

617.51-001-08

SÚČASNÉ MOŽNOSTI LIEČBY ČERSTVÝCH ZATVORENÝCH ÚRAZOV HLAVY

Plk. MUDr. Antonín PREČ

neurologické oddelenie vojenskej nemocnice SNP v Ružomberku
(náčelník: plk. MUDr. Antonín Preč)

Úrazy hlavy patria k najzávažnejším príhodám v traumatológii a sú tiež častou príčinou smrti. Preto vedľa včasnej diagnostiky záleží veľa i na včas začatej etiopatogenetickej liečbe s cieľom zraneného nielen udržať pri živote, ale súčasne napomáhať reparatívnym pochodom v jeho organizme tak, aby poúrazové zmeny a následky boli čo najmenšie. V našej práci sa chceme zamerať na súčasný stav a možnosti liečby zatvorených úrazov hlavy a rozobrať postup pri ošetrovaní kraniocerebrálnych traumatikov. Opierame sa pritom o vlastné skúsenosti a o štúdium základnej literatúry z posledného obdobia.

Klinický obraz čerstvého zatvoreného úrazu hlavy vytvárajú:

— zmeny, ktoré sú priamo vyvolané násilím pôsobiacim na hlavu s následnými kôrovými a podkôrovými kontúziami, contre-coup ložiskami, subarachnoideálnym a intraparenchýmovým krvácaním, léziou corpus callosum, bazálnych ganglií a mozgového kmeňa;

— zmeny, ktoré druhotne vznikajú ako reak-

cia mozgovej tkane na úraz (v prvom rade cirkulačné, mozgový edém) a

— zmeny, ktoré event. hneď po úraze, ale i neskoršie komplikujú pôvodný úrazový dej.

K tomu treba pridať do úvahy aj

— zmeny, ktoré tu boli ešte pred úrazom (rôzne interné a nervové choroby, akútna intoxikácia atď.) a

— zmeny, ktoré v organizme prebiehajú v rámci jeho adaptačných mechanizmov alebo ktoré napokon vyvolávame našimi zásahmi v snahe napomáhať mu zvládnuť úrazovú záťaž.

Určiť podiel jednotlivých faktorov na poúrazovom stave je niekedy dosť obtiažné, a preto tiež diagnóza mozgovej komócie alebo kontúzie je spočiatku väčšinou globálna. Hlavným problémom je tu intrakraniálna hypertenzia a jej narastanie. Zvýšený vnútrolebečný tlak je zvyčajne podmienený ložiskovým alebo difúznym edémom, ktorý vzniká v dôsledku nielen priameho poranenia mozgu, ale i respiračných, obehových a metabolických porúch. Okrem to-

ho sú to extracerebrálne, vzácnejšie intracerebrálne hematómy a hydrómy. Tieto expanzívne sa chovajúce stavy by viedli, pravda, v ďalšom období rôzne rýchle k tentoriálnej, neskoršie k okcipitálnej herniácii, a tak nakoniec k smrti raneného zo zástavy dýchania a krvného obehu.

V liečebnej praxi vychádzame z predpokladu, že konzervatívne a chirurgicky zatiaľ nedokážeme nič zmeniť na priamom poranení mozgových štruktúr, ale vhodne volenými, z etiopatogenetického hľadiska upresnenými opatreniami sa dajú priaznivo ovplyvniť druhotné poúrazové reakcie a komplikácie, z ktorých niektoré ohrozujú život zraneného dokonca viac ako pôvodná mozgová trauma. Znamená to, že s liečbou sa musí začať čo najskôr, najlepšie by bolo už na mieste nehody.

Cieľom nášho terapeutického úsilia je:

- zabezpečiť základné životné funkcie,
- tlmíť psychomotorický nekľud,
- stabilizovať vnútorné prostredie,
- bojovať proti mozgovému edému a zabrániť sekundárnej infekcii,
- likvidovať intrakraniálne a extrakraniálne komplikácie,
- rehabilitovať raneného po stránke somatickej a psychickej, neskôr aj pracovnej a spoločenskej.

