**Univerzita Karlova v Praze**

**1. lékařská fakulta**

Studijní program: Specializace ve zdravotnictví

Studijní obor: Intenzivní péče

ID studijního oboru: 5345TO24

**Bc. Kamil Jašek**

# Problematika kraniocerebrálního poranění v intenzívní péči

(Magisterská práce)

Vedoucí práce: Mgr. Martina Lišková, DiS.

Praha, 29. 08. 2009

**Prohlášení:**

Prohlašuji, že jsem tuto závěrečnou práci zpracoval samostatně a použil pramenů, které cituji a uvádím v přiloženém seznamu literatury.

V Praze 29. 08. 2009

Podpis

**Poděkování:**

Chtěl bych poděkovat Mgr. Martině Liškové, DiS. za odborné vedení, cenné rady a pomoc při tvorbě diplomové práce. Dále bych zde rád poděkoval kolegům z Resuscitačního oddělení pro dospělé II Fakultní nemocnice Motol za podporu a pomoc při zpracovávání této práce.

**Identifikační záznam:**

KAMIL, Jašek. *Problematika kraniocerebrálního poranění v intenzívní péči. [The problems of cranicerebrals injury in intensiv care]*. Praha, 2009. 106 str., 1. obrázek, 1. graf, 7 příl., Magisterská práce. Univerzita Karlova v Praze, 1. lékařská fakulta, vedoucí práce: Mgr. Martina Lišková, DiS.

**Abstrakt v ČJ:**

Diplomová práce se zabývá problematikou intenzívní péče o pacienty s kraniocerebrálním poraněním, které se podílí na vysoké mortalitě a morbiditě velké části nemocných s traumaty. Teoretická část diplomové práce se zabývá stručně anatomií a fyziologií hlavy, podrobněji pak druhy poranění, jejich příznaky, diagnostikou a léčbou.

Empirická část diplomové práce je zpracována formou kazuistiky a je zaměřena na specifika v ošetřování pacientů s tímto druhem poranění v intenzívní péči. Ke zpracování kazuistiky byl vybrán mladý muž po dopravní nehodě, při které utrpěl velmi vážné kraniocerebrální poranění. Je sledována celá hospitalizace od příjmu do propuštění z resuscitačního oddělení. Podrobněji je zpracován desátý den hospitalizace.

**Klíčová slova:** kraniocerebrální poranění, monitorace, léčba, ošetřovatelská péče

**Abstrakt v anglickém jazyce:**

The topic of this Thesis is the intensive care of patiens suffering from a craniocerebral Injury, such injuries contributing to high mortality and morbidity in patiens with trumas. The theoretical part of this Thesis gives a brief outline of the anatomy and physiology of the head and goes into a greater detail into the kinds of injuries, their symptoms, diagnostics, and treatment.

The empiricical part hereof is produced in the form of case study and focuses on the intensive care of patients so injured. The chosen patient in the case was a jung man after a traffic accident who had suffered from a very serious craniocerabral injury. Monitored is his hospitalization from his reception to his release from the AR ward. The tenth day hospitalization is dealt with in detail.

**Keywords:** craniocerebral injury, monitoring, therapy, nursing care

**EVIDENCE VÝPŮJČEK**

Prohlášení:

Beru na vědomí, že odevzdáním této závěrečné práce poskytuji svolení ke zveřejnění a k půjčování této závěrečné práce za předpokladu, že každý, kdo tuto práci použije pro svou přednáškovou nebo publikační aktivitu, se zavazuje, že bude tento zdroj informací řádně citovat.

V Praze 29. 08. 2009

Podpis autora závěrečné práce

Jako uživatel potvrzuji svým podpisem, že budu tuto práci řádně citovat v seznamu použité literatury.

| Jméno | Ústav / pracoviště | Datum | Podpis |
|---|---|---|---|
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |

*Úvod* 9

*1 Klinická část* 10

**1.1 Vybrané anatomicko-fyziologické poznámky** 10
1.1.1 Měkké pokrývky lební 10
1.1.2 Lebka 10
1.1.3 Mozkové obaly 11
1.1.4 Mozek 11
1.1.5 Mozkomíšní mok 12
1.1.6 Krevní zásobení 12

**1.2 Epidemiologie** 13

**1.3 Poranění hlavy** 15
1.3.1 Poranění měkkých lebečních pokrývek 15
1.3.2 Fraktury lebky 16
1.3.3 Zlomeniny kalvy (neurokrania) 16
1.3.4 Zlomeniny baze lební 17
1.3.5 Zlomeniny obličejové části (maxillofaciální) 18
1.3.6 Penetrující poranění 19

**1.4 Klasifikace poškození mozku** 21
1.4.1 Primární poškození 21
1.4.2 Traumatické intrakraniální krvácení 24
1.4.3 Sekundární poškození mozku 28
1.4.3.1 Extrakraniální sekundární inzulty 29
1.4.3.2 Intrakraniální sekundární inzulty 29

**1.5 Přednemocniční péče u pacientů s kraniocerebrálním poraněním** 33

**1.6 Intenzívní péče pacientů se závažným kraniocerebrálním poraněním** 36
1.6.1 Diagnostika kraniocerebrálního poranění 36
1.6.2 Monitorace pacienta s kraniocerebrálním poraněním 38
1.6.3 Terapie u KCP 42
1.6.3.1 Konzervativní terapie 43
1.6.3.2 Chirurgická terapie 48

**1.7 Prognóza KCP** 50

**1.8 Smrt mozku** 51

*2 Základní údaje o pacientovi* 56

**2.1 Identifikační údaje** 56

**2.2 Lékařské diagnózy** 56

**2.3 Lékařská anamnéza** 57

**2.4 Současné onemocnění** 57

**2.5 Diagnosticko-terapeutická péče** 59

2.5.1 Průběh hospitalice: 59

2.5.2 Medikace v průběhu hospitalizace 65

2.5.3 Vyšetření prováděná během hospitalizace: 70

2.5.4 Monitorace pacienta na lůžku 72

2.5.5 Dietoterapie 72

2.5.6 Pohybový režim 73

***3 Ošetřovatelská část*** ***75***

**3.1 Ošetřovatelská anamnéza k 21.4.2009 (10 den hospitalizace)** **75**

3.1.1 Základní potřeby nemocného 75

3.1.2 Psychosociální potřeby 78

**3.2 Ošetřovatelské diagnózy vztahující se k desátému dni hospitalizace** **79**

**3.3 Plán, realizace a hodnocení ošetřovatelského procesu** **80**

**3.4 Edukace** **97**

***4 Závěr*** ***98***

***5 Seznam literatury*** ***99***

***6 Seznam zkratek*** ***104***

***7 Seznam příloh*** ***106***

# Úvod

Pro svou závěrečnou práci jsem si zvolil téma kraniocerebrálního poranění. Toto téma mne velmi zajímá z důvodu stoupající četnosti těchto poranění a také proto, že mám mnoho zkušeností s ošetřovatelskou péčí o pacienty s tímto druhem poranění.

Kraniocerebrální poranění je značně široký pojem, zahrnující vše od poranění měkkých pokrývek lebních přes zlomeniny lebky až po těžká poranění mozku. Závažná KCP představují významný problém nejen pro svou stoupající četnost, ale také medicínskou závažnost. Léčba kraniocerebrálních poranění je pouze omezeně účinná a při nutnosti intenzívní péče a dlouhodobé rehabilitace drahá, přičemž výsledky jsou mnohdy zklamáním. Traumatické poranění mozku znamená nejen utrpení pro pacienty, ale zejména pro jejich rodiny. (Filaun et al, 2008)

Cílem práce je poukázat na problematiku KCP zejména z hlediska anesteziologicko-resuscitační péče a také ošetřovatelské péče. Práce je rozdělena do dvou velkých celků teoretické části a empirické části. Teoretická část se zabývá anatomií a fyziologií vztahující se ke KCP, dále jsou zde popsány současné diagnosticko-terapeutické postupy při péči o pacienty s kraniocerebrálním poraněním.

Obsahem empirické části je případová studie. Tato studie se zabývá ošetřovatelskou péčí o mladého muže, který při dopravní nehodě utrpěl závažné poranění hlavy.

# 1 Klinická část

## 1.1 Vybrané anatomicko-fyziologické poznámky

### *1.1.1 Měkké pokrývky lební*

Skalp je složen z pěti vrstev. Od vnějšku je to kůže, podkožní vazivo, galea aponeurotica, subaponeurotické vazivo a periost (perikranium). Nejtlustší část kůže se nachází v oblasti okcipitální a parietální. Naopak nejtenčí je v oblasti nad processus mastoideus, v temporální a frontální oblasti. V podkožní vrstvě jsou vazivová septa, podkožní tuk, kožní adnexa a prochází zde všechny větší cévy. Vazivovými septy je kůže pevně spojena s galea aponeurotica a s musculus occipitofrontalis. (Mraček, 1988)

Galea aponeurotica je plochá šlachová tkáň spojující m. occipitalis a m. frontalis, která je hlavní tkání udržující pevnost měkkých lebečních pokrývek. Její sešití hraje důležitou roli v kraniocerebrální traumatologii. Spolu s kůží se může volně pohybovat proti spodině. Pod skalpem se díky řídkému subaponeurotickému prostoru šíří infekce nebo hematom. (Mraček, 1988)

Ve skalpu probíhají nervová vlákna a cévy. Hlavní přívodnou tepnou je a. carotis externa. Při plánování kožních řezů musí být brán zřetel na tyto struktury. Díky velkému kapilárnímu větvení je kůže na hlavě bohatě prokrvena a při poranění dochází k silnému krvácení. (Mraček, 1988)

### *1.1.2 Lebka*

Nejenom z hlediska anatomie, ale i traumatologie rozdělujeme kosti lebky na tři skupiny. Na kosti klenby, baze a obličejové části. (Mraček, 1988)

Kosti klenby mají vazivový základ, díky kterému jsou pružné. U dospělého jsou kosti klenby různě silné. Přičemž nejtenčí je kost ve spánkové oblasti a nejtlustší na okcipitální protuberanci a v parietálních a frontálních hrbolech. Mezi jednotlivci mohou být však výrazné rozdíly. (Mraček, 1988)

Kosti spodiny lebeční jsou velmi pevné, protože se vyvíjejí z chrupavčitého základu. Hranicemi mezi třemi lebečními jámami (přední, střední a zadní) tvoří kostní

pilíře, které zesilují pevnost baze lební. Avšak pevnost baze je zeslabena mnoha otvory, kterými prostupují mozkové nervy, a. carotis, v. jugularis a žilní spoje kavernózního splavu. (Mraček, 1988)

Z hlediska obličejové části je nejdůležitější vědět, že nárazem do této oblasti se síly mohou přenášet na oblast přední a střední jámy lební. Vznikají tak nepřímím mechanismem zlomeniny spodiny lební. (Mraček, 1988)

### *1.1.3 Mozkové obaly*

Tvrdá plena mozková (dura mater) pokrývá celou vnitřní plochu lebky. Ve velkém týlním otvoru přechází v tvrdou plenu míšní. Ke spodině lebeční lpí pevněji než v oblasti klenby. Přívodnými tepnami jsou aa. Meningeae, z nichž nejvýznamnější je a. meningea media, která je větví a. maxillaris. Tvrdá plena vytváří v lebce řasy (falx cereberi, tentorium cerebeli), kterými dělí nitrolebeční prostor na několik dílů (pravý a levý supratentoriální a infratentoriální). (Mraček, 1988)

Pavoučnice (arachnoidea) je tenká bezcévnatá blána. Obaluje celý mozek, ale nezasahuje však do hlubších zářezů. Prostor mezi arachnoideou a měkkou plenou, která sleduje přesně povrch mozku, nazýváme subarachnoidální prostor. V oblastech většího oddálení vznikají dutiny (cisternae subarachnoideles), jenž jsou jako celý prostor vyplněny mozkomíšním mokem.

Měkká mozková plena (pia mater) obklopuje pevně povrch mozku. Při poranění cév, které se skrze měkkou plenu zanořují do mozkové tkáně, vzniká subarachnoidální krvácení.

### *1.1.4 Mozek*

Koncový mozek (telencefalon) se dělí na dvě hemisféry, ty se dále skládají z frontálního, parietálního, temporálního a okcipitálního laloku. Na jeho povrchu je šedá kůra mozková, která je zbrázděna do mnoha závitů (gyrů), které jsou členěny rýhami (sulky). Obě hemisféry spojuje mohutný příčný pruh vláken (corpus callosum). U 95 % populace je dominantní hemisféra vlevo.

V mozkovém kmeni jsou uložena jádra hlavových nervů a prochází jim směs šedé a bílé hmoty, retikulární formace, která má spojení s podkorovými centry. Je

uložen na clivus kosti klínové a týlní. Skládá se ze tří částí: prodloužená mícha (medulla oblongata), Varolův most a střední mozek (mezencefalon). Předpokládá se, že kmen má významnou roli při udržování vědomí.

Mozeček (cerebellum) je uložený infratentoriálně v zadní jámě lební. Od týlních laloků hemisfér je oddělen duplikaturou tvrdé pleny (tentorium cerebelli). Základní funkcí mozečku je regulace přesnosti, plynulosti a koordinace pohybu. Poškození se klinicky projeví poruchou rovnováhy, svalového tonu a výslovnosti. (Mraček, 1988)

Mezimozek (diencephalon) spolu s hemisférami tvoří vlastní mozek (cerebrum). Mezimozek se skládá z thalamu a hypothalamu. Do thalamu přichází informace z kožních receptorů o teple, chladu a bolesti. Hypothalamus je nejvyšším centrem vegetativního nervstva. Velmi důležitou součásti hypotalamu je podvěsek mozkový (hypofysa). Dělí se na přední lalok (adenohypofýza) a zadní lalok (neurohypofýza). Oba laloky mají důležitou hormonální úlohu.

### *1.1.5 Mozkomíšní mok*

Mozkomíšní mok se tvoří zejména v oblasti plexus chorioideus postranních mozkových komor. Je to čirá tekutina s minimální příměsí proteinů. Objem mozkomíšního moku je přibližně 150 ml. Denně se vytvoří a opět vstřebá kolem 0,5 litru. Rovnováha mezi produkcí a absorpcí je velmi důležitým předpokladem udržení stálého tlaku vně lebky. Mezi důležité funkce patří mechanická ochrana mozku tlumící otřesy. Dále se určitými mechanismy podílí na metabolismu mozku.

### *1.1.6 Krevní zásobení*

Do mozku je krev přiváděna dvěma páry magistrálních tepen, arteriae carotis internae a arteriae vertebrelae. Tyto tepny se na spodině mozku spojují a vytváří circulus arteriosus Willisi. Toto spojení je nesmírně důležitou spojkou nejen mezi karotickým a vertebrobazilárním povodím, ale taky mezi pravou a levou stranou mozkové cirkulace. Slouží jako kompenzace při insuficienci prokrvení jednotlivých tepen. Z tohoto okruhu vycházejí dva systémy arterií. Velké párové tepny, které zásobují kortikální a subkortikální oblasti mozku. Drobné perforující tepny odstupující z přední i zadní části Wilisova okruhu zásobují centrální struktury mozku.

## 1.2 Epidemiologie

Ze 150 případy na 100000 obyvatel a rok jsou poranění mozku druhou nejčastěji se vyskytující jednotkou mezi afekcemi CNS. V České republice je každoročně hospitalizováno přibližně 36 000 pacientů s traumatickým postižením mozku. Úrazy všeobecně představují nejčastější příčinu úmrtí věkové skupiny do 45 let. Přitom nejčastější jsou ve věku mezi 15 – 24 lety (příloha č. 1), což je dáváno do souvislosti s nástupem dynamičtějšího způsobu života (sport, kola, motocykly, počáteční nezkušenost s řízením motorových vozidel apod.). Poranění hlavy je na první pozici mezi všemi úrazy z hlediska počtu a závažnosti trvalých následků. U dětí je nejčastější příčinou úmrtí. Vzestupnou tendenci poranění mozku má za následek dopravní nehodovost a rozvoj nových rekreačních sportů, převážně tzv. adrenalinových. (Smrčka, 2001)

Nejčastější příčinou jsou tedy dopravní nehody a střety s chodci. Procentuální zastoupení automobilistů tvoří 60 – 80 %, motocyklistů 10 % a chodci a cyklisté 8-10 %. Na druhém místě jsou pády (10 %), přičemž jsou často postiženy děti nebo starší lidé. Ve stejném množství jsou zastoupeny střelná poranění, napadení a úrazy při sportu. Zhruba v 8 % dochází k poranění hlavy v průmyslu. (Smrčka, 2001)

Vezmeme-li rozdíl mezi pohlavími, tak muži jsou postiženi 2 – 2,8krát častěji než ženy. Tato čísla byla potvrzena ve všech studiích. (Smrčka, 2001)

„Kraus et al uvádějí, že u chlapců má incidence poranění hlavy s věkem vzrůstající tendenci, kdežto u dívek incidence KCP s věkem klesá.“ (Brichtová, 2008)

Pro příklad v roce 2006 podle údajů Ústavu zdravotnických informací a statistiky ČR zemřelo na následky dopravní nehody 829 mužů a 358 žen. Muži tedy 3,21častěji. V roce 2007 zemřelo 949 mužů a 299 žen. 3,17 krát častěji muži. (UZIS)

Tyto údaje potvrzují tedy větší zastoupení traumatických úmrtí mužů, ale i vzestupnou tendenci v celkovém počtu zemřelých.

Alkohol se podílí na 56 % poranění mozku. „Prakticky všechny dostupné studie prokazují vliv alkoholu na četnost mozkových traumat.“ (Smrčka, 2001) Přítomnost

alkoholu je prokazatelně spojena s prodloužením doby hospitalizace. Je znesnadněna celková diagnostika a ošetření zraněného. Alkoholem intoxikovaní pacienti jsou navíc častěji postižení respiračními komplikacemi a to zejména na podkladě aspirace žaludečního obsahu. (Smrčka, 2001)

## 1.3 Poranění hlavy

Pod pojmem poranění hlavy jsou zahrnuta od poranění měkkých pokrývek lebky až po těžká mozkolebeční traumata. Dle porušení kožního krytu dělíme KCP na krytá (tupá) a otevřená. Dále můžeme otevřená poranění dělit na poranění nepenetrující (bez porušení tvrdé pleny) a penetrující (tvrdá plena je porušena). Zvláštním typem jsou pak poranění skrytě penetrující, kde dochází k poškození tvrdé pleny na spodině lebeční v místě vedlejších nosních dutin. Tím vzniká komunikace intrakrania s vnějším prostředím (kranionazální komunikace u frontobazálních poranění). (Sameš, 2005, Náhlovský, 2006)

Rozdělení kraniocerebrálních poranění dle výsledného skóre GCS:

15 – 12 lehká poranění

12 – 8 závažná poranění

8 – 3 těžká poranění se špatnou prognózou (Rehák, 2003)

### *1.3.1 Poranění měkkých lebečních pokrývek*

Měkké pokrývky lebeční mohou být zhmožděny nebo postiženy otevřenou ranou. Při otevřených poraněních dochází k velkému krvácení z dobře prokrveného skalpu, které může způsobit velké krevní ztráty. Krvácení můžeme zastavit kompresí proti kosti, jen tehdy není-li kost porušena a nehrozí tedy její vpáčení proti mozku. Ošetření spočívá v revizi, toaletě a sešití rány. Při stržení kůže (skalpaci) se doporučuje odtrženou část kůže přišít. Rozsáhlé postižení, zejména v obličeji patří do rukou plastického chirurga.

### *1.3.2 Fraktury lebky*

Podle lokalizace lze zlomeniny rozdělit na zlomeninu lebeční klenby, baze lební a obličejové části. Zlomeniny ve všech oblastech opět dělíme na otevřené a zavřené s ohledem na postižení kožního krytu.

### *1.3.3 Zlomeniny kalvy (neurokrania)*

První formou je prostá *prasklina (fisura).* Vzniká při působení plošného násilí, např. při pádu na podlahu. Jedná se o lineární zlomeninu, která probíhá jednou či více kostmi. Nejtenčím místem klenby lební je spánková kost. Projevem praskliny je bolestivost a krevní výron v okolí. Nebezpečím je poranění a. meningea media nebo jejích větví. Stanovení diagnózy pomocí rentgenových snímků ve dvou projekcích nemusí být průkazné. V některých případech ji lze velmi těžce odlišit od švů, otisku cév nebo diploických struktur. Proto je lepší zvolit CT vyšetření i pro případné vyloučení epidurálního krvácení. Nekomplikovaná fisura nevyžaduje žádnou terapii, je však nutné nemocné sledovat. (Náhlovský, 2006, Sameš, 2001)

Zvláštností u dětí je tzv. *rostoucí zlomenina*, kdy při současném porušení tvrdé pleny dochází vlivem pulzací likvoru k postupnému vzdalování se okrajů zlomeniny se současnou tvorbou podkožního likvorového depa. U tohoto typu poranění je nutná operační revize z kraniotomie se sešitím tvrdé pleny. (Smrčka, 2001)

*Kominutivní tříštivou zlomeninu* doprovází těžší poranění mozku. Vytváří se několik kostních fragmentů. Úrazovým mechanismem bývá lokalizované násilí např. úder kladivem.

*Impresivní (vpáčená)* je charakterizována posunem kostních úlomků zpravidla trojúhelníkového tvaru intrakraniálně většinou o tloušťku kosti. Při hlubokém vpáčení je přímo ohrožena mozková tkáň. Diagnostikovat lze v první řadě pohledem a pohmatem. Rozhodující je provedení CT vyšetření. Chirurgickou intervenci nevyžadují pouze zavřené impresivní zlomeniny, u kterých není posun větší než šíře kosti a nachází se v relativně němé zóně. Rozsáhlejší fraktury je nutné operačně zrevidovat, spolu

s ošetřením případného poranění žilních splavů, odsátí nekrotické mozkové tkáně a sešití tvrdé pleny. Otevřené zlomeniny je nutné ošetřit v den traumatu jako prevence infekce. Neošetřené imprese mohou být v budoucnosti zdrojem epilepsie. (Náhlovský, 2006)

### *1.3.4 Zlomeniny baze lební*

Zlomeniny baze lební patří mezi závažná poranění. Zpravidla dochází při těchto poraněních k poškození přilehlých mozkových struktur (mozkový kmen, bazální ganglia, hypothalamus), hlavových nervů a cév procházejících anatomickými otvory baze lební. Mechanismem úrazu u těchto zlomenin je nepřímé násilí na čelist, nebo přímý náraz. Velmi často je postižena přední jáma baze lební především jako frontobazální poranění nebo poranění pyramidy temporální kosti. Mohou však probíhat přes střední i zadní a navazovat na zlomeninu klenby. Typickým příznakem při poranění přední jámy je brýlový hematom, epistaxe, likvorea. Pokud dojde k porušení tvrdé pleny, vzniká komunikace nitrolebních prostor tzv. skrytě penetrující poranění. Riziko vzniku tohoto poranění je vysoké, jelikož tvrdá plena lpí ke spodině pevně. Toto poranění se projevuje nosní likvoreou (rinorea). Při velké nosní likvoree může dojít k likvorové hypotenzi. Při poloze na zádech mok odtéká do nosohltanu a nemocný může udávat sladkoslanou chuť. K potvrzení likvorey se užívá imunologický průkaz β-2-transferinu. Rinorea může nastat i při zlomenině pyramidy, kdy likvor odtéká přes střední ucho Eustachovou trubicí do nasofaryngu. Rinorea se většinou zhojí sama a chirurgická terapie je jen zřídka nutná. Ušní likvorea (otorrhoea) vzniká při zlomenině skalní kosti, je-li poškozen bubínek nebo roztržen zevní zvukovod. Při těchto typech poranění může do nitrolební vniknout vzduch (pneumocefalus). Otvor se může zhojit jizvou. Tato jizva není plnohodnotná a později může dojít k dalšímu výtoku likvoru. Hlavním nebezpečím při těchto typech poranění zůstává vniknutí infekce. Vzniká pozdní hnisavá meningitida nebo až absces mozku. Diagnostika těchto píštěli je obtížná. Při neprůkazném CT vyšetření, lze tuto metodu doplnit aplikací kontrastní látky lumbální punkcí do subarachnoideálního prostoru při Trendelenburgové poloze – CT cisternografie. Další možností je obarvení likvoru fluoresceinem pomoci operačního

mikroskopu v dutině nosní. Jednoznačným průkazem je nález pneumocefalu. (Náhlovský, 2006)

U těchto typů poranění je nutná včasná chirurgická léčba píštělí. Podstatou operačního zákroku je plastika tvrdé pleny cestou frontální kraniotomie a u menších defektů endonazální cestou. Největším rizikem pozdních operačních zákroku je vznik bakteriální meningitidy, která je i přes současnou kvalitní antibiotickou léčbu závažným onemocněním. (Náhlovský, 2006, Pokorný et al, 2002)

Podle lokalizace může být při fraktuře baze lební poškozen kterýkoliv hlavový nerv a také arteria carotis interna. Zpravidla se projeví masivním krvácením z nosu a úst. Poranění a. carotis interna je vzácné, ale často smrtelné. Dále může vzniknout trombóza této arterie. U zlomenin jdoucích přes kavernózní sinus může vzniknout karotido-kavernózní píštěl, při které se arteriální krev dostává do kavernózního splavu. Dochází k nasávání krve do píštěle a tím k ochuzování mozkového řečiště. Diagnostikujeme pomocí angiografie. Ideální volbou terapie je endovaskulární výkon. (Náhlovský, 2006)

### *1.3.5 Zlomeniny obličejové části (maxillofaciální)*

Do tohoto souboru poranění zahrnujeme úrazy skeletu a poranění měkkých tkání obličeje, očnice a oka, horních cest dýchacích a paranasálních dutin. Poranění jsou většinou součástí frontobazálních poranění, která jsou typická pro dopravní nehody, Řešení těchto kombinovaných úrazů je často složité s nutností mezioborové spolupráce. Na operačním řešení se podílí stomatochirurg, ORL, oční, neurochirurg, plastický chirurg a anesteziolog. (Náhlovský, 2006, Pokorný et al, 2002)

„Nejčastější a nejzávažnější mozková poranění se vyskytují spolu se zlomeninami horní čelisti v důsledku havárií motorových vozidel.“ (Bulik et al, 2008)

Poranění obličejového skeletu podle lokalizace a průběhu lomné linie dělíme do 4 kategorií dle Le Forta. Nález podkožního emfyzému svědčí pro poranění stěny paranazálních dutin. Vylomení očnice a pokles její spodiny do maxilární dutiny a

diplopii na základě asymetrie uložení očních bulbů nazýváme tzv. blow out zlomeninou. Nejvhodnějším vyšetřením je CT, které zobrazí skelet obličeje, lebeční spodinu, event. kostní fragmenty, stěny orbity i hematomy. Operační řešení je zde většinou nutné. Při těchto poraněních je velké riziko aspirace vylomených zubů. Preventivně podáváme protitetanické sérum. (Náhlovský, 2006)

Při stomatochirurgických výkonech se ve většině případů provádí intubace nosem speciální nasotracheální kanylou, která dovoluje lepší operační přístup a přehlednost operačního pole. Při rozsáhlých kombinovaných úrazech střední a dolní obličejové etáže, při poraněních kostry nosu a frontobazálních poraněních provádíme tracheostomii. Tracheostomie je v tomto případě jedinou možností jak efektivně zajistit dýchací cesty po dobu operačního výkonu. V pooperační péči nám tracheostomie umožňuje provádět lepší ošetřovatelskou péči o dutinu ústní a zlepšuje toaletu dýchacích cest. (Pokorný, 2002)

### *1.3.6 Penetrující poranění*

O penetrujících poraněních mluvíme tehdy, kdy je porušena tvrdá plena a vzniká tak patologická komunikace mezi intrakraniálním prostorem a zevním prostředím. Jsou způsobena nárazem tupého nebo ostrého předmětu. Typickým příkladem jsou střelná poranění, která jsou spojena s vysokou letalitou. Dle způsobu zasažení lebky a následným chováním střely uvnitř lebky dělíme na *postřel* (tangenciální poranění při ostrém úhlu – projektil poškodí kůži a odráží se od lebky, může dojít k impresivní zlomenině), *zástřel* (projektil zůstává v mozkové tkáni) a *průstřel* (rozlišujeme pak vstup – vstřel, střelný kanál a výstřel). Dle směru střelného kanálu rozeznáváme příčné (transverzální) a podélné (longitudinální). Transverzální směr je typický pro sebevražedné pokusy a zpravidla, díky zasažení životně důležitých center končí smrtelně. Na CT se hledáme cizí tělesa (projektil, střepiny) a kostní fragmenty. Terapií je rychlá neurochirurgická operace, při které se provede zástava krvácení, debridement rány v měkkých pokrývkách, odsání zhmožděné tkáně, odstranění hematomu a vynětí

cizích těles. Dokonalé zašití tvrdé pleny je důležitou prevencí vniku infekce. Ne vždy je možná primární sutura a je nutné použít transplantátu fascie nebo periostu. Podávání širokospektrých antibiotik je samozřejmostí. Prognóza závisí na rozsahu poranění. Pozdními komplikacemi může být osteomyelitis, meningitis nebo mozkový absces. Riziko posttraumatické epilepsie je zde značné. (Náhlovský, 2006, Sameš, 2005)

## 1.4 Klasifikace poškození mozku

### *1.4.1 Primární poškození*

Primární poškození vzniká bezprostředně v souvislosti se zraněním a nelze je terapeuticky ovlivnit. Většinou je způsobeno dynamickou silou ve velmi krátkém čase (20-200 ms). Dochází k anatomickým nevratným změnám. Rozlišujeme poškození ložiskové, kdy je poškozena část mozkového parenchymu (kontuze, lacerace) a poranění difuzní, kdy je postižen mozek jako celek (komoce, difuzní axonální poranění). V současné době mezi primární poškození řadíme komprese epidurálním, subdurálním, intracerebrálním hematomem či expanzivně rostoucí kontuzí. (Náhlovský, 2006)

**Komoce mozku ( Commotio cerebri, Brain concussion)**

Komoce (otřes) mozku je méně závažným poraněním kdy nedochází k anatomickým změnám. Jedná se tedy o funkční, reverzibilní a difuzní poranění s charakteristickým klinickými příznaky. Mezi ně patří krátkodobé bezvědomí (sekundy až minuty), retrográdní (před úrazem) či anterográdní (po úraze) vzniklou ztrátou paměti (amnézie). Z vegetativních příznaků především nauzea, zvracení, pocení, prekolapsové stavy a palpitace. Dále se může objevit porucha rovnováhy, koncentrace, paměti, ale i spánku. Dle doporučení Evropské federace neurologických společností je v současné době preferován termín lehké mozkové poranění (stupně 1 a 2 dle Vose). (Bulik et al, 2008)

Diagnóza je postavena na anamnéze klinických příznaků a normálním neurologickém nálezu. V diferenciální diagnostické rozvaze při nejasnosti úrazu zvažujeme možnost pádu a ztráty vědomí z jiných příčin jako například kardiální, cévní mozkové příhod, intoxikaci, či kolapsové stavy. Z pomocných vyšetřovacích metod se běžně indikuje rentgen lebky a krční páteře.

Většina těchto poranění nevyžaduje žádnou specializovanou péči. V lehkých případech stačí klidový režim bez nutnosti hospitalizace. Hospitalizováni pro observaci

by měli být pacienti se závažnějším poškozením pro vyloučení sekundárního poškození mozku. Farmakologická léčba je zaměřena na tlumení příznaků nevolnosti a bolestí hlavy. (Náhlovský, 2006)

### Kontuze mozku (contusio cerebri)

Kontuze (zhmoždění) je poranění, které se vyznačuje makroskopickými anatomickými změnami spolu s ložiskovým neurologickým nálezem podle lokalizace poškození. Vzniká v důsledku prudkého nárazu s následným prokrvácením, nekrózou a vznikem perifokálního edému. Kontuze je nejčastější příčinou subarachnoidálního krvácení. Predilekčními oblastmi jsou frontobazální a frontotemporální oblasti. Kontuzní ložisko vzniká v místě působení vnější síly (par coup), ale také díky akceleračně-deceleračnímu mechanismu na protilehlé straně (par contre coup).

Klinický obraz je variabilní. Záleží na lokalizaci a rozsahu kontuze. Ty mohou být i mnohočetné až difúzního charakteru. U rozsáhlého poškození je základním příznakem bezvědomí. Zde je však nutno zdůraznit, že řada kontuzí nebývá spojena s komocí mozkovou, a proto nedochází k iniciální ztrátě vědomí a projevem je pouze zmatenost (poškození frontálních laloků).

Diagnóza stanovená z anamnézy úrazu hlavy spojeného s bezvědomím, následným stavem zmatenosti či ložiskových neurologických příznaků. Z pomocných vyšetření je metodou volby CT. Vyšetření ukáže nejen přesný rozsah kontuze, ale i s ní spojené prokrvácení a edém. Tyto změny se však nemusí během prvních hodin po úrazu na CT projevit. CT vyšetření opakujeme po 24-48 hodinách. Z dalších vyšetření provádíme RTG hlavy a krční páteře a vyšetření očního pozadí k posouzení možného městnání na očním pozadí. To bývá projevem zvýšeného intrakraniálního tlaku. EEG je indikováno k posouzení ložiskových změn.

Léčba spočívá v zabezpečení životních funkcí, antiedematózní léčbě, podávání nootropik, vitamínů (C, E, B-komplex), popř. atypická neuroleptika, která netlumí dechové centrum. (Náhlovský, 2006, Smrčka, 2001)

### Roztržení mozku (delaceratio cerebri)

Jedná se o těžké morfologické poškození mozkové tkáně způsobené většinou translačním mechanismem s poškozením kalvy u přímých penetrujících poranění. Při vzniku úrazu se uplatňují akcelerační i rotační mechanismy s postižením hlubokých struktur mozku. Často se přidružují kontuzní ložiska a hematomy.

Tyto úrazy patří mezi závažná poranění s dlouhotrvajícím bezvědomím (dny až měsíce). V diagnóze a léčbě se neliší od kontuze mozkové.

### Difuzní axonální poranění

DAP patří mezi přímá difuzní poranění mozku. Podstatou je přerušení kontinuity axonů v bílé hmotě na základě působení rotačního zrychlení (akceleračně-decelerační) po nárazu. Při tangenciálně působícím násilí reaguje rozdílně šedá a bílá hmota vzhledem k jejich různé specifické hmotnosti. Tím dochází k jejich vzájemnému „střižnému“ pohybu. Tento pohyb vede k natažení a poškození axonů s následnou degenerací bílé hmoty. V současnosti je zřejmé, že k celkovému rozvinutí tohoto poškození nedochází ihned v okamžiku úrazu, ale postupně hodiny až dny. Neurologický nález je velmi pestrý. Vzhledem k rozdílnému průběhu funkčně příbuzných vláken a paralelnímu průběhu vláken funkčně zcela odlišných. Nejčastěji bývají postiženy axony v bílé hmotě hemisfér, corpus callosum, capsula interna, mezencefalu, kolem III. komory a dorzolaterální část rostrálního úseku mozkového kmene. (Smrčka, 2001)

Klinicky se projeví bezvědomím různého stupně. Při rozsáhlejším postižení je stav těžší, bezvědomí je hluboké a objevují se kmenové léze. „Na mikroskopické úrovni bývá nález drobných kulovitých ložisek (rozpadlé retrahované axony), hvězdicovitá tělíska (mikroglie) a degenerovaná fibrotizovaná vlákna bílé hmoty. U těžkých DAP se v místech nevětšího poškození nacházejí drobné ložiskové hemoragie, které lze lokalizovat na kvalitním CT.“ (Smrčka, 2001) Nález na CT však může být negativní. Pouze v nejtěžších případech je možno zachytit drobné hemoragie v bílé hmotě. Takto značná poškození bývají doprovázena i hemodynamickým zduřením a vzestupem nitrolebního tlaku.

Specifická léčba vlastního poškození neexistuje. Zaměřujeme se na prevenci zvýšení nitrolebního tlaku a jeho případné léčení. Důraz je kladen na zabezpečení vnitřního prostředí a masivní aplikaci nootropních látek. I přes veškerý pokrok léčby je úprava at integrum nemožná. Reziduální fyzický či psychosociální deficit je zde pravidlem. (Náhlovský, 2006, Smrčka, 2001)

### *1.4.2 Traumatické intrakraniální krvácení*

**Epidurální hematom**

EH vzniká krvácením mezi tvrdou plenou a kostí lebky následkem přímého traumatu. Rostoucí hematom postupně odtrhává tvrdou plenu od kosti, která za fyziologických okolností pevně adheruje k periostu. K tomu je zapotřebí dostatečného tlaku krve, který je schopen odtlačit tvrdou plenu od lebky. Vzniká tedy při narušení větší tepny. Nejčastěji bývá roztržena arteria meningica media, při zlomenině šupiny spánkové kosti nebo jiné kosti v průběhu tepny. Krvácení z této tepny charakteristické lokalizace (šířící se z laterálního okraje střední jámy) a tvaru (čočka) se označuje jako typický EH.

Klinickým projevem může být bezprostředně po úraze krátkodobé bezvědomí jako následek mozkové komoce. Další průběh závisí na velikosti poškozené tepny a rychlosti krvácení. Příznaky se mohou projevit již po 15 minutách, nebo až za 24 či 48 hodin. U třetiny případů je popisován tzv. lucidní interval. Bývá popisován jako úsek normálního vědomí od úrazu do nástupu příznaků postupného zhoršování vědomí. Délka tohoto intervalu může být hodiny až dny v závislosti na zdroji krvácení. Nemusí být však vůbec vyjádřen, pokud primární poškození mozku bylo závažnější s přetrvávajícím bezvědomím. Epidurální hematom, který se vyskytuje v temporální oblasti, se nejčastěji projevuje poruchou vědomí, mydriázou (komprese n. oculomotorius) na stejné straně krvácení a hemiparézou (komprese motorické pyramidové dráhy) na straně opačné. U hematomu lokalizovaného v zadní jámě lební je prvním příznakem porucha dýchání, mnohdy se zachovalým vědomím. Diagnóza je postavena na CT vyšetření. EH je na CT obraze vyjádřen jako bikonvexní hyperdenzní ložisko u kalvy s expanzivním chováním.

Terapie v případě arteriálního krvácení je v naprosté většině bezodkladná operace – evakuace hematomu z kraniotomie. Prognóza je závislá na včasné diagnostice a operační léčbě. V případě operace bez komplikací je prognóza u tohoto druhu poranění dobrá. Avšak při nepoznaném epidurálním krvácení z arteriálního zdroje je letální zakončení pravidlem. (Náhlovský, 2006, Smrčka, 2001)

**Subdurální hematom**

Subdurální hematom je převážně traumatické krvácení mezi tvrdou plenu mozkovou (dura mater) a pavučnicí (arachnoidea). Zdroj krvácení je zpravidla žilní. Dochází zde k ruptuře přemosťujících žil nebo cév na povrchu mozku. Subdurální hematom se zpravidla šíří po velké ploše, doprovázeno je toto krvácení mozkovou kontuzí a otokem mozkové tkáně. Podle tloušťky můžeme SH rozdělit na tzv. plášťové, kdy je hematom tenký a většinou nevyžaduje neurochirurgické řešení. SH s větší tloušťkou je ve většině případů komplikován mozkovou kontuzí a chová se expanzivně. Tyto již vyžadují neurochirurgické ošetření. Subdurální krvácení dělíme dle časového hlediska na manifestující se do 3 dnů na akutní, subakutní mezi 3 – 12 dnem, subchronický 12 – 21 den a chronický po 21 dnu. (Náhlovský, 2006, Smrčka, 2001)

**Akutní subdurální hematom**

Vzniká převážně jako následek těžkých KCP a bývá zpravidla sdružen s pohmožděním mozku. Vysoká mortalita a morbidita je důsledkem přidružených poranění mozku. Zdrojem krvácení jsou převážně přemosťující žíly nebo méně žíly korové. (Náhlovský, 2006, Sameš, 2005)

Klinický stav je podobný jako u epidurálního krvácení, avšak méně dramatický. Jelikož je spjat většinou s jinými poraněními (kontuze, otok) bývá od počátku stav vážný. Zhoršující stav vědomí, anizokorie, hemiparéza jsou často doprovázeny epileptickými projevy v lokalizované či generalizované formě. Diagnostický postup je stejný jako u epidurálního krvácení. Při CT vyšetření je odhalen srpečkový útvar na konvexitě, který je hypertenzní a kopíruje gyrifikaci mozku. Může být lokalizován podél duplikatur tvrdé pleny (interhemisferálně, okcipitobazálně, sepracerebelárně).

Terapií může být trepanace na jednom či více místech podle CT nálezu, evakuace a výplach subdurálního prostoru. Při větším zdroji krvácení je nutno provést kraniotomii s následným zastavením krvácení. Pokud při tomto ošetření dojde k prolapsu mozku, musí být provedena kraniektomie (odstranění kostní ploténky) jako zevní dekomprese. Prognóza těchto poranění pro spojitost s kontuzí nebývá příznivá. (Náhlovský, 2006, Smrčka 2001)

**Chronický subdurální hematom**

Zdrojem krvácení jsou napjaté přemosťující žíly, které se napínají při pohybu atrofického mozku (alkohol, starší pacienti). K prasknutí cévy stačí minimální inzult. U alkoholiků hrají hlavní roli opakovaná drobná traumata hlavy, mozková atrofie a porucha krevní srážlivosti při chronickém jaterním poškození. Dále se může objevovat při strukturálních abnormitách cév, u dětí do jednoho roku věku nebo po drenážních operacích při hydrocefalu na podkladě nitrolební hypotenze při předrénování, u infekčních chorob a jiných. Hematom se opouzdří a postupně se zvětšuje (zvětšená permeabilita novotvořených cév na vnitřní straně pouzdra, z nichž dochází k úniku proteinů nebo opakovanému krvácení). Zvětšením postupně dochází k vzniku klinických příznaků. (Náhlovský, 2006, Smrčka 2001)

Klinickými projevy zvětšujícího se hematomu jsou bolesti hlavy, psychické změny, hemiparéza a příznaky nitrolební hypertenze. U starších lidí mohou být považovány některé příznaky jako projevy demence. Nejspolehlivější diagnostickou metodou je CT. Může se zobrazit jako hypodenzní, izodenzní či hyperdenzní kolekce. Při oboustranných izodenzních změnách je lépe podat kontrastní látku, která zvýrazní hranice. Na EEG záznamu bývá na straně hematomu snížená voltáž. (Náhlovský, 2006, Smrčka 2001)

Terapeutickým zákrokem je zde provedení trepanace na jednom či více místech, evakuace a výplach subdurálního prostoru. Na několik dní ponecháváme spádovou drenáž pod clonou antibiotik. (Smrčka, 2001)

### Traumatické subarachnoideální krvácení

Krvácení do subarachnoideálního prostoru je způsobeno poškozením kortikomeningeálních cév. Anatomicky se jedná o krvácení mezi pavoučnici (arachnoideu) a omozečnici (pia mater). Krev se nejčastěji dostává do subarachnoideálního prostoru z krvácejících kontuzí. Projevy jsou bolest hlavy, zmatenost, zvracení, ztráta vědomí, meningismus. Klinické známky jsou zpravidla překryty projevy jiných poškození. SAK je významné především zvýšením výskytu mozkových vazospasmů, které se objevují nejčastěji 4. - 5. den a vedou k ischemii a také hydrocefalu. Výskyt SAK je nepříznivou prognostickou známkou. Rozlišení mezi subdurálním krvácením a SAK je někdy složité, avšak na rozdíl od subdurálního krvácení se krev při SAK dostává i do sulků. (Heřman, 2007)

V současnosti se považuje za příčinu vzniku vazospazmů oxyhemoglobin, uvolňující se z rozpadajících se erytrocytů, který v subarachnoideálním prostoru aktivuje endotelin-1, což je jeden z nejsilnějších vazokonstriktorů. (Ďuriš et al, 2009)

Na CT se projeví lemem zvýšené denzity nejčastěji na konvexitě mozku mezi gyry. Mělo by být provedeno co nejdříve, protože v čase dochází k degradaci krevních elementů a tím k falešně negativnímu nálezu. Proto by mělo být první vyšetření provedeno do 12 hodin od úrazu, kdy je senzitivita 98%. Další možností je průkaz bilirubinu v likvoru získaným při lumbální punkci. (Heřman, 2007)

Samotné SAK chirurgickou léčbu nevyžaduje. Chirurgickou intervenci si však někdy vyžádá vzniklá porucha vstřebávání moku (komunikující hydrocefalus). V současné době je řešen ventrikuloperitoneální drenáží. (Smrčka, 2001)

### Intracerebrální krvácení

Jedná se o krevní výrony lokalizované uvnitř mozkové tkáně. Vyskytovat se může v jakékoliv oblasti, nejčastěji bývá lokalizováno v bílé hmotě frontálních a temporálních laloků. Mnohočetná drobná ložiska jsou nejčastěji spojena s difuzním axonálním poškozením. Vznikají zpravidla při závažných poraněních a jsou kombinovány s kontuzemi a lacerací mozkové tkáně. Intracerebrální krvácení bývá lokalizováno někdy v místě impresivní zlomeniny a často provází penetrující poranění mozku. Zpravidla se kombinuje s subdurálním hematomem. Intracerebrální a

intraventrikulární krvácení jsou spojena s vysokou letalitou. (Ševčík, 2003, Mraček, 1988)

Vyskytuje se i ve formě opožděného (dalayed) intracerebrálního hematomu. Pravděpodobným mechanismem vzniku jsou zvýšená křehkost cév, zvýšení intramurálního tlaku v rámci posttraumatické hypertenze, změněná permeabilita kapilár, DIC nebo ruptura poúrazového aneurysma. (Smrčka, 2001)

Příznaky jsou stejné jako při kontuzi a závislé na lokalizaci. Klinický obraz bývá velmi rozmanitý od topických neurologických příznaků až po různé stupně poruch vědomí. Stejně jako u jiných postižení zde hraje důležitou roli to, zda byla postižena dominantní či nedominantní hemisféra Zejména u nemocných v ebrietě bývá složitá diferenciální diagnostika, z jaké příčiny došlo ke krvácení (cévní krvácivá příhoda nebo pád). (Mraček, 1988)

Diagnostickou metodou je jako u jiných poranění mozku CT, které může být doplněno vyšetřením cév kontrastní látkou. Chirurgickou intervenci vyžadují expanzivně chovající se hematomy. Indikací je progrese klinického stavu s prohlubováním poruchy vědomí. (Mraček, 1988, Smrčka, 2001)

### *1.4.3 Sekundární poškození mozku*

Vzniká jako následek úrazu. Primárním traumatem poškozený mozek je citlivější k sekundárním inzultům, které mají za následek ovlivnění mozkové perfuze a následnou ischemii mozkové tkáně. Sekundární poškození je vyvoláno řadou intrakraniálních a extrakraniálních příčin. Do první skupiny patří krvácení, zduření mozku (kongesce, vazogenní turgescence), edém mozku, hydrocefalus, vazopazmy a infekce. Extrakraniálními příčinami sekundárního poškození jsou především hypoxie, hyperkapnie a hypotenze. Dále pak anemie, hypokapnie, poruchy glykémie, poruchy iontů a acidobazické rovnováhy.

#### *1.4.3.1 Extrakraniální sekundární inzulty*

Sekundární postižení mozku bývá po úraze potencováno přítomností systémových inzultů. Za hlavní příčiny sekundárního poškození se v současné době považuje hypoxie a ischemie následkem hypovolémie, resp. nepoměr mezi dodávkou a potřebou kyslíku v mozkové buňce. (Filaun et al, 2008)

*Hypoxie* velmi výrazně zvyšuje mortalitu při KCP. Její příčinou je často aspirace a poranění hrudníku. Proto je v rámci resuscitační péče věnována prevenci hypoxie velká pozornost. Dalším výrazným činitelem je hypotenze, jež je definována jako systolický tlak nižší než 90 mm Hg. Také výskyt tohoto faktoru zvyšuje mortalitu a to až dvojnásobně. K poklesu tlaku dochází na základě krvácení do dutiny hrudní, břišní nebo pánve. Při poúrazově zvýšeném ICP znamená hypotenze další snížení mozkového perfuzního tlaku. (Smrčka, 2001)

Důležitou roli hraje také udržení normokapnie. Při hyperkapnii dochází k vazodilataci a tím zhoršení edému mozku. Hypokapnie ($pCO_2$ nižší než 30 mm Hg) způsobuje naopak vazokonstrikci s následným omezením krevního průtoku mozkem. (Smrčka, 2001)

Také hypertermie (zvláště při hodnotách vyšších než $39^0$C) má za následek zvýšené vyplavování excitatorních aminů a k narušení funkce proteinkinázy C. V neposlední řadě je normoglykemie důležitým faktorem ovlivňující sekundární poškození mozkové tkáně. (Smrčka, 2001)

#### *1.4.3.2 Intrakraniální sekundární inzulty*

**Edém mozku**

Mozek reaguje na různé inzulty vznikem edému, který je definován jako zmnožení vody v mozkové tkáni nebo zvětšení náplně mozkových cév při jejich ztrátě autoregulace a vazoparalýze v kapilární a postkapilární části řečiště – swelling (hemodynamické zduření, turgescence, cerebrální hyperrémie). Trauma mozku vyvolá

edém, a to ve formě ložiskové – kolem primárních úrazových lézí, nebo ve formě difuzní s postižením celého CNS. Donedávna se rozlišoval edém mozku dle etiologie na vazogenní, cytotoxický, hydrocefalický, ischemický a osmotický. (Náhlovský, 2006, Nebudová, 1998)

*Vazogenní* typ vzniká na podkladě porušení endotelu cév a při poruše hematoencefalické bariéry. Provází infekční procesy a nádory. Dochází při něm k přestupu vody z cév a nahromadění tekutiny v mezibuněčném procesu. Mozek je prosáklý a změklý. (Náhlovský, 2006)

*Cytotoxický* vzniká na podkladě ischémie nebo toxického poškození buňky, které vede k zvýšení intracelulárního obsahu vody v mozkových buňkách. Makroskopicky je mozek tuhý. (Náhlovský, 2006)

*Hydrocefalický* typ se vyznačuje hromaděním likvoru pod vysokým hydrostatickým tlakem v komorovém systému při obstrukci nebo hyporesorbci hydrocefalu. (Náhlovský, 2006)

*Ischemický* je definován jako kombinace primárně cytotoxickéo edému s následným otevřením hematoencefalické bariéry a převahou vazogenního edému. (Náhlovský, 2006)

*Hypoosmotický* vzniká při náhlém poklesu osmolality séra a koncentrace nátria. Vlivem osmotického gradientu dochází k přesunu tekutiny přes hematoencefalickou bariéru do intersticia a následně intracelulárně. (Náhlovský, 2006)

S rozvojem experimentálních studií se zjistilo, že se ve většině případů pravděpodobně uplatňuje kombinace všech druhů s převahou jedné složky. Dále se zjistilo, že bez ohledu na příčinu může být patologické hromadění tekutiny intracelulárně nebo extracelulárně. Oba druhy se u případů vyskytují současně, ale v časovém sledu je vždy jeden odpovědný za klinický projev edému – nitrolební hypertenzi. (Náhlovský, 2006)

**Swelling (mozková hyperemie)**

Hyperemie se uplatňuje stejně jako mozkový edém na zvětšení objemu mozku. Vyskytuje se častěji u dětí. Patofyziologicky jde zřejmě o odlišnou jednotku od edému mozku. Příčinou je zřejmě poškození hypotalamu a mozkového kmene s vazoregulačními centry. Dochází tak k vazoparalýze a zvýšením mozkového krevního oběhu, což následně vede k zvýšení ICP a obstrukci venózního odtoku. Následně dochází k snížení mozkového perfuzního tlaku a ischemii mozkové tkáně. Při CT vyšetření se takto postižený mozek jeví jako homogenní izodenzní nebo dokonce hyperdenzní masa se zaniklou gyrifikací se zúženými bazálními cisternami. (Smrčka, 2001)

**Syndrom nitrolební hypertenze**

Lebka jako schránka pro uložení mozku má svůj fixní neměnný objem. V tomto prostoru se nacházejí tři nestlačitelné složky: mozková tkáň, krev a mozkomíšní mok. Podle Monroovy-Kellieho hypotézy zvětšení objemu jedné složky vede k zmenšení zbylých složek, aby zůstal tlak uvnitř této dutiny stacionární. Tyto kompenzační schopnosti jsou však velmi omezené (100 ml) a jsou závislé především na rychlosti vzniku patologického objemu. Děti mají kompenzační schopnosti zvýšené do doby srůstu lebečních švů Za fyziologických podmínek jsou hodnoty nitrolebního tlaku u ležícího dospělého člověka 7 – 15 mm Hg. Mění se tedy v závislosti na poloze hlavy. Ve stoje může poklesnout pod hodnoty atmosférického tlaku. U dětí považujeme za fyziologické hodnoty ICP mezi 3 – 7 mm Hg. ICP se nemění pouze při změnách polohy hlavy, ale také při dýchání, kašli. Přechodně může stoupnout hodnota ICP až k hodnotám kolem 60 mm Hg. K poškození mozkové tkáně dochází pří trvalých hodnotách vyšších než 20 mm Hg. (Náhlovský, 2006)

Lamberg rozdělil nitrolební hypertenzi na:

- lehkou (ICP= 16 – 20 toor)
- mírnou (ICP= 21 – 40 torr)
- těžkou (ICP= 41 – 60 torr)
- kritickou (ICP nad 60 torr)

Příčiny zvýšení ICP jsou zvětšení objemu mozku (edém mozku, hematom, zánět, tumor), zvětšení intravaskulárního objemu (arteriolární – aktivní jako projev regulačních mechanismů vyvolaný změnami pH, $pCO_2$ nebo pasivní jako ztráta autoregulace nebo překonání autoregulačního prahu, venózní – zhoršení odtoku krve) a zvětšení objemu mozkomíšního moku (hydrocefalus). (Ševčík, 2003)

Klinickým obrazem nitrolební hypertenze jsou u pacienta při vědomí bolesti hlavy, nauzea a zvracení. Na očním pozadí lze sledovat městnavou papilu, která je spíše přítomna u chronických procesů. Na CT je patrný zúžení nebo zánik komorového systému, zánik bazálních cisteren, středočárový posun, vymizení gyrifikace, zánik subarachnoideálních prostor na konvexitě mozku. Pokud je zavedeno monitorování ICP dochází k jeho zvýšení. (Ševčík, 2003)

Po vyčerpání všech kompenzačních mechanismů dochází k posunu mozkové tkáně a vzniku mozkové herniace. Při působení expanzivní léze jednostranně dochází ke středočárovém posunu. Následně může dojít až k tzv. subfalcinní (cingulové) herniaci. Mozková tkáň čelního nebo parietálního laloku je uskřihnuta pod volným okrajem falxu. Často dochází při zvyšováni tlaku v supratentoriální oblasti k herniaci temporálního laloku do tentoriální incizury (transterntoriální herniace, conus temporalis). Charakteristický klinický obraz u temporální herniace zahrnuje mydriázu na straně léze, kontralaterální hemiparézu a bezvědomí z útlaku systému retikulární formace. (Smrčka, 2001, Mraček, 1988)

„Trvá-li dále tlak v supretentoriálním prostoru, přenáší se tentoriálním otvorem do zádní lebeční jámy, kde způsobí vytlačení mozečkových tonzil a dolního mozkového kmene do velkého týlního otvoru. „ (Mraček, 1988)

Jedná se o herniaci do foramen occipitale magnum (conus occipitalis). Charakteristickým obrazem herniace mozečkových tonzil se stačením prodloužené míchy je ochablý svalový tonus, široké zornice, rychlý tep, nízký tlak a zástava dechu. (Mraček, 1988)

## 1.5 Přednemocniční péče u pacientů s kraniocerebrálním poraněním

Na výsledném neurologickém defektu při závažných kraniocerebrálních poranění má velký vliv sekundární poškození jako následek hemodynamických, biochemických a metabolických změn v důsledku primárního poranění. Přednemocniční péče hraje velmi důležitou roli v celkovém výsledném stavu pacienta. V prvních minutách je hypoxemie a hypotenze nejčastějším příčinou sekundárního poškození mozkové tkáně. Jejich přítomnost zvyšuje úmrtnost po závažných KCP. Základní zhodnocení a stabilizace nemocného začíná tedy přímo na místě nehody a zahrnuje následující body:

- zajištění průchodnosti dýchacích cest, adekvátní oxygenace a ventilace
- zajištění oběhové resuscitace
- zhodnocení a zaznamenání stavu vědomí
- stabilizace páteře
- vyšetření a ošetření extrakraniálních poranění. (Smrčka, 2001)

Cílem PNP je tedy co nejrychlejší zhodnocení stavu pacienta, rozpoznání život ohrožujících poranění a okamžité zahájení opatření k obnově a zajištění základních vitálních funkcí. Vždy je nutné pamatovat na možnost polytraumatu, jelikož v 50-60 % případů je KCP sdruženo s traumatem jiného orgánového systému. Časový faktor je u KCP jedním z nejdůležitějších ovlivňující výsledek terapie. Podle Price je mnohdy významnější než věk, mechanismus poranění, komplikace nebo dokonce neurologický stav pacienta. Opožděné poskytnutí neodkladné péče nejen zhoršuje rozsah primárního poranění, ale především akceleruje vznik sekundárních inzultů. (Smrčka, 2001)

Zraněný s GCS 8 a níže je nutná intubace a zahájení umělé plicní ventilace. Preferována je orotracheální intubace. Během tohoto výkonu je však nutné manuálně stabilizovat krční páteř pro suspektní poranění, které se vyskytuje až v 15 %. Musí být zajištěna saturace krve kyslíkem nad 95%. Měřená hodnota $ETCO_2$ by se měla pohybovat mezi 30 – 36 mm HG (4-4,5 kPa). Při objevení nepochybných známek

tentoriální herniace (mydriáza, zhoršování hemiparézy, zhoršování vědomí) lze uvažovat o agresivní hyperventilaci. (Smrčka, 2001)

Izolované KCP nebývá většinou spojeno s hypotenzí. Při vzniku příznaků hypotenze je nutno pátrat po sdruženém poranění s krevní ztrátou. Avšak u novorozenců, kojenců a malých dětí mohou intrakraniální krvácení nebo subgaleální hematomy způsobit významné krevní ztráty. Měl by být přístup do krevního řečiště minimálně dvěma periferními žilními kanylami. K udržení adekvátního mozkového průtoku je udržení minimálního systolického tlaku 120 mm Hg u dospělých. U dětí je za dolní hranici považován systolický tlak 70 + (2 x věk v letech). Hypotenze nemusí být vždy způsobena jen krevní ztrátou, ale jako příčinu nesmíme opomenout ani neurogenní šok při poranění míchy. Pozor však na hypotonické roztoky, které mohou zhoršovat mozkový edém. Pokud se nedaří pokles krevního tlaku stabilizovat v průběhu několika minut je indikováno podání vazoaktivních látek (dobutamin, norepinephrin). (Smrčka, 2001, Prchlík, 2005)

Ačkoliv jednorázové podání manitolu efektivně snižuje intrakraniální tlak, není rutinní užití v PNP doporučováno. Jeho podání je indikováno pouze u náhlého zhoršení neurologického stavu u nemocného (dilatace dříve miotické zornice, zhoršení vědomí a hemiparézy). V tomto případě by mělo být podáno bolusově během 10 – 15 minut 0,5 - 1g/kg Manitolu 20%). (Smrčka, 2001, Prchlík, 2005)

„U izolovaného poranění mozku nebyl prokázán příznivý vliv kortikosteroidů ani na morbiditu ani na mortalitu a nitrolební tlak.“ (URGMED)

Dostatečná analgosedace je u KCP nezbytnou součástí terapie, zvláště pak u ventilovaných pacientů. V PNP preferujeme farmaka s rychlým nástupem účinku. Dávkování musí být však pečlivé, neboť vysoká hladiny může způsobovat u hemodynamicky nestabilních pacientů hypotenzi. Nejužívanější je kombinace opioidů a benzodiazepinů. Je možno užít svalová myorelaxanci, u kterých jsou preferována relaxancia s krátkou dobou účinku. (Smrčka, 2001, Prchlík, 2005)

Hodnocení neurologického stavu na místě úrazu je nutné provést před podáním farmak (anestetika, analgetika, myorelaxancia). Výsledek má být řádně zdokumentován. Nejužívanějším schématem je Glasgow Coma Skale (příloha č. 2). Díky GCS jsme schopni odhadnout závažnost poranění a především usnadňuje komunikaci mezi pracovníky. Musí být brán ohled na přítomnost jiných příčin poruch vědomí jako je intoxikace alkoholem, drogami, záchvatovité onemocnění, diabetes melitus. Známky zranění mohou v těchto případech být sekundární po pádu a klinicky nevýznamné Důležité je dále zhodnocení stavu zornic, motoriky končetin, známky vnějších zranění na lebce, výskyt brýlového hematomu, výtoku krve či likvoru z nosu nebo zevního zvukovodu. (Smrčka, 2001)

Zraněný by měl být transportován ve zvýšené poloze (15 – 30 %) pro usnadnění žilního odtoku z mozku. Fixace límcem by měla být provedena co nejdříve a ponechána až do doby, kdy je pomocí rentgenu vyloučeno postižení krční páteře. Samozřejmostí je pečlivé monitorování zraněného během transportu. Převoz by měl být co nejšetrnější. Z tohoto důvodu má přednost letecký transport, který navíc je i rychlejší a může být směřován primárně do specializovaného pracoviště. (Smrčka, 2001)

Především včasné poskytnutí erudované péče na místě nehody a šetrný transport na pracoviště s možností komplexní diagnostiky a terapie zásadním způsobem ovlivňují morbiditu, mortalitu a kvalitu přežití zraněných. (Smrčka, 2001)

## 1.6 Intenzívní péče pacientů se závažným kraniocerebrálním poraněním

### *1.6.1 Diagnostika kraniocerebrálního poranění*

Klinické vyšetření

Již v přednemocniční péči musí být provedena kontrola nejen vitálních funkcí, ale i základní neurologické vyšetření (stav vědomí, reakce zornic a hybnosti končetin). V případě možnosti je dobré zjistit základní anamnestické údaje pacienta a okolností úrazu. Sledování neurologického stavu musí být kontinuální. Po přijetí na JIP nebo ARO musí být provedeno neurologické vyšetření neurochirurgem nebo neurologem. Právě neurochirurg má rozhodující slovo v akutním stádiu závažných KCP. (Smrčka, 2001)

Do celkového vyšetření patří tedy stav vědomí, šířka a reakce zornic, postavění a pohyblivost očních bulbů, zjištění kmenových reflexů. Všímáme si dále vnějších známek traumatu, jako jsou tržné rány, zhmožděniny, hematomy, přítomnost krvácení z tělních otvorů a likvorey. (Smrčka, 2001)

Zobrazovací metody

Stěžejní zobrazovací metodou je v současnosti CT (počítačová tomografie). Již od 70 let znamenalo převratnou změnu v diagnostice poranění mozku. Pro časové hodnocení vývoje změn mozkového poranění je CT nezastupitelné. Doporučené časové intervaly jsou 8 hodin po úraze, dále pak za 24 hodin a dle ICP nebo neurologického stavu pacienta. Hlavní úlohou CT angiografie je odhalení cévní patologie z traumatického poškození jako např. direkci cévy. (Náhlovský, 2006)

I v současné době má své místo nativní RTG snímek lebky pro svou dostupnost a pohotovost. Lze identifikovat fraktury lebky, pneumocefalus nebo cizí těleso. Součástí RTG vyšetření hlavy je zároveň snímek krční páteře. Kde je indikováno CT je prostý snímek hlavy zbytečný. (Náhlovský, 2006, Smrčka, 2001)

Magnetická rezonance nemá v akutní fázi takový význam jako CT. Důvodem je délka vyšetření, nároky na spolupráci pacienta. Její použití je spíše v subakutní fázi, kdy může odhalit drobné léze, které CT nezachytilo. Má však nezastupitelné místo při diagnostice poranění páteře a míchy a potvrzení difuzního axonálního poranění. (Smrčka, 2001)

Ultrazvukové vyšetření má výhodu neinvazivity, ekonomické nenáročnosti, rychlosti provedení, možnost vyšetření přímo na lůžku bez nutnosti transportu a snadnou opakovatelnost. Lze vyšetřit mozkové cévy při podezření na jejich traumatickou disekci. U dětí se zachovalou fontanelou nebo širšími švy lze diagnostikovat nitrolební krvácení nebo zvětšení komor. (Náhlovský, 2006)

Elektroencefalografie se spíše užívá k detekci posttraumatické epilepsie, ostatních poúrazových obtíží nebo při hodnocení barbiturátového kómatu při léčbě edému.

Pozitronová emisní tomografie a jednofotonová emisní tomografie mohou zachytit ještě v reverzibilní fázi metabolické změny a poruchy prokrvení mozkové tkáně, kdy tyto změny nejsou pomocí CT diagnostikovatelné. Tato vyšetření nejsou běžná a omezeně dostupná. (Náhlovský, 2006)

Laboratorní metody

Při nutnosti operačního řešení má hlavní význam hematokoagulační vyšetření. Patologické hodnoty krevního obrazu a koagulace, které mohou již charakterizovat stupeň diseminované intravaskulární koagulopatie, mohou oddálit i urgentní výkon, nebo změnit operační taktiku. (Smrčka, 2001)

Ze sledovaných biochemických parametrů patří mezi obvyklé iontogram, glykemie, urea, kreatinin, jaterní testy, osmolarita. Na žádost policie je odebírána hladina etylalkoholu. Z hematologického vyšetření krevní obraz včetně trombocytů, hemokoagulace (aPTT, AT III, INR, fibrinogen), krevní skupina a také vzorek pro případnou křížovou zkoušku. (Smrčka, 2001)

### *1.6.2 Monitorace pacienta s kraniocerebrálním poraněním*

V současné době je součástí komplexní péče o pacienta s KCP monitorace základních životních funkcí, hodnocení neurologického vývoje, sledování vybraných biochemických parametrů a tvz. multimodální monitorace (standartní a speciální). Cílem této monitorace je odhalení sekundárních poškození, včasné zjištění vzestupu ICP, záchyt mozkové ischémie a v neposlední řadě kontrola správnosti a účinnosti terapeutických postupů.

**Hodnocení neurologického nálezu**

- GCS
- Stav zornic (velikost, fotoreakce)
- Postavení očních bulbů, abnormální pohyby
- Kontrolní CT mozku doporučeno do 24 hodin od úrazu (nebo i dříve dle klinického stavu)

**Standartní multimodální monitorace**

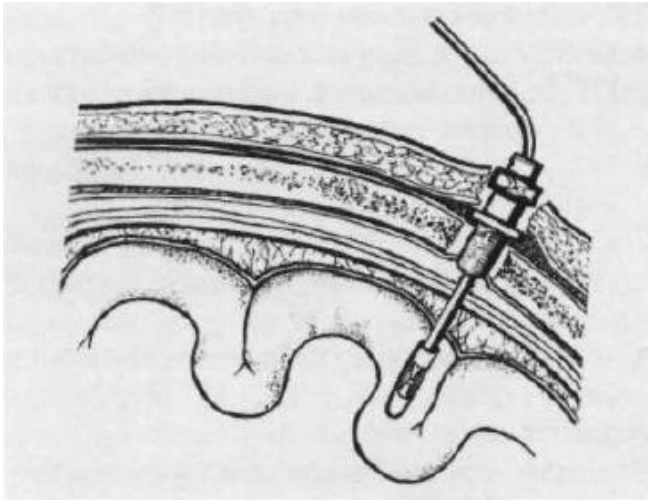
- nitrolební tlak
- EKG, dechová frekvence
- arteriální krevní tlak (invazivně), centrální žilní tlak
- saturace hemoglobinu kyslíkem (oxymetrie)
- end-expirační koncetrace oxidu uhličitého (ET $CO_2$)
- tělesná teplota
- diuréza

**Monitorace nitrolebního tlaku**

Tuto metodu považujeme za standardní součást sledování pacientů s těžkým KCP. Včasná detekce vzestupu intrakraniálního tlaku a jeho léčba zlepšuje prognózu nemocných. ICP lze měřit subarachnoideálními, subdurálními, ventrikulárními či intraparenchymatózními čidly. Preferován je přístup intraparenchymatózní nebo intraventrikulární, který umožňuje současné provádět drenáž mozkomíšního moku. Čidlo se zavádí na straně poškození, je-li však zavedeno do blízkosti kontuzního ložiska naměřená hodnota může být ovlivněna perifokálním edémem a nemusí tedy odrážet přesně hodnotu tlaku na úrovni celého mozku. Typické místo pro zavedení čidla je v čelní kosti před koronárním švem za hranicí vlasaté části hlavy, asi 2 – 3 cm před bregmatem a 2 cm laterálně od střední čáry.

**Základní indikace k měření**

- GCS 8 se současným abnormálním nálezem na CT (fraktura, hematom, edém, kontuze, středočárový posun, komprese bazálních cisteren)
- GCS 8 s normální nálezem na CT s přítomností dvou z následujících podmínek (věk nad 4O let, předchozí hypotenze (systolický tlak pod 90 torr), poruchy hybnosti či abnormální postavení končetin
- Při nutnosti operace pro jiné poranění
- Při nutnosti použít PEEP více než 5 cm H2O



Obrázek č. 1: Intraparenchymatózně zavedené čidlo pro měření nitrolebního tlaku (Zdroj: Ševčík, 2003, str. 199)

**Speciální multimodální monitorace**

1. sledování kyslíku v mozkové tkáni

- jugulární oxymetrie
- regionální saturace hemoglobinu kyslíkem (near infrared spectroscopy – NIRS)
- parciální tlak kyslíku v mozkové tkáni (brain tissue,$P_{bt}O_2$)

2. sledování průtoku krve mozkem (CBF)

- regionální monitorování CBF
- globální monitorování CBF

3. sledování metabolismu mozku

- intracerebrální mikrodialýza
- tkáňové pH, $pO_2$, $pCO_2$ v mozku
- teplota mozku

**Jugulární oxymetrie**

Patří do skupiny speciální multimodální neuromonitorace. Sledování krve z jugulárního bulbu je metoda určena k hodnocení globálního vztahu mezi dodávkou a spotřebou kyslíku na úrovní mozku a k detekci cerebrální ischémie. Podstata metody spočívá v zavedení fibrooptického katétru do oblasti bulbu v. jugularis int. Při současně známé saturaci kyslíku v arteriální krvi lze sledovat úroveň extrakce kyslíku mozkovou tkání. Přičemž fyziologická hodnota $SvjO_2$ je 60-80 %. Využívá se především k titraci terapeutické hyperventilace. (Filaun et al, 2008, Ševčík, 2003)

Při $SvjO_2$ vyšším než 75-80 % dochází k nadměrné perfuzi. Hlavními příčinami je hyperémie mozku při ztrátě autoregulace nebo snížená metabolická aktivita mozku. Základním terapeutickým postupem je snaho o snížení průtoku krve mozkem (hyperventilace, indometacin). (Ševčík, 2003)

Při $SvjO_2$ nižším než 50 % dochází k hypoperfuzi. Nejčastějšími příčinami jsou vazospazmy, progrese mozkového edému, pokles CPP. Základním terapeutickým postupem je snaha o ovlivnění příčiny. (Ševčík, 2003)

Avšak ani normální hodnoty $SvjO_2$ nevylučují nitrolební hypertenzi. Jednoznačná indikace jugulární oxymetrie u nemocných s KCP není stanovena, je doporučeno použít tuto metodu při nutnosti hyperventilace s poklesem $pCO_2$ pod 30 torr. (Ševčík, 2003)

„Vzhledem ke skutečnosti, že jugulární oxymetrie poskytuje informaci o spotřebě kyslíku v celém mozku, nemusí být prostřednictvím této metody zachyceny regionální ischemie menšího rozsahu.“ (Smrčka et al, 2009)

Další nevýhodou je výskyt artefaktů spojený se změnou polohy čidla při pohybu pacienta. (Smrčka et al, 2009)

**Mozková oxymetrie ($P_{bt}O_2$)**

K detekci lokálních ischemických změn se v poslední době experimentálně používá metoda tkáňové oxymetrie. Slouží k místnímu měření parciálního tlaku kyslíku v mozkové tkáni. Čidlo se zavádí do neelokventní oblasti cca 2 cm pod duru a měřená oblast činí 7 – 15 mm2. Používá se tedy hlavně v neurotraumatologii, kde slouží jako detekce sekundárních ischemických změn, ale také u netraumatického SAK a v chirurgii mozkových aneuryzmat. U SAK slouží k detekci ischemií následkem vazospazmů, které jsou pro SAK charakteristické. (Filaun et al, 2008, Smrčka et al, 2009)

Nejčastěji se měří dvěma hlavními metodami: polarograficky a spektrofotometricky. Některá čidla jsou schopna zároveň měřit nejen parciální tlak kyslíku, ale i parciální tlak oxidu uhličitého, pH, ICP a nebo teplotu. (Filaun et al, 2008)

Čidlo se obvykle zavádí obvykle do bíle hmoty. Správné zavedení a funkčnost lze zkontrolovat jednoduchým testem. Při zvýšení nabídky kyslíku ve vdechované směsi by mělo dojít ke zvýšení hodnoty $P_{bt}O_2$. Zavadí se buď přímo do ložiska poškození, v jeho blízkosti nebo do úplně zdravé tkáně. Ideální je zavedení těsně vedle oblasti postižení (do tzv. penumbry), kde je největší riziko sekundárních ischemických změn. Toto místo umožňují lokalizovat perfuzní CT a CT angiografie. (Filaun et al, 2008)

Dle posledních publikovaných dat NICEM (Neuro-Intensive Care and Emergency Medicine Society of Intensive Care Medicine) konsensu 2008 se udává hodnota hypoxemického prahu 10-20 mmHg. (Filaun, a kol., 2008) Za optimální hodnotu se považuje 25 torr.

**Mikrodialýza**

Je metoda detekce extracelulární tekutiny v mozkové tkáni, která se zaměřuje na produkty metabolismu mozkových buněk. Sledovanými parametry jsou hladiny laktátu, pyruvátu, glukózy, glutamátu a glycerolu (ukazatel poškození buněčné membrány).

Nevýhodou této metody je nezkušenost s interpretací dat, pouze regionální využití a chybějící studie, které by podpořili běžné klinické užití této metody v praxi. (Pařízková, 2008)

**Transkraniální dopplerovská ultrasonografie**

Za potencionálně přínosnou neinvazivní metodu je považována transkraniální dopplerovská ultrasonografie, umožňující na základě sledování rychlosti krevního proudu a počtu krevních částic určit průtok krve danou oblastí. Usnadňuje diagnózu vazospazmů, napomáhá v diagnóze zvýšeného ICP a poklesu CPP, umožňuje detekci poruch autoregulace a zástavy mozkové cirkulace. (Ševčík, 2003)

Mezi nevýhody této metody patří vyšetření pouze proximálních kmenů mozkových cév a neumožnění kontinuálního sledování. (Ďuriš et al, 2009)

### *1.6.3 Terapie u KCP*

Prakticky neexistuje žádná léčba, která by odstranila primární traumatické změny. Terapie u KCP je především zaměřena na prevenci a léčbu sekundárního poškození, především nitrolební hypertenze a jejich následků. Zahájení léčby dle protokolu Europen Brain Injury Consortium je indikována při vzestupu ICP nad 20 mm Hg déle než 5 minut a pří poklesu CPP pod 60 mm Hg (u dětí pod 50 mm Hg). (Náhlovský, 2006)

Léčbu můžeme rozdělit na konzervativní a chirurgickou. U většiny závažných KCP jde o kombinaci obou forem terapie. „Důležitým a základním předpokladem konzervativního léčení nitrolebeční hypertenze je chirurgické odstranění příčiny zvýšeného nitrolebečního tlak. Konzervativní léčení nemůže nahrazovat nedostatky a opomenutí operačního léčení.“ (Mraček, 1988) K dispozici máme v rámci terapie prostředky mechanické, medikamentózní a operační. (Mraček, 1988).

„Přestože se diagnostické a terapeutické postupy u poranění mozku stále vyvíjejí a zdokonalují, možnosti terapie nitrolební hypertenze jsou stále omezené. Hodnota intrakraniálního tlaku je nezávislá proměnná, statisticky signifikantně spojená s kvalitou neurologického zotavení. Vztah mezi intrakraniálním tlakem (ICP), mozkovým perfúzním tlakem (CPP) a mozkovými funkcemi je komplexní, předpokládá se větší význam udržení dobrého CPP než pouze kontrola absolutní hodnoty ICP.“ (Bláha, 2009)

#### *1.6.3.1 Konzervativní terapie*

Cílem konzervativní léčby je udržen nejenom intrakraniální homeostázy, ale také extrakraniální. V současné době je terapie rozdělena do 3 stupňů (fází) dle stavu nemocného s KCP. Ve všech fázích je možné použít kteroukoliv metodu monitorace. (Ševčík, 2003, Pachl, 2003)

**I. fáze terapie**

V této fázi je důležité zajistit správnou *polohu pacienta* na zádech s elevací horní poloviny těla (15-30 stupňů), která umožňuje volný žilní odtok. Poloha by se měla nastavit podle hodnot ICP. Nedílnou součástí je *klidový režim.* (Ševčík, 2003)

*Analgosedace* by měla být zajištěna kontinuálním podáváním kombinace opioidů (fentanyl) s benzodiazepiny (midazolam) nebo propofolu. V případě potřeby dosažení dostatečné hloubky sedace zvážit dočasné použití nedepolarizujících svalových relaxancií. Při manipulaci nebo odsávání z dýchacích cest je doporučeno podávání bolusových dávek thiopentalu či propofolu k navození barbiturátového

kómatu. Cílem je snížení ICP a nároků mozkové tkáně na kyslík. (Ševčík, 2003, Pachl, 2003)

*Umělou plicní ventilaci* nastavujeme podle hodnot nitrolebního tlaku a $pCO_2$ v arteriální krvi. Cílem je udržení $pO_2$ nad 11 kPa, $pCO_2$ 4 – 4,7 kPa, $ETCO_2$ 4-4,7 kPa. Hypokanie při hyperventilaci a vzestup pH vede během 10 minut k vazokonstrikci mozkových cév se zachovalou autoregulací. Hyperventilace je určena jen ke kontrole krátkých epizod zvýšení ICP. Dlouhodobé použití není doporučeno. Je však nutná kontrola acidobazické rovnováhy s ohledem na riziko vzniku respirační alkalózy. (Ševčík, 2003)

Mozkový perfúzní tlak udržujeme nad hodnotou 70 torr, při nitrolebečním tlaku nepřesahujícím 20 torr. Někteří autoři však uvádí i hodnoty nižší (až 50 Torr). (Pařízková, 2008, Pachl, 2003)

Přičemž platí vztah pro výpočet mozkového perfúzního tlaku:

$$CPP = MAP – ICP$$

*Osmoterapii* zavádíme při zvyšování ICP. Současně se podle Brain Trauma Foundation Guidelines nejčastěji používá Manitol 20 % v dávce 0,25 - 1 g/kg tělesné hmotnosti každé 4 hodiny v 15 minutové infúzi jako efektivní prostředek ke snížení intrakraniálního tlaku po těžkém KCP. První klinické použití manitolu bylo uvedeno v roce 1962 Wisem a Charterem. Efekt podání hyperosmolárních látek na snížení nitrolebního tlaku byl však v literatuře uveden již v roce 1919. (Špaténková, 2008, Ševčík, 2003)

Je nutná kontrola osmolality, která by neměla překročit 320 mosm/l. Mechanismem účinku je nejen osmotický přesun vody z intersticia a intracelulárního prostoru intravaskulárně bránící rozvoji mozkového edému, ale také zvýšení intravaskulárního objemu a zvýšením srdečního výdeje s následným zvýšením mozkového perfuzního tlaku, snížení viskozity vedoucí ke zlepšení mikrocirkulace. Případné poškození hematoencefalické bariéry může však vést k průniku manitolu do mozkové tkáně, kde osmotickým působením naopak edém zhoršuje (remund fenomén). Podat manitou lze i bez znalosti ICP tam, kde jsou zjevné známky herniace. Při

podávání nízkých dávek manitolu se hodnoty sérové osmolality statisticky významně nemění, ale pohybují se kolem horní hranice normy. (Špaténková, 2008, Ševčík, 2003)

Alternativou je podání hypertonických roztoků natrium chloridu při kontrole natrémie (do 155 mosm/l). (Ševčík, 2003, Náhlovský, 2006, Pachl, 2003)

*Udržení vnitřního prostředí* spočívá v kontrole tekutinové bilance, normovolémie, korekce glykémie (4 - 7 mmol/l), udržení natrémie v rozmezí 140-150 mmol/l (rychlý pokles nátria s následným poklesem osmolality vede k progresi mozkového edému), udržení osmolality séra v rozmezí 295 až 305 mosm/l (při podávání manitolu do hodnoty 320 mosm/l). (Ševčík, 2003)

U KCP může být příčinou poruch natrémie syndrom nadměrné produkce antidiuretického hormonu. Dochází k retenci tekutin a vzniku diluční hyponatremie. Léčbou je restrikce tekutin, popřípadě podání diuretik. Dalším příčinou hyponatrémie je cerebrální syndrom nadměrné ztráty soli (cerebral salt casting syndrome). Kde zvýšená hladina atriového natriuretického peptidu má přímou souvislost s hyponatrémii a hypovolémií. Nejčastěji vzniká u SAK. Terapeutickým postupem je doplnění intravazálního objemu spolu se suplementací natria. (Ševčík, 2003, Smrčka, 2001)

Dále jako následek poranění předního hypotalamu, hypofyzární stopky nebo neurohypofýzy vzniká diabetes insipidus. Dochází k výrazným renálním ztrátám bezelektrolytové vody. Následkem toho vzniká hypernatremie, hyperosmolalita spojená s hypovolemií. Terapií je doplnění objemu volné vody hypotonickými roztoky a aplikací desmopresinu. (Smrčka, 2001)

„Desmopresin je syntetický analog přirozeného hormonu neurohypofýzy (zadního laloku podvěsku mozkového) vazopresinu (antidiuretického hormonu).“ (MINIRIN)

*Tělesnou teplotu* je nutné udržovat do $37^0$ C. Korekce hypertermie za použití antipyretik a fyzikálního chlazení. Mírná hypotermie kolem $34^0$C je v současné době považována za účinnou neuroprotektivní metodu. (Pachl, 2003)

„Předpokládaný účinek spočívá ve snížení metabolizmu, supresi zánětu, tlumeni vzniku volných radikálů, cytosinů a excitačních aminokyselin.“ (Smrčka et al, 2009)

„Preventivní podávání *antiepileptik* nesnižuje procento vzniku posttraumatické epilepsie, a proto se nedoporučuje.“ (Náhlovský, 2006)

V rámci *nutriční podpory* je doporučeno včasné zahájení enterální výživy. V prvních 24 – 48 hodinách však můžeme ponechat nemocného s KCP tzv. „lačnit“. Při intoleranci enterální výživy je nutné zahájit parenterální výživu. U zlomenin baze lební se nedoporučuje zavedení gastrické sondy nosem. (Ševčík, 2003)

## II. fáze terapie

Tento stupeň terapie zahrnuje postupy, jejichž efekt nebyl jednoznačně prokázán v kontrolovaných klinických studiích. V rámci ventilace snižujeme pomocí prohloubené hyperventilace $PaCO_2$ k hodnotám 3,5 – 4 kPa. Při tomto postupu se doporučuje sledování saturace krve kyslíkem v jugulárním bulbu, která by se měla pohybovat kolem 55 %. Zvýšení CPP 90 -100 torr pomocí vazoaktivních látek. Některé dřívější studie však prokázali nepříznivý účinek hyperventilace na mozkovou oxygenaci. Hyperventilace tedy u většiny nemocných s poraněním mozku vede k poklesu $P_{bt}O_2$. (Filaun et al, 2008, Ševčík, 2003. Pachl, 2003))

Drenáž mozkomíšního moku při použití zevní komorové drenáže vede ke stabilizaci intrakraniálního tlaku. Je prováděna za kontinuální kontroly ICP, který je doporučeno udržovat kolem 15 torr jako prevence kolapsu komorového systému. (Ševčík, 2003, Náhlovský, 2006)

Podávání furosemidu může potencovat účinek manitolu, ale také snižuje produkci mozkomíšního moku. (Ševčík, 2003, Náhlovský, 2006)

Nimodipin jako zástupce blokátorů kalciových kanálů má příznivý efekt na výskyt vazospazmů (např. u traumatického SAK). (Ševčík, 2003)

„Na rozdíl od ostatních blokátorů kalciových kanálů působí převážně na cerebrovaskulární struktury; jeho periferní účinky jsou minimální. Vyznačuje se podstatně vyšší lipofilitou než ostatní blokátory kalciových kanálů, což umožňuje jeho podstatně lepší pronikání přes hematoencefalickou bariéru. Kromě účinku na hladké svalové buňky cerebrálních cév nimodipin působí i přímo na neurony a gliové buňky.

Ovlivnění svalových buněk cerebrálních cév podmiňuje antivazokonstrikční a vazodilatační účinek, přímý účinek na kalciové kanály neuronu zprostředkuje nootropní a neuroprotektivní efekt.“ (DILCEREN)

Intratekální aplikace nitroprusidu sodného, jakožto zdroje exogenního NO, se jeví jako nadějné pří léčbě vazospazmů u SAK. (Neuman et al, 2008)

Indometacin působí vazokonstrikci v mozkovém řečišti. Je tedy indikován u nemocných s příznaky hyperémie mozku. Vede k poklesu CPP a následně ICP. Komplikací však může být mozková hypoperfúze a ischemie. (Ševčík, 2003)

„Dihydroergotamin má silný vazokonstrikční vliv v oblastech s porušenou autoregulací, rizikem je nadměrná vazokonstrikce s rozvojem ischémie“ (Ševčík, 2003)

Užití kortikosteroidů není u KCP doporučeno. (Ševčík, 2003) Jak také vyplývá ze studie CRASH (Corticosteroid Randomisation After Significant Head Injury). (Franěk, 2004) „Tato velká, multicentrická, slepá, placebem kontrolovaná studie byla v květnu 2004 zastavena po vyhodnocení 10.008 pacientů (z plánovaných 20.000), protože se ukázalo, že pacienti, jimž byl podán kortikoid, mají významně horší prognózu co do přežití ve srovnání s kontrolní skupinou.“ (Franěk, 2004) „Autoři tedy uzavírají, že pozitivní vliv kortikosteroidů na prognózu pacientů s úrazy hlavy a mozku se nepodařilo potvrdit. Prognóza sledované skupiny byla horší než u skupiny kontrolní. Důvod tohoto výsledku není znám.“ (Franěk, 2004)

Postupem druhé fáze může být snížení tělesné teploty na $35^0$ C. (Pachl, 2003) Hypotermie je nejúčinnější neuroprotekcí. Mechanizmy chránící mozek při hypotermii jsou multifaktoriální. Mimo jiné sem patří snížení buněčného metabolizmu, blokování uvolnění excitačních neurotransmiterů, snížení tvorby otoku, modulace zánětlivé reakce a snížení akumulace tepla. (Neuman, 2008)

Řízenou terapeutickou hypotermii můžeme provádět těmito postupy: prosté ledové obklady, rychlá intravenózní aplikace chladných krystaloidních roztoků, výplach žaludku a močového měchýře ledovými roztoky, proud chladného vzduchu, chladící matrace s cirkulací vody nebo vzduchu nebo mimotělní oběh.

### III. fáze terapie

V této fázi přichází na řadu zavedení hypotermie do $33^0$ C, při současné hluboké sedaci bolusy anestetik a následnou kontinuální infúzí thiopentalu v dávce 4 – 8 mg/kg/h. (Pachl, 2003)

„Výskyt svalových třesů zvyšuje produkci tepelné energie s rychlým vzestupem tělesné teploty. K dosažení či udržení řízené hypotermie je indikováno okamžité podání svalových relaxancií.“ (URGMED 1)

„Profylaktické použití terapeutické hypotermie nevede ke snížení smrtnosti nemocných s kraniocerebrálním poraněním, ale její dlouhodobé použití (> 48 h) je u vybraných skupin nemocných spojeno s příznivým ovlivněním klinického neurologického výsledku.“ (URGMED 2)

Při neúspěchu všech těchto opatření konzervativní terapie může být posledním možným řešením dekompresní kraniektomie. Rozhodnutí provedení chirurgické intervence v předchozích fázích je odborným problémem neurochirurga. (Pachl, 2003)

#### *1.6.3.2 Chirurgická terapie*

Nejdůležitějšími faktory ovlivňující rozhodnutí, zda přistoupit k chirurgické léčbě, jsou zhoršující se neurologický stav, nálezy na zobrazovacích vyšetřeních a rozsah extrakraniálního poranění. Indikace k chirurgické intervenci je expanzivně se chovající kontuzní ložisko, dostatečně velký intracerebrální hematom zejména lobárně uložený, hematom v mozečku, přetlak středočárových struktur a komprese mozkového kmene. Přibližně jedna třetina pacientů s kraniocerebrálním poraněním vyžaduje okamžitou operaci. Nejčastější indikací je akutní subdurální hematom. Cílem je tedy prevence nebo léčba intrakraniální hypertenze s následnou ischemií a smrtí mozkové tkáně. (Náhlovský, 2006, Smrčka, 2001)

Urgentně operován by měl být:

- extracerebrální hematom síly větší než 1 cm, stejně tak subdurální nebo epidurální hematom s přetlakem středových struktur 5 mm a více u pacienta s GCS 8 a méně

- všichni zranění s chirurgicky ovlivnitelným poškozením, i ti kteří mají po resuscitaci GCS 3-4 a alespoň jednu reagující zornici nebo přítomný kašlací reflex. I malé procento uzdravení těchto pacientů je významné

- odstraněné by měly být hematomy a kontuzní ložiska frontálního a temporálního laloky s významným mass efektem, se stlačenými perimezencefalickými a bazálními cisternami a přesunem střední čáry nad 5 mm při syndromu intrakraniální hypertenze nereagující na konzervativní léčbu

„V indikovaných případech se provede kraniotomie, popřípadě rozšířená trepanace, evakuace hematomu a resekce zhmožděné tkáně. Tím se dosáhne vnitřní dekomprese.“ (Náhlovský, 2006)

V pravé mozkové hemisféře (většinou nedominantní) lze resekovat frontální, temporální nebo oblast parietookcipitální, avšak s ušetřením motorické krajiny kolem sulcus centralit. Na dominantní hemisféře je zapotřebí vyhnout se motorickým a řečovým centrům. Dále je možné resekovat jen bazální část temporálního laloku. Na dominantní straně není možno bez těžkých psychických následků odstraňovat oba čelní laloky nebo čelní a spánkový lalok. Při stále narůstající nitrolební hypertenzi se provádí dekompresivní kraniektomie, zpravidla fronto-parieto-temporální s otevřením tvrdé pleny k uvolnění napětí mozku. Kostní ploténka se většinou odstraní a konzervuje zmrazením nebo zašitím do kůže na břiše. V případě úpravy stavu pacienta ji lze replantovat.

Jelikož je kraniektomie indikována u nejtěžších poranění mozku s rozvíjejícím se syndromem transtentoriílní herniace, nemusí ani technicky správná a včasná operace vést k úspěchu. (Náhlovský, 2006)

## 1.7 Prognóza KCP

Stanovení prognózy u poranění hlavy je důležité nejenom z hlediska informování rodiny ale i další strategie léčby. Hodnocení prognózy má tedy i ekonomický efekt. V tomto důsledku v sobě zahrnuje tato problematika i lékařskou etiku. „Pacienty s infaustní prognózou již neléčíme tak intenzivně jako pacienty s nadějí na přežití.“ (Smrčka, 2001)

Do stanovení prognózy je však nutné zahrnout všechny faktory, které ji ovlivňují. Jsou to především: typ poranění, věk, přidružená poraněné, stav při zahájení léčby (GCS, reakce zornic, kmenové reflexy), nález na CT, přítomnost časné hypoxie a hypotenze, nitrolebeční tlak a mozkový perfuzní tlak. I přes znalost všech těchto faktorů nemusí být stanovení výsledku přesné. Po mnoha studiích, které měli snahu vytvořit určitý predikční model, se ukazuje, že žádný není optimální a v mnoha případech se navzájem mohou svou předpovědí výsledku velmi výrazně lišit. (Smrčka, 2001)

Jako nejužívanější metodou klasifikace výsledku léčby se v neurotraumatologii používá Glasgow Outcome Scale. Tato škála dělí nemocné do pěti skupin podle míry vědomí.

Při lehkých zranění se někdy může objevit tzv. poskomoční syndrom, který v sobě zahrnuje bolesti hlavy, závratě, špatné soustředění nebo poruchy nálad. Naopak těžká poranění často zanechávají následky jak psychické tak fyzické. Mezi psychické patří poruchy paměti, parézy, porušení schopnosti udržet pozornost, postižení intelektu, řečové poruchy a poruchy chování. Přibližně u 4 % pacientů trpících epilepsií je příčinou trauma hlavy, které se může projevit jako posttraumatická sekundární epilepsie. Na CT nebo MR bývá zpravidla doložena anatomická léze (atrofie, jizva, zbytek hematomu). Je indikován epileptochirurgický výkon, který spočívá v kraniotomii a excizi patologického epileptogenního ložiska. Výsledky jsou relativně lepší než po operaci jiných typů epilepsie. Nejtěžším následkem u přeživších pacientů je vegetativní stav, kdy jsou plně odkázání na péči okolí. (Náhlovský, 2006, Smrčka, 2001)

„Konzervativně léčení jsou v relativně lepším stavu, proto i jejich léčebné výsledky jsou povzbudivější.“ (Náhlovský, 2006)

## 1.8 Smrt mozku

Jde o úplnou a ireverzibilní ztrátou všech mozkových funkcí, zástavou spontánního dýchání, nereagujícími zornicemi, chybějící reakcí na algické podněty a absencí všech kmenových reflexů nad segmentem C1. Při provedení angiografie se prokáže zástava mozkové cirkulace. Bez ohledu na přetrvávající činnost kardiovaskulárního aparátu a jiných orgánů. (Ambler, 2002)

Mozková smrt je tedy medicínsky i právně akceptována jako biologická smrt jedince. Přesné a spolehlivé určení mozkové smrti je důležité se souvislostí s rozvojem transplantačního programu. Diagnóza smrti mozku opravňuje lékaře k ukončení resuscitační péče a použití vhodných orgánů k transplantaci, pokud s tím zemřelý za svého života prokazatelně nevyslovil nesouhlas. Smrt zjišťují dva lékaři a je stanovena povinnost vyplnit Protokol o zjištění smrti. Jeden z lékařů musí mít specializaci z anesteziologie a resuscitace, neurologie nebo neurochirurgie. U dětí oboru pediatre nebo nástavbovou specializace z neonatologie. Musí být přesně určena příčina komatu, aby nebylo pochyb o ireverzibilitě postižení. Nejčastějšími příčinami jsou traumatická poškození a mozková krvácení. Dále pak mozková hypoxie, nádory, intoxikace, zánětlivá onemocnění mozku a metabolické příčiny. (Ambler, 2002, Ševčík, 2003)

### Mechanismus smrti mozku

Všechny uvedené příčiny vedou k edému mozku, který je zpočátku lokalizovaný, v dalším průběhu se však může rozšířit na celý mozek. Dochází k vzestupu ICP, který je v krajních případech vyšší než MAP, což vede k vymizení mozkové perfúze s následnou nekrózou mozkových buněk. Saturace kyslíku v bulbu vena jugularis interna se blíží saturaci kyslíku v arteriální krvi. (Ševčík, 2003)

### Extrakraniální projevy smrti mozku

Jedním z hlavních projevů je hemodynamická nestabilita. Při překonání ischemického prahu mozku dochází k vagové stimulaci vedoucí k bradykardii, poklesu krevního tlaku a srdečního výdeje. Postupná ischémie pontu vede ke stimulaci

sympatiku, což se projeví bradykardií a hypertenzí (Cushingův reflex). Při dalším postupu postižení do dolní části prodloužené míchy převládne aktivita sympatiku. Dochází k autonomní bouři, která se projevuje prudkým vzestupem intrakraniálního tlaku, vzestupem krevního tlaku, tachykardií a srdečního výdeje. V dalším časovém období definitivně vyhasínají mozkové funkce a následuje pokles tlaku krve. Absence dechové aktivity vyplývá již z definice, proto je vždy nezbytná umělá plicní ventilace.

Dochází k zásadním poruchám vnitřního prostředí.

- hypokalémie – velké ztráty močí a do střev, inzulínová léčba, nedostatečná substituce, alkalóza. Následkem jsou arytmie a poškození ledvinných tubulů.
- hypernatrémie – diabetes insipidus vede ke ztrátám bezsolutové vody, hypernátremie poškozuje hepatocyty (balónovité zduření)
- hyperglykémie – stav po stresu, kortikosteroidy, intravenózní aplikace glukózy. Vede k zvýšení osmotické diurézy a ztrátě iontů, což přispívá k hypovolemii.
- respirační alkalóza – nízká metabolická produkce $CO_2$ způsobená sníženým tonem sympatiku, hypotermií a snížením svalového napětí nebo iatrogenně navozeně hypoventilace
- poruchy hemokoagulace, endokrinní sekrece a termoregulace

**Diagnostická kritéria mozkové smrti**

Základním předpokladem je znalost strukturálního postižení mozku. K diagnóze smrti nelze přistoupit bez znalosti základního poškození. V praxi je nejčastějším vyšetřením CT, které však není podmínkou. (Ševčík, 2003)

Je nutné vyloučit možné reverzibilní příčiny komatu. Mezi ně řadíme:

- hypotermie pod $32^0$C
- přítomnost látek významně ovlivňujících funkce a projevy CNS jako jsou anestetika, hypnotika – zejména barbituráty, myorelaxancia, alkohol, tricyklická antidepresíva a další)

- závažná hypotenze
- jaterní selhání, urémie, hyperosmolární kóma, závažná hypoglykémie
- encefalitida mozkového kmene
- závažná hypofosfatémie

Diagnóza mozkové smrti se provádí nejméně za 6-12 hodin od vzniku klinických známek mozkové smrti. Tuto dobu můžeme prodloužit jedná-li se o anoxické postižení na 24 hodin. U dětí mladších 5 let v závislosti na věku až na 48 hodin. Vyšetření se provádí dvakrát a to s odstupem 4 hodin. Určení lékaři jej provádí nezávisle na sobě. (Ševčík, 2003)

Zemřelý je v hlubokém bezvědomí bez reakce na jakékoli zevní i vnitřní stimuly, má svalovou atonii a nemá žádnou dechovou aktivitu. Nelze vyvolat žádný kmenový reflex. Nevýbavnost kmenových reflexů se označuje jako areflexie nad C1. Avšak spinální reflexy mohou být přítomny v plném rozsahu. Spinální hyperreflexie působí dojmem, že se jedná o cílené pohyby či reakci na bolest. Při vyšetřování by měla být teplota tělesného jádra minimálně $35^0$ C. Při rozsáhlých obličejových traumatech nebo obstrukci zevních zvukovodů může být znemožněno vyšetření některých reflexů.

**Vyšetření reflexů**

Reakce zornic na osvětlení. Normální odpovědí je zúžení zornice při osvitu. Provádíme jej bodovým světlem v šeru. Při mozkové smrti jsou zpravidla zornice mydriatické a na osvit nijak nereagují. Ojediněle ani malé zornice nevylučují diagnózu smrti mozku. Avšak nesmí být přítomna reakce na osvit.

Korneálním reflexem rozumíme sevření víček po dotyku rohovky. Provádíme sterilní štětičkou, kterou se přibližujeme mimo zorné pole. Pokud se jedná o mozkovou smr,t je tento reflex vždy nevýbavný. Při vyšetření tohoto reflexu je vhodné si všimnout též reflexu okulopupilárního (konstrikce zornic po doteku rohovky) a korneo-okulogyrického (deviaci bulbů nahoru nebo kontralaterálně).

Vestibulookulární reflex. Rozumíme nystagmus ke straně podráždění. V poloze na zádech při flektované hlavě (kolem $30^0$) aplikujeme do zevního zvukovodu během 10 – 15 sekund 20 ml $0^0$ C studené vody. Předtím zkontrolujeme, zda není přítomna perforace bubínku. Při intaktních kmenových funkcích dojde k deviaci bulbů na stranu dráždění. U strukturální kmenové léze je tento reflex nevýbavný.

Okulocefalický reflex. Při rychlém, ale šetrném pohybu hlavy na stranu dochází ke kontralaterálnímu pohybu bulbů. Při mozkové smrti nedochází k pohybu bulbů, oční koule jsou fixovány ve stejném postavení a pasivně kopírují pohyb hlavy. U těžkých úrazů je nutné před provedením tohoto vyšetření vyloučit postižení krční páteře.

Faryngeální reflex. Při podráždění orofaryngu nedochází u mozkově zemřelých k dávení. Kašlaccí reflex – reakce na odsávání. Dráždění při odsávání z trachey vyvolává kašel. U mozkové smrti není na odsávání žádná reakce.

Reakce na bolest. Při smrti mozku se neobjeví žádná motorická odpověď v distribuci hlavových nervů (grimasa) po jakémkoli bolestivém podnětu, z kterékoli části těla.

**Apnoický test.**

Jak vyplývá z definice mozkové smrti, jedná se o absolutní nepřítomnost spontánního dechového úsilí během odpojení od ventilátoru. Pacient se před testem preoxygenuje po dobu 10 – 15 minut stoprocentní koncentrací kyslíku. Po odpojení od ventilátoru se jako prevence hypoxie přivádí zvlhčený kyslík o průtoku 6-10 l/min katétrem do trachey těsně nad karinu. Kyslíková saturace by neměla klesnout pod 90 %. Každé dvě minuty se odebírá arteriální astrup, dokud $pCO_2$ nevzroste nejméně na 6,7 kPa (50 torr). Test trvá přibližně 8 – 10 minut, pokud není z jiných důvodů (spontánní ventilace, pokles arteriální saturace pod 90 %, závažné arytmie) ukončen. Test není platný u pacientů se známou chronickou respirační insuficiencí, adaptovaných na zvýšené množství $CO_2$ (např. u chronické obstrukční choroby bronchopulmonální). (Ševčík, 2003)

**Atropinový test.**

„Atropin působí vagolyticky centrálním mechanismem. V případě mozkové smrti nezpůsobí podání atropinu tachykardii. Test není nezbytnou součástí protokolu diagnózy smrti mozku.“ (Ševčík, 2003)

**Pomocná vyšetření**

Metody založené na měření průtoku krve mozkem. Měření mozkového perfuzního tlaku představuje simultánní kontinuální měření ICP a MAP. Je-li ICP vyšší nebo roven MAP, znamená to zástavu perfuze mozkem. V české republice je podle zákona definitivním průkazem smrti mozku panangiografie mozkových tepen provedená dvakrát s 30 minutovým odstupem. Při tomto vyšetření nesmí dojít k průniku kontrastní látky nad lebeční bázi. Avšak tato metoda je zatížena velmi často falešně negativními výsledky. Moderněji se používá digitální subtrakční angiografie a v některých zemích radioizotopová angiografie. Další pomocnou metodou sledování průtoku je transkraniální dopplerovská ultrasonografie, která však nemá definitivní potvrzovací hodnotu. (Ševčík, 2003, Smrčka, 2001)

Elektroencefalografie není v České republice, ani ve většině zemí součástí vyšetření smrti mozku. Jeho potvrzovací hodnota je totiž velmi sporná. Izoelektrická linie nemusí znamenat poruchu kmenových funkcí. Na druhou stranu minimálně 20 procent pacientů splňující kritéria mozkové smrti má zachovanou reziduální EEG aktivitu.

# 2 Základní údaje o pacientovi

## 2.1 Identifikační údaje

Pohlaví: muž

Iniciály: J. R.

Rok narození: 1982

Národnost: česká

Hospitalizace: od 12. 4. 2009 do 1. 6. 2009

Důvod přijetí: Pacient po nehodě na motorce s polytraumatem

## 2.2 Lékařské diagnózy

Neurčená mnohočetná poranění

Polytrauma

Akutní respirační selhání

Kominutivní fraktura frontální kosti a přední jámy lební

Vpáčená fraktura frontální kosti vpravo

Fraktura přední a zadní stěny frontálních sinů bilaterálně

Akutní epidurální hematom bifrontálně

Úrazové subdurální krvácení temporálně vlevo

Fraktura diafýzy ulny vlevo

Otevřená rána předloktí

Fraktura diafýzy holenní kosti vpravo

## 2.3 Lékařská anamnéza

Rodinná anamnéza: ber pozoruhodností

Osobní anamnéza: s ničím se neléčí, nekouří, alkohol příležitostně

Alergologická anamnéza: mikrobiologicky zjištěn vysoký titr protilátek proti PNC a karbapenemům, menší titr proti cefalosporinům

Farmakologická anamnéza: neguje

Sociální anamnéza: pracuje v oblasti vzdělávání, bydlí sám, svobodný

## 2.4 Současné onemocnění

Pacient přijat 12. 4. 2009 po nehodě na motorce. Sjel ze silnice, zřejmě narazil do betonového sloupku. Byl nalezen v bezvědomí v potoce na břiše. Ošetřen na místě leteckou záchrannou službou. Po příletu lapavé dechy, cílená reakce na bolest, GCS 7, imprese v oblasti frontální kosti, brýlový hematom, vzedmuté břicho bez traumatických změn, krev v dutině ústní, hrtanu a nose. Nasazena fixace krční páteře, zavedeny dva periferní žilní katétry, analgosedován, orotracheálně intubován. Celkem podáno: Thiopental 350 mg, Sukcinylcholinjodid 100 mg, Midazolam 45 mg, Norcuron 12 mg, Sufenta 60 ug (vše intravenózní cestou). Infusní terapie: Hartman 3000 ml, Tetraspan 6 % 500 ml, Gelafusin 1000 ml.

**Status praesens při příjmu:**

Čas přijmu: 19:25

Celkový stav: Pacient je pod vlivem analgosedace a relaxace, bez reakce na zevní podněty. Napojen na ventilátor bez interference. Objektivně bez ikteru, bez cyanózy. Podkoží bez prosáknutí. TT rektálně: $35,2^0$ C.

Neurologický stav: Nelze zhodnotit pro analgosedaci, bez známek meningeálního syndromu. GCS 1 – 1 – 1.

Hlava: Zornice anizokorické (levá širší) bez reakce na osvit. Bulby v divergentním postavení, skléry bílé, spojivky růžové. Brýlový hematom. Masivní epistaxe, krev i v dutině ústní. Imprese frontální oblasti. V uších zaschlá krev. OTI č. 8, 23 cm v koutku.

Krk: Fixován límcem. Karotidy tepou symetricky. Štítná žláza, uzliny ani náplň krčních žil bez patologického zvětšení. Hematom na levé straně krku ventrálně.

Hrudník: Pevný, bez známek krepitace a traumatu. Dýchání sklípkové, vlevo slyšitelné do periferie, vpravo pod klíčkem oslabení, vpravo dorzálně slyšitelné. Bilaterálně bez vedlejších patologických fenoménů. UPV : Oxylog, $FiO_2$ O,5 při saturaci 100 %.

Oběh: Akce srdeční pravidelná 80 za minutu. Krevní tlak 160/90. Kapilární návrat dobrý. Srdeční ozvy bez šelestu. Oběh bez podpory katecholaminy.

Břicho: Celkově tužší. Nad niveuau. Játra k oblouku, slezina nehmatná. Peristaltika slyšitelná.

HK: PŽK zaveden na obou HK. Levé zápěstí kryto prosakujícím obvazem. Pod ním tržná rána přibližně 1 cm. Obě HK bez patologické hybnosti.

DK: Patologická hybnost pravého bérce. Pulzace oboustranně do periferie. Oděrky a tržná rána nad pravou kyčlí.

Subjektivně nelze vyšetřit.

## 2.5 Diagnosticko-terapeutická péče

### *2.5.1 Průběh hospitalice:*

Pacient byl přijat 12.4.2009 19: 25 na přijmovém boxe, kde ihned provedeno ultrasonografické vyšetření břicha, které neprokázalo žádnou volnou tekutinu v břiše. Pacient napojen na monitor pro snímání fyziologických funkcí (EKG, dýchání, saturace krve kyslíkem, TT, krevní tlak). Bez komplikací zaveden CŽK cestou vena subclavia zprava a PiCCO katétr cestou arteria femoralis vlevo pro invazivní sledování krevního tlaku a měření hemodynamických parametrů. Zaveden permanentní močový katétr, který odvádí čirou moč. Z ETK odsáto větší množství čerstvé krve.

Nasazena kontinuální analgosedace (Propofol, Midazolam, Sufenta), jednorázově podána relaxace (Nimbex 20 mg i.v.). Nasazen Ringerfundin 1000 ml a Tetraspan 6 % 1000 ml. Dále provedeny kompletní příjmové náběry (základní vyšetření krevních plynů, vyšetření koagulace, krevního obrazu, biochemických parametrů spolu s kardioenzymy).

Na příjmovém boxe přiložena sádrová fixace pravého bérce traumatologem.

12.4.2009 19:55 po plné stabilizaci oběhu (TK 155/90, HR 75, $SpO_2$ 100 % transportován anesteziologickou službou na CT vyšetření, které proběhlo bez komplikací.

12.4.2009 20:40 přivezen na Resuscitační oddělení pro dospělé II. Nadále analgosedován, bez reakce na algický podnět, zornice miotické. Napojen na ventilátor Avea s režimem VC SIMV, Vt 750, DF 14, PCV 12, PEEP 6, p peak 25, p mean 12, $FiO_2$ O,4 při saturaci 100 % a $ETCO_2$ 4,3.

Oběhově sklon k hypertenzi (MAP 112, HR 67) Ošetřeno zevní krvácení a fraktura bérce. Natočeno 12-ti svodové EKG. Po konzultaci výsledku CT s neurochirurgem domluvena operace na 22 hodinu. Pacient intenzívně zahříván, doplněn objem koloidními roztoky. Laboratorní výsledky bez výrazných odchylek. Zahájena antiedematózní a antibiotická terapie. Objednány krevní transfůze.

12.4.2009 21:55 transportován na operační sál, kde provedena kombinovaný neurochirurgicko- stomatolochirurgický výkon (evakuace frontálních epidurálních hematomů, kranializace frontálních sinů a plastika frontální kosti a přední jámy lební) s krevní ztrátou kolem 700 ml, který hrazen 2 jednotkami krve a 2 jednotkami mražené plazmy.

13.4.2009 02:50 návrat z operačního sálu. Pacient nadále analgosedován bez kontaktu a bez reakce na algický podnět. Zornice stále anizokorické (levá 2 pomalu reagující, pravá 2,5 neokrouhlá bez reakce). Operační rána sterilně kryta, bez prosáknutí, zaveden 1 Redonův drén se zrušeným podtlakem pod kost. Zahájeno opět intenzívní zahřívání (TT 34,5 $^{0}$C).

13.4.2009 provedeno druhé CT vyšetření (dobrá evakuace EDH bilaterálně, bez přetlaku středových struktur, komory přiměřené šíře). Neurochirurgem doporučeno zahájit střední antiedematózní terapii. Fraktura pravého bérce, která indikována k operačnímu řešení, které je toho času kontraindikováno z hlediska celkového stavu, bez známek kompartment syndromu a bez výrazných otoků. Uložena v sádrové dlaze.

14.4.2009 Opakovaný sklon k bradykardii (40/min) a hypertenzi (MAP 110). Při zhoršení anizokorie a klinického stavu indikováno CT vyšetření, které však neprokazuje výrazné zhoršení. Po následné konzultaci s neurochirurgem zavedeno na lůžku ICP čidlo Rehau. Vstupní hodnota 12 mmHg. Dále podány přes den 4 jednotky mražené plazmy pro úpravu poruch koagulace. Zahájena plná antiedematózní terapie. Při odsávání a manipulaci indikováno podání bolusových dávek Thiopentalu 100 mg do celkové denní dávky 2g. Zahájeno fyzikální chlazení. Zahájena enterální výživa NGS sondou v malých dávkách.

15.4 2009 Nadále řízená hypotermie s cílenou teplotou kolem 35$^{0}$ C. Redonův drén z operační rány na hlavě odvádí střední množství tmavé krve. Zornice nadále anizokorické. Nasazena antihypertenzní terapie (Ebrantil) s cílovým CPP 75 torr. ICP se

pohybuje kolem hodnoty 10 torr. Minimální tolerance gastrické výživy, proto prodlouženy intervaly na 5 hodinové podávání.

17.4.2009 Zavedena endoskopicky enterální sonda, nasazen Nutrison Multifiber 20 ml/h.

18.4.2009 Progrese anizokorie (levá 5 mm, pravá 1-2 mm) proto kontrolní CT, které bez výrazné progrese. Po neurochirurgické konzultaci nadále konzervativní terapie. V 20.00 přetrvává hypotenze i přes doplnění objemu i.v.. Pro udržení adekvátní mozkové perfuze nasazen Noradrenalin.

20.4.2009 Intermitentně na oběhové podpoře Noradrenalinu. Oční konzilium pro defekt na pravé rohovce. Oboustranný brýlový hematom. Pravý bulbus oproti levému v protruzi, chemoza se sufuzí vpravo výraznější. 21:30 v prohloubené analgosedaci s relaxací provedena bez komplikací tracheostomie, pro dlouhodobou umělou plicní ventilaci. Zastavena antiedematózní terapie.

22.4.2009 Přetrvává febrilní stav i přes změnu ATB terapie. Podezření na centrální původ při kraniocerebrálním poranění, nelze vyloučit sinusitidu. Fyzikálně chlazen. Při snižování sedace elevace intrakraniálního tlaku. Objevuje se exantém hodinu po podání Ofloxacinu i.v. Kontrolní CT hlavy a hrudníku s následnou konzultací neurochirurgie a stomatochirurgie. Nález na mozku zlepšen. Zmenšení prokrváceného ložiska vpravo frontálně a téměř vymizení menší prokrvácené kontuzní ložisko vlevo. Pravý bulbus je lehce dislokovaný ventrokaudálně a laterálně úlomkem stropu orbity. Operační revize dislokace stropu orbity s možným odkladem. 20.25 vzestup ICP na 27 , proto aplikován tiopental 100 mg i.v. při poklesu ICP na 16. Zvýšená hyperventilace a opět zahájena antiedemetózní terapie manitolem 20 % 100 ml i.v. a 4 hodiny. Probíhá septická špička s teplotou $39^0$ C. Indikováno fyzikální chlazení výplachem žaludku přes

nově zavedenou NGS a močového měchýře studeným fyziologickým rozotkem. Odebrány hemokultury.

26.4.2009 Zrušeno ICP čidlo. Kontrolní sonografické vyšetření ukazuje až známky subileózního stavu tenkých kliček. Z tohoto důvodu provedeno RTG vyšetření břicha s kontrastem. Na snímku po aplikaci kontrastní látky do enterální sondy patrné, že její poloha je zcela vyhovující. 14:30 operační rekonstrukce stropu pravé očnice. Pravé oko kryto vlhkou komůrkou.

22:00 pacient již bez sedace bez reakce na algický podnět, avšak na důrazné oslovení mrknul. Nadále anizokorie. Opětovně nasazen Catapress a Betaloc ke korekci hypertenze.

27.4.2009 Z důvodu nutnosti dlouhodobé derivace moče provedena punkční epicystostomie. Permanentní močový katetr představuje riziko infekce a stenóz močové trubice. Po stržení exkoriace na zápěstí LHK objeven hlubší defekt. RTG vyšetření prokazuje nedislokovanou frakturu loketní kosti. Naloženy stehy a fixace dlahou.

29.4.2009 Pro nutnost dostatečné alimentace u bezvědomého pacienta gastroskopicky zaveden PEG. Výkon proveden v celkové anestezii bez komplikací. Pacient nadále poté bez sedace bez reakce na oslovení. Na nociceptivní podnět grimasa se zvednutím LHK v předloktí. Pravostranná hemiplegie. Na odsávání kašle. Polyká. Přetrvává anizokorie.

30.4.2009 Odstraněn Redonův drén z operační rány na hlavě. Konec zaslán na mikrobiologické vyšetření. Dále odstraněny stehy z tracheostomatu. Vše bez komplikací. Pacient na oslovení intermitentně pohne prsty na levé ruce. Dnes poprvé připojen na Aerovo T, na kterém ventiloval 4 hodiny.

1.5.2009 Ve stabilizovaném stavu opět v celkové anestezii provedena osteosyntéza fraktury tibie na PDK. Průběh bez komplikací, krevní ztráta nepatrná. Při návratu ze sálu nechtěně vytažena epicystostomie. Zaveden PMK.

3.5.2009 Zavedena nová bezbalónková epycistostomie, nekrvácí. Nadále pokračuje weaning s intermitentním odpojováním od ventilátoru.

4-7.5.2009 Postupné zvětšování intervalu ventilace na Aerově T-systému až na 24 hodin. Mírná úprava vědomí, na výzvu již stiskne ruku. V rámci rehalibilitace posazován do křesla na několik hodin denně. Přetrvává anizokorie a pravostranná hemiparéza. Na PDK se občas objevuje třes. Od 7.5. bez antibiotické terapie.

8-.12.5.2009 Ventiluje na T-systému téměř kontinuálně. Nadále přetrvává občasný motorický neklid, proto použito omezovacích prostředků na LHK, pro riziko poranění. Anizokorie přetrvává. Oběhově sklon k hypertenzi korigován kombinací antihypertenziv. Neurologické postupné zlepšení. Snaží se vyhovět výzvě, na jednoduché dotazy reaguje pohybem hlavy. Zlepšení hybnosti PDK. Od 11.5 zkoušení pes os příjmu.

13.5. 2009 Neurologické konzilium se závěrem apaticko-abulický syndrom, pravostranná centrální hemiparéza, drobná kmenová léze s doporučením podávání nootropik, RHB a stimulace.

17.5.2009 nástup febrilie, proto opět zahájena ATB terapie. Pacient neurologicky beze změn. Nadále mobilizován do křesla, postupný weaning. Anizokorie stále přetrvává. Pravostranná hemiparéza s převahou PHK, na které jen naznačeny hybnost prstů.

18-24.5.2009 Postupné zlepšování vědomí, spolupráce a komunikace. Postupně vysazena antihypertenziva. 24.5 dekanylován. Dýchá spontánně přes kyslíkovou masku. Nadále jemná anizokorie. Vlevo nadále nevýbavná fotoreakce.

25-26.5.2009 Postupně přechod na pouze perorální příjem. Posupná úprava hlasu, kdy zpočátku po odstranění tracheostomické kanyly pouze šeptal. Nyní již mluví hlasitě. Úprava anizokorie. Fotoreakce však vlevo nevýbavná. Jizva po bifrontální kraniotomii se hojí, zůstává jeden steh uprostřed pro malou dehiscenci

27.5.2009 Dle traumatologického konzilia možno zatěžovat PDK chůzí v chodítku do bolesti. Ortézu na levém zápěstí ponechat trvale. EMG vyšetření se závěrem neurogenní léze plexus brachialis vpravo v lokalizaci supra i infraklavikulárně. Dle očního vyšetření rohovka vpravo již bez defektu, vlevo amaurosa.

28.5.2009 Při plném per os příjmu odstraněn PEG.

29.5.2009 Vysazena antibiotická terapie.

1.6.2009 Pacient přeložen do nemocnice Sedlčany.

**Status praesens na konci 51 denní hospitalizace.**

Pacient při plném vědomí, spolupracující. Bolesti, dušnost ani nauzeu neudává. Přetrvává paréza PHK, vázne zejména hybnost v rameni. Operační rána po kraniektomii téměř zhojena. Bulby ve středním postavení, bez nystagmu, zornice izokorické, vlevo však bez fotoreakce. Diuréza via epicystostomie, spontánní mikce se nedaří. Operační rána na PDK zhojena. Na zápěstí LHK nasazena ortéza.

### *2.5.2 Medikace v průběhu hospitalizace*

**Antibiotická terapie**

- *Samixon (ceftriaxon)* - cefalosporin III. Generace, antibiotikum proti mikrobiálním a virovým infekcím
- *Dalacin (klindamycin)* - linkosamid, antibiotikum proti mikrobiálním a virovým infekcím
- *Klimicin (klindamycin)* - linkosamid, antibiotikum proti mikrobiálním a virovým infekcím
- *Ofloxacin (ofloxacin)* - fluorochinolony, chemoterapeutika (včetně tuberkulostatik)
- *Unasyn (ampicilin a enzymový inhibitor)* - kombinace penicilinů, včetně inhibitorů beta-laktamázy, antibiotikum proti mikrobiálním a virovým infekcím
- *Metronidazol (metronidazol)*- imidazolový derivát, chemoterapeutikum
- *Edicin (vankomycin)* - glykopeptidové antibiotikum
- *Tygacil (tygecyklin )*- tetracyklin, antibiotikum proti mikrobiálním a virovým infekcím
- *Amikin (amikacin)* - aminoglykosid, antibiotikum proti mikrobiálním a virovým infekcím
- *Mycomax (flukonazol)* - triazolový derivát, antimykotikum
- *Cotrimoxazol Al Forte (sulfamethoxazol a trimethoprim)* - chemoterapeutikum (včetně tuberkulostatik)

**Sedace**

- *Midazolam (midazolum)* – benzodiazepin, hypnotikum, sedativum
- *Propofol (propofolum)* – derivát fenolu s krátkodobým účinkem, anestetikum
- *Thiopenthal (thiopental)* – barbiturát s ultrakrátkým účinkem, použití před odsáváním a manipulacemi, anestetikum

**Analgetizace**

- *Sufenta torex (sufentanyl)* - opioidní analgetikum, anodynum
- *Neodolpasse (diclofenac, orfenadrin)* – antirevmatikum, antiflogistikum, analgetikum

**Relaxace**

- *Nimbex (cisatrakurium)* - myorelaxancium s periferním účinkem, nedepolarizující

**Oběhová podpora**

- *Noradrenalin (norepinephrinum)* – sympatomimetikum, adrenergní a dopaminergní látky
- *Atropin (atropin)* - alkoloid rulíku, parasympatolytikum, ganglioplegikum

**Antihypertenziva**

- *Betaloc (metoprololum)* – beta-blokátor selektivní, hypotenzivum
- *Catapress (clonidin)* – hypotenzivum
- *Ebrantil (urapidil)* – blokátor alfa-adrenergních receptorů, hypotenzivum

**Pomocné léky**

- *Kalium chloratum 7,45%* - (chlorid draselný), roztok elektrolytů
- *Natrium chloratum 5,85%* - (chlorid sodný), roztok elektrolytů
- *Humulin R (insulinum humanum)* – rychle působící, k injekční aplikaci, antidiabetikum
- *Furosemid Forte (furosemid)* – sulfonamid, diuretikum
- *Quamatel (famotidin)* – antagonista H2 receptorů, antacidum
- *Acidum ascorbicum (kyselina askorbová)* – vitamin C
- *Calcium Biotikum (kalcium glukonát)* - vápník
- *Magnesium sulfuricum 10%* - hořčík, používán jako iontový přípravek
- *Dexamed (dexametazon)* – hormon, parenterální glukokortikoid bez mineralokortikoidní složky
- *Degan (meoclopramidi hydrochloridum)* – prokinetikum, indikován k podpoře žaludeční pasáže
- *Fragmin(Dalteparinum)* – antitrombotikum, nízkomolekulární heparin, podán k prevenci tromboembolické nemoci, subkutánní aplikace
- *Novalgin (metamizolum natricium)* – analgetikum, antipyretikum
- *Multibionta* – vitamínový přípravek, vitamínů rozpustných ve vodě
- *Tracutil* – přípravek stopových prvků pro parenterální výživu
- *Manitol 20 %* - (mannitol), infudabilium, roztok vyvolávající osmotickou diurézu
- *Thiabene (thiamin)* - vitamin B1 samotný

- *Aldactone (kalium kanreolát)* - diuretikum šetřící kalium, antagonista aldosteronu
- *Perfalgan (paracetamol*) - analgetikum antipyretikum
- *Dithiaden (dithiaden)* - antihistaminikum
- *Dipeptiven (alanylglutamin)* - roztok aminokyselin

**Infuzní terapie**

- *Krystaloidní roztoky* - Ringerfundin, Glokóza 5, 10 a 20 %
- *Koloidní roztoky* - náhrada objemu (Tetraspan 6 %)
- *Kabiven* – roztok určený k parenterální výživě obsahující glukózu, aminokyseliny a tuky
- *Aminoplasmal Hepa 10 %* - roztok aminokyselin pro parenterální výživu

**Hemoterapie**

Krevní deriváty byli podávány v rozmezí prvních 16 dní (poslední tedy 28.4.2009) dle aktuálních hodnot hemoglobinu, resp. koagulačních parametrů.

- 10 T.U. EBR (erytrocyty resuspendované)
- 6 T.U. P (mražená plazma)

**Lokalní terapie**

- *Ophtalmo – framykoin ung. (bacitracinum zincicum + neomycinum)* – oftalmologikum, antibiotikum, podáván do levého oka
- *Ophtalmo – septonex gtt., ung. (carbethopendecinium bromudum)* – oftalmologium
- *Solcoseryl gel (sanguinis extractum depratumalum)* – oftalmologikum, podáván do pravého oka na chemosu
- *Sanorin (naphazolini nitrans)*- otorinolaryngologium, oftalmologuím sympatomimetikum, aplikován do nosu
- *Bisakodyl (bisacodylum)*- laxativum, aplikován ve formě čípků

**Inhalační terapie**

- *Ambrobene (ambroxili hydrochloridum)* – mukolytikum, expektorans
- *Berodual (fenoterol)*- symptatomimetikum, bronchodilatancium, antiastmatikum
- *Vincentka* – použita k inhalaci

**Perorální medikace (zpočátku podávána do ES a PEGu)**

- *Motilium (domperidol)* - prokinetikum, antiemetika antivertifinóza
- *Hylak Forte* - protiprůjmové organismy, digestivum, adsorbencium, acidum
- *Regulax (natrii picusolfas monohydricus)* - laxativum
- *Mutaflor (escherichia coli)* - digestivum
- *Heminevrin (clomethiazolum edisilas)* - sedativum, hypnotikum
- *Geratam (piracetam)* - nootropikum

- *Grandaxin (tofisopam)* - benzodiazepin, antipsychotikum, sedativum
- *Mirtazapin Sandoz (mirtazapin)* - antidepresivum
- *MCP Hexal (metoclopramid)* – prokinetikum, antiemetikum
- *Celaskon* – vitamín C
- *B Komplex Forte* - vitamíny skupiny B
- *Vitamin E (tokoferol alfa)* - vitamin E
- *Aescin TEVA* (*alfa aescinum)* – venofarmakum, antivarikózum
- *Lusopres (nitrendipinum)* - blokátor kalciových kanálů, hypotenzivum
- *Inhibace (cilazapril)* - ace inhibitor, hypotenzivum
- *APO-famotidine (famotidin)* - antogonista H2 receptorů, antacidum

### *2.5.3 Vyšetření prováděná během hospitalizace:*

Laboratorní kontrola koagulace, krevního obrazu, biochemických parametrů krve a moči byla prováděna po celou dobu hospitalizace v intervalech závislých na stavu pacienta (viz příloha č. 3) Dále bylo prováděno v rámci bed-side systému přístrojem NOVA základní vyšetření krevních plynů, mineralogram, hladina glykémie, hodnota hemoglobinu také dle stavu pacienta.

RTG srdce a plic patří k základním vstupním vyšetřením. Dále bylo prováděno pro kontrolu plicního parenchymu a ověření správné polohy při opakovaných výměnách centrálního žilního katétru. RTG vyšetření užito k diagnostice zlomenin dlouhých kostí na PDK a LHK.

CT vyšetření hlavy jako stěžejní vyšetřovací metoda při KCP bylo provedeno ihned po příjmu (12.4.2009 21:11, Frontální oboustranný epidurální hematom vpravo šíře 10mm, vlevo 12 mm. Drobné kontuzní krvácení ve frontálním laloku vpravo. Subdurální hematom temporálně vlevo. Drobné bubliny plynu intrakraniálně. Kominutivní fraktury frontální kosti, vpravo fragment 35x25 mm, který imprimován o více jak šíři kosti. Porušena přední i zadní strana frontálních sinů, především vpravo. Kominutivní zlomenina obličejového skeletu - lomné linie ve stropech, stěnách i spodiny očnic oboustranně, vlevo jde dorzálně až na bazi lební, kde fisura temporálně. Levý maxilární sinus zcela vyplněn tekutinou, vpravo je lem, krví vyplněny i frontální a etmoidální siny a hladina ve sfenoidálním sinu. Výrazné rozšíření měkkých tkání s emfyzémem frontálně a na obličeji více vpravo) a nadále v závislosti na klinickém stavu pacienta a jako kontrola operačních zákroků. Touto metodou byl vyšetřen i hrudník pacienta. (12.4.2009 21:11 suspektní nevýrazné postkontuzní změny v levém hemithoraxu, dif. dg. drobná aspirace)

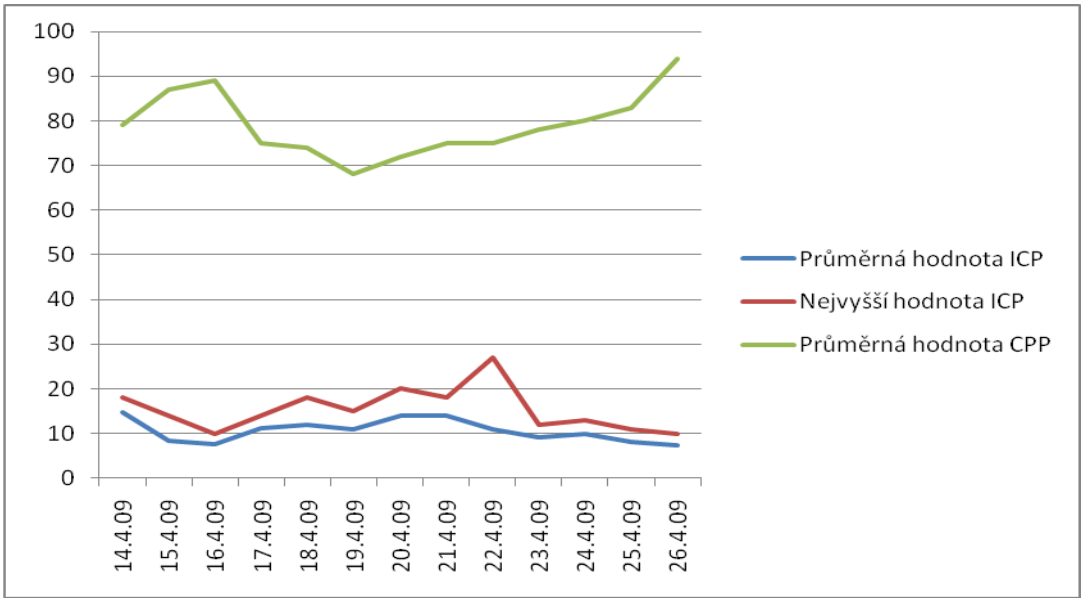
Ultrasonografické vyšetření bylo provedeno ihned po příjmu k vyloučení přítomnosti volné tekutiny v dutině břišní. 23.4.2009 byla provedena duplexní sonografie hl. žilního systému LHK pro vyloučení flebotrombózy (ta nebyla prokázána).

EMG bylo provedeno 27.5.2009 k zjištění poruchy hybnosti PHK. To prokázalo lézi plexus brachialis vpravo v lokalizace supra i infraklavikulárně. Nejtěžší léze je průkazná pro n. axillaris a n. suprascapularis vpravo. Ve zbývajících nervech (n. musculocutaneus, radialis, medius a ulnaris vpravo) prokazuje axonální lézi s obrazem parciálně denervačního syndromu. Doporučeno zopakování vyšetření po 3 měsících.

### *2.5.4 Monitorace pacienta na lůžku*

Ze základních sledovaných parametrů bylo sledováno třísvodové EKG, frekvence dýchání, saturace krve kyslíkem pomocí oximetrie, invazivní měření centrálního žilního a arteriálního tlaku, tělesná teplota, neurologický stav (stav vědomí, zornic, hybnosti) a hodinová diuréza.

Dále byly ke vztahu k poranění hlavy sledovány hodnoty intrakraniálního tlaku, mozkového perfuzního tlaku a vydechovaného oxidu uhličitého ($ETCO_2$).




Graf č. 1: Průměrné hodnoty sledovaných parametrů

### *2.5.5 Dietoterapie*

Druhý den zahájena parenterální výživa roztokem 10 % glukózy a Aminoplasmalu Hepar 10 %.

Od 14.4.2009 (třetí hospitalizační den) zahájena včasná enterální výživa přes NGS. Podáván Nutrison Multifiber, který zpočátku méně tolerován, proto snížena dávka a zvětšen časový interval mezi jednotlivými dávkami. Doplňován nadále parenterální výživou.

17.4.2009 Zavedena endoskopicky enterální sonda. NGS vytažena. Zahájena aplikace Nutrison Multifiber v kontinuální dávce 20 ml/h s noční pauzou od 24:00 do 06:00.

18.4-28.4.2009 Postupné zvyšování kontinuální dávky (max. 120ml/h) s kombinací parenterální výživy Kabiven 1900 Kcal, Dipeptiven, Glukóza 5 % s ordinacemi.

29.4.2009 Zaveden gastroskopicky PEG, do kterého první den podáván pouze čaj. Enterální sonda vytažena.

30.4.2009 Aplikován do PEGu Nutrison Multifiber Protein Plus v počáteční dávce 150 ml s čajem 50 ml v tříhodinových časových intervalech. Navíc postupné převádění intravenózní medikace na tabletovou formu, která podávána rovněž do PEGu.

1.5-10.5.2009 Zvýšena dávka enterální výživy spolu se snižování parenterální výživy.

11-18.5.2009 Začíná zkoušení perorální příjem potravy. Zpočátku tekutiny a Nutridrinky. Dochází k úpravě perorálního příjmu potravy.

19.5.2009 Perorální příjem dostatečný proto PEG pouze proplachován čajem.

27.5.2009 Již podávána medikace ústy. Pacient polyká velmi dobře a spolupracuje.

### *2.5.6 Pohybový režim*

12.4.-4.5.2009 Klidový režim na zádech s elevací horní poloviny těla o 30-45$^0$ . PDK ve zvýšené poloze. Uložen na antidekubitární nafukovací madraci. Prevence dekubitů. Od 14.2 dechová a pasivní pohybová rehabilitace dle možností a aktuálního zdravotního stavu. Ke stlaní lůžka užíváno zvedacího zařízení.

5.5-13.5.2009 Nadále pasivní rehabilitace, posazování v lůžku. Polohování na poloboky. Prevence dekubitů pomocí vypodkládání predilekčních míst. Stlaní pacienta prováděno již bez zvedacího zařízení.

14.5.-1.6.2009 Pacient vysazován pasivně již mimo lůžko do křesla. Nadále intenzívní rehabilitace s postupným zlepšováním motoriky pravé poloviny těla. Vertikalizován.

# 3 Ošetřovatelská část

## 3.1 Ošetřovatelská anamnéza k 21.4.2009 (10 den hospitalizace)

### *3.1.1 Základní potřeby nemocného*

**Bolest**

Nadále kontinuálně analgosedován (kombinace Propofol, Midazolam, Sufenta). Z tohoto důvodu nelze u pacienta objektivně hodnotit bolest. Úroveň sedace dle RAMSAY (příloha č. 4) zhodnocena 6 (bez reakce).

**Dýchání**

Pro nutnost dlouhodobé umělé plicní ventilace byla pacientovi předchozí den provedena punkční tracheostomie. Nadále s ventilačním režimem řízené ventilace PVC-SIMV (DF – 20/min, PEEP 6, $FiO_2$ 40 %). Minimálně se objevuje spontánní dechová aktivita. Parametry ventilace byly upravovány dle aktuálních hodnot acidobazické rovnováhy a celkového stavu pacienta.

Do ventilačního okruhu napojen Booster pro zvlhčení a ohřátí vdechované směsi. Dále byli podávány v pravidelných intervalech inhalace mukolytiky a bronchodylatancii.

K odsávání byl v okruhu napojen uzavřený systém Trach-care, který byl měněn dle zvyklostí oddělení každé pondělí, středu a pátek. Z dýchacích cest bylo odsáváno žlutavé sputum středního množství.

**Osobní hygiena**

Pan H. R. je díky uvedení do umělého spánku plně imobilní a závislý na komplexní ošetřovatelské péči personálu. Norton skóre 5. Při stlaní lůžka je užito zvedacího zařízení.

Pacient je holen. Péče o dutinu ústní prováděna štětičkami 0,2 % chlorhexidini. Hlava je kryta obvazem po operačním výkonu. Rána výrazně nesákne. Zpod obvazu je z operační rány vyveden Redonův drén a ICP čidlo.

Invazivní vstupy: 3 den CŽK via vena subklavia l. sin., arteriální katétr via arteria radialis l . dx., 5 den enterální sonda, 2 den tracheostomická kanyla, 10 den PMK č. 16., 7 den intrakraniální čidlo.

**Výživa a hydratace**

Pacient s odhadovanou váhou 80 kg a výškou 180 cm patří s BMI 24,6 do normálního rozmezí. Pacient má vlastní chrup. Nutriční skóre dle Nottinghamského dotazníku 2 body.

Nemocný je v oblasti výživy plně nesoběstačný. Toho času byl vyživován kombinací parenterální (Kabiven 1400 KCal na 24 hodin) a enterální výživy (Nutrison Multifiber 70 ml/hodinu kontinuálně s noční pauzou od 24:00 do 06:00). Enterální výživu toleruje.

Průměrná hodnota CVP toho dne 6 torr. Kožní turgor v normě. Pacient je bez výrazných otoků. Hydratace pacienta je dobrém stavu.

**Vyprazdňování moče**

Pacientovi ihned po příjmu zaveden permanentní močový katétr č 16, který je napojena na sběrný sáček s možností měření hodinové diurézy. Katétr je plně funkční a jeho okolí je klidné bez známek infekce. PMK odvádí čirou moč bez podpory diuretik. Hodinová diuréza v rozmezí 100 – 360 ml. Diuréza za 24 hodin byla 4250 ml.

**Vyprazdňování stolice**

Pacient je z důvodu analgosedace plně inkontinentní. Dnes stolice nebyla, peristaltika slyšitelná. Poslední stolice 19.4.2009. Pacient má rozepsán prokinetickou léčbu (Motilium 3 x 10 mg do ES).

**Fyzická a psychická aktivita**

Pacient je toho času analgosedován. Je uložen v poloze na zádech se zvýšenou polovinou horní poloviny těla o 30 – $45^0$ k usnadnění žilního odtoku jako prevence zvyšování intrakraniálního tlaku. Lůžko je vybaveno vzdušnou antidekubitární madrací s pravidelnými cykly plnění. Ruce má vypodložené ve zvýšené poloze jako prevence otoků. PDK je rovněž ve zvýšené poloze. Paty nemocného jsou vypodloženy antidekubitárními perličkovými pomůckami. Riziko vzniku dekubitů dle Nortonové 5.

**Odpočinek a spánek**

Toho času nelze hodnotit kvalitu spánku. Při péči o pacienta je snaha o dodržování klidového režimu.

**Teplo a pohodlí**

Subjektivně nelze hodnotit. V prvních dnech u pacienta aplikována mírná řízená hypotermie. Od sedmého hospitalizačního dne však nástup hypertermie. Pacient je z tohoto důvodu nadále fyzikálně chlazen. Antipyretika jsou podávána dle ordinací lékaře. Průměrná teplota během desátého hospitalizačního dne $37,8^0$ C s dvěma septickými špičkami.

**Sexualita**

Toho času z důvodu závažnosti celkového stavu nelze hodnotit.

### *3.1.2 Psychosociální potřeby*

**Jistota a bezpečí**

Toho času z důvodu závažnosti celkového stavu nelze hodnotit.

**Soběstačnost**

Pacient je z důvodu závažného celkového stavu plně nesoběstačný odkázán na komplexní ošetřovatelskou péči. Dle stupnice hodnocení základních denní činností (Barthelův test) ohodnocen 0 body. Je vysoce (resp. plně závislý) na pomoci druhých.

**Komunikace**

Toho času z důvodu závažnosti celkového stavu nelze hodnotit.

**Informace**

Pacient vzhledem ke stavu svého vědomí nebyl poučen o svém zdravotním stavu, prognóze, povaze a účelu diagnostických a terapeutických výkonů, lékových interakcích, rehabilitaci, dietě a o nutnosti hospitalizace. Toho času jsou informace podávány pouze rodičům a sestře nemocného, kteří navštěvují syna každodenně.

**Rodina a sociální zázemí**

Pacient bydlí střídavě sám nebo s rodiči. Rodina působí dobrým dojmem. Vztahy jsou vřelé a zájem o stav pacienta je vysoký. Snaha o spolupráci a zapojení do péče značná. Při návštěvách na syna neustále hovoří.

**Duchovní potřeby**

Toho času z důvodu závažnosti celkového stavu nelze hodnotit.

### 3.2 Ošetřovatelské diagnózy vztahující se k desátému dni hospitalizace

- **00032** Neefektivní dýchání z důvodu základního onemocnění a analgosedace projevující se nepřítomnými dýchacími pohyby hrudníku a poklesem minutové ventilace
- **00049** Snížená nitrolební kapacita z důvodu poranění mozku projevující se opakovaným zvýšením nitrolebního tlaku (nad 10 mm Hg, déle než 5 minut) a poklesem cerebrálního perfůsního tlaku
- **00108** Deficit sebepéče při koupání a hygieně z důvodu změny stavu vědomí projevující se neschopností vykonat sám hygienu
- **00007** Hypertermie z důvodu trauma a infekce projevující se tělesnou teplotou zvýšenou nad normu ($37^0$C) a tachykardií
- **00011** Zácpa z důvodu nedostatečné tělesné aktivity a aplikace opiátů a sedativ projevující se sníženou frekvencí vyprazdňování
- **00014** Inkontinence stolice z důvodu změny stavu vědomí projevující se neschopností vnímat náplň rekta a ovládat defekaci
- **00021** Úplná inkontinence moči z důvodu změny stavu vědomí projevující se neschopností vnímat náplň močového měchýře a kontinuálním odtokem moči
- **00110** Deficit sebepéče při vyprazdňování z důvodu změny stavu vědomí projevující se neschopností přemístit se na toaletu a dodržovat správnou hygienu při vyprazdňování
- **00047** Riziko porušení integrity kůže z důvodu tělesné imobility
- **00040** Riziko imobilizačního syndromu z důvodu změny vědomí a předepsaného upoutání na lůžko
- **00004** Riziko infekce z důvodu zavedení invazivních vstupů a trauma
- **00025** Riziko nevyváženého objemu tělesných tekutin z důvodu změněného stavu vědomí

### 3.3 Plán, realizace a hodnocení ošetřovatelského procesu

**Ošetřovatelská diagnóza č. 1**

**00032 Neefektivní dýchání z důvodu základního onemocnění a analgosedace projevující se nepřítomnými dýchacími pohyby hrudníku a poklesem minutové ventilace**

**Cíl:**

- Pacient má zajištěné dostatečnou ventilaci plic
- Pacient má zjištěnou průchodnost dýchacích cest
- Pacient má nastavený vhodný ventilační režim

**Plán ošetřovatelské péče:**

- Sledovat interferenci pacienta s ventilačním přístrojem, případné změny hlásit lékaři k upravení vyhovujících ventilačních parametrů.
- Aplikovat dle ordinace lékaře kontinuální analgosedaci
- Kontrolovat hodnot acidobazické rovnováhy, o změnách informovat lékaře
- Sledovat dechovou frekvenci, kvalitu dechu, přidružené dechové fenomény, interferenci s ventilátorem
- Kontrolovat funkčnost tracheostomické kanyly (správná poloha, tlak v obturační manžetě
- Odsávat šetrně z dýchacích cest dle potřeby
- Při odsávání používat ochranné pomůcky
- Zachovávat aseptické postupy
- Odebírat vzorky na mikrobiologické vyšetření dle ordinací lékaře

- Podávat inhalační terapii dle ordinací lékaře
- Měnit pravidelně bakteriální filtr na ventilačním okruhu
- Ukládat pacienta do vhodné polohy

**Realizace a hodnocení péče:**

Pacient je připojen na ventilační přístroj AVEA s režimem (PCV/SIMV, PEEP 6, $FiO_2$ 40 %) řízené ventilace přes tracheostomickou kanylu, která mu byla chirurgicky zavedena předchozí den. Ventilační režim nebyl v průběhu 10 hospitalizačního dne měněn. V okruhu napojen Booster pro kontinuální zvlhčení a ohřátí vdechované směsi. V pravidelných intervalech dle ordinací lékaře jsou podávány inhalace mukolitik a bronchodilatacií. Odsáván je pomocí uzavřeného systému TRACH-CARE, který je měněn dle zvyklostí oddělení každé pondělí, středu a pátek. Jednou týdně je měněn celý ventilační okruh. V okruhu je dále napojen bakteriální filtr, který je měněn každodenně.

Pacient je uložen se zvýšenou horní polovinou těla, která je také indikována z hlediska kraniocerebrálního poranění.

Pacient byl odsáván cca. v 1 hodinových intervalech. Bylo odsáváno nažloutlé, hustší sputum s malou příměsí krve. Díky pravidelnému odsávání nedošlo k hromadění sekretu v dýchacích cestách. V Průběhu celého dne je saturace krve kyslíkem měřená oximetrem napojeným na centrální monitor 100 %. Hodnoty acidobazické rovnováhy jsou vyšetřovány v pravidelných 4 - hodinových intervalech ($paO_2$ se pohybuje v rozmezí 18-20 kPa, $paCO_2$ 4-5 kPa, pH v mezích normy).

Pacient neinterferuje s ventilačním přístrojem. Zatím však nemá spontánní dechovou aktivitu. Má však dostatečně zajištěnou ventilaci. Ošetřovatelský cíl splněn. Oš. diagnóza přetrvává do dalších dní.

**Ošetřovatelská diagnóza č. 2**

**00049 Snížená nitrolební kapacita z důvodu poranění mozku projevující se opakovaným zvýšením nitrolebního tlaku (nad 10 mm Hg, déle než 5 minut) a poklesem cerebrálního perfuzního tlaku**

**Cíl:**

- Pacient má hodnoty intrakraniálního tlaku v mezích normy
- Pacient má zabezpečený dostatečný mozkový perfuzní tlak

**Plán ošetřovatelské péče:**

- Sledovat stav zornic (velikost, tvar, symetrii a fotoreakci) a stav vědomí pacienta
- Aplikovat antiedematózní terapii dle ordinací lékaře
- Aplikovat analgosedaci dle ordinací lékaře
- Sledovat hloubku sedace a informovat lékaře o změnách
- Ukládat pacienta do polohy se zvýšenou horní polovinou těla
- Dbát na neutrální postavení hlavy a krku
- Udržovat pří péči o pacienta klidová opatření (omezení hluku, snížení hlasitosti rozhovorů v místnosti)
- Podávat preventivní dávky Thiopentalu dle ordinace lékaře před odsáváním
- Provádět odsávání šetrně a jen tehdy je-li to opravu indikované
- Sledovat a zaznamenávat hodnoty ICP a CPP
- Užívat pomůcek k udržení hypotermie ke snížení metabolických nároků

**Realizace a hodnocení:**

Pacient je uložen se zvýšenou horní polovinou těla, pro usnadnění žilního odtoku. Před manipulací a odsáváním je pacientovi dle ordinací lékaře podávána bolusová dávka Thiopentalu 50 mg i.v. jako prevence prudkého zvýšení intrakraniálního tlaku. Nadále je pacient kontinuálně sedován (kombinace Propofol, Midazolam a Sufenta Forte). V průběhu dne přetrvává u pacienta anizokorie, bez výrazné změny. Pacient má zavedené intrakraniální čidlo Rehau, které napojeno na kontinuální monitoraci. Je zavedeno 8 den. Průměrná hodnota ICP za 24 hodin je 14 torr. Průměrná hodnota CPP za 24 hodin je 75 torr.

Na ošetřovacím pokoji je v rámci možností dodržován klid. Pokud je to možné, na pokoji je tlumeno světlo. Pacient byl po celou dobu fyzikálně chlazen pomocí ledových obkladů. Jeho tělesná teplota však po celý den neklesla pod $37,6^0$ C.

Po celý den nedošlo k poklesu CPP pod 60 torrů. Ošetřovatelský cíl byl splněn. Oš. diagnóza přetrvává do dalších dní.

**Ošetřovatelská diagnóza č. 3**

**00108 Deficit sebepéče při koupání a hygieně z důvodu změny stavu vědomí projevující se neschopností vykonat sám hygienu**

**Cíl:**

- Pacient má zabezpečenou dostatečnou hygienu
- Pacient uložený v suchém a čistém lůžku

**Plán ošetřovatelské péče:**

- Zhodnotit stav pacientovy sebepéče dle Barthelova testu základních všedních činností.
- Pečovat o osobní hygienu, oči, dutinu nosní a ústní
- Provádět komplexní ošetřovatelskou péči

- Provádět hygienu po vyprazdňování
- Pečovat o kůži pomocí ochranných prostředků

**Realizace a hodnocení:**

Pacient dle Barthelova testu všedních denních činností ohodnocen 0 body. Je vysoce (plně) závislý na péči svého okolí. Nemocný není schopen se sám najíst, napít, vykonat osobní hygienu. Tuto veškerou činnost vykonává zdravotnický personál. Pacient je provedena dvakrát denně celková hygiena na lůžku. Je uložen v čistém, úhledně ustlaném lůžku s nafukovací antidekubitární madrací. Pro přestání lůžka a hygienu zad a hýždí je použito zvedacího zařízení.

Pacient má pro kontinuální derivaci moči zaveden PMK. Diuréza je dostatečná bez podpory diuretiky. Ústí močové trubice je bez známek infekce. Stolice v průběhu desátého hospitalizačního dne nebyla. Okolí řitního otvoru je klidné bez známek opruzenin či podráždění. Okolí promazáváno preventivně ochranným krémem Menalind.

Ošetřovatelský cíl splněn.

**Ošetřovatelská diagnóza č. 4**

**00007 Hypertermie z důvodu kraniotrauma projevující se tělesnou teplotou zvýšenou nad normu ($37^0$C) a tachykardií**

**Cíl:**

- Pacient má optimální tělesnou teplotu
- U pacienta nedochází k selhání životních funkcí a jejich ireverzibilnímu poškození

**Plán ošetřovatelské péče:**

- Sledovat tělesnou teplotu spolu s ostatními fyziologickými funkcemi a zapisovat do dokumentace
- Podávat antipyretika a náhradu tekutin k udržení cirkulujícího objemu dle ordinací lékaře
- Sledovat bilanci tekutin
- Pečovat zvýšeně o hygienu pacienta
- Provádět odběry biologického materiálu na mikrobiologii
- Používat fyzikální chlazení organismu (ledy, zábaly, aplikace studených infůzí)
- Sledovat pocení pacienta a dle potřeby zajistit výměnu osobního a ložního prádla

**Realizace a hodnocení:**

Nemocnému je měřena teplota kontinuálně přes monitorovací zařízení. Čidlo má umístěnou v axile. Pacient po dobu celého 10 hospitalizačního dne subfebrilní až febrilní. Ve večerních hodinách febrilní špička s teplotou 39,1$^0$C. Lékař indikuje odběr dvou sad hemokultur na aerobní, anaerobní a mykotické vyšetření. Jsou podávána antipyretika dle ordinací lékaře. Dle mikrobiologického konzilia úprava antibiotické terapie. Nově nasazen Ofloxacin 2 x 400 mg.

V 01:40 stále zvýšená tělesná teplota. Rozvoj tachykardie. Dle ordinací lékaře doplňován oběh koloidními roztoky, úprava analgosedace. Přetrvává fyzikální chlazení.

Ošetřovatelský cíl se nepodařilo splnit, jelikož febrilie u pacienta přetrvávají celý desátý hospitalizační den. Etiologie není zcela jasná. Dle mikrobiologického konzilia hemokultury nic nesignalizují, katetry negativní, sputum z 21.4 negativní, moč 20.4 negativní. Nelze vyloučit sinusitidu při hemosinech . 22.4 Nasazen Unasyn s vlivem na CNS a průnikem do dýchacích a močových cest. Dále indikováno fyzikální chlazení výplachem žaludku přes nově zavedenou NGS a močového měchýře studeným fyziologickým rozotkem. U pacienta přetrvávají febrílie další 3 dny. Poté postupně úprava stavu.

**Ošetřovatelská diagnóza č. 5**

**00011 Zácpa z důvodu nedostatečné tělesné aktivity a aplikace opiátů a sedativ projevující se sníženou frekvencí vyprazdňování**

**Cíl:**

- Pacient má pravidelnou stolici (minimálně 1 x za dva dny)
- Pacient má stolici normální konzistence, bez patologických příměsí

**Plán ošetřovatelské péče:**

- Sledovat stav vyprazdňování stolice a řádně vést dokumentaci
- Informovat o výrazných změnách lékaře (konzistence, barvy, zápachu, frekvenci)
- Sledovat celkový příjem tekutin
- Aplikovat výživu dle ordinací lékaře
- Sledovat toleranci výživy
- Aplikovat prokinetickou terapii dle ordinací lékaře (popř. laxativa)
- Vyšetřovat dle indikace přítomnost stolice v rektu

**Realizace a hodnocení:**

Poslední stolice 19.4. S ohledem na celkové zhoršení celkového stavu tento den nebyl řešen problém s vyprazdňováním. V průběhu dne se stolice neobjevila. Svým dílem se na pomalejší střevní pasáži podílí i aplikovaná analgosedativní terapie. Žádné komplikace však neprojeveny. Nedošlo k zvětšení objemu břicha. Subjektivně nelze zjistit bolesti nebo jiné potíže z důvodu analgosedace.

Pacientovi je podávána výživa enterální sondou. Nutrison Multifiber podáván kontinuální dávkou 70 ml/h pomocí enterální pumpy s noční pauzou od 24:00 do 06:00 hodin. Pacient je bez známek neprůchodnosti střev. Střevní peristaltika je slyšitelná. Stolice se dnes neobjevila.

22.4.2009 podáno v 8:00 15 kapek Regulaxu,. Pacient se v průběhu dne nadále nevyprázdnil. Proto ve 21:00 podán 2 x Bisacodyl supp. Dochází k odchodu kašovité stolice.

V následujících dnech se zvyšuje postupně dávka enterální výživy. Dochází k úpravě četnosti stolice. Ošetřovatelský cíl se podařilo splnit.

**Ošetřovatelská diagnóza č. 6**

**00014 Inkontinence stolice z důvodu změny stavu vědomí projevující se neschopností vnímat náplň rekta a ovládat defekaci**

**Cíl:**

- Pacient má zabezpečenou hygienickou péči
- Pacient nemá poškozenou integritu kůže v oblasti řitního otvoru

**Plán ošetřovatelské péče:**

- Pravidelně kontrolovat stav defekace
- Po defekaci provádět důslednou hygienu a péči o kůži v oblasti řitního otvoru
- Promazávat preventivně kůži ochrannými prostředky

**Realizace a hodnocení:**

Pacient je z důvodu změny stavu vědomí následkem kraniotraumatu a analgosedace plně inkontinentní.

2 x denně prováděna celková toaleta. Kůže preventivně ošetřována ochranou pastí Menalind. Pacient uložen v čistém a suchém lůžku s použitím jednorázových podložek. Kvůli zvýšenému pocení následkem hypertermie je nutná častější výměna jednorázových podložek. Stolice 10. hospitalizační den nebyla.

Okolí řitního otvoru klidné, bez známek porušení integrity kůže. Ošetřovatelský cíl plněn.

**Ošetřovatelská diagnóza č. 7**

**00021 Úplná inkontinence moči z důvodu změny stavu vědomí projevující se neschopností vnímat náplň močového měchýře a kontinuálním odtokem moči**

**Cíl:**

- Pacient má zabezpečenou hygienickou péči v perineální oblasti
- Pacient má vhodný způsobem zabezpečenou derivaci moči z močového měchýře

**Plán ošetřovatelské péče:**

- Zjistit příčinu inkontinence
- Sledovat diurézu a charakter moči (objem, barva, příměsi, zápach)
- Dle ordinace lékaře zvolit vhodnou pomůcku ke kontinuální derivaci moči
- Kontrolovat stav PMK a minimálně rozpojovat systém
- Sledovat průchodnost katétru, aby nedocházelo k reflexu moči
- Vyměňovat PMK v pravidelných intervalech
- Provádět řádnou hygienu perineální oblasti

**Realizace a hodnocení:**

S ohledem na stav vědomí byl pacientovi ihned při příjmu zaveden PMK č. 16 s bálónkovou fixací. Je napojen na sběrný sáček s možností měření hodinové diurézy. Odvádí čirou moč bez patologických příměsí. PMK neobtéká a je plně funkční.

Je prováděna důsledná hygiena zevního ústí močové trubice a perineální oblasti. Perineum je klidné, suché bez známek opruzenin nebo zarudnutí.

Z důvodu potřeby dlouhodobé derivace moči a rizika infekce spojeného se zavedením PMK je pacientovi 27.4.2009 provedena punkční epicystostomie.

**Ošetřovatelská diagnóza č. 8**

**00110 Deficit sebepéče při vyprazdňování z důvodu změny stavu vědomí projevující se neschopností přemístit se na toaletu a dodržovat správnou hygienu při vyprazdňování**

**Cíl:**

- Pacient má zabezpečenou dostatečnou hygienickou péči
- Pacient má čistou kůži v oblasti řitního otvoru

**Plán ošetřovatelské péče:**

- Sledovat stav defekace
- Provádět důkladnou hygienickou péči po vyprázdnění stolice
- Promazávat kůži ochrannými prostředky dle potřeby

**Realizace a hodnocení:**

Pacient je nadále hluboce analgosedován. Veškerou hygienickou péči provádí ošetřovatelský personál. Pravidelně bylo kontrolováno, zda se pacient nevyprázdnil. Desátý hospitalizační den nedošlo k vyprázdnění stolice. Okolí je promazáno preventivně ochranou mastí Menalind.

Okolí řitního otvoru je bez zarudnutí a známek porušení integrity kůže.

Ošetřovatelský cíl splněn.

**Ošetřovatelská diagnóza č. 9**

**00047 Riziko porušení integrity kůže z důvodu tělesné imobility**

**Cíl:**

- Pacient nebude mít dekubity a jiné projevy porušení integrity kůže

**Plán ošetřovatelské péče:**

- Stanovit rizika vzniku dekubitů dle stupnice Nortonové
- Uložit pacienta na nafukovací antidekubitární madraci
- Kontrolovat stav kůže na predilekčních místech
- Provádět jemnou masáž míst kostních prominencí
- Provádět pasivní rehabilitační cvičení
- Používat vypodložení antidekubitárními pomůckami na rizikových místech
- Provádět důsledně hygienu pacienta, promazávat kůži
- Udržovat suché a čisté lůžko
- Dbát o dostatečnou výživu a hydrataci pacienta

- Sledovat laboratorní výsledky, které mají vztah k příčinným faktorům (např. krevní obraz, glykémie, albumin, celková bílkovina)

-

**Realizace a hodnocení:**

U pacienta bylo riziko vzniku dekubitů ohodnoceno dle Nortonové 5 body, tedy velmi vysoké riziko vzniku dekubitů. Polohování pacienta na boky je toho času z důvodu závažného kraniocerebrálního poranění kontraindikováno. Nemocný je tedy v poloze na zádech se zvýšenou horní polovinou těla. Pacient je uložen na nafukovací antidekubitární madraci Neo Pro. Je prováděno řádné stlaní lůžka, při němž je pacient zvednut pomocí zvedacího zařízení. Důkladná hygiena spojena s promazáním predilekčním míst a celých zad Hydro Vital gelem, který má oživující a prokrvující účinek. Horní končetiny má pacient vypodložen perličkovými antidekubitárnímy pomůckami. Paty jsou rovněž uloženy v perličkových antidekubitárních pomůckách.

K pacientovi dvakrát denně dochází rehabilitační pracovnice, provádí pasivní rehabilitaci končetin a dechovou rehabilitaci.

Pacient je desátý hospitalizační den bez známek dekubitů. Ošetřovatelský cíl plněn.

**Ošetřovatelská diagnóza č. 10**

**00040 Riziko imobilizačního syndromu z důvodu změny vědomí a předepsaného upoutání na lůžko**

**Cíl:**

- Pacient je bez příznaků bronchopneumonie
- Pacient je bez otoků
- U pacienta je zachována hybnost v kloubech a nejsou přítomny kontraktury

- Pacient se pravidelně vyprazdňuje
- Pacient má čistou, dostatečně hydratovanou kůži bez dekubitů

**Plán ošetřovatelské péče:**

- Posoudit míru projevů imobilizačního syndromu
- Zhodnotit riziko vzniku dekubitů
- Sledovat stav výživy
- Sledovat stav pokožky na rizikových místech
- Používat pomůcky ke zmírnění tlaku
- Polohovat končetiny do fyziologického postavení
- Zajistit včasnou rehabilitaci RHB pracovnicí
- Zajistit maximální pasivní rehabilitace dle možností a stavu pacienta
- Aplikovat antikoagulační terapii dle ordinace lékaře
- Odsávat pacienta dle potřeby

**Realizace a hodnocení:**

Dle Norton skóre 5 bodů. Vysoké riziko vzniku dekubitů. Pacientovy je od druhého hospitalizačního dne zajištěna pasivní rehabilitace RHB pracovníkem. Jsou prováděny pasivní cviky s končetinami, kromě PDK, která uložena v sádrové dlaze pro frakturu tibie. Dále prováděna dechová rehabilitace.

Pacient uložen vleže na zádech se zvýšenou horní polovinou těla. Má podloženy končetiny perličkovými antidekubitárními pomůckami. Kůže v oblasti zad je promazávna hydratačním gelem Hydro Vital. Na ostatní části těla aplikován olej na ochranu pokožky ve spreji Menalind Profesional.

Dle ordinace lékaře aplikován Fragmin 5000 j. dvakrát denně. Laboratorně jsou sledovány koagulační parametry. Lékař informován.

Pacient má toho času kůži bez defektů. Má prokrvené, teplé periferie bez známek otoků. Peristaltika slyšitelná. Dolní končetiny bez známek trombózy. Dýchání má poslechově bez vedlejších fenoménů.

Ošetřovatelský cíl splněn, ale je dlouhodobý a diagnóza přetrvává do dalších hospitalizačních dní.

**Ošetřovatelská diagnóza č. 11**

**00004 Riziko infekce z důvodu zavedení invazivních vstupů (CŽK, ART, TSK)**

**Cíl:**

- Pacient má okolí invazivních vstupů klidné bez známek infekce
- U pacienta se neprojevili známky infekce

**Plán ošetřovatelské péče:**

- Kontrolovat stav okolí invazivních vstupů
- Sledovat projevy celkové infekce (tělesná teplota, celkový stav, laboratorní zánětlivé parametry)
- Sledovat fyziologické funkce a provádět řádný zápis do dokumentace pacienta
- Provádět pravidelný převaz invazivních vstupů za aseptických podmínek
- Používat jednorázové pomůcky při ošetřování
- Vyměňovat denně soustavu infusních hadiček a minimálně rozpojovat
- Informovat lékaře při projevech infekce
- Posílat konce vytažených invazivních vstupů na mikrobiologické vyšetření
- Podávat antibiotika dle ordinace lékaře v pravidelných intervalech

**Realizace a hodnocení:**

Převazy všech invazivních vstupů jsou prováděny jedenkrát denně (popřípadě dle potřeby). K převazu je užito vždy jednorázových sterilních pomůcek a materiálu. K dezinfekci okolí zavedení invazivní vstupů je užito prostředku Betadine.

Invazivní vstupy (CŽK, ART) jsou dnes zavedeny 3 den. CŽK je zaveden cestou levé podklíčkové žíly. Při každodenní výměně krytí je kontrolován. Dnes okolí bez zarudnutí a známek infekce. Katétr je plně funkční. Je fixován stehy ve správné poloze bez známek posunutí. Arteriální katétr je zaveden cestou pravé radiální tepny. Rovněž fixován stehy. Při výměně krytí kontrola polohy a okolí, to bez známek infekce. Katétr je plně funkční.

Tracheostomická kanyla sákne hlenem a lehce krví. Byla punkčně zaváděna předchozí den a z tohoto důvodu, není přítomnost lehkého krvácení řešena. Je převazována dle potřeby. Při převazu je použito desinfekčního prostředku Betadine. Okolí bez zarudnutí.

Pacient má však projevy celkové infekce (vzestup zánětlivých parametrů, leukocytů, tělesné teploty). Ke stávající antibiotické terapii (Lendacin a Klimycin) je přidán 21.4 Ofloxacin a následující den také Unasyn. Tyto projevy přetrvávají následujících 5 dní, kdy dochází k poklesu tělesné teploty. Zdroj febrilní se nedařilo zjistit. Však okolí invazivních vstupů je bez známek lokální infekce. Taktéž mikrobiologické vyšetření konců katétrů je negativní. Nebyli tedy zřejmě zdrojem infekce.

**Ošetřovatelská diagnóza č. 12**

**00025 Riziko nevyváženého objemu tělesných tekutin z důvodu změněného stavu vědomí a zvýšené ztrát tekutin při hypertermii**

**Cíl:**

- Pacient je dostatečně hydratován a nemá projevy dehydratace
- Pacient má stabilní základní fyziologické funkce (hmatný pulz, normální turgor kůže, přiměřená diuréza)
- Pacientův výdej moči odpovídá příjmu tekutin

**Plán ošetřovatelské péče:**

- Sledovat stav kůže a sliznic
- Sledovat a řádně zaznamenávat příjem a výdej tekutin pacienta
- Započítat perspiraci do výdeje tekutin
- Sledovat operační ránu a drén jako potencionální zdroj ztráty tekutin
- Sledovat hodnoty centrálního žilního a arteriálního tlaku, informovat lékaře
- Sledovat výdej moči
- Aplikovat náhradní roztoky dle ordinace lékaře
- Sledovat známky dehydratace

**Realizace a hodnocení:**

Pacient má po celý den febrílie, které nereagují na terapii. Dochází k nástupu tachykardie a hypotenze. Dle indikace lékaře podávána antipyretika a náhradní roztoky k doplnění objemu tekutin. Celkem podáno 1500 ml Tetraspan 6 %. Postupná stabilizace oběhu s nutností podpory katecholaminy.

Redonův drén z operační rány na hlavě za posledních 24 hodin neodvedl nic. Operační rána je bez výrazného prosakování. Pacient má rozepsanou parenterální a enterální výživu.

Hodnota CVP v průběhu dne se pohybuje od 5 do 11 torrů. Hodinová diuréza je dostatečná pohybuje se v rozmezí 100 – 360 ml za hodinu. Bilančně je pacient za 24 hodiny pozitivní 580 ml.

Pacient se zdá být vzhledem k aktuálnímu stavu dostatečně hydratován. Ošetřovatelský cíl splněn.

### 3.4 Edukace

Od počátku hospitalizace je pacient v bezvědomí. Z tohoto důvodu nebyl poučen o svém zdravotním stavu, prognóze, povaze a účelu diagnostických a terapeutických výkonů, lékových interakcích, rehabilitaci, dietě a o nutnosti hospitalizace. O zdravotním stavu informoval lékař pouze nejbližší rodinné příslušníky (rodiče a sestra). Po domluvě s lékařem byly umožněny návštěvy i mimo oficiální návštěvní hodiny. Informace jsou poskytovány při každé výrazné změně zdravotního stavu, popřípadě na požádání.

Ošetřující personál poskytoval informace o možnosti spolupráce a zapojení do péče, provozním řádu a chodu oddělení. Dále sestry vysvětlovaly rodině úkony prováděné v rámci ošetřovatelské péče. Při stabilizaci celkového stavu byla rodina zapojována do konceptu bazální stimulace.

Po úpravě vědomí byl pacient poučen o svém zdravotním stavu a jeho prognóze. Pacient postupně nabyl plného vědomí. Je orientován a plně spolupracuje. Podaným informacím porozuměl.

Z hlediska dlouhodobé péče je poučen o nutnosti rehabilitace končetin. Přetrvává u něj snížená hybnost pravé ruky, obzvláště vázne pohyb v rameni. Dále je informován o nutnosti dalších vyšetření (EMG po třech měsících, traumatologické kontroly fraktur a kontrola u očního lékaře).

# 4 Závěr

Práce je věnována péči o pacienty se závažným kraniocerebrálním poraněním. Cílem teoretické části bylo zpracování hlavně možností terapie v intenzívní péči a jejich úskalí. Doufám, že tento cíl se mi podařilo splnit.

Praktická část je zpracována formou ošetřovatelské kasuistiky. Vybrán byl „typický představitel“ pacienta s kraniocerebrálním poraněním (mladý muž po dopravní nehodě) jak vyplývá ze statistik. Je zpracována celá doba hospitalizace v trvání 51 dní. Podrobně se zaměřuji na desátý den hospitalizace, ke kterému se vztahují ošetřovatelské diagnózy.

Vzhledem ke klinickému stavu pacienta při příjmu a na počátku hospitalizace nebyla prognóza vůbec příznivá. V dalším průběhu nic nenasvědčovalo tomu, že by mohlo dojít k plnému nabití vědomí. Dovoluji si tvrdit, že stav pacienta na konci jeho hospitalizace byl pro celý ošetřující personál malým zázrakem.

Přestože na našem pracovišti nejsou využívány všechny dostupné metody ke kontinuální monitoraci traumaticky postiženého mozku, které byly popsány v teoretické části, je tento pacient příkladem toho, že je zde poskytována péče na velmi vysoké úrovni.

Z hlediska celkové péče a následného vývoje pacientova stavu bych na závěr vyzdvihl také přístup a zájem rodiny, která se velmi aktivně zapojovala do péče o pacienta.

# 5 Seznam literatury

Monografie:

AMBLER, ZDENĚK, *Neurologie pro studenty lékařské fakulty*, Karolinum, Praha, 2002, 399 stran, ISBN: 80-246-0080-3

DOENGES MARILYNN E., MOORHOUSE MARY FRANCES, *Kapesní průvodce zdravotní sestry*, Druhé, přepracované a rozšířené vydání, Grada Publishing, s.r.o., Praha, 2001, 568 stran, ISBN: 80-247-0242-8

MAREČKOVÁ, JANA, *Ošetřovatelské diagnózy v NANDA doménách*, Grada Publishing, a.s., Praha, 2006, 264 stran, ISBN: 80-247-1399-3

MRAČEK ZDENĚK, *Kraniocerebrální poranění*, Aviceum, Praha, 1988, 304 stran, ISBN: 08-068-88

NÁHLOVSKÝ JIŘÍ et al, *Neurochirurgie*, Galén, Praha, 2006, 581 stran, ISBN: 80-7262-319-2

NEBUDOVÁ, JAROSLAVA, *Kraniocerebrální úrazy*, Triton, 1998, 123 stran, ISBN: 80-85875-55-1,

NEVŠÍMALOVÁ SOŇA et al, *Neurologie*, Galén, 2002, 2005, 367 stran, ISBN: 80-7262-160-2,

PACHL, JAN, ROUBÍK, KAREL, *Základy anesteziologie a resuscitační péče dospělých i dětí*, Karolinum, 2003, 374 stran, ISBN: 80-246-0479-5,

POKORNÝ VLADIMÍR et al, *Traumatologie*, Triton, 2002, 307 stran, ISBN: 80-7254-277-X,

SAMEŠ MARTIN et al, *Neurochirurgie*, Maxdorf s.r.o., Praha, 2005, 127 stran, ISBN: 80-7345-072-0,

SMRČKA MARTIN et al, *Poranění mozku*, Grada Publishing, 2001, 272 stran, ISBN: 80-7169-820-2,

ŠEVČÍK PAVEL et al, *Intenzívní medicína* (druhé rozšířené vydání), Galén, 2003, 422 stran, ISBN: 80-7262-203-X,

Články v odborných časopisech:

BLÁHA, M. et al, Model zavřeného poranění hlavy u potkana – experimentální studie, *Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie,* 2009, roč. 72., číslo 3, str. 236, ISSN 1210-7859, pro online přístup 1820 4O41

BULIK, O. et al, Traumatické poranění mozku a zlomeniny obličejového skeletu, *Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie*, 2008, roč. 71., číslo 5, str. 559, ISSN 1210-7859, pro online přístup 1820 4O41

BRICHTOVÁ, E., Analýza souboru pacientů s kraniocerebrálním poraněním léčených na Pracovišti dětské medicíny PN Brno v období let 2000-2007, *Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie*, 2008, roč. 71., číslo 4, str. 470, ISSN 1210-7859, pro online přístup 1820 4O41

ĎURIŠ et al, Možnosti využití mozkové tkáňové oxymetrie v detekci vazospasmů u pacientů po subarachnoidálním krvácení, *Anesteziologie a intenzívní medicína*, 2009, roč. 20, číslo 2, str. 102, ISSN 1214-2158

FILAUN, M. et al, Monitorování mozkové oxygenace. *Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie,* 2008, roč. 71., číslo 6, str. 658, ISSN 1210-7859, pro online přístup 1820 4O41

NEUMAN, E., SMRČKA, M. et al, Mírná řízená hypotermie jako neuroprotektivní metoda při pozdních ischemických komplikacích v resuscitační péči u pacientů s těžkým spontánním subarachnoidálním krvácením při ruptuře aneuryzmatu, *Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie,* 2008, roč. 71., číslo 2, str. 180, ISSN 1210-7859, pro online přístup 1820 4O41

PAŘÍZKOVÁ R., Neuormonitorování nemocných s kraniotraumaty, *Anesteziologie a intenzívní medicína*, 2008, roč. 19, číslo 2, str. 32, ISSN 1214-2158

SMRČKA, Martin et al, Peroperační monitoring tkáňové oxymetrie a pooperační užití hypotermie v chirurgii mozkových aneuryzmat. *Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie,* 2009, roč. 72., číslo 3, strana 246, ISSN 1210-7859, pro online přístup 1820 4O41

ŠPATÉNKOVÁ, V, Efekt nízké dávky manitolu na sérovou osmolaritu, *Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie,* 2008, roč. 71., číslo 1, str. 61, ISSN 1210-7859, pro online přístup 1820 4O41

Internetové zdroje:

HEŘMAN, Miroslav, *Neinvazivní diagnostika subarachnoidálního krvácení*, Přehledový článek, online 16.7.2009, dostupné na URL: http://www.cesradiol.cz/dwnld/CesRad0703_04.pdf

UZIS (Ústav zdravotnických informací a statistiky České republiky), online 15.6.2009, dostupné na URL:

http://www.uzis.cz/cz/dps/data/frame.html?T0=r2007+&T1=UKZ+0036+0075+0085+&T2=REG+CZE+

http://www.uzis.cz/cz/dps/data/frame.html?T0=r2006+&T1=UKZ+0036+0075+0085+&T2=REG+CZE+

Příloha č. 1, online 16.4.2009, dostupné na URL:

http://www.upol.cz/fileadmin/user_upload/FF-katedry/psychologie/agresivita_v_doprave/Umrti_pri_dopravnich_nehodach_v_Ceske_republice_ve_statistickych_udajich_Ing_Polasek.pdf

DILCEREN, příbalový leták léčiva, online 12.5.2009, dostupné na URL: http://www.zdravotnickenoviny.cz/scripts/modules/zdnleciva/aislptext.php?co=dAK&kod=46475

MINIRIN, příbalový leták léčiva, online 12.5.2009, dostupné na URL: http://www.zdravotnickenoviny.cz/scripts/modules/zdnleciva/aislptext.php?co=dLl&kod=42452

REHÁK, Martin, *Kraniocerebrální poranění*, Sanquis – Časopis o umění a zdravém životního stylu, online 11.8.2009, dostupné na URL: http://www.sanquis.cz/index.php?linkID=art659

FRANĚK, Ondřej, *Kortikoidy u kraniocerebrálního poranění,* www.zachrannasluzba.cz, Nezávislý web o záchranné službě, online 16.4.2009, dostupné na URL:

http://www.zachrannasluzba.cz/odborna/o020724.htm

URGMED 1, Metodické doporučení Společnosti přednemocniční neodkladné péče a medicíny katastrof, *Ošetření izolovaných mozkolebečních poranění* v přednemocniční péči, online 10.8.2009, dostupné na URL:

http://www.urgmed.cz/postupy/kraniotrauma_2.gif

Cerebrum 2007 o.s. , Sdružení osob po poranění mozku a jejich rodin, Statistika, online 17.5.2009, dostupné z URL: http://www.cerebrum2007.cz/index.php

URGMED 2, *Konsenzuální stanovisko k použití terapeutické hypotermie*, Česká společnost anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny, Česká společnost intenzívní medicíny, Společnost urgentní medicíny a medicíny katastrof, online 10.6.2009, dostupné na URL: http://www.urgmed.cz/postupy/cizi/2009_hypotermie.pdf

# 6 Seznam zkratek

| | | |
|---|---|---|
| **a.** | = | arterie |
| **ART** | = | arteriální katétr |
| **CNS** | **=** | centrální nervový systém |
| **CPP** | = | mozkový perfůzní tlak |
| **CT** | = | computer tomografy (počítačová tomografie) |
| **CŽK** | **=** | centrální žilní katétr |
| **ČR** | = | Česká republika |
| **DAP** | = | difůzní axonální poranění |
| **DIC** | = | diseminovaná intravaskulární koagulopatie |
| **EEG** | **=** | elektroencefalogram |
| **EKG** | = | elektrokardiograf |
| **EH** | = | epidurální hematom |
| **ES** | = | enterální sonda |
| **HR** | = | srdeční frekvence |
| **ICP** | = | intrakraniální tlak |
| **JIP** | = | jednotka intenzívní péče |
| **KCP** | = | kraniocerebrální poranění |
| **LHK** | = | levá horní končetina |
| **GCS** | **=** | Glasgow coma skale (škála k hodnocení vědomí) |
| **MAP** | = | střední arteriální tlak |
| **MR** | = | magnetická rezonance |
| **NGS** | = | nasogastrická sonda |
| **ORL** | = | otorinolaryngologie (ušní,nosní, krční) |
| **PCV/SIMV** | = | synchronizovaná intermitentní zástupová ventilace kontrolovaná tlakem |

| | | |
|---|---|---|
| **$pCO_2$** | = | parciální tlak oxidu uhličitého |
| **PDK** | = | praná dolní končetina |
| **PEEP** | = | pozitivní tlak na konci výdechu |
| **PEG** | = | perkutánní endoskopická gastrostomie |
| **PMK** | = | permanentní močový katetr |
| **PNP** | = | přednemocniční neodkladná péče |
| **RTG** | = | rentgenologické vyšetření |
| **SAK** | = | subarachnoideální krvácení |
| **SH** | = | subdurální krvácení |
| **TK** | = | krevní tlak |
| **TSK** | = | tracheostomická kanyla |
| **UZIS ČR** | = | Ústav zdravotnických informací a statistiky České republiky |
| **v.** | = | vena |

# 7 Seznam příloh

**Příloha č. 1** Statistika zemřelích při dopravních nehodách podle věku

**Příloha č. 2** Glasgow Coma Skale

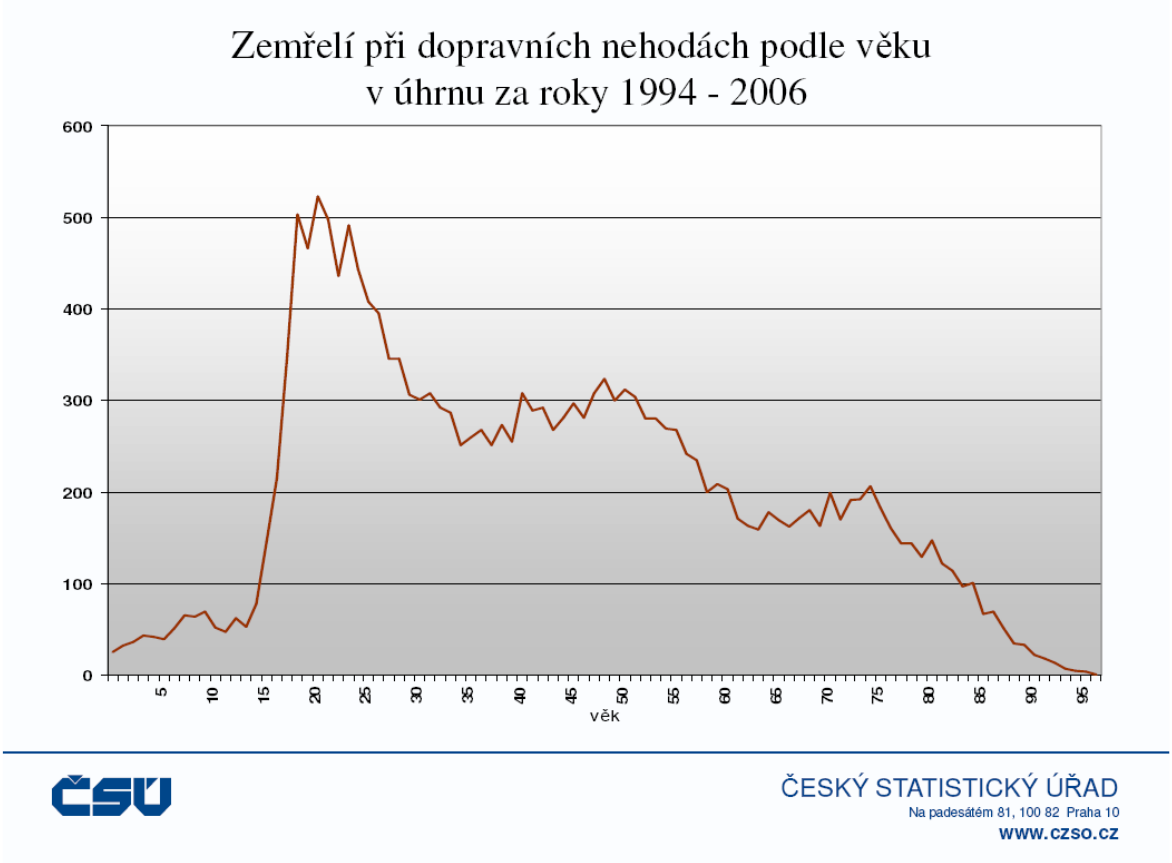
**Příloha č. 3** Vybrané laboratorní výsledky během hospitalizace

**Příloha č. 4** RAMSEY SCALE pro dospělé pacienty na JIP s monitorovanou sedací

**Příloha č. 5** Norton score

**Příloha č. 6** Dospělé nutriční skóre

**Příloha č. 7** Barthelův test všedních denních činností




**Příloha č. 1 Statistika zemřelích při dopravních nehodách podle věku.**

| odpověď | podnět | body |
|---|---|---|
| otevřít oči | spontánní | 4 |
| | na oslovení | 3 |
| | na bolestivý podnět | 2 |
| | nereaguje | 1 |
| slovní odpověď | plně orientován | 5 |
| | zmatená | 4 |
| | nepřiměřená, pouze slova | 3 |
| | nesrozumitelná, pouze zvuky | 2 |
| | bez odpovědi | 1 |
| motorická odpověď | vyhoví slovní výzvě | 6 |
| | adekvátní na bolestivý podnět | 5 |
| | úhyb, necíleně se brání | 4 |
| | flexe na bolestivý podnět | 3 |
| | extenze na bolestivý podnět | 2 |
| | bez odpovědi | 1 |
| celkové skóre | | 3 - 15 |

**Příloha č. 2 Glagow coma skale**

| | datum | | 12.4.09 | 14.4.09 | 21.4.09 | 28.4.09 | 28.5.09 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | čas | norma | 19:50 | 5:00 | 5:00 | 5:00 | 5:00 |
| Biochemické | Na | (135 –145 mmol/l) | 143 | 147 | 142 | 143 | 140 |
| | K | (3,8 - 5,5 mmol/l) | 3,9 | 4,3 | 4,8 | 4,7 | 4,5 |
| | Cl | (97 - 108 mmol/l) | 111 | 114 | 109 | 112 | 106 |
| | osmolalita | (285 – 295 mmol/kg) | 297 | 304 | 294 | 305 | 291 |
| | Bilirubin celkový | (2,0 - 17,0 µmol/l) | 5,5 | 5,7 | | | 4,9 |
| | Bilirubin přímý | (0,0 - 5,13 µmol/l) | 2 | 2,2 | | | 1,7 |
| | Urea | (2,0- 6,7 mmol/l) | 5,8 | 4,6 | 5 | 8,9 | 4 |
| | Kreatinin | (44 – 97 µmol/l) | 84 | 55 | 55 | 44 | 70 |
| | Glukóza | (3,3 - 5,8 mmol/l) | 5,5 | 6,6 | 5,7 | 5,4 | 4,9 |
| | CRP | (0 - 6,5 mg/l) | 0,5 | 90,3 | 69,8 | 63,5 | 5,2 |
| Hematologické | erytrocyty | (4,5 - 6,3 x $10^{12}$/l) | 3,82 | 2,62 | 2,77 | 2,71 | 3,46 |
| | leukocyty | (4,0 - 10,0 x $10^{9}$/l) | 11,5 | 8,6 | 8,4 | 10,6 | 7,7 |
| | trombocyty | (140 - 440 x 109/l) | 183 | 125 | 149 | 354 | 418 |
| | hemoglobin | (140 -180 g/l) | 114 | 8,1 | 8,4 | 80 | 99 |
| | hematokrit | (0,38 - 0,52) | 0,341 | 0,238 | 0,222 | 0,247 | 0,29 |
| Koagulační | APTT | 28 – 42 s | 28,4 | 37,4 | 32,4 | 30,6 | 31,5 |
| | Quick (PT) | 12 -15 s | 14,1 | 16,3 | 29,8 | 14,6 | 14,3 |
| | Quick (PT), % | (80 - 120 %) | 89% | 66% | 107% | 82% | 86% |
| | Antitrombin III | (65 -130 %) | 75% | 74% | | | 107% |
| | INR | (0,8 - 1,2) | 1,07 | 1,28 | 0,96 | 1,12 | 1,09 |

12.4.2009 – náběry provedené při příjmu

14.4.2009 – náběry 2 den hospitalizace

21.4.2009 – náběry v den vybraný pro zpracování ošetřovatelský diagnóz

28.4.2009 - náběry před podáním posledních transfůzních přípravků

28.5.2009 – náběry 4 dny před propuštěním

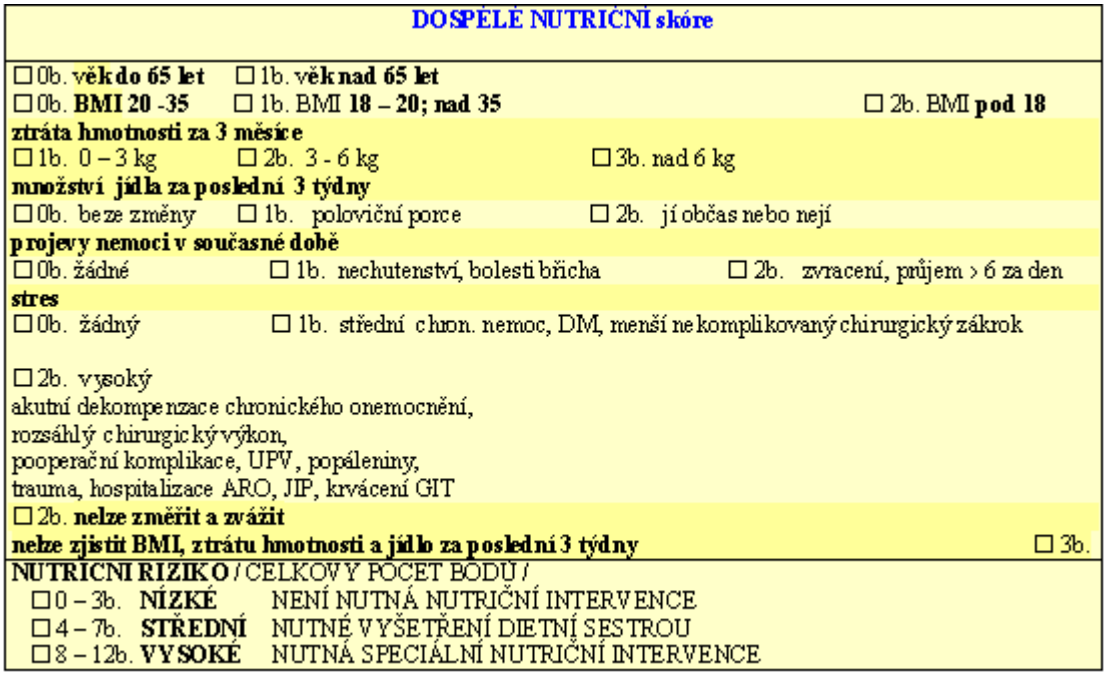
**Příloha č. 3 Vybrané laboratorní výsledky během hospitalizace**

| Úroveň/stupeň vědomí | PROJEVY |
|---|---|
| 1 | Úzkostný, neklidný, agitovaný |
| 2 | Spolupracuje, orientovaný, klidný |
| 3 | Spavý, reaguje „pouze“ na výzvu/podnět, |
| **Úroveň/stupeň spánku** | **PROJEVY** |
| 4 | Pohotová reakce na hlasitou výzvu nebo na poklep na kost čelní nad kořenem nosu (glabela) |
| 5 | Opožděná, zpomalená, odpověď na zvukové podněty nebo na poklep na glabelu |
| 6 | Žádná reakce na zvukové a taktilní podněty |

**Příloha č. 4 RAMSEY SCALE pro dospělé pacienty na JIP s monitorovanou sedací**

| Fyzický stav | | Vědomí | | Aktivita | | Pohyblivost | | Inkontinence | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Dobrý | 4 | dobrý | 4 | chodí | 4 | úplná | 4 | není | 4 |
| Zhoršený | 3 | apatický | 3 | s doprovodem | 3 | částečně omezená | 3 | občas | 3 |
| Špatný | 2 | zmatený | 2 | sedačka | 2 | velmi omezená | 2 | moč | 2 |
| velmi špatný | 1 | bezvědomí | 1 | leží | 1 | žádná | 1 | moč+ stolice | 1 |

**Příloha č. 5 Norton score (čím méně bodů tím větší riziko vzniku dekubitů)**



**DOSPĚLÉ NUTRIČNÍ skóre**

☐ 0b. **věk do 65 let** ☐ 1b. **věk nad 65 let**

☐ 0b. **BMI 20 -35** ☐ 1b. BMI **18 – 20; nad 35** ☐ 2b. BMI **pod 18**

**ztráta hmotnosti za 3 měsíce**

☐ 1b. 0 – 3 kg ☐ 2b. 3 - 6 kg ☐ 3b. nad 6 kg

**množství jídla za poslední 3 týdny**

☐ 0b. beze změny ☐ 1b. poloviční porce ☐ 2b. jí občas nebo nejí

**projevy nemoci v současné době**

☐ 0b. žádné ☐ 1b. nechutenství, bolesti břicha ☐ 2b. zvracení, průjem > 6 za den

**stres**

☐ 0b. žádný ☐ 1b. střední chron. nemoc, DM, menší nekomplikovaný chirurgický zákrok

☐ 2b. vysoký
akutní dekompenzace chronického onemocnění,
rozsáhlý chirurgický výkon,
pooperační komplikace, UPV, popáleniny,
trauma, hospitalizace ARO, JIP, krvácení GIT

☐ 2b. **nelze změřit a zvážit**

**nelze zjistit BMI, ztrátu hmotnosti a jídlo za poslední 3 týdny** ☐ 3b.

**NUTRIČNÍ RIZIKO** / CELKOVÝ POČET BODŮ /

☐ 0 – 3b. **NÍZKÉ** NENÍ NUTNÁ NUTRIČNÍ INTERVENCE
☐ 4 – 7b. **STŘEDNÍ** NUTNÉ VYŠETŘENÍ DIETNÍ SESTROU
☐ 8 – 12b. **VYSOKÉ** NUTNÁ SPECIÁLNÍ NUTRIČNÍ INTERVENCE

**Příloha č. 6 Dospělé nutriční skóre**

| Činnost | Provedení činnosti | Body |
|---|---|---|
| Najedení, napití | samostatně bez pomoci<br>s pomocí<br>neprovede | 10<br>5<br>0 |
| Oblékání | samostatně bez pomoci<br>s pomocí<br>neprovede | 10<br>5<br>0 |
| Koupání | samostatně nebo s pomocí<br>neprovede | 5<br>0 |
| Osobní hygiena | samostatně nebo s pomocí<br>neprovede | 5<br>0 |
| Kontinence moči | plně kontinentní<br>občas inkontinentní<br>trvale inkontinentní | 10<br>5<br>0 |
| Kontinence stolice | plně kontinentní<br>občas inkontinentní<br>trvale inkontinentní | 10<br>5<br>0 |
| Použití WC | samostatně bez pomoci<br>s pomocí<br>neprovede | 10<br>5<br>0 |
| Přesun na lůžku- židli | samostatně bez pomoci<br>s malou pomocí<br>vydrží sedět<br>neprovede | 15<br>10<br>5<br>0 |
| Chůze po rovině | samostatně nad 50 m<br>s pomocí 50 m<br>na vozíku 50 m<br>neprovede | 15<br>10<br>5<br>0 |
| Chůze po schodech | samostatně bez pomoci<br>s pomocí<br>neprovede | 10<br>5<br>0 |
| **Celkem** | | |

**Stupeň závislosti:**

**Vysoce závislý 0 – 40 bodů**
**Závislost střední 45 – 60 bodů**
**Lehká závislost 65 – 95 bodů**
**Nezávislý 96 – 100 bodů**

**Příloha č. 7 Barthelův test všedních denních činností**