrálního krvácení a na vzniku infekční komplikace (Mraček, 1988).

3.7.2 Sečná poranění

Bývají způsobena sekerou, mačetou nebo většími částmi, odletujícími od rotujících strojů (části brusného kotouče, cirkulárky). Klinický obraz a komplikace jsou obdobou postižení při bodném poranění, vzhledem k síle úderu však může být poškozena jakákoliv část lebky. Proto mohou být postiženy i struktury uložené pod silnou vrstvou kosti jako např. sinus sagittalis interior et superior či confluens sinuum (Smrčka, 2001).

3.7.3 Střelná poranění

Pro penetrující poranění je charakteristická traumatem vzniklá patologická komunikace mezi intrakraniálním intradurálním prostorem a zevním prostředím (Sameš et al., 2005). Jde o otevřená poranění, při kterých je poraněna tvrdá plena, která je bariérou proti infekci (Náhlavský et al., 2006). Vzniku infekčních komplikací zabráňuje většinou rychlé operační řešení. Proveďte se toaleta rány, odstraní se cizí tělesa, kostěné úlomky, části kůže, zastaví se krvácení a odsaje se dilacerovaná expanzivně se chovající tkáň a hematomy. Pacientovi se podávají širokospektrá antibiotika (Sameš et al., 2005).

Patří k poměrně častým poraněním a jsou spojena s vysokou mortalitou. Střelná poranění jsou způsobena různými druhy projektilů, broky, hřeby a střepinami. Podle způsobu zasažení lebky a chování střely se poranění dělí na postřely, zástřely a průstřely.

O postřel se jedná v případě, že střela pouze tečuje lebku, poškodí kůži a pokračuje v letu. Může dojít k impresivní zlomenině s poškozením dury, s kontuzí nebo lacerací mozku. Jako zástřel označujeme případ, kdy projektil proniká do lebky, zde předává svou kinetickou energii a zbrzdí se ve tkáni mozku. O průstřelu hovoříme v případě, že střela prochází lebkou a opouští ji. Místo průniku střely do lebky je vstřel, místo, kde ji opouští, se nazývá výstřel. Dráha, po které se střela v lebce pohybuje, se nazývá střelný kanál. Chování projektilu a charakter zranění závisí na tvaru, hmotnosti a rychlosti částice, rychlosti její rotace a způsobu zasažení.

Střelná poranění poškozují tkáň – kůži skalpu, kost a mozkovou tkáň. U poškození kůže skalpu dochází vlivem elasticity kůže ke zmenšení průměru defektu kůže, který tak neodpovídá velikosti střely. Při zásazích zblízka může být kůže spálená, okolí pak očazeno s typickým mramorováním. Tříštivá zlomenina kosti může poškodit duru, úlomky kosti se mohou rozptýlit do širokého okolí. Mozková tkáň je poškozena třemi mechanismy: penetrací střely, molekulárním otřesem a kavitací. Penetrace střely způsobuje přímé poškození mozkové tkáně její lacerací, zasahuje jen malou část tkáně v bezprostředním okolí kanálu. Ten se vyplňuje koaguly a nekrotickými hmotami. Molekulární otřes provází rychlejší střely, díky vodivosti mozkové tkáně se tlaková vlna šíří od hrotu pronikající střely, zasahuje značně vzdálená místa oblasti mozku. Tímto mechanismem se vysvětluje poškození mozkového kmene a jeho funkční poruchy a i u traumat zasahujících struktury daleko od kmene. Kavítace vzniká při průniku vysokorychlostní střely, kdy je tkáň mozku roztlačována do stran od povrchu střely. Vznikající dutina je úměrná kinetické energii střely. Nervová tkáň je tlačena proti kostním strukturám lebky. Za projektilem vzniká oblast podtlaku, která za sebou strhává z povrchu cizí částice a nečistoty a poškozují okolí střelného kanálu. Dochází k závažnému poškození mozku na základě nitrolebeční hypertenze a edému mozku (Smrčka, 2001).

4 Extrakraniální komplikace

Léčba závažných kranio cerebrálních poranění je velmi často provázena komplikacemi, které vycházejí z poranění neurokrania a mozku nebo mají původ v dalších orgánových soustavách, traumatem přímo nezasážených. Kombinací těchto původem různých faktorů vzniká nepříznivé prostředí pro obnovu funkcí v CNS a v konečném důsledku špatný výsledek léčby (Smrčka, 2001).

4.1 Diseminovaná intravaskulární koagulopatie (DIK)

Traumata hlavy jsou doprovázena velkým rizikem vzniku DIK. Mozková tkáň je velmi bohatá na tromboplastiny, které se po poranění dostanou do cirkulace a aktivují koagulaci.

Diseminovaná intravaskulární koagulopatie (DIK) je získaným syndromem komplexní poruchy krevního srážení doprovázejícím vždy druhotně jiné základní onemocnění či jiný patologický stav.

Celý problém syndromu DIK lze charakterizovat jako nadměrnou a nepřiměřenou nitrocévní aktivaci krevního srážení komplexního charakteru vedoucí k poruše perfúze tkání se současným vznikem fokálních nekrot, provázenou spotřebou komponent jednotlivých hemokoagulačních systémů, reaktivní fibrinolýzou a vznikem biologicky aktivních štěpných produktů bílkovin účastných v procesech krevního srážení.

Proces mikrotrombózy je současně doprovázen tendencí ke krvácení nebo krvácením. Dochází tedy k tvorbě mikrotrombóz a možnosti poškození tkání a orgánů vlivem porušení perfúze a současně je zde spojitost problému krvácení s primárním hyperkoagulačním stavem (Penka et al., 2003).

Patofyziologicky se rozvíjí DIK po podnětu, který poruší rovnováhu mezi faktory inhibujícími a aktivujícími koagulaci. Po traumatu nejprve dochází k trombofílii, tedy k poruše ve směru hyperkoagulačním, vlivem uvolňování tkáňového tromboplastinu s následnou aktivací zevního koagulačního systému. Vznikají poruchy mikro- i makrocirkulace, které funkčně poškozují orgány. Přirozenými inhibitory trombózy jsou antitrombin III, protein C, protein S a další nově objevené faktory, jejich hladiny

po traumatu klesají, a pokud včas nedojde k jejich substituci, rozvoj DIK se stává reálným.

DIK lze členit na 4 stádia: hyperkoagulační, krvácení bez generalizace, generalizované krvácení, afibrinogenemie. První hyperkoagulační stádium je způsobeno uvolněním tromboplastinu a trombofilií. Laboratorní nález antitrombinu (AT III) je pod 70%, proto je nutné ho substituovat. V tomto stádium je možné provést jakýkoliv akutní neurochirurgický výkon. Druhé stádium, krvácení bez generalizace, jehož příčinou je spotřeba koagulačních faktorů, trombocytů a AT III. V laboratorním nálezu je fibrinogen v rozmezí 1,0 – 3,0 g/l, trombocyty $50-100 \times 10^9/l$ a AT III pod 50%. Je nutná urgentní substituce AT III, trombocytů a podání plazmy. I v tomto stádiu lze provést urgentní operační výkony. Poté následuje třetí stádium, generalizované krvácení, které je zapříčiněno spotřebou koagulačních faktorů, AT III, trombocytů a aktivací plazminu. Laboratorním nálezu je fibrinogen pod 1 g/l, trombocyty pod $50 \times 10^9/l$, AT III pod 40%, prodloužený aPTT. Stádium generalizovaného krvácení se již projevuje hematurií, krvácení z vpichů, krvácením z ústní dutiny, nosu, GIT a výraznými podlitinami. U pacientů s velmi závažným poškozením CNS, s polytraumatem či polymorbiditou, kdy je prognóza hodnocena jako infaustní (po konzultaci s neurologem, anesteziologem a hematologem), se zavede základní terapie. Druhou skupinou tvoří pacienti, kteří bez urgentního výkonu vedoucího ke zvýšení perfuzního mozkového tlaku nad 60mm Hg, přejdou do první skupiny. U nich je nutná agresivní substituce AT III, fibrinogenu, trombocytů, plazmy a dále odlehčovací výkon typu trepanopunkce nebo ventrikulostomie s případnou drenáží. Radikální ošetření úrazu se odloží do období kompenzace koagulační poruchy. Třetí skupinu tvoří pacienti indikovaní ke konzervativní terapii. Je jim zavedeno čidlo pro měření intrakraniálního tlaku. Čtvrté stádium, afibrinogenemie, je zapříčiněno spotřebou koagulačních faktorů, trombocytů a AT III. Laboratorně je již fibrinogen neměřitelný, trombocyty pod $20 \times 10^9/l$ a AT III pod 20%. V tomto stádiu prudkého generalizovaného krvácení je prognóza pacienta se závažným traumatem CNS zcela infaustní.

Každé těžké trauma CNS s GCS (Glasgow coma scale) pod 9, zvláště s kontuzí, traumatickým intracerebrálním hematomem mozku nebo při polytraumatu je vždy ohroženo rozvojem DIK. U těchto pacientů je nutné během příjmu doplnit AT III, fibrinogen i trombocyty (Smrčka, 2001).

Po těžkém zranění mozku jsou anomálie v krevní srážlivosti docela běžné, ale často neznámého původu. Byly hodnoceny klinické a patofyziologické rysy tohoto jevu

a jako jejich původ byla označena DIK. Abnormality srážení jsou patrné brzy po traumatu. To dovoluje brzkou identifikaci, ohodnocení stavu a případné zmírnění posttraumatické DIK (Stein, Smith, 2004).

Thomas et al. zjistili, že faktor VIIa, který podporuje zástavu krve při krvácivých zraněních, kdy hrozí vysoké riziko smrti (faktor VIIa byl poté označen jako účinný srážecí činitel), může u citlivých osob způsobit tromboembolii (Thomas et al., 2007).

Mnoho poškození mozku nastává druhotně za delší dobu po traumatickém poškození mozku. Neboť mnoho faktorů jako hypoxie a hypotenze mohou přispět k opožděnému mozkovému vazospasmu a ischemii. V současné době je pozornost výzkumu směřována k vlivu DIK na tyto stavy. DIK může být považována za možnou příčinu pouřazové ischemie. Mnoho autorů našlo změny v koagulačních parametrech v systémové cirkulaci během 24 hodin po úrazu. Tyto změny zřejmě odrážejí proces mozkové intravaskulární koagulace. Nynější studie se zaměřují na změny systémových hemostatických a fibrinolytických markerů, které nastávají během tří hodin po úrazu. Dle výsledků těchto studií by měl být u těchto pacientů sledován prothrombinový čas (PT), který nás informuje o rychlosti přeměny protrombinu na trombin působením tkáňového tromboplastinu, dále parciální tromboplastinový čas (PTT), který podává informace o funkčnosti vnitřní části koagulační kaskády, a produkty degradace fibrinu (FDP) a D-dimery, neboť tyto parametry jsou užitečné prognostické indikátory poruch hemostázy u pacientů s poraněním mozku (Armstead, 2006).

Další autoři tyto nálezy potvrzují. Zjistili, že snížený počet krevních destiček, PT a PTT, snížený fibrinogen a zvýšené hladiny D-dimerů se vyskytují u pacientů během prvních tří hodin po zranění hlavy. Rovněž uvádějí, že tyto markery PT, PTT, FDP a D-dimery mohou být užitečné prognostické ukazatele u těchto pacientů (Bayir at al., 2006).

4.2 Iontová dysbalance

S poruchami vnitřního prostředí a zvláště se závažnějšími poruchami hladin iontů a vodního hospodářství se neurochirurg setkává velmi často. Poruchy hladin iontů mají spolu s poruchami koagulace velký vliv na konečný výsledek léčby a úroveň korekce natremie bývá považována za obraz kvality péče o pacienta na JIP a ARO odděleních (Smrčka, 2001).

4.2.1 Hyponatremie

Hyponatremie jako následek traumatického zranění mozku je běžná komplikace, která se vyskytuje ve 13% případů. Během hyponatremie je diagnostikována sérová hladina Na^+ iontů je 125 – 130 mmol/l (normálně 135 – 145 mmol/l (Agha et al., 2005).

Patogeneticky jde po poranění mozku většinou o SIADH (syndrom inadekvátní sekrece antidiuretického hormonu). Může jít také o CSWS (syndrom cerebrálně podmíněné ztráty soli), vliv hyperglykémie nebo manitolu (Smrčka, 2001).

Hyponatremie tedy provází dva etiopatogeneticky zcela odlišné syndromy. Je to syndrom inadekvátní sekrece antidiuretického hormonu (SIADH) a syndrom cerebrálně podmíněné ztráty soli (CSWS). SIADH je vyvolán retencí vody, s následným vývojem diluční hyponatremie při zvýšené sekreci antidiuretického hormonu (ADH). CSWS vyvolávají patologicky zvýšené ztráty soli a vody a jsou při něm zvýšené plasmatické hladiny atriálního a mozkového natriuretického peptidu (ANP, BNP). Ke zjištění a definici CSWS došlo před více než 50 lety, SIADH byl popsán o několik let později. V dalších, přibližně 30 letech byly hyponatremie u akutních onemocnění mozku považovány zpravidla za projev SIADH a léčeny restrikcí tekutin a diuretiky. Teprve před 10 lety byly do diferenciální diagnózy obou syndromů zavedeny výpočty renálních funkčních parametrů. Od té doby se opakovaně zjišťuje, že příčinou hyponatremie je především CSWS. Jeho léčba vyžaduje naopak doplňování tekutin a solí Na^+ (Kazda et al., 2003).

CSWS komplikuje intracerebrální a častěji subarachnoidální krvácení vedoucí k těžké hyponatremii. Je způsoben zvýšenou produkcí některých natriuretických faktorů – atriálního natriuretického faktoru, mozkového natriuretického faktoru a některých dalších látek. Sledování nejen aktuálních hodnot iontů, ale i jejich bilance a celkové bilance tekutin je proto velmi důležité. Při léčbě je nutno pamatovat na to, že velmi rychlá kompenzace těžké hyponatremie podáním výrazně hypertonického roztoku NaCl může vést k centrální myelinolýze Varolova mostu, což je závažné nevratné a často fatální poškození bílé hmoty mozkového kmene a Varolova mostu.

Nemocný může být poškozen také nevhodnou terapií. Devastující je pochopitelně nedostatečný přívod tekutin a iontů vedoucí k hypovolémii a hypotenzii. Stejně chybný je ale i nadměrný přívod tekutin, a to hlavně volné vody v roztocích glukózy nebo výrazně hypoosmolárních roztocích. U intracerebrálního krvácení často používáme léčbu manitolem. Je třeba si uvědomit, že opakovaně forsírujeme diurézu a výrazně urychlujeme ztráty volné vody i iontů, což může rychle vést k dehydrataci.

Nelze než zopakovat, že přinejmenším 24hodinová bilance tekutin a iontů má při léčbě intracerebrálních hemoragií zásadní význam (Kalina, 2002).

4.2.2 Hypernatremie

Její příčinou je diabetes insipidus (DI) a objevuje se u traumat mozku komplikovaných zlomeninami báze lebeční procházejícími oblastmi sedla, dále u traumat stopky hypofýzy a hypotalamu (Smrčka, 2001).

Jedná se o sníženou nebo nulovou sekreci ADH, což vede k diabetes insipidus (Kalina, 2002). Diabetes insipidus (DI) je onemocnění charakterizované zvýšenou produkcí moči, zvýšeným příjmem tekutin a žízní. Je doprovázeno především symptomy častého močení. Množství moči je zvýšené a koncentrace moče je nízká. Rozeznáváme 4 typy DI, v tomto případě se jedná o tzv. centrální (neurogenní) DI, je podmíněn nedostatečnou sekrecí antidiuretického hormonu (Dufka, Šálek, 2007).

Diagnóza vychází z polyurie nad 200ml/h (Smrčka, 2001). Specifická hmotnost moči je někdy i hluboko pod 1005 g/l. Tento obraz znamená velmi těžké postižení hypothalamo-hypofyzární oblasti, většinou má špatnou prognózu a je v 80% korelátem smrti mozku. Terapie u DI spočívá v substituci ADH. Nezbytné je také doplnění objemu tekutin hypotonickými solnými roztoky nebo nízkokoncentrovanými roztoky cukrů (Smrčka, 2001).

4.2.3 Hypokalemie

Hypokalemie je definována jako pokles hladiny kalia v plazmě pod 3,0 až 3,4 mmol/l. Příčinou bývají ztráty kalia ledvinami a GIT nebo přesun kalia intracelulárně. Zvýšené ztráty kalia jsou u pacientů s DI, při hypomagneziemii, vomitu, průjmech. U pacientů s poraněním mozku se vyskytuje často v souvislosti s podáním osmotických diuretik (furosemid, manitol). Intracelulární přesun kalia je patrný u metabolické či respirační alkalózy, po aplikaci exogenního inzulinu a po katecholaminech. Klinický nález tvoří srdeční arytmie, ileus, neuropatie, slabost, hyporeflexie až paralýza. Terapie zahrnuje korekci koncentrovanými roztoky kalium chloratum nejlépe v kontinuální infuzi, monitorování kalemie a sledování odpadů kalia močí. Je nezbytné korigovat hladinu magnezia (Smrčka, 2001).

4.3 Pneumonie

U pacientů s poraněním mozku je vysoké riziko poškození extracerebrálních orgánů. Zpravidla se jedná o plicní dysfunkce (Gamberoni et al., 2002).

Zygun et al. pozorovali výskyt poškození extracerebrálních orgánů u 209 pacientů po poranění mozku. U 185 pacientů se vyvinula dysfunkce některého orgánu. Nejčastější se vyskytujícími poškozeními byla selhání dýchacího ústrojí, kardiovaskulární selhání a poškození koagulačního systému (Zygun et al., 2005).

Mezi predispozice ke vzniku pneumonie jsou aspirace před hospitalizací, poškození dýchacích reflexů, prolongovaná intubace, terapie kortikoidy, barbituráty a histamin-2-antagonisty. Každý den intubace zvyšuje pravděpodobnost vzniku fatální bronchopneumonie o 1%. Bakteriologicky obvykle jde o nozokomiální multirezistentní kmeny, které většinou přenáší na pacienty ošetřující personál. Uzavřený odsávací systém, kterým by měly být vybaveny standardně oddělení JIP a ARO pečující o intubované pacienty, je z hlediska prevence možného přenosu infekce předností. Aspirát z odsávací cévky je nutno 3krát týdně bakteriologicky vyšetřit a případnou léčbu bronchopneumonie konzultovat s ATB střediskem příslušné nemocnice. Důležitým preventivním krokem je včasná extubace, kterou indikujeme co nejdříve po stabilizaci stavu vědomí, funkcí mozkového kmene a hlavových nervů IX-XII a po stabilizaci nitrolebečního, resp. perfuzního tlaku. Pokud není perspektiva extubace do 10.dne po úrazu, pak indikujeme tracheostomii, která zlepšuje možnosti péče o dýchací cesty. Snižuje celkové riziko bronchopneumonie proti pacientům s translaryngeální intubací. Tracheostomii je nutno provést dostatečně nízko a zavést kanylu velikosti 9 nebo 10, neboť menší se velmi obtulují hleny (Smrčka, 2001).

Převažující příčinou plicní dysfunkce je ventilační pneumonie (VAP). VAP zhoršuje stav neurologického poškození, zvyšuje nutnost intenzivní péče, prodlužuje pobyt v nemocnici a je zde vyšší riziko smrti (Pelosi et al., 2005).

K léčbě pacientů s dysfunkcí dýchání je nezbytná mechanická ventilace, které se dociluje endotracheální intubací. Intubace se zavádí jako prevence před hypoxemií a/nebo hyperkapnií (Belda et al., 2004).

Ventilační pneumonie (VAP) je nejběžnější nozokomiální infekcí, která se vyskytuje na jednotkách intenzivní péče. Pacienti po úrazech jsou k VAP zvláště náchylní. Stav těchto pacientů často vyžaduje krevní transfúzi nebo parenterální výživu. Tyto faktory spolu s častými přesuny pacientů (například na operační sál) dávají

vzniknout imunosupresivním stavům, během kterých imunitní systém ztrácí svou schopnost reagovat adekvátně na vnější a vnitřní změny homeostázy.

Je těžké zjistit úmrtnost v souvislosti s VAP. Ve sledované skupině, která obsahovala smíšenou populaci, byla pravděpodobnost smrti v souvislosti s pneumonií 32%. Toto číslo se významně zvyšuje u pacientů na jednotce intenzivní péče, kde je riziko smrti spojené s pneumonií 65%.

Největší rizikový faktor pro rozvoj VAP je doba trvání mechanického dýchání. Déle zaintubovaní pacienti mají daleko větší riziko rozvoje VAP (Minei et al., 2006).

4.4 Tromboembolie

Trombóza hlubokého žilního systému a plicní embolie jsou obávanými komplikacemi u hospitalizovaných pacientů. Incidence těchto komplikací poklesla na 1- 2% po zavedení elastických punčoch dolních končetin do ošetrovatelských standardů.

Četné práce doporučují u pacientů po těžkém traumatu hlavy od 2. pooperačního dne aplikovat subkutánně 5000 j. heparinu dvakrát denně, zkušenosti ukazují, že dostatečná je i poloviční dávka, tj. 2500 j. Při klinickém podezření na trombózu (otok a bolestivost lýtky) vyšetřujeme statim žilní systém ultrazvukem, při podezření na plicní embolii (dušnost, tachykardie, pokles arteriální saturace kyslíkem) provedeme snímek plic, radionuklidový ventilačně-perfuzní scan, popř. plicní angiografii. Plná heparinizace není do 10dnů po těžkém traumatu mozku vhodná pro vysoké riziko krvácení do CNS. Ve spolupráci s internistou nebo hematologem je nutné vždy nalézt kompromisní dávku heparinu a sledovat neurologické změny, popř. indikovat častější CT kontroly u pacientů v bezvědomí. U pacientů chronicky warfanizovaných, u kterých riziko tromboembolie při normální hladině INR (international normalized ratio, což je procento potenciálu Quickova testu v porovnání s mezinárodním standardem) velmi vzrůstá, je třeba postupovat zcela individuálně (Smrčka, 2001).

Žilní tromboembolie je významná komplikace přidružená s traumatickým mozkovým zraněním a je odpovědná za významnou morbiditu a mortalitu. Tromboembolie byla hlavním důvodem proč se před lety zvažovalo zda použít látku zabraňující srážení krve u pacientů s poraněním hlavy, kteří trpěli intrakraniálním krvácením nebo u pacientů, kteří potřebovali intrakraniální operaci.

Výskyt žilních tromboembolických komplikací u pacientů po úrazu se pohybuje mezi 19% a 54%. Skutečný výskyt se mění v závislosti na přítomnosti dalších zranění v souvislosti s traumatem, použití dostupných ochranných opatření a diagnostických

metod. Pacienti kteří utrpěli traumatické mozkové zranění jsou ve velmi vysokém riziku žilního tromboembolie.

Heparinová terapie se používá jako ochrana proti hluboké žilní trombóze a plicní embolii. Heparin je látka, zabraňující srážení krve. Při operacích se u některých pacientů používá proto, aby se předešlo ucpání životně důležitých cév. U pacientů s těžkým poraněním mozku však nezískal širokého uplatnění z důvodu, že při větší dávce se zvyšuje riziko intrakraniálního krvácení.

Ukazuje se, že použití nízké dávky nefrakcionovaného heparinu a nízkomolekulárního heparinu u těchto pacientů má za následek klinicky významné snížení žilní tromboembolie bez významného zvýšení krvácení.

Cuppit provedl průzkum pomocí dotazníků, které rozeslal do 29 úrazových center. Dotazoval se na metody, které dané pracoviště používá, zda elastické punčochy, intermitentní pneumatickou kompresi nebo heparin. Zjišťoval jaké typy heparinu používají a u jakých pacientů. Ve 26 úrazových centrech se používá elastických punčoch, v 10 centrech používají intermitentní pneumatickou kompresi. V 17 centrech se používá heparin, z nichž 15 center užívá nízkomolekulárního heparinu, jedno centrum nefrakcionovaného heparinu a jedno centrum používá obou druhů heparinu.

Dále se centra měla možnost vyjádřit k problému jakému pacientovi by heparin neposkytli. Z tohoto dotazu vyplynulo, že není vhodné heparin užít u pacientů s extracerebrálním a intracerebrálním hematodem (Cuppit, 2001).

4.5 Krvácení do gastrointestinálního traktu

Erozivní gastrointestinální léze jsou u pacientů po těžkém traumatu CNS velmi časté a některé endoskopické studie je popisují až u 90% pacientů. Těžké krvácení do GIT s nutností urgentní endoskopické intervence a transfuze vzniká u 2-10% pacientů. Preventivní podávání antiulcerózních preparátů spolu s ústupem od podávání kortikoidů u traumat CNS snižují riziko do GIT. Příčinou krvácení bývá i dekubitus po déle zavedené nazogastrické sondě – proto je výhodné u pacientů s nutnou dlouhodobější enterální výživou zavést tenkou jejunální sondu nebo provést gastrostomii. Zákeřnost této komplikace spočívá v tom, že k ní dochází mnohdy až řadu dnů po neurochirurgické operaci v době, kdy se stav pacienta pokládá za stabilizovaný. Většinu těchto závažných komplikací lze zvládnout konzervativně ve spolupráci se zkušeným endoskopistou a chirurgem (Smrčka, 2001).

Gastrointestinální krvácení z peptických vředů nebo z jiných příčin se většinou zastaví samovolně. Jestliže se tak nestane, je potřeba zahájit terapii. To se týká hlavně pacientů, s vysokým rizikem opětovného krvácení. Endoskopická terapie dosáhne hemostázy u více než 90% krvácejících pacientů a tím redukuje úmrtnost. Po úspěšné hemostáze počátečního krvácení se primárním zájmem stává prevence opakovaného krvácení, které nastane až u 20% pacientů. Aby se předešlo opakovanému krvácení bylo široce po mnoho let užíváno ovlivnění aktivity histamin-2–receptoru antagonistou. U akutně krvácejících pacientů to však nevedlo ke snížení počtu opětovných krvácení nebo redukovat potřebu transfúze či operace. Omeprazol, inhibitor intravenózní protonové pumpy, významně snížil počet opětovného krvácení. Tento lék zřejmě nesnižuje potřebu chirurgického zákroku ani úmrtnost.

Endoskopie se využívá v kontrole akutního krvácení. Léze po nedávném krvácení je možné identifikovat a úspěšně provést endoskopickou terapii. Aktivně krvácející vřed má pravděpodobnost opětovného krvácení mezi 90% a 100%, nekrvácející céva mezi 40% a 50%, adherovaná sraženina na vředu 20% a 30%. Pokud není viditelné žádné akutní krvácení nebo sraženina je riziko opětovného krvácení mnohem nižší.

Uvažuje se o možném vlivu bakterie *Helicobacter pylori* na krvácení do gastrointestinálního traktu. Přítomnost této bakterie lze prokázat pomocí endoskopie. Tato bakterie je významným faktorem při vzniku chronického typu B zánětu žaludku a duodenálního vředu. Jaspersen et al. demonstroval, že eradikace *H. pylori* významně redukuje vředovou recidivu a opětovné krvácení u pacientů s duodenálním vředem (Conrad, 2002).

4.6 Hormonální poruchy po úrazu mozku

U přeživších pacientů se často po úrazu mozku vyskytují neurologické, kognitivní, emoční i sociální následky. Po úrazu mozku se také může objevit porucha funkce hypofýzy. První případ posttraumatického hypopituitarismu byl zaznamenán již v roce 1918. Mechanismus vzniku však není zatím znám. Zcela určitě se podílí pokles gonadotropních funkcí, zejména pak testosteronu u mužů. Důvodem poškození hypotalamu a hypofýzy je zřejmě ischemické poškození, zejména poškození řečiště, které zasobuje většinu adenohipofýzy.

Hormonálními změnami po úrazu mozku se zabývá mnoho studií. Jejich cílem je určit prognostické ukazatele. Hladina kortizolu bývá většinou zvýšená. Avšak vysoké i nízké hladiny kortizolu mají horší prognózu.

Vyskytují se i poruchy neurohypofýzy. Těžký diabetes insipidus se vyskytuje asi u 3 % pacientů, dále se vyskytuje nedostatek antidiuretického hormonu u 21-26 % a nepřiměřená sekrece antidiuretického syndromu.

V důsledku velkého počtu poranění mozku není v současné době možné u všech pacientů provádět endokrinologické vyšetření. Z tohoto vyšetření se vyřazují pacienti s velmi těžkým poraněním mozku a na druhé straně pacienti s velmi mírným poraněním mozku. Cílem je vybrat skupinu pacientů, u kterých je největší pravděpodobnost endokrinní poruchy.

Studie se zaměřují i na časový interval, kdy vyšetření provádět. Výsledky těchto studií ukazují, že po třech měsících může docházet k úpravě hypopituitarizmu. Avšak mezi třemi až dvanácti se mohou objevit i nové deficity. Z tohoto důvodu by se mělo definitivní endokrinologické vyšetření provádět nejdříve rok po úrazu (Čáp, 2006).

5 Intrakraniální komplikace

Mezi časté komplikace kraniocerebrálních patří pozdní hematom, likvoreja, pneumocefalus, mozková ischemie, infekce, hydrocefalus, poruchy hlavových nervů, vaskulární léze, epilepsie.

5.1 Mozková ischemie

Mozková ischemie je velmi obávanou komplikací po poranění mozku, protože je výrazem nízkého mozkového perfuzního tlaku. Může být natolik hluboká a globální, že vede nakonec ke smrti mozku (Smrčka, 2001).

Většina tělesných tkání obsahuje při relativně malé spotřebě značné zásoby rezervních živných látek pro případ blokády v jejich přívodu. Dokáže tedy vydržet delší dobu anaerobního metabolismu poměrně beze škody tím, že využívá lipidy a proteiny jako zdroje energie. Mozek však tuto schopnost nemá. Veškerá zásoba mozkové tkáně je 315 $\mu\text{mol/g}$, z toho 90 $\mu\text{mol/g}$ v parenchymu a 225 $\mu\text{mol/g}$ v cévách. Tato zásoba umožní přežití při náhlé zástavě krevního přítoku na 8 minut. Ztráta funkce neuronů s bezvědomím však nastává již za 10 sekund. Zásoba uhlovodanů 9 $\mu\text{mol/g}$ se skládá z 5 $\mu\text{mol/g}$ glykogenu a 4 $\mu\text{mol/g}$ glukózy. Dovoluje přežití buněk asi 90 minut. Cerebrální metabolický obrat kyslíku je 3,5 ml/100 g tkáně/min., tj. 50 ml/min pro celý mozek.

Mozek za normálních okolností využívá jako zdroj energie oxidační glykolýzu. Kyslíková nabídka v normální arteriální krvi přesahuje mozkovou kyslíkovou potřebu asi dvojnásobně, nabídka glukózy svou poptávkou asi dvacetinásobně. Snížení běžného mozkového průtoku až pod 50% se proto obvykle neprojevuje žádným deficitem funkce. Teprve při poklesu celkového krevního průtoku (CBF) k hodnotám kolem 20 ml/100 g tkáně/min klesá funkční aktivita neuronů. Setrvá-li však nedostatečný CBF na hodnotách pod 20 ml/100 g tkáně/min déle, dochází k dlouhodobější depolarizaci buněčné membrány se ztrátou funkce v podobě parézy, ztráty zraku, hyperestezie, ztráty vědomí a nejrůznějších dalších defektů, které vyhaslá funkce CNS může způsobit. Při dosud zachované vitalitě buňky depolarizovaná membrána ztratila informační funkci a nachází se ve stavu tzv. ischemického polostínu.

Porucha funkce neuronu, nastupující v prvních minutách ischemie, tkví největší měrou ve ztrátě membránového potenciálu a snížení počtu synaptických vehikul, které současně zduří. Také zvětšení objemu dendritických zakončení přispívá k přerušení

neurotransmise. Tkáň bez průtoku postrádá dodávku energetických substrátů a odklizení metabolických konečných produktů, včetně laktátu. Při situaci, kdy je rozhodováno o přežití nebo smrti neuronů, je zajímavé sledovat chování energetických fosfátů a laktátu, které můžeme měřit pomocí magnetickorezonanční spektroskopie. Mozková ischemie způsobí patrný kolaps rezonancí kreatininfostátu i ATP, energetických sloučenin, udržujících za aerobní glykolýzy membránové potenciály.

V případě, že CBF klesne pod hodnoty kolem 10 ml/100 g tkáně/min, dojde po několika minutách k strukturálním změnám mozkových buněk. Nejcitlivější je neuron, po jeho poškození dochází k rozvratu také v buňce oligodendroglie, poté mikroglie a nakonec i v buňkách cévního endotelu.

Na omezený přívod kyslíku a glukózy reaguje mozkový parenchym jejich zvýšenou extrakcí ze zbývajících průtoků (Kalvach, 1997).

5.2 Likvoreia

Výtok likvoru lze dělit na likvoreu a likvorovou píštěl. Likvoreou je označován výtok moku v časných stádiích po úrazu, píštěl se nazývá dlouhotrvající a pozdní výtok moku, popř. recidivující formu (Smrčka, 2001). Množství mozkomíšního moku, které vytéká z nitrolebečního prostoru, nebývá zpravidla velké, jen několik kapek až několik mililitrů denně (Mraček, 1988). Vznikají při penetrujících poraněních a zlomeninách lebky, paranazálních dutin, středouší a mastoidálních sklípků. Existují 4 typy likvorey: rhinorrhea, otorea, orbitální a zadní nazofaryngeální.

K likvorei dochází nejčastěji při zlomeninách spodiny lebeční. Vzniká obvykle v místech, kde je lebka ztenčená. Četnost posttraumatické rinorey u poranění hlavy je kolem 2 - 3%. Incidence posttraumatické likvorey u dospělých a dětí je v poměru 10 : 1. Nižší riziko vzniku likvorey u dětí je pravděpodobně způsobeno vyšší flexibilitou dětské lebky a nižším počtem čelních nárazů. U dětí je menší pneumatisace paranazálních dutin, které se výrazně zvětšuje dospíváním. Někdy mozek tamponuje vzniklé defekty v kosti, takže alespoň v akutní fázi není likvoreia patrná. Nejčastějším druhem poranění, které se projevuje likvoreou, je frontobazální poranění. Zlomenina zadní stěny frontálního sinu vede často ke vzniku likvorey přes canalis nasofrontalis.

Mok může vytékat z jednoho nebo obou nosních průduchů. Jednostranná likvoreia nemusí vždy určovat stranu kranionazální komunikace, stejně jako bilaterální likvoreia neznamená přítomnost defektů na obou stranách. Někdy je kranionazální komunikace na druhé straně než výtok z nosu, jde o tzv. kontralaterální likvoreu. Příčinou je

poškození kostního septa mezi nosními dutinami. Postižení čichu či poškození optiku napoví o stranovém postižení. Čelní trauma orbity může rovněž vést k prosáknutí moku přes orbitu, imitujícímu pláč.

Penetrující poranění mozku může vést k likvorei či likvorové píštěli. V sestavě 101 pacientů mělo 8,9% pacientů likvorovou píštěl a z toho téměř 50% mělo infekční komplikace (Smrčka, 2001).

Z hlediska časového výskytu je možné rozlišovat tři formy likvorey: časnou, pozdní a recidivující.

Časná likvorea: Výtok mozkomíšního moku může trvat krátce, jen několik minut, hodin nebo dní. V akutním období úrazu může být i přehlédnuta, zvláště při současném poranění obličeje, kdy z nosu a úst vytéká krev, zvratky a slizniční sekrety. Krátkost výtoku moku z lebeční dutiny bývá způsobena též edémem pohmožděného mozku, který uzavře jak subarachnoidální prostor na spodině přední jámy lebeční, tak i poúrazový otvor. Také edém nosní sliznice, krevní koagula v nosních dutinách i v místě zlomené kosti a roztržené tvrdé pleny mohou komunikaci uzavřít.

Pozdní likvorea: Někdy se označuje na primárně a sekundárně pozdní likvoreu. U sekundárně pozdní likvorey jde o nový výskyt výtoku mozkomíšního moku, který vznikne po přechodném zdánlivém vyhojení likvorey. U primárně pozdní poúrazové likvorey vzniká výtok moku později po úrazu, po tzv. volném intervalu mezi úrazem a likvoreou. Tento interval bývá nejčastěji několik týdnů až měsíců. Likvorea vzniká v tomto období pravděpodobně po odeznění mozkového edému, který blokoval otvor v tvrdé pleně a kosti.

Intermitující, recidivující likvorea: Po zdánlivém zhojení časně likvorey dojde po určitém časovém odstupu opět k výtoku mozkomíšního moku. Tyto opakované likvorey se vysvětlují změnami tlaku mezi nitrolebeční a nosní dutinou, které mohou způsobit, např. kašlem, kýchnutím, smrkáním apod., opětné otevření arachnoideální adhare nebo jizvy v nosní sliznici (Mraček, 1988).

Pro likvoreu je typická závislost na intrakraniálním tlaku či poloze. Pacienti se zlomeninou báze lebeční mohou trpět trvalým ukapáváním moku z nosu či ucha v horizontální poloze. Jiní pacienti jsou bez známek likvorey v klidu na lůžku. Občas se objevují likvorová hladina v paranazálních dutinách, ve středouší nebo mastoidálních sklípcích. Když se pacient posadí nebo jen zvedne hlavu, objeví se likvorea. Většina těchto činností je spojena s mírným Valsalvovým manévrem, při které se zvyšuje intrakraniální tlak.

Pacienti s frakturou pyramidy mohou mít zřetelný výtok moku z ucha. Je-li krvavý, objevuje se na mulu či polštáři dvojitý kroužek, jeden jasnější a druhý více krvavý vlivem různé hustoty obou složek. Tím dochází k různému průniku přes savý materiál.

Likvoreu lze diagnostikovat několika testy. Základní je rozlišení mezi mozkomíšním mokem a nosní sekrecí. Jeden z nejstarších způsobů je založen na průkazu přítomnosti glukózy v moku, protože ta normálně není v nosní sekreci. Jako testovací papírek může posloužit Detrostix. Analýza může být falešně pozitivní, pokud vzorek obsahuje krev. Falešně negativní výsledky jsou rovněž časté. Jiný test je založen na skutečnosti, že beta-2-transferin se nalézá jen v mozkomíšním moku a může být zjištěn pomocí elektroforézy. Tento test vyžaduje náročnější zařízení a školený personál a zatím se v praxi běžně nepoužívá.

Skiagram lebky může být příležitostně nápomocný k lokalizaci místa likvorey. Např. paranazální dutiny či mastoidní sklípky mohou být zastřeny přítomným mokem, i když stejná zastření mohou být způsobena krví a zánětem. Je-li jasný výtok tekutiny z nosních průduchů, sinusy jsou pravděpodobně naplněny mokem.

Jednou z prvních metod, která se užívala k verifikaci píštěle, je instilace různých barevných látek do likvorového prostoru, buď lumbální, nebo subokcipitální punkcí, a zjišťování jejich přítomnosti v sekretech rinoskopicky. Také se sledovalo zbarvení tamponů zavedených do nosních průduchů. Užíval se indigokarmín, fenolsulfoftalein, metylenová modř. Nevýhodou byla vysoká toxicita na nervový systém, a proto se již tyto preparáty nepoužívají. Další z metod používaných v minulosti je kontrastní vetrikulografie. Tato metoda předpokládala zavedení ventrikulární katétry s následnou instilací jodového kontrastního preparátu do komory a provedení fluoroskopie.

Technika, která se v současnosti používá pro identifikaci a lokalizaci likvorové píštěle, spadá do oblasti nukleární medicíny. Do mozkomíšního moku se aplikují různé radionuklidy, jako radioaktivní natrium či radioaktivní jodovaný lidský albumin. V současnosti nejznámějšími užívanými agens jsou technecium a indium. Každý z těchto radioaktivních materiálů při instilaci do lumbálního spinálního kanálu cirkuluje fyziologickou mozkomíšní cestou. Radioaktivní nosič stoupá spinálním kanálem do cisteren, IV. komory, postranních komor a dále na konvexitu mozku. Speciální nosní tampony se umísťují do nosních dutin v blízkosti meátů paranazálních dutin. Po aplikaci radionuklidu jsou tampony ponechány na místě asi 6 hodin, pak se vyjmou a gama

snímač je schopen detekovat množství radioaktivity na každém tamponu. Uvedená technika umožňuje potvrdit přítomnost píštěle a určit její místo.

V 60. letech, před zavedením CT, snímala cestu radionuklidů po intrathekální či intraventrikulární aplikaci scintigrafická kamera. Radioaktivní nosič prochází přes píštěl do paranazálních dutin nebo na bázi lebeční. Toto zjištění umožňovalo chirurgovi zvolit přístup přímo k místu defektu. Se zavedením CT radionuklidová cisternografie ustoupila do poradí.

V 70. letech po zavedení CT začala nová éra možností pro určení likvorové píštěle. Umožňují to jemné řezy lebeční báze, včetně oblasti kolem orbity, paranazálních dutin i pyramid.

Léčebné metody jsou konzervativní nebo operační. Názory odborníků se na léčbu liší. Základním požadavkem konzervativního postupu je klid na lůžku se zvýšenou polohou hlavy na 10 – 20 stupňů. Tato poloha snižuje intrakraniální tlak, a tím i tlakový gradient likvoru přes defekt v kosti i duře. Někdy je výhodnější horizontální poloha, pokud při ní nedochází k výtoku likvoru. Uvádí se vyléčení 85% pacientů tímto terapeutickým režimem během 7 dní. Trvá-li likvoreu i po 5-7 dnech, zastánci konzervativního postupu doporučují lumbální drenáž na 5-7 dní. V případě neúspěchu následuje operace. Konzervativní způsob léčby nelze zvolit u chronických traumatických píštěl. U pacientů, u kterých se objeví meningitida i několik let po úrazu s minimální likvoreou či bez ní, je nutné radiologicky zjistit místo defektu a po sanaci mozku zvolit operační postup.

Základním principem operačního řešení je uzavření kostního defektu a vodotěsné uzavření dury. Lze provést přímou intrakraniální plastiku nebo využít endoskopických metod v rámci spolupráce s ORL. Přímý chirurgický přístup k píštěli se definitivně upřednostňuje před dalšími nepřímými metodami. Místo likvorové píštěle je obvykle identifikováno klinicky nebo radiologicky. Často se přímý chirurgický přístup k píštěli kombinuje se současnou peroperační a pooperační lumbální drenáží moku (Smrčka, 2001).

Reiber et al. zjistili, že beta-trace protein je senzitivním markerem pro rhinoreu a otoreu. Koncentrace beta-trace proteinu v mozkomíšním moku, séru a nosním sekretu je vyšetřována imunonefelometricky. Analýza beta-trace proteinu umožňuje rychlou, citlivou a spolehlivou metodu k detekci rhinorey a otorey. Tuto kvantitativní analýzu lze provést na nefelometru za pár minut (Reiber et al., 2003).

5.3 Posttraumatický pneumocefalus

Pneumocefalus je patologické spojení nitrolebečního prostoru s vnějším (Mraček, 1988). Přítomnost vzduchu intrakraniálně (subdurálně, subarachnoidálně, intracerebrálně či v mozkových komorách) v důsledku komunikace intrakraniálního a extrakraniálního prostoru (Tichý, 1997). Plyn v lebeční dutině se může objevit následkem úrazu, po pneumoencefalickém nebo ventrikulografickém vyšetření, kdy byl intrakraniálně aktivně insulfován vzduch nebo po lumbální, subokcipitální nebo komorové punkci, kdy může někdy proniknout vzduch do likvorových cest pasivně (Mraček, 1988).

Pneumocefalus se často vyskytuje u fraktur paranazálních sinů za současného natržení dury mater. Méně často jsou příčinou fraktury procházející skalní kostí, při kterých vzniká komunikace se středouším a mastoidálními sklípky. Ve 25% případů bývá přítomna likvorea a nitrolebeční hypotenze. Někdy dochází na principu jednocestného ventilu k akumulaci vzduchu v nitrolebí, nejčastěji subdurálně a dochází k rozvoji nitrolebeční hypertenze (tzv. tenzní pneumocefalus). Tento stav řešíme akutně trepanopunkcí a vypláchnutím vzduchu fyziologickým roztokem. Již prostý rtg snímek zobrazí vzduch v nitrolebí, přesný rozsah vidíme na CT. Ve většině případů dochází do 7-10 dnů k resorpci vzduchu při konzervativním postupu. Pokud problémy přetrvávají nebo jestliže dojde k recidivě, je nutné indikovat operační revizi, nejčastěji z bifrontální kraniotomie, a provést plastiku v místě defektu kalvy a dury mater (Smrčka, 2001).

Rozlišujeme pneumocefalus akutní a pozdní. Akutní pneumocefalus vzniká především následkem tlakových změn ve chvíli úrazu při poškození kosti a tvrdé pleny a současném nitrolebečním přetlaku s následným podtlakem. Vzduch z vedlejších nosních dutin proniká skrze poškozenou sliznici, kost tvrdou plenu a arachnoideu a vytváří jemné vzduchové výplně v subarachnoidálním prostoru. Pozdní forma má odlišný mechanismus vzniku. Prvním předpokladem je nedokonale zhojené poranění s komunikací do pneumatizovaných kostí, většinou do vedlejších nosních dutin. Tato komunikace se v časném poúrazovém období často klinicky neprojevuje nebo je přehlédnuta. Otvor v kosti se dočasně uzavře edematózním a pohmožděným mozkiem, měkkými plenami, sliznicí a krví. Po odeznění edému mozku a vstřebání pohmožděné tkáně, klesá tlak v lebeční dutině a vzduch z vedlejších nosních dutin může pronikat intrakraniálně buď pasivně, nebo následkem zvýšeného tlaku vzduchu v nose při kašli, kýchnutí, zánětu i při prostém fyziologickém dýchání (Mraček, 1988).

5.4 Posttraumatické intrakraniální infekce

Otevřená a penetrující poranění hlavy, likvorová píštěl, operace, ventrikulostomie, měření ICP jsou faktory, které zvyšují riziko rozvoje intrakraniálních infekčních komplikací. Epidurální absces, osteomyelitida, subdurální empyém, meningitida a mozkový absces se vyskytují u 2-5% pacientů po těžkém traumatu hlavy. U pacientů s otevřeným poraněním, zvláště střelným, je riziko vyšší. Imunodeficientní pacienti vykazují vyšší procento těchto komplikací. Peroperační podávání antibiotik u všech pacientů snižuje riziko infekčních komplikací, u rizikových skupin prodlužujeme podávání na 1-2 týdny (Smrčka, 2001).

5.4.1 Meningoencefalitida

Hnisavá meningitida se nevyskytuje příliš často ve srovnání s množstvím penetrujících kraniocerebrálních poranění (Mraček, 1988).

Jde o komplikaci zhoršující sekundární poškození mozku. Dochází k výraznému ovlivnění korového krevního průtoku a metabolismu kyslíku. Mozková tkáň je ischemizovaná, hypoxická a mechanicky poškozená a je velmi citlivá k původcům infekce. Při klinickém podezření je nutno vyšetřit likvor a citlivost na antibiotika. Dávkování vždy konzultujeme s antibiotickým střediskem a infektology. Komplikací těchto infekcí je vedle neurologické ložiskové léze epilepsie a komunikující hydrocefalus (Smrčka, 2001).

Meningitis lze dělit na časnou, pozdní, recidivující, na meningitis provázející tvorbu abscesu mozku, likvorovou píštěl a frontobazální nebo temporobazální poranění. Tyto faktory ovlivňují terapeutický postup. Důležité je rozpoznat vznik meningitidy po kraniocerebrálním poranění. Klinické rozpoznání bývá obtížné u pacientů s poraněním mozku, protože poúrazové subarachnoidální krvácení způsobuje všechny příznaky obvyklé při meningitidě jako bolest hlavy, zvracení, fixovaná šíje, psychická alterace nebo teplota. Hlavním příznakem je progredující zhoršování stavu vědomí. Provádí se lumbální punkce, likvor však bývá často erythrochromní a zánět určí až cytochemické vyšetření. Likvor se vyšetřuje bakteriologicky a kultivačně ke zjištění citlivosti na antibiotika. Někteří autoři se domnívají, že meningitida vzniká do tří dnů po frontobazálním poranění bývá většinou způsobena pneumokokem a doporučují nasadit léčbu penicilinem. U meningitid, která vznikají u penetrujících poranění později, bývá příčinou infekce *Staphylococcus aureus* a gramnegativní mikroby.

Ideálním postupem je prevence meningitidy dokonalým ošetřením každého kraniocerebrálního poranění (Mraček, 1988).

Malipiero et al. sledovali mechanismy imunity a tkáňového poškození u autoimunitních a infekčních onemocnění centrálního nervového systému. Zaměřili se také na vliv transformačního růstového faktoru β (TGF β) na centrální nervový systém. U myši s indukovanou meningitidou *Streptococcus pneumoniae* a delecí TGF- β receptoru II na leukocytech je patrný zvýšený počet neutrofilů v místě infekce, kde podporují odstranění bakterií. Zlepšení obranyschopnosti proti *Streptococcus pneumoniae* je spojeno s téměř kompletní prevencí meningitidy indukující vaskulitidu, která je hlavní intrakraniální komplikací vedoucí k poškození mozku. Data ukazují, že endogenní TGF- β potlačuje obranyschopnost proti bakteriální infekci v CNS. Tyto protiklady s nálezy z jiných částí těla ukazují, že TGF- β je silný chemotaktický cytokin, který zvyšuje odstranění mikrobů (Malipiero, 2007).

5.4.2 Epidurální absces

Epidurální absces vzniká nejčastěji v důsledku rhinogenní, otogenní anebo posttraumatické infekce (Kala, 1997).

Mezi kostí a tvrdou plenou se hromadí hnis a tvoří se zde zánětlivá granulační tkáň. Nemocný má celkové příznaky infekce, bolesti hlavy a s narůstáním množství hnisu vznikají příznaky jak místního tlaku na mozek, tak celkového zvýšení nitrolebečního tlaku (Mraček, 1988).

Epidurální absces může probíhat akutně, subakutně či chronicky. Chronický průběh je typický pro nemocné po provedených neurochirurgických výkonech, kdy dochází k infekci v operační ráně. Je vzácná komplikace vyskytující se do 0,25% pacientů po traumatu hlavy (Kala, 1997). Klinické projevy bývají zpočátku němé a teprve spolu se šířením zánětu přes emisární vény vedou k diagnóze a chirurgickém zákroku. CT prokáže hypodenzní epidurálně uloženou kolekci. Po provedení kraniotomie je nutné vedle hnisu odstranit i četné granulace a často i kost, která bývá osteomyeliticky změněná (Smrčka, 2001).

5.4.3 Subdurální empyém

Relativně vzácná komplikace postihuje do 1% po traumatu hlavy (Smrčka, 2001). Nejčastější příčinou subdurálního empyému je infekce paranazálních dutin nebo středního ucha. Na rozdíl od epidurálního hnisání bývá tato infekce prudká,

provázená vysokou teplotou, křečemi, poruchami vědomí, edémem mozku ze současné tromboflebitidy kortikálních žil (Mraček, 1988). Klinický obraz je tedy bouřlivější než u epidurálního empyému či abscesu mozku (Smrčka, 2001). Infekce není ohraničena jako při epidurálním empyému, ale šíří se téměř nad celou hemisféru (Mraček, 1988). Hnisavá kolekce, často šíře do 1 cm, způsobuje trombózu kortikálních vén a vede k infarktaci, edému mozku, vzestupu ICP, následně k rozvoji ložiskové neurologické symptomatologie nebo k epilepsii. Při podezření na tuto komplikaci je vždy nutný rychlý neurochirurgický zásah, při kterém se z kraniotomie odsaje hnisavá kolekce a založí se drenáž k aplikaci antibiotik (Smrčka, 2001).

5.4.4 Mozkový absces

Komplikuje otevřená traumata hlavy, střelná poranění a impresivní fraktury (Smrčka, 2001). Frontobazální poranění vede nejen k abscesu mozku, ale často také ke vzniku meningitidy. Vzácně lze pozorovat vznik hnisavé komplikace po frontálním poranění i po mnoha letech, aniž kdy byla zjištěna likvoreja (Kala, 1997). Incidence u poranění hlavy dle různých pramenů kolísá mezi 3-17% s mortalitou až 50%. Cizí tělesa i kostní úlomky v mozkovém parenchymu představují potenciální zdroj infekce (Smrčka, 2001).

Největší zkušenosti s ošetřením těchto poranění byly získávány během válečných konfliktů. H. Cushing v roce 1918 získal značné zkušenosti za 1. světové války. Doporučoval včasné a dostatečné ošetření s odstraněním devitalizovaných tkání, kostních fragmentů a cizích těles.

Nedokonale ošetřené penetrující kranioencefalní poranění může být východiskem pro rozvoj abscesového ložiska. Devitalizovaná mozková tkáň, která je kontaminována, vytváří pro nejrůznější bakterie živnou půdu. Za příčinu zánětlivých komplikací byly považovány ponechané kostní fragmenty a cizí tělesa po nedokonalém chirurgickém ošetření. Proto se ještě nedávno pokládalo za naprosto nutné odstranit veškeré kostní úlomky a v případě, že se nepodařilo provést dokonalé odstranění při primárním ošetření, byla i u asymptomatického nemocného mnohokrát doporučována reoperace. Pohled na léčebný postup se v posledních letech mění. Z hodnocení léčebných výsledků u nemocných, kteří prodělali penetrující kranioencefalní poranění, vychází, že ponechané kostní úlomky nevedou častěji ani k vytvoření abscesu mozku, ani k častějšímu výskytu poúrazové epilepsie.

Jiná situace platí pro penetrující kraniocerebrální poranění s ponecháním části skalpu i vlasů v mozkové tkáni, kdy lze očekávat vznik zánětlivé komplikace až v 70% případů (Kala, 1997).

V okolí hnisavého ložiska vzniká fokální cerebritida a nekróza, následně mozkový edém, petechiální hemoragie. Fibroblasty z okolních cév ohraničují hnisavé ložisko. Zrání kapsuly obvykle trvá až 5 týdnů a prochází stádii. Absces působí mass efekt a spolu s edémem v jeho okolí může vést ke vzestupu ICP, posunu mozku až jeho herniaci, ložiskové neurologické symptomatologii a až v 50% případů k epileptickým záchvatům. Celkové klinické příznaky nejsou výrazné, pouze 25% pacientů má teploty. Ložiskové příznaky jsou v úzké souvislosti s místem uložení abscesu. Ruptura abscesu do subarachnoidálních prostorů nebo komorového systému vede ke klinické deterioraci až smrti za příznaků meningitidy, resp. ventrikulitidy. Při klinickém podezření je nutno indikovat CT vyšetřením s kontrastem. Některá ohraničená ložiska indikuje neurochirurg ke stereoaspiraci nebo exstirpaci otevřenou cestou. Vždy je třeba ve spolupráci s antibiotickým střediskem a infektology pacienty pokrýt antibiotiky (Smrčka, 2001).

V posledních letech se objevují zprávy o možnosti léčit některé nemocné se střelným poraněním hlavy konzervativně. Jedná se však o přísně vybranou skupinu nemocných v celkově dobrém stavu s minimální velikostí vstřelu dovolující steh bez napětí. Samozřejmostí je i vyloučení hematomů a větší destrukce mozkové tkáně. Ve vybrané skupině nemocných lze konzervativní léčbou dosáhnout velmi dobrých léčebných výsledků (Kala, 1997).

5.4.5 Vliv poranění mozku na imunitní systém

Po traumatu přímo dochází ke snížení počtu cirkulujících T-lymfocytů, je zřejmá nerovnováha pomocných buněk a je porušena aktivita a proliferace lymfocytů. Také bývá popisován snížený počet NK- buněk.

Nejvíce pravděpodobným důvodem může být rychlá redukce složek komplementu (C1q, C1r, C4) a deficit IgG2 a IgG4. Následná převaha T_H2 způsobuje kumulaci IgE, který dosáhne hodnot typických pro atopické reakce nebo parazitární onemocnění.

Fagocyty ztrácejí schopnost usmrcovat bakterie. Ztráta této schopnosti je způsobena defektní opsonizací a pravděpodobně také ve zvýšené spotřebě humorálních mediátorů krátce po traumatu.

Po počáteční nedostatečnosti se u většiny pacientů brzy obnoví humorální imunita. Následně se očekává zvýšení koncentrace IgE. Všechny tyto změny jsou silně ovlivňovány stresem, který vyvolá uvolnění endogenních glukokortikoidů a katecholaminů, které působí na cytokiny a buněčné mediátory.

Zdá se zřejmé, že poranění mozku ovlivní imunitní systém. Tyto změny zvyšují riziko pro rozvoj extrakraniální infekce. Podstatu mechanismu během posttraumatického období bude nutno ještě odhalit. Studium a plné pochopení problému by mohlo vést k vytvoření moderních postupů budoucí terapie (Smrčka et al., 2007).

Mrlan et al. provedli studii, ve které sledovali imunitní systém pacientů po těžkém poranění mozku. Ve skupině 89 pacientů po poranění mozku bylo provedeno sledování parametrů imunitního systému a u 77,52% pacientů se snížením parametrů imunitního systému se rozvinula extrakraniální komplikace. Dále zkoumali vliv mírné hypotermie na rozvoj extrakraniálních komplikací, ale nebyl zjištěn zvýšený výskyt za těchto okolností (Mrlan, 2006).

5.5 Posttraumatická ventrikulomegalie

Během prvních 3 měsíců po těžkém traumatu hlavy (GCS méně než 9) dochází až u 44 % pacientů k rozvoji ventrikulomegalie. Je nutno rozlišit, zda jde o hydrocefalus nebo atrofii mozkové tkáně (Smrčka, 2001). Hydrocefalem označujeme zmnožení obsahu mozkomíšního moku uvnitř mozkových komor a/nebo v subarachnoidálním prostoru mozku a míchy. Vzniká diskrepancí mezi sekrecí na straně jedné a resorpcí na straně druhé. Nutné je odlišit rozšíření mozkových a subarachnoidálních prostorů v důsledku úbytku mozkové tkáně – atrofie (Seidl, Obenberger, 2004).

Hydrocefalus je komplexní stav, jehož výskyt se zvyšuje se stoupající věkem. Je charakterizován přítomností zvětšení dutin mozku za nepřítomnosti významného zvýšení intrakraniálního tlaku (Edwards et al., 2004).

V klinickém nálezů si všímáme hodnot GOS v intervalu 3, 6 a 12 měsíců po úrazu, rozvoje demence, poruch chůze, pomočování. V CT obraze hodnotíme šíři jednotlivých komor, hypodenzitu kolem předních rohů postranních komor, šíři temporálního rohu postranních komor, šíři subarachnoidálních prostorů na konvexitách a kolem mozkového kmene. O dynamice likvoru vypovídá lumbální infúzní test. V některých případech lze užít i několikadenní monitorování ICP. Pacienty lze na základě těchto vyšetření rozdělit do pěti skupin:

1. Normální nález – 41% - normální šíře komor, normální ICP.
2. Benigní intrakraniální hypertenze – 15% - normální šíře komor a lehce zvýšený ICP.
3. Atrofie mozku – 24% - širší komory, normální ICP, normální dynamika likvoru.
4. Normotenzní hydrocefalus – 9% - širší komory, normální ICP, patologická dynamika likvoru, rozvoj demence, pomočování, poruchy chůze.
5. Hypertenzní hydrocefalus – 11% - širší komory, zvýšené ICP, CT a klinický nález pozitivní.

Prognóza a GOS bývá u skupin 1, 2, 3 vždy lepší než u skupin 4 a 5. Je nutné zdůraznit, že širší komory u pacientů po těžkém traumatu se vyskytují ve 44 % případů (skupiny 3, 4, 5), ale pouze necelá polovina z těchto pacientů (skupina 4 a 5) má prospěch ze zkratové operace. Včasné vyhledání těchto „shunt respondentů“ může výrazně vylepšit výsledky léčby, a proto je nezbytná spolupráce neurologa, radiologa a neurochirurga (Smrčka, 2001).

5.6 Posttraumatický subdurální hydrom a hygrom

Subdurálním hydromem nazýváme pourazové nahromadění mozkomíšního moku v subdurálním prostoru. S tímto stavem se setkáváme většinou u starých lidí, u nichž současně vzniká kolaps atrofického mozku. Likvor, který se potrhane arachnoideou vylévá do subdurálního prostoru, může ventilovým mechanismem městnat a vytvářet plošný tlak na mozkovou hemisféru. Tyto hydromy většinou bývají oboustranné, mohou být lehce zakrvavělé, později xantochromní.

U subdurálního hygromu se tekutina opouzdřená v subdurálním prostoru vytvořila z chronického subdurálního hematomu jeho autolýzou a postupným odbarvením až do xantochromie (Mraček, 1988).

Subdurální kolekce charakteru hygromu nebo hydromu, které prokážeme při CT kontrole za několik dnů až týdnů po těžkém traumatu hlavy. Původní CT je negativní nebo prokáže plášťový subdurální hematom, edém, difúzní axonální poškození, traumatický SAK. Vývoj této kolekce bývá často oboustranný, lokalizace je fronto-temporo-parietální, působí expanzivně, což deformuje přední roh postranních komor a posouvá středočárové struktury. Klinický stav pacientů je horší nebo stagnuje.

Tyto kolekce je nutné řešit aktivně trepanopunkcí, kdy se odsaje subdurálně pod tlakem tryskající xantochromní čirá tekutina. Pokud mozková tkáň neexpanduje k duře, doporučujeme zavést několikadenní spádovou drenáž subdurálního prostoru. Recidivy jsou poměrně časté, a to zejména u pacientů, u kterých drenáž zavedena nebyla.

Patofyziologický původ těchto kolekcí lze vysvětlit jako přirozený vývoj plášťového subdurálního hematomu nebo traumatického subarachnoidálního krvácení, následkem potrhání arachnoidey a stázy likvoru při změnách jeho cirkulace a resorpce. Kolekce, které se nechovají expanzivně, nevytékají po durotomii pod tlakem a mají čiré lehce xantochromní zabarvení nebo charakter likvoru, jsou nejčastěji projevem časné posttraumatické atrofie, která vzniká již několik týdnů po traumatu. Některé chronicky se opakující stavy je nutno řešit subduro-peritoneální shuntem, jednotlivé případy však vyžadují individuální postup (Smrčka, 2001).

5.7 Posttraumatické „pozdní“ intracerebrální krvácení

Pouřazové krevní výrony lokalizované uvnitř mozkové tkáně se v minulosti považovaly za vzácné. Častěji byly nacházeny při pitvě zemřelých. Rozvoj CT vyšetření v kraniocerebrální traumatologii však ukázal, že se pouřazové nitromozkové výrony vyskytují velmi často (Mraček, 1988). Tuto komplikaci zobrazí opakované CT vyšetření. Je definována jako krvácení, které se zobrazí v oblasti mozku, kde prvotní CT neprokázalo patologický nález. Udává se četnost mezi 2,6 – 8,7% pacientů po těžkém traumatu hlavy. Krvácení se zobrazí v intervalu hodin až dnů, 80% jich lze prokázat do 48 hodin. Vznik pozdního krvácení lze očekávat u pacientů s poruchou koagulace, u pacientů v hypotenzi a hypoxii, u starších pacientů. Také dekomprese po evakuaci extracerebrálního hematomu může vést k rozvoji pozdního krvácení, jehož vznik je opožděn v důsledku tamponády poškozených cév tlakem původního hematomu. Jde vlastně o určitý druh reperfuze poškození. Přestože původní CT neprokáže neurochirurgickou lézi, CT vyšetření je nutno opakovat vždy, pokud dojde ke zhoršení klinického stavu, zvýšení ICP, bradykardii a hypertenzi (Smrčka, 2001).

Ve vysokém procentu případů představují mozková krvácení svým náhlým vznikem a závažným stavem urgentní nozologickou jednotku. Dlouho panovala představa, že vzniku mozkové hemoragie patří pád s bezvědomím. Nyní se ukazuje, že krvácení vznikají s naprosto rozdílnou dramatičností – od prudkého bezvědomí, přes středně rychlý výpad funkce bez poruchy vědomí, až po graduovaný rozvoj neurologického deficitu i v průběhu několika dní.

V novějších statistikách se udává, že ztráta vědomí v prvních minutách nastává asi u 1/3 nemocných. Je u nich důsledkem prudkého vzestupu intrakraniálního tlaku, který znemožní krevní perfuzi v sousedních oblastech. U jiných pacientů nastává porucha vědomí až s odstupem, teprve když se vyčerpaly kompenzační mechanismy snižující

periferní rezistence tepen. Výpad funkce se mnohdy za iniciálními příznaky – jako jsou bolest hlavy, nauzea a zvracení – objevuje až s mnohahodinovým odstupem. Kloss a Kostron pozorovali u svých 150 pacientů operovaných pro intracerebrální krvácení, že nejčastějšími vedoucími příznaky byly: bezvědomí (24%), bolest hlavy (24%), paréza (24%), psychické změny (16%) a epileptický záchvat (11%).

Velikost intracerebrálních hemoragií se pohybuje od petechiálních krvácení, před koagula o průměru několika milimetrů, až po koagula o průměru 10cm (Kalvach, 1997).

5.8 Posttraumatická epilepsie (PE)

Kraniocerebrální poranění mohou komplikovat epileptické křeče. Trauma je příčinou epilepsie asi u 4% epileptiků. Epileptické záchvaty po kraniocerebrálních poraněních se nevyznačují jednotnou symptomatologií (Mumenthaler, Mattle, 2001). Můžeme pozorovat parciální křeče (např. jacksonského typu), často následované dočasnou parézou, někdy sekundárně generalizované, nebo primárně generalizované typu grand mal (Náhlovský et al., 2006).

Mezi rizikové faktory PE patří penetrující rány s kontuzí či lacerací mozku, hematomy především intracerebrální, impresivní fraktury kostí s durální lacerací, bezvědomí delší než 24 hodin, spojené často s fokální lézí a neurologickým deficitem, ale i časné epileptické křeče (Němeček et al., 2003).

Interval mezi úrazem a rozvojem prvního epileptického záchvatu kolísá mezi minutami a mnoha lety. Během 6 měsíců se manifestuje téměř polovina, během 2 let asi 80% případů. 5% všech rizikových případů, po otevřeném mozkovém poranění, dostane první záchvat během prvního týdne, 10% během prvních tří měsíců, 16% během prvních šesti měsíců, 22% během prvního roku a 29% během prvních tří let. Avšak rovněž později dochází ke stále novým případům, ještě dokonce po 20 letech (Mumenthaler, Mattle, 2001).

Podle doby výskytu epileptických záchvatů v důsledku traumatu se dělí na časné (do 7 dnů) a na pozdní (po týdnu).

Časné záchvaty PE: U pacientů po úrazu hlavy vyžadujícím lékařský dohled, je jejich výskyt kolem 2%. Incidence stoupá u dětí do 5 let věku (7-9%). Výrazně se zvyšuje jejich výskyt u vážných traumat hlavy, kdy se demonstrují až ve 30% případů. Multivariantní studie prokazují, že subdurální hematom a impresivní fraktura jsou hlavními predikátory časné PE. Záchvaty se vyskytují u 1/3 pacientů bezprostředně po traumatu, u 1/3 do 24 hodin a u zbývajících v rozmezí 1-7 dnů. U dospělých pacientů je

výskyt časné PE vyjádřen později než u dětí, charakteristické jsou hlavně fokální záchvaty, u 10% dospělých se vyvine status epilepticus.

Pozdní záchvaty PE: U prokázaných traumat hlavy se objevují u 10-13% pacientů během 2 let. Výskyt u dětí, na rozdíl od časné PE, je menší. U většiny pacientů po penetrujícím poranění hlavy, kteří nemají záchvaty do tří let po úrazu, se již záchvaty nerozvinou. Pozdní PE se většinou rozvine v intervalu od 1 měsíce do 1 roku, ale existuje možnost výskytu záchvatů i za dlouhý časový interval (10-15let po úrazu). Záchvaty u pozdní PE jsou většinou generalizovaného charakteru (Smrčka, 2001).

Poranění mozku je tedy častou příčinou epilepsie. V posledních letech se podstatně rozvíjejí studie zabývající se touto komplikací. Frey zjistil ve svém výzkumu, že významným rizikovým faktorem pro rozvinutí časných záchvatů v prvním týdnu po úrazu je akutní intracerebrální hematom, akutní subdurální hematom u dětí, nižší věk, zvyšující se závažnost poranění (zahrnující ztrátu vědomí nebo posttraumatickou ztrátu paměti trvající více než 30 minut) a chronický alkoholismus. Rizikovým faktorem pro rozvinutí pozdních záchvatů po více než jednom týdnu jsou časné epileptické záchvaty, akutní intracerebrální hematom, otřes mozku, zvyšující se závažnost poranění (zahrnující ztrátu vědomí nebo posttraumatickou ztrátu paměti trvající více než 24 hodin) a věk nad 65 let v době úrazu (Frey, 2003).

Také Mazzini et al. zkoumali výskyt a rizikové faktory posttraumatické epilepsie. Definovali vliv posttraumatické epilepsie pro pozdní klinický a funkční výsledek a stanovili kognitivní a behaviorální rysy pacientů s posttraumatickou epilepsií. Pacientům byly provedeny kognitivní a behaviorální zkoušky, které zahrnovaly interview a psychometrické testy, které provedl zkušený psycholog. Dále byli pacienti vyšetřeni pomocí jednofotonové emisní počítačové tomografie (SPECT) a magnetické rezonance. U 19% pacientů se vyvinula posttraumatická epilepsie. Z provedených vyšetření určili, že výskyt posttraumatické epilepsie významně koreluje s hypoperfuzí v temporálním laloku, stupněm hydrocefalu, výskytem intracerebrálního hematomu a operovaným mozkovým poraněním. U pacientů s epilepsií se vyskytl vyšší výskyt poruch osobnosti než u pacientů, u kterých se epilepsie neprojevila. Dále se u těchto pacientů byly pozorovány poruchy chování jako podrážděnost nebo agresivita. Psychometrické testy pro posouzení paměti, jazyka, inteligence, pozornosti a prostorové představivosti neukázaly žádné rozdíly mezi pacienty s epilepsií nebo bez ní (Mazzini et al., 2003).

Úlohu na rozvoji poúrazové epilepsie mají rovněž predispoziční (dědičné) faktory (Mumenthaler, Mattle, 2001).

Při správném léčení není prognóza špatná. Polovina případů s nebo bez léčby byla v průběhu 5-10 let poúrazové epilepsie bez záchvatů, zatímco asi 8% zraněných vykazovalo terapeuticky rezistentní záchvaty (Mumenthaler, Mattle, 2001).

Udává se, že preventivní nasazení antiepileptik může zabránit časným záchvatům, ale nikoliv rozvoji epilepsie. Kontrolovaná slepá studie provedená v USA u válečných veteránů ukázala, že fenobarbital, fenytoin a valproát nedokázaly zabránit rozvoji epilepsie.

Vzhledem k tomu, že v etiopatogenezi posttraumatické epilepsie hraje klíčovou roli excesivní vyplavení glutamátu a neuroexcitotoxického poškození neuronů, hledají se v experimentu i klinice možnosti včasného preventivního podávání antagonistů NMDA-receptorů bezprostředně po traumatu (Komárek, 1997).

Prospektivní studie u pacientů s vysokým rizikem časně PE (s vyloučením penetrujícího poranění) ukázaly 73% redukci výskytu časných záchvatů při terapii fenytoinem v dávce 20 mg/kg během 24 hodin po úrazu, ale při podávání déle než 1 týden nebyl prokázán další příznivý efekt. Karbamazepim může také při časném podání snižovat riziko časně PE. Proto je vhodné u pacientů s vyšším rizikem (GCS méně než 10, akutní subdurální, epidurální, intracerebrální hematom, penetrující poranění, hemoragické kontuze, impresivní fraktura, záchvaty během 24 hodin po traumatu a abúzus alkoholu) nasadit během prvního dne po traumatu antikonvulzivní medikaci.

Podle současných znalostí se zatím ukazuje, že preventivní antiepileptická medikace neovlivňuje signifikantně výskyt pozdní PE (Smrčka, 2001).

6 Diskuze

Úrazům mozku se věnuje velká pozornost, jelikož pacienta přímo ohrožují na životě a je tedy velmi důležité v této oblasti získávat nové poznatky a nacházet nové způsoby léčby.

S úrazy mozku se bohužel neurologové a neurochirurgové setkávají poměrně často. Úrazy mozku jsou velmi časté v důsledku rozvoje motorismu a s ním spojenými nehodami. Dalším rizikovým faktorem je obliba adrenalinových a bojových sportů, u kterých je vyšší riziko úrazu.

Pro specialisty je důležité znát mechanismus vzniku poranění z důvodu přesného určení diagnózy a zahájení vhodné léčby. Poranění mozku se proto klasifikuje do různých tříd z hlediska vzniku a typu poranění.

Vedle správné diagnózy poranění je též nutné počítat s možnými komplikacemi určitého poranění mozku, které mohou vzniknout bezprostředně po poranění nebo i několik let po úrazu. Komplikace poranění mozku se však netýkají pouze změn a poškození mozkových struktur, ale mohou postihnout celý organismus.

V práci jsme se zabývali popisem extrakraniálních a intrakraniálních komplikací poranění mozku.

K extrakraniálním komplikacím po poranění mozku se řadí diseminovaná intravaskulární koagulopatie, která vzniká v důsledku vyplavení trombolastinu do cirkulace, kde vyvolá koagulaci. Dále se vyskytuje iontová dysbalance, nejčastěji se jedná o hyponatremii, hypernatremii a hypokalemii. V důsledku poranění mozku se také může vyvinout pneumonie. Jejimi rizikovými faktory je poškození dýchacích svalů, aspirace před hospitalizací, ale také dlouhodobá inkubace pacientů. Méně se již vyskytuje tromboembolie, která byla nedávno velmi obávanou komplikací. Velmi frekventovanou komplikací je stále krvácení do gastrointestinálního traktu, která se většinou upraví samovolně nebo po příslušné léčbě. Po úrazu mozku se mohou také vyskytnout hormonální poruchy.

Mezi nejobávanější intrakraniální komplikace se řadí mozková ischemie, vzniklá v důsledku nízkého mozkového perfúzního tlaku krve, provázená vysokým rizikem úmrtí pacienta. Méně závažnou komplikací je likvorea, která se projevuje výtokem mozkomíšního moku z nitrolebečního prostoru. Další komplikací je pneumocefalus, tedy spojení nitrolebečního prostoru s vnějším prostředím. Dále se můžeme setkat s posttraumatickou intrakraniální infekcí, vyskytuje se meningoencefalitida, epiduralní

absces, subdurální empyém a mozkový absces. Poranění mozku může mít vliv i na imunitní systém. Může docházet ke snížení počtu cirkulujících T-lymfocytů, ale dochází i ke snížení aktivity a proliferace lymfocytů. Téměř u poloviny pacientů se rozvine posttraumatická ventrikulomegalie, je nutno rozlišit zda se jedná o atrofii mozkové tkáně a hydrocefalus. Také se můžeme setkat s posttraumatickým subdurálním hydromem, hygromem, pozdním intracerebrálním krvácením nebo epilepsií.

V České republice je mnoho odborných pracovišť na špičkové úrovni. Za zmínku stojí například Neurochirurgická klinika Ústřední vojenské nemocnice ve Střešovicích, která byla založena akademikem Kuncem. Již 60. letech minulého století se klinika stala předním světovým pracovištěm. Vyvrcholením této éry byl Evropský neurochirurgický sjezd v Praze v roce 1971. Zde byla založena Evropská asociace neurochirurgických společností (EANS). Praha se tak definitivně zapsala do světové historie neurochirurgie. Současný tým a vybavení, které je plně srovnatelné s tím, co vidáme v západní Evropě i USA, plně splňují dnešní požadavky na moderní a dynamickou neurochirurgii. Přednostou této kliniky je plk. Prof. MUDr. Vladimír Beneš, DrSc.

K největším pracovištím tohoto typu v České republice patří také Neurochirurgická klinika FN Brno. Zajišťuje komplexní péči o pacienty s nemocemi a úrazy centrálního nervového systému, s cévním onemocněním mozku a degenerativním postižením páteře. V čele této kliniky je doc. MUDr. Martin Smrčka, PhD.

V Hradci Králové poprvé pojali neurochirurgii jako komplex předoperačních vyšetření, operace a pooperační péče. Průkopníkem a zakladatelem tradice hradecké neurochirurgie je profesor Rudolf Petr. Neurochirurgická klinika v roce 2002 oslavila padesáté výročí. Neurochirurgická klinika v Hradci Králové je nejstarší v České republice. V roce 1971 byl založen pavilon, jenž slouží svému účelu dodnes. Na této hradecké klinice se stará o pacienty na 81 lůžkách 18 lékařů a 75 sester. Za rok zde provedou neuvěřitelných 1420 operací např. mozku, či míchy. Přednostou této kliniky je doc. MUDr. Jiří Náhlovský, CSc.

Česká neurochirurgická společnost a Neurochirurgická klinika LF UK v Hradci Králové tradičně pořádá postgraduální kurz v neurochirurgii. V roce 2004 se konal postgraduální kurz zaměřený na kranio-cerebrální poranění.

Dále je nutné zmínit Neurochirurgické oddělení Krajské nemocnice v Liberci. Oddělení se zabývá celou neurochirurgickou problematikou. Vlastní náplní činnosti je diagnostika a terapie chirurgicky řešitelných neurologických onemocnění a dále celá problematika páteře. Pracovní koncepce se opírá o 4 stěžejní programy -

neurovaskulární, neurotraumatologický, neuroonkologický a spinální. Neurochirurgické oddělení zabezpečuje ve spolupráci s ARO, traumatologickým a stomatochirurgickým oddělením komplexní péči o pacienty s kraniocerebrálním poraněním v plné míře, tedy včetně poranění dětí.

Toto pracoviště ošetří chirurgicky ročně okolo stovky poranění, z toho zaujímá přibližně 20% tzv. epidurální krvácení (EDH), což je krvácení mezi lebeční kostí a tvrdou plenu mozkovou většinou způsobené zasažením tepny zásobující tvrdou plenu. Ve většině případů bývá krvácení spojeno s fissurou (prasklinou) kostí. 35 - 40% zahrnuje tzv. akutní nebo chronické subdurální krvácení obvykle způsobené poraněním cév na povrchu mozku lokalizované pod tvrdou plenu mozkovou. Oba případy se liší stářím vzniku, závažností, způsobem a urgentností řešení. Dále ošetřují zlomeniny lebky, které mohou být spojeny s poraněním mozku. Jedná se buď o impresivní (vpáčené) či kominutivní (tříštivé) zlomeniny lební klenby, nebo zlomeniny lební baze. Všechny typy představují riziko úniku mozkomíšního moku a vzniku infekčních komplikací. Méně častými výkony jsou ošetření střelných poranění, široké dekompresivní výkony pro otok mozku a plastické operace mozkových plen či kostí lebky. Ne všechny kraniocerebrální inzulty je nutné operovat. Jedná se například o pacienty s difuzním typem poranění mozku (tzv. difuzní axonální poranění a difuzní otok mozku). Jejich hospitalizace pak probíhá na ARO či JIP za monitorace základních životních funkcí včetně monitorace nitrolebního tlaku. Přednostou tohoto oddělení je doc. MUDr. Petr Suchomel, Ph.D.

Neurochirurgické oddělení v Ústí nad Labem bylo založeno 1.11.1968. V té době se podařilo dvojici nestorů české neurochirurgie Prof. Kuncovi (ÚVN Praha) a Prof. Petrovi (Hradec Králové) prosadit myšlenku, že rozsáhlá a hustě obydlená oblast severočeského kraje si zaslouží vlastní neurochirurgické pracoviště. Nové oddělení si velmi rychle vybudovalo solidní pozici a stalo se progresivním pracovištěm v ČR. Ústecké pracoviště vedli významné osobnosti oboru: Prim. Zdeněk Malý, prim. Eva Urbánková, prim. Vladimír Beneš. Z ústecké neurochirurgické školy vzešli současní přednostové neurochirurgie v Liberci a v ÚVN Praze Střešovicích. Od 1.1.2004 funguje Neurochirurgické oddělení v nových moderních prostorách Masarykovy nemocnice v Ústí n.L. - Bukově. Kapacita oddělení se zvýšila na 38 lůžek. Oddělení i zázemí včetně sálů je vybaveno nejmodernější technikou. Přednostou je Doc. MUDr. Martin Sameš, CSc.

Dalším špičkovým pracovištěm je Neurochirurgická klinika Fakultní nemocnice v Ostravě. Jedná se též o vysoce specializované, velmi dobře personálně, přístrojově a materiálně vybavené pracoviště. Přednostou této kliniky je MUDr. Tomáš Paleček, Ph.D.

V České republice je však mnoho dalších významných neurochirurgických pracovišť, která zaměstnávají velice kvalifikovaný personál a vlastní špičkové přístrojové vybavení.

Je tedy zřejmé, že neurochirurgie v České republice je na vysoké úrovni a může plně konkurovat světové neurochirurgii.

7 Závěr

Výsledkem mé bakalářské práce na téma Komplikace léčby pacientů s poraněním mozku je rešerše odborné literatury a elektronických informačních zdrojů, které se zaměřují na klasifikaci poranění mozku, popis jednotlivých poranění a jejich komplikace.

Mezi nejčastější komplikace léčby pacientů s poraněním mozku se řadí pneumonie, iontové dysbalance a koagulopatie. Velký vliv na rozvoj pneumonie má prolongovaná intubace pacientů, dále poškození dýchacích reflexů, aspirace před hospitalizací, terapie kortikoidy, barbituráty a histamin-2-antagonisty. U pneumonie jde často o nozokomiální infekci. Korekce iontové dysbalancí má velký vliv na výsledek celkové léčby a z korekce natriemie, lze usuzovat na kvalitu péče o pacienty na JIP a ARO odděleních. Jednou z nejzávažnějších a bohužel i nejčastějších komplikací je porucha koagulace. Při diseminované intravaskulární koagulaci dochází k aktivaci hemostázy, vznikají mikrotromby a následně se vyčerpají koagulační faktory a může docházet k fatálnímu krvácení.

Nejobávanější intrakraniální komplikací se zdá být mozková ischemie. Je zde velké riziko smrti mozku v důsledku nízkého mozkového perfúzního tlaku krve. Další závažnou komplikací jsou posttraumatické intrakraniální infekce, mezi které se řadí meningoencefalitida, epidurální absces, subdurální empyém a mozkový absces. Nejčastější a nejzávažnější infekcí je mozkový absces, který se nejčastěji vyskytuje po traumatech hlavy, střelném poranění nebo impresivní zlomenině. Mozkový absces způsobí vzestup intrakraniálního tlaku a jeho ruptura do subarachnoidálních prostorů nebo komorového systému může způsobit smrt.

S poraněním mozku v současné době setkáváme poměrně hodně často a poranění sama a jejich komplikace pacienta bezprostředně ohrožují na životě, proto je odvětví neurotraumatologie věnována obzvláště velká pozornost a dochází k jeho neustálému rozvoji.

8 Souhrn

Cílem této bakalářské práce byla rešerše odborné literatury a informačních zdrojů, které se týkají poranění mozku a jeho komplikací.

V práci jsme podle nejnovějších poznatků aktualizovali třídění kraniocerebrálních poranění. Tato poranění se mohou dělit podle různých hledisek. Z hlediska fyzikálních mechanismů vzniku na translační a akcelerační, kde záleží na tom, zda dochází k přímé kolizi s tělesem nebo nedochází k přímému nárazu na těleso. Akcelerační úrazy můžeme dále dělit na lineární a rotační. Pokud se zaměříme na patofyziologii poranění, jde poranění mozku dělit na primární a sekundární poranění. Primární poranění mozku vzniká bezprostředně po úrazu a sekundární se rozvine s časovým odstupem. V případě, že se zaměříme na závažnost stavu, můžeme zranění klasifikovat na lehká, střední a těžká. Zde se bere v úvahu délka bezvědomí a následky po úrazu. Dělení poranění mozku však není zcela jednotné. Většinou se proto setkáváme s dělením na traumata lebky a traumata mozkových struktur.

Hlavním cílem této práce bylo shromáždit poznatky týkající se extrakraniálních a intrakraniálních komplikací poranění mozku.

Mezi nejzávažnější extrakraniální komplikace vzniklé po poranění mozku patří diseminovaná intravaskulární koagulopatie, příčinou je vyplavení tkáňového tromboplastinu do systémové cirkulace, kde tento působek vyvolává poruchu koagulace končící často závažným krvácením. Další komplikací je iontová dysbalance, nejčastěji se jedná o hyponatremii, hypernatremii a hypokalemii. V důsledku poranění mozku se také může vyvinout pneumonie. Jejimi rizikovými faktory je poškození dýchacích svalů, aspirace před hospitalizací, ale také dlouhodobá intubace pacientů. Méně se již vyskytuje tromboembolie, která byla nedávno velmi obávanou komplikací. Tromboembolii se podařilo eliminovat použitím elastických punčoch. Velmi frekventovanou komplikací je stále krvácení do gastrointestinálního traktu, která se většinou upraví samovolně nebo se po příslušné léčbě. Po úrazu mozku se mohou také vyskytnout hormonální poruchy.

Mezi obávané intrakraniální komplikace se řadí mozková ischemie, vzniklá z důvodu nízkého mozkového perfúzního tlaku krve. Ischemii mozku provází vysoké riziko smrti. Méně závažnou komplikací je likvorea, která se projevuje výtokem mozkomíšního moku z nitrolebečního prostoru. Další komplikací je pneumocefalus, tedy spojení nitrolebečního prostoru s vnějškem. Dále se můžeme setkat

s posttraumatickou intrakraniální infekcí, vyskytuje se meningoencefalitida, epidurální absces, subdurální empyém a mozkový absces. Poranění mozku může mít vliv i na imunitní systém. Téměř u poloviny pacientů se rozvine posttraumatická ventrikulomegalie, je nutno rozlišit zda se jedná o atrofii mozkové tkáně a hydrocefalus. Také se můžeme setkat s posttraumatickým subdurálním hydromem, hygromem, pozdním intracerebrálním krvácením nebo epilepsií.

9 Summary

This bachelor work focuses on the research in the field of scientific literature and information sources related to brain injury and its complications.

Summarizing the latest knowledge, we have updated the classification of craniocerebral injuries. These injuries might be divided according to different aspects. Considering injuries caused by physical mechanisms, they can be divided into translational and accelerating, depending on whether the injury originated owing to a direct collision with a solid object or there was no direct stroke. Acceleration injuries can be subdivided into linear and rotary. Focusing on injury pathophysiology, brain injuries are either prime or secondary. Prime brain injury occurs immediately after the accident, while secondary injury develops after some time. In case of considering how serious the status is, we can classify injuries as light, middle and severe, taking into account the time of unconsciousness and injury consequences. Classification of brain injury, however, is not quite uniform. The most common division is into craniotrauma and trauma of cerebral structure.

The main aim of this work was to gather findings concerning extracranial and intracranial complications of brain injuries.

To the most severe extracranial complications arisen after brain injury belongs disseminated intravascular coagulopathy, which is caused by telary tromboplastin egestion into the circulation system, where this active substance evokes disturbances of coagulation, leading often to severe hemorrhage. Another complication is ionic dysbalance, most often it is hyponatremia, hypernatremia and hypokalemia. Brain injury can also result in pneumonia. Among its risk factors can be listed a damage of breathing muscles, aspiration before hospitalization and also a long-term intubation of patients. Less frequent is tromboembolism, which was, not long ago, a very apprehended complication. Tromboembolism has successfully been eliminated by using elastic stockings. A very frequented complication has remained hemorrhage to the gastrointestinal tract, which mostly adjusts itself or after appropriate treatment. After brain injury hormonal disorders might also occur.

To the apprehended intracranial complications belongs cerebral ischemia, which arises due to low cerebral perfusion blood pressure. Brain ischemia is often connected with a high mortal risk. Liquorea is considered to be a less serious complication, characterized by coeliolymph outflow from intracranial area. Another complication is

pneumocephalus, which is a connection of intracranial area with outside. Further we can meet post-traumatic intracranial infection or possibly meningoencephalitis, epidural abscess, subdural empyema and brain abscess. Brain injury can also affect immune system. Almost half of patients suffer from post-traumatic ventriculomegaly and it is necessary to distinguish whether is it cerebral woven atrophy and hydrocephalus. We can also come across post-traumatic subdural hydrom, hygroma, late intracerebral hemorrhage or epilepsy.

10 Seznam zkratek

ADH	antidiuretický hormon
AT III	antitrombin III
CBF	celkový krevní průtok
CSWS	syndrom cerebrálně podmíněné ztráty soli
DAP	difúzní atonální poranění
DI	diabetes insipidus
DIK	diseminovaná intravaskulární koagulopatie
EDH	epidurální hematom
FDP	produkty degradace fibrinu
GCS	Glasgow coma scale
GIT	gastrointestinální trakt
GOS	Glasgow outcome scale
ICP	intrakraniální tlak
INR	international normalized ratio, což je procento potenciálu Quickova testu v porovnání s mezinárodním standardem
PE	posttraumatická epilepsie
PT	protrombinový čas
PTT	parciální tromboplastinový čas
SAK	subarachnoidální krvácení
SDH	subdurální hematom
SIADH	syndrom inadekvátní sekrece antidiuretického hormonu

11 Literatura

1. Agha A, Sherlock M, Thompson CJ. Post-traumatic hyponatremia due to acute hypopituitarism. *QJM* 2005, 98 (6): 463-464.
2. Armstead WM. Association between intravascular coagulopathy and outcome after traumatic brain injury. *Neurology India* 2006, 54 (4): 347-8.
3. Bayir A, Kalkan E, Kocak S, Ak A, Cander B, Bodur S. Fibrinolytic markers and neurologic outcome in traumatic brain injury. *Neurology India* 2006, 54 (4): 363-5.
4. Belda FJ, Aguilar G, Soro M, Maruenda A. Ventilatory management of the severely brain-injured patient. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2004, 51(3): 143-50.
5. Cuppit JM. Prophylaxis against thromboembolism in patients with traumatic brain injury: a survey of UK practice. *Anaesthesia* 2001, 56 (8): 777-798.
6. Čáp J. Hormonal diseases after traumatic brain injury. *Vnitr. Lek* 2006, 52 (10): 941-6.
7. Dufka A, Šálek T. Recidivující synkopa jako vedoucí symptom u parciálního centrálního diabetes insipidus. *Interní Med* 2007, 4: 195-197.
8. Frey L. Epidemiology of Posttraumatic Epilepsy. A Critical Review. *Epilepsia* 2003, 44: 11-17.
9. Gamberoni C, Colombo G, Aspesi M, Mascheroni C, Severini P, Minora G, Pelosi P, Chiaranda M. Respiratory mechanics in brain injured patients. *Minerva Anesthesiol* 2002, 68 (4): 291-6.
10. Jedlička P, Keller O, et al. Speciální neurologie. Galén, Karolinum 2005, Praha, s. 113-128.
11. Kala M. Hnisavé záněty mozku. Galén 1997, Praha, s. 26-27, 115
12. Kalina M. Akutní mozková hemoragie - diagnostika a léčba. *Interní Med* 2002, 6: 22-28.
13. Kalvach P, et al. Mozková ischemie a hemoragie. Grada Publishing 1997, Praha, s. 59-61, 123-124
14. Kazda A, Špatenková V, Škrabálek P. Akutní onemocnění mozku – poruchy vodního a natriového hospodaření, natriuretické peptidy. *Klin. Biochem. Metab* 2003, 11 (32): 74-82.
15. Komárek V. Epileptické záchvaty a syndromy. Galén 1997, Praha, s. 19.

16. Malipiero U, Koedel U, Pfister W, Fontana A. Bacterial meningitis: the role of transforming growth factor-Beta in innate immunity and secondary brain damage. *Neurodegener Dis* 2007, 4 (1): 43 – 50.
17. Mazzini L, Cossa FM, Angelino E, Camping R, Pastore I, Monaco F. Posttraumatic Epilepsy : Neurological and Neuropsychological Assesment od Long-term Outcom. *Epilepsia* 2003, 44 (4): 569-574.
18. Minei JP, Nathens AB, West M, Harbrecht BG, Moore EE, Shapiro MB, Bankey PE, Johnson JL, Freeman B, McKinley BA, Moore FA, Maier RV. II. Guidelines for prevention, diagnosis and treatment of ventilator-associated pneumonia (VAP) in the trauma patient. *J Trauma* 2006, 60: 1106 – 1113.
19. Mraček Z. Kraniocerebrální poranění. Avicenum 1988, Praha, s. 69-71, 82-90, 116, 198-199, 231 – 233.
20. Mrlan A, Smrčka M, Klabusay M. *Bratisl Lek Listy*. 2006, 107 (4): 113-117.
21. Mumenthaler M, Mattle H. *Neurologie*. Grada 2001, Praha, s. 366-367.
22. Náhlovský J, et al. *Neurochirurgie*. Galén, Karolinum 2006, Praha, s. 275-303.
23. Němeček S, Němečková J, Cerman J. Patomorfologie poranění mozku. *Neurologie pro praxi* 2003, 6: 293-294.
24. Nevšimalová S, Růžička E, Tichý E, et al. *Neurologie*. Galén, Karolinum 2005, Praha, s. 163-170.
25. Pelosi P, Severgnini P, Chiaranda M. An integrated approach to present and treat respiratory failure in brain-injured patients. *Curr Opin Crit Care* 2005, 11(1):37-42.
26. Penka M, Buliková A, Matýšková M, Zavřelová J. Diseminovaná intravaskulární koagulace (DIC). *Grada Publising* 2003, Praha, s. 21-31
27. Plas J, et al. *Neurochirurgie*. Galén, Karolinum 2000, Praha, s. 54-55.
28. Seidl Z, Obenberger. *Neurologie pro studium i praxi*. Grada Publising 2004, Praha, s. 154- 169, 315.
29. Smrčka M, Mrlan A, Karlsson-Valik J, Klabusay M. The effect of head injury upon the immune systém. *Bratisl Lek Listy* 2007, 108 (3): 144-148.
30. Smrčka M. Poranění mozku. *Grada Publising* 2001, Praha, s. 53-74, 219-234.
31. Stein SC, Smith DH. Coagulopathy in traumatic brain injury. *Neurocrit Care* 2004, 1(4): 479-88.

32. Thomas GO, Dutton RP, Hemlock B, Stein DM, Hyder M, Shere-Wolfe R, Hess JR, Scalea TM. Thromboembolic complications associated with factor VIIa administration. *J Trauma* 2007, 62(3): 564-9.
33. Tichý J, et al. *Neurologie*. Karolinum 1997, Praha, s. 295.
34. Waberžinek G, Krajičková D et al. *Základy speciální neurologie*. Karolinum 2006, Praha, s. 111-118.
35. Zygun DA, Kortbeek JB, Fick GH, Laupland KB, Doig CJ. Non-neurologic organ dysfunction in severe traumatic brain injury. *Crit. Care Med* 2005, 33 (3): 697-8.
36. http://www.sanquis.cz/clanek.php?id_clanek=89
37. <http://www.fnbrno.cz/Article.asp?nDepartmentID=719&nArticleID=51&nLanguageID=1>
38. <http://www.fnsपो.cz/kliniky/nch/index.html>
39. http://www.nemlib.cz/web/index.php?menu=1_33_12
40. http://www.hka.cz/_zpravy/_arch_z/z_r02/z_m05/z_d28.html
41. <http://www.neurogirurgiepropraxi.cz-pdfs-neu-2004-03-17.pdf>
42. <http://nch.mnul.cz/>