Preto ako postupujeme pri liečení akútnych kranio-cerebrálnych traumatikov?

Liečebný postup si môžeme časovo rozdeliť na dve fázy.

V prvej sa usilujeme zabezpečiť základné vitálne funkcie. Ide o neodkladnú pomoc ťažšie raneným do hlavy s cieľom odstrániť alebo zlepšiť poruchy dýchania a krvného obehu, tlmíť neadekvátne vegetatívne a psychické reakcie, vyrovnávať vnútorné prostredie, a tak zároveň predchádzať aj rozvoju mozgového edému.

Poruchy dýchania sú zvyčajne vyvolané buď obštrukciou dýchacích ciest (zmliaždenie nosa a krku s opuchom, ich upchatie zrazenou krvou, zvratkami a hlienom, ochabnutím faryngeálneho svalstva), alebo priamou či nepriamou léziou dýchacieho centra (kontúzia, edém, kompresia a krvácanie v oblongáte) s následnou hypoxiou mozgu. Preto je dôležité v prvom rade uvoľniť dýchacie cesty a zaistiť ich trvalú priechodnosť (včítane intubácie a tracheotómie podľa potreby), podať kvslík, pri hypoventilácii a zástave dýchania umelé dýchanie. Centrálné respiračné poruchy možno ovplyvniť zmesou Diethazin 0,5 s Dolsinom 0,1. Pri hyperkapnii a periodickom dýchaní je nutný respirátor.

Obehové poruchy sa prejavujú predovšetkým poklesom krvného tlaku, zrýchleným a slabo hmatným tepom. Treba podať Rheodextran, plazmu, poprípade krv. Digoxin 0,75 lebo Noradrenalin, a tak zvýšiť TK aspoň na 100/80 torr. Ak sú prítomné známky hemoragického šoku, musíme urýchlene pátrať aj po vnútor-

nom krvácaní (ruptúra pečene, sleziny, obličky, hemothorax pri zlomeninách rebier). Pri bradykardii s poklesom TK Atropin 0,5 mg. Pri zástave obehu masáž srdca s umelým dýchaním.

Neadekvátne vegetatívne reakcie sa manifestujú u ťažších kranio-cerebrálnych poranení predovšetkým v cirkulačnej oblasti neúmerne zvýšeným krvným tlakom. Preto používame podľa potreby stredne dlho pôsobiace ganglioplegiká, ako Thiamethon Spofa v dávke 0,10 až 0,15 mg/kg v iv. infúzii glukózy alebo Ringetrovho roztoku podľa efektu na tlak. Ináč pred dlhodobé ovplyvňovanie vegetatívnej disregulácie sú vhodné lytické zmesi, najčastejšie M 2 (DH-ergotoxin 0,0015—0,003, Promethazin 0,05, Pethidin = Dolsin 0,1).

Psychomotorický nekľud, ktorý znemožňuje ošetrovanie a sám napomáha vzniku mozgového edému, tlmíme promethazínom, ktorý šetrí cerebrálny metabolizmus a súčasne znižuje likvorový tlak. Podáva sa ako Promethazin (Prothazin VEB Arzneimittelwerk) 0,05 im. alebo v sorbitovej 40% infúzii 100 ml. alebo v kombinovanej im. injekcii Phenobarbital 0,2. Promethazin 0,05 a Pethidin (Dolsin Spofa) 0,1, najmä ak je nekľud spojený s hyperventiláciou. Účinné sú i prerušované krátke inhalácie kyslíka (tzv. kyslíkové sprchy). Ak tieto opatrenia nepomôžu, je vhodná krátkodobá narkóza Epontolom (Bayer), a keď je ranený intubovaný, možno ho skľudniť Thiopentalom 2,5 % iv., poprípade myorelaxanciami s riadeným dýchaním. Doporučuje sa aj Chloralhydrát alebo Paraldehyd rektálne.

Vyrovnávať vnútorné prostredie korekciou jeho porúch podľa laboratórnych výsledkov je možné až neskoršie, a preto na začiatku sa staráme hlavne o dostatočný prívod tekutín (5 až 10% roztok glukózy, F 1/2), podáme plazmu alebo ľudský albumín (i kvôli edému), C, K vitamín a vápnik.

V druhej fáze pristupujeme hneď ku komplexnému vyšetreniu a ošetrovaniu zraneného. Snažíme sa pritom:

- a) stanoviť rozsah a závažnosť mozgového poranenia,
- b) odhaliť, resp. vylúčiť prípadné komplikácie alebo pridružené poranenia,
- c) upresniť potrebné liečebné a preventívne opatrenia,
- d) odhadnúť pravdepodobný ďalší priebeh a prognózu.

Rozsah a závažnosť mozgovej traumy môžeme spočiatku stanoviť väčšinou len predbežne, a to:

- podľa poruchy vedomia, predovšetkým hodnotíme jej dĺžku, charakter a priebeh, včítane psychickej alterácie,
- podľa vegetatívnych funkcií, v prvom rade sledujeme dych, krvný tlak, tep a teplotu,
- podľa topického nálezu a jeho vývinu a
- nakoniec aj podľa zmien vnútorného prostredia.

Z tohto hľadiska prichádzajú pri prijatí do úvahy:

1. Ranení, u ktorých práve odoznieva porucha vedomia (apatickí, ľahko somnolentní), alebo ktorí sú už pri plnom vedomí a vegetatívna aj topická symptomatológia má tendenciu ustupovať. Okrem bežnej kľudovej a sedatívnej liečby (napr. zmes Phenobarbitali 0,015, Papaverini chlor. 0,02 alebo Bellaspon drag. 3×1 až 2) budú potrebovať zvyčajne niekoľkoďňové pozorovanie kvôli možnosti neskorších komplikácií.

2. Ranení soporózní a komatózní, vegetatívne stabilizovaní, s viac alebo menej vyjadreným topickým nálezom, so sklonom sa zlepšovať. Ak sa neobjavia komplikácie, bude u nich potrebné okrem kľudovej, sedatívnej, protiedémovej, resp. preventívne antibiotickej liečby tiež sústavné sledovanie.

3. Ranení v bezvedomí s vegetatívnou disreguláciou, s cirkulačne respiračnými poruchami a zvyčajne s rôznym topickým nálezom. Títo potrebujú intenzívnu starostlivosť po všetkých stránkach včítane priebežného diagnostického upresňovania.

4. Umierajúci v hlbokom bezvedomí s terminálnymi poruchami dýchania (Cheyne-Stokes, gasping) a obehu (rýchly, zle hmatný až nehmatný tep, prakticky nemerateľný tlak), resp. už so zástavou dýchania alebo v štádiu tzv. čiastočnej (klinickej) smrti. V každom prípade sa musíme pokúsiť o ich reanimáciu, najmä ak predpokladáme, že vlastné poranenie CNS nebude asi tak rozsiahle, alebo ku klinickej smrti došlo reflexne, pretože je aj známe, že nakoniec sa môže obnoviť nielen krvný obeh a dýchanie, ale i vedomie.

Odhalit alebo vylúčiť intrakraniálne a extrakraniálne komplikácie patrí k veľmi dôležitej úlohe komplexného vyšetrenia. V prvých hodinách a dňoch po kranioencebrálnom poranení ide okrem už uvádzaného mozgového edému predovšetkým o extradurálne a subdurálne hematómy, hydrómy, vzácnejšie o intraparenchýmový hematóm, o subarachnoideálne a kombinované formy krvácania, o expanzívne sa chovajúcu postkontúznú maláciu, o zlomeninu lebečnej klenby (hlavne impresívnu) a bázy s druhotnými lokálnymi a celkovými následkami. Napokon to môže byť symptomatická alebo hnisavá meningitída, prípadne subdurálny empyém, hydróm, likvorea, pneumocefália, moková hypotenzia, primárna likvorová hypertenzia s leptomeningeálnym hydrocephalom alebo hydrocephaliou, vzácnejšie trombózy žilných splavov, pri združených poraneniach krvácanie z vnútorných orgánov a tuková embolizácia. K upresneniu jednotlivých komplikácií — ak to situácia dovoľuje — poslúžia nám pomocné vyšetrovacie metódy.

Natívny snímok lebky odhalí okrem fraktúr i pneumocefáliu, rtg krčnej chrbtice súčasne priame i nepriame traumatické lézie v tejto oblasti. Echoencefalografia ukáže presun stred-

ného echa pri hemisferálnej kompresii hematómom, event. pri expanzii. Karotická angiografia presnejšie určí jej charakter. Možno pri nej nájsť uzáver a. carotis int. na krku, niekedy aj obliteráciu intrakraniálnych venózných ciest. Elektroencefalografia vykáže zníženie bioelektrickej aktivity nad postihnutou hemisférou či jej spomalenie nad ložiskom. Vyšetrenie moku odliší subarachnoideálne krvácanie od zápalovej reakcie CNS, tenzimetricky pritom oddiferencujeme prípadnú likvorovú hypotenziu. Sledovanie respirácie, cirkulácie, priebežná laboratórna kontrola acidobázickej rovnováhy, metabolizmu, krvného obrazu, hematokritu a zhodnotenie ďalších traumatických zmien (najmä pri polytraumatizme) stanoví podiel týchto faktorov v celkovom klinickom obraze. Podrobnejšie sme sa zaoberali touto problematikou v našej predchádzajúcej práci s príslušnou kazuistikou.

Pri upresňovaní liečebného plánu musíme na základe diagnózy rozhodnúť, či je v danom prípade nutná operatívna alebo len konzervatívna liečba.

Chirurgický výkon indikujeme v tomto štádiu mozgovej traumy:

- u všetkých ranených s extradurálnym, subdurálnym a intraparenchýmovým hematómom, hydrómom, hydrómom a subdurálnym empyémom,

- u expanzívne sa chovajúcej postkontúznej malácie s hrozivo narastajúcimi známkami vnútrolebečnej hypertenzie, event. pri difúznom edéme mozgu s odsatím malatickej tkane,

- u impresívnej fraktúry lebečnej klenby s ložiskovými príznakmi, ale i bez nich,

- relatívne, pri poúrazovej trombóze a. carotis int. na krku,

- z diagnostických dôvodov (probatórna trepanopunkcia), keď nie je možné previesť podrobnejšie vyšetrenie pre urgentnú situáciu, najmä ak máme podozrenie na extradurálny a subdurálny hematóm.

U ostatných postupujeme konzervatívne podľa charakteru, závažnosti a dynamiky poúrazového stavu. Zatiaľ čo u ľahších ranených vyšetíme s kľudovou a sedatívne analgetickou liečbou, vyžadujú ťažšie poranenia lebky a mozgu komplexnú intenzívnu starostlivosť, ktorá zahŕňa okrem už spomínanej priebežnej úpravy respirácie, cirkulácie a neúmerných vegetatívnych reakcií:

- boj proti mozgovému edému,
- stabilizáciu vnútorného prostredia (včítane liečebne upravenej výživy),
- ovplyvnenie narušenej termoregulácie,
- preventívne a liečebné opatrenia proti infekcii,
- zvládnutie a prevenciu kŕčových stavov,
- zníženie nebezpečenstva opakovaného vnútrolebečného krvácania,
- rehabilitáciu po stránke somatickej i psychickej,

— prevenciu komplikácií zo strany vnútorných orgánov.

Proti mozgovému edému bojujeme kombinovanou osmoonkoterapiou. Začíname najskôr dextranom (Rheodextran, Rheodextran v roztoku glukózy Spofa — počiatočná dávka 300 až 500 ml iv. maximálne 20 ml na kg a deň) a ľudským albumínom (Albumin ľudský Sevac, 20% roztok), nakoľko tieto látky predovšetkým znižujú intersticiálny edém (dôležité, ak nemáme ešte vylúčený vnútrolebečný hematóm) a navyše zlepšujú obehové pomery a kapilárne prekrvenie. Potom podľa stavu a potreby pokračujeme zvyčajne manitolom (Manit Spofa 10—20% roztok v celkovej dávke 50 až 250 g iv.) alebo sorbitom (Sorbit Spofa 40% roztok u dospelých asi 250 ml v priebehu 35 min.), po vylúčení intrakraniálneho krvácania ureou (Urea Spofa, 40% v iv. infúzii, priemerná dávka 500 až 1000 mg na kg, 60 až 120 kvapiek za min.), i keď podľa Quandta sa od nej upúšťa pre tzv. rebound-efekt, pri kontrolovanom prívode tekutín a sledovanej diuréze furosemidom (Furosemid Spofa, Lasix Hoechst 20 mg iv., účinok trvá asi 4 hodiny, per os 40 až 80 mg, opatrne pri značnom potení pre nekontrolovateľné straty vody) a glukokortikoidmi (Hydrocortison solubile Spofa 100 mg v iv. infúzii, Dexamethazon 0,5 mg Spofa v priemernej dávke 3×1 dražé) až do vyjasnenia vedomia a zlepšenia EEG nálezu. Osmoonkoterapia vyžaduje sledovať metabolizmus vody a minerálov (K, Na, Ca) a N urey.

Stabilizácia vnútorného prostredia znamená vyrovnanie bilancie vody, minerálov a proteínov a korekciu acidobázickej rovnováhy, v našom prípade hlavne úpravu respiračnej acidózy a alkalózy. Prakticky ide v prvom rade o kontrolovaný prívod tekutín v patričnom množstve (10% glukóza s kryštalickým inzulinom) a minerálov (Ringerov roztok), pri úniku plazmy do tkane (hodnotíme podľa pomeru hematokritu a plazmakritu) transfúziou plazmy a ľudského albumínu. S výživou raneného začíname pokiaľ možno už druhý deň. Strava má byť bohatá na cukry a bielkoviny, chudá na tuk, zhruba asi 2600 Kal (napr. 1½ l mlieka 1000 Kal, 150 g hroznového cukru 600 Kal, 3 vajcia 210 Kal, 75 g tuku 550 Kal, paradajkový pretlak, marhuľový kompot). Výživnú zmes podávame každé 2 hodiny v množstve maximálne 250 ml sondou, vzhľadom k oblenenej peristaltike pridávame tráviace fermenty (Orenzym, Pancreolan, Pepsin-Pancreolan). Vcelku sa snažíme ovplyvniť metabolizmus raneného v anabolickom zmysle, navyše teda Superanabolon Spofa inj., Demalon, Stenolon Spofa drag.), ďalej vitamíny B a C. Ak je nutná parenterálna výživa, je u nás k dispozícii Nutramin Spofa (4—6—8% roztok zmesi esenciálnych a asistujúcich aminokyselín, obsahujúci 10 % sorbitolu a elektrolyty) a Stabilný roztok plazmatických bielkovín Sevac. Z cudzích preparátov je to Aminofusin (Pfrimmer), Ami-

nosol (Vitrum), nemecký Alvesin, Intralipid (Vitrum), Infonutrol (Pfrimmer), Lipofundin S 10 (Braun-Melsungen).

K respiračnej acidóze dochádza u kraniocebrálnych traumatikov všade tam, kde je znížená schopnosť vylúčiť ventiláciou potrebné množstvo CO₂; pri lokálnom poškodení alebo útlmu dýchacieho centra, pri obštrukcii dýchacích ciest, pri stlačení hrudníka a pod. Preto je dôležité zaistiť trvalú priechodnosť dýchacích ciest a adekvátnu ventiláciu (i respirátorom), medikamentózne hydrouhličitan sodný (Sol. natrii hydrocarbonici molaris) alebo tris-hydroxymethyl-aminomethan (0,3 M THAM 3,6 %). Respiračná alkalóza z hyperventilácie vzniká najčastejšie pri usilovnom zrýchlenom dýchaní, pri psychomotorickom neklude a pri horúčke. Našou snahou potom je spomaliť tachypnoe, skľudniť raneného, znížiť teplotu, prevádzať protiedémovú liečbu a zavodňovať Ringerovým roztokom s CaCl₂, KCl a NaCl. V obidvoch prípadoch samozrejme s priebežnou laboratórnou kontrolou acidobázickej rovnováhy. V podrobnostiach odkazujeme na príslušné kapitoly v knihe Nejedlý: Vnitřní prostředí, klinická biochemie a praxe.

Pri poruchách termoregulácie podávame antipyretiká a raneného fyzikálne ochladzujeme, ak ide o centrálnu podmienenú horúčku. Centrálna hypertermia a tak isto hypotermia je prognosticky zlým znamením. Pri horúčnatých stavoch zo sekundárnych príčin postupujeme podľa ich druhu, ako je o tom priebežne reč.

Opatrenia proti infekcii robíme nasledovne:

a) Všeobecne pri ťažších úrazoch podávame preventívne širokospektrálne antibiotiká, zvyčajne tetracyklín (Tetracyklin Spofa v infúzii 2krát denne v celkovej dávke 1 g alebo im. 2krát až 4krát 100 mg, celkom 200 až 400 mg) a pokiaľ možno prechádzame čo najskôr na perorálnu aplikáciu.

Zvlášť je to nutné u nazálnej likvorey, ktorá sa často prejaví hneď po úraze a kde je veľké nebezpečenstvo vzostupnej infekcie z prínosových dutín s následnou meningitídou. Preto okrem aseptického ošetrovania miesta výtoku (ovšem bez tamponovania) dávame skôr chloramfenikol v plnej dávke (Chloramfenikol Spofa 100 až 200 mg na kg a deň v 6 až 12hodinových intervaloch iv. alebo v infúzii).

b) U symptomatickej meningitídy z dráždenia mozgomiechových blán erytrocytmi, plazmou a tkaňovými rozpadovými produktami prevádzame lumbálnu punkciu (už po nej by malo nastať podstatné zlepšenie) a podáme penicilín v strednej dávke (Penicilin G 5 až 10 mil. jednotiek denne alebo Prokain penicilin G 1,5 mil. jednotiek po 5 dní, po ústupe príznakov postupne vysadíme).

c) U hnisavej meningitídy, resp. meningoencefalitídy nasadíme prvé 4 až 5 dní v iv. infúzii trojkombináciu: Penicilin G (50 000 až 1 milión jednotiek na kg a deň v 6 až 12hodinovom intervale), chloramfenikol (Chloramfeni-

kol Spofa 100 až 200 mg na kg a deň) a sulfonamidy (Sulfadimidin Spofa 4 až 6 g, Sulfasol Pliva 6 až 8 g), alebo dvojkombináciu: ampicilín (Ampicilinum Spofa 150 až 400 mg na kg a deň v iv. infúzii každé 4 až 6 hodín) a sulfonamidy v uvedenej dávke. Dĺžku antibiotickej liečby a ďalšie dávkovanie určujeme potom podľa celkového stavu, ústupu teploty a nálezu v moku (redukcia pleiocytózy, ústup granulocytov). Prvú lumbálnu punkciu robíme samozrejme čo najskôr, vypúšťame pomaly 10 až 20 ml likvoru (náhle vypustenie väčšieho množstva môže viesť k zhoršeniu stavu, hlavne vedomia), opakujeme ju tretí, ak je to nutné, niekedy ešte 6. deň. Častejšie LP nie sú vždy potrebné a môžu mať aj negatívny vplyv na plexus chorioideus (hypersekrécia, hyperlikvorea a hydrocefália). Tak isto sa dnes upúšťa od tzv. vyčistenia subarachnoideálneho priestoru veľkými punkciami, ale napriek tomu pri masívnom náleze kokov v nátere sú vhodné kvôli zníženiu ich toxického pôsobenia na CNS. Nutné dostatočné zavodňovanie (sulfonamidy) a sledovanie hladiny a odpadu minerálov. Liečbu dopĺňame Digoxinom a vitamínmi B, C. Podávanie glukokortikoidov je relatívne indikované, ale napr. u ťažších meningo- a pneumokokových infekcií je na mieste pre nebezpečenstvo akútneho zlyhanie nadobličiek (Waterhouse-Friderichsenov syndróm), zvyčajne v infúzii Hydrocortison solubile Spofa 100 mg, alebo aspoň už dávnejšie používaný mineralokortikoid Decorton Spofa 10 mg im.

d) U poúrazových nezápaloých i zápalových uzáverov intrakraniálnych venózných ciest (flebotrombózy a tromboflebitídy splavov) postupuje sa ako pri hnisavých meningitídach. Niektorí (Sayk) aplikujú okrem antibiotickej a onkoosmotической liečby (včítane likvidácie prípadného primárneho hnisavého ložiska) aj antikoagulancia (heparin, ethylbiskumacetát — Pelentan Spofa), alebo fibrinolytiká (streptokináza). Je to však stále ešte diskutabilné (7) a absolútne kontraindikované pri akýchkoľvek známkach krvácania do likvorových priestorov.

Kľúčové stavy sa snažíme zvládnuť diazepamom (Faustan VEB Arzneimittelwerk 0,01 až 0,1 pomaly v iv. infúzii 5% glukózy 300 ml), Levopromazínom (Levopromazin Spofa 3krát 25 až 50 mg, Tisercin Egypt 25 mg im.), Somnylom Spofa iv. pomaly jednu ampulku. Sayk uvádza dobré výsledky s chlormethiazolom (Distraneurin VEB Arzneimittelwerk 0,8% roztok 10 až 100 ml pomaly iv. počas 5 až 10 minút, až vymiznú kŕče), najmä ak ide súčasne o alkoholickú intoxikáciu. Pri status epilepticus robíme lumbálnu punkciu s insuláciou vzduchu. Stále sa ešte doporučuje Paraldehyd alebo Chloralhydrát. Súčasne prevádzame protiedémovú liečbu. Po ukladnutí chorého ordinujeme fenobarbital (Phenobarbital Spofa 0,2 im. 3krát denne i za cenu predávkovania). Neskoršie pravidelné EEG sledovanie a podľa po-

treby i preventívne podávanie antiepileptík po dobu 1 až 2 rokov.

Pri subarachnoideálnom krvácaní sa má po lumbálnej punkcii celkový stav zlepšiť, pravda, ak nejde súčasne o subdurálny alebo extradurálny hematóm, prípadne inú komplikáciu. Pretože chceme predísť jeho recidíve, podávame okrem hypertonických roztokov a antibiotík tiež hemostyptiká, i keď ich výsledný efekt je dosť problematický. Používame k tomu kyselinu epsilon — aminokapronovú EACA (EAC Berlin — Chemie) v dávke 0,1 na kg každé 4 hodiny iv. alebo 6 až 10 g per os na deň, maximálne 20 g, kyselinu paraaminomethylbenzovú (PAMBA Gerned 50 mg in amp. v dávke 50 až 100 mg iv. alebo 100 mg im., účinok trvá 3 až 4 hodiny) a ethamsylát (Dicynone Mo Lab. Švajc., 1 amp. každé 4 až 6 hodín im.).

Rehabilitácia kraniocerebrálnych traumatikov je veľmi dôležitá, najmä u tých, čo boli dlhšiu dobu v bezvedomí. Spočíva predovšetkým v nácviku základných životných úkonov, ako je správne dýchanie, príjem potravy (žuvanie a prehltovanie), kontrola močenia a stolice s pravidelným vyprazdňovaním, neskoršie cvičenie postoja a chôdze. Kedy má zranený opustiť lôžko, určujeme podľa výsledku Schellongovho testu. Náprava porúch symbolických funkcií, v prvom rade reči, je zložitá a náročná, ale nie tak bezúspešná (Matulay). Komplexná rehabilitácia psychoterapeuticky priaznivo ovplyvňuje celkový stav chorého a dáva mu nádej na uzdravenie.

Z vnútorných komplikácií treba myslieť u všetkých ťažšie ranených s dlhšie trvajúcim bezvedomím na možnosť neuroparalytického ileu medzi 4. a 6. dňom. Doporučuje sa vysoký nálev fyziologického roztoku 50 až 100 ml, rektálna rúrka, medikamentózne neostigmín (Prostigmin Spofa), carbachol (Carbacholum chloratum ČsL 3 0,0002 sc., nemecký Doryl, Jestryl). Preventívnym podávaním antibiotík, správnu respiráciou, dychovými cvičeniami včítane sterilného ošetrovania tracheostomy predchádzame pľúcny zápalový komplikáciám. V rámci prevencie tromboflebitíd, resp. flebotrombózy s nebezpečenstvom pľúcnej embolizácie je to už uvádzaná starostlivosť o vodné a elektrolytové hospodárstvo, profylaxia infekcie, správne polohovanie, masáže končatín, pasívne a aktívne cvičenia atď. Predchádzať tukovej embolizácii možno správnym ošetrením zlomenín, prokainom, Trasylolom (Bayer), Lipostabilom (Fy Nattermann), Heparinom Spofa, CaCl₂ a vitamínom C.

Odhadnúť ďalší priebeh mozgového poranenia môžeme v prvých hodinách a dňoch tiež len približne. Zvyčajne býva: a) regredientný (event. s reziduami), b) progredientný v dôsledku intrakraniálnych a extrakraniálnych komplikácií, c) smrteľný pre závažnosť prvotného mozgového úrazu, resp. pre nezvládnuteľné komplikácie.

Z prognostického hľadiska uvažujeme asi takto:

1. U ranených, kde bezvedomie trvalo krátko, maximálne pol hodiny, sťažujú si na bolesť hlavy, závraty a celkovú slabosť, nachádzame u nich len ľahkú vegetatívnu symptomatológiu (nevoľnosť, nauzeu a vegetatívnu labilitu) a vylúčili sa komplikácie, resp. zatiaľ sa neprejavili, možno očakávať, že pri kľudovej a sedatívnej liečbe sa ich stav upraví počas 5 až 7 dní. U niektorých môže dôjsť ešte okolo 4. dňa k prechodnému zhoršeniu. Vysvetľujeme si to tým, že poúrazový edém mozgu dosahuje v túto dobu svojho vrcholu (Quandt). Tzv. postkomotné obťaženie by mali v priebehu 2 až 4 mesiacov odoznieť, ak nie sú udržiavané účelovými alebo rentovými tendenciami, poprípade iatrogenizáciou.

2. U ranených, kde bezvedomie trvalo maximálne 24 hodín, predpokladáme, že ak sa nepridružia komplikácie, bude sa ich stav po stránke psychickej, vegetatívnej i topickej do 3 týždňov stabilizovať a potom postupne zlepšovať. Ovšem podľa štatistík asi $\frac{1}{5}$ z nich máva trvalé následky.

3. U ranených s bezvedomím dlhším ako 24 hodín je prognóza neistá, nakoľko a priori pôjde o ťažšie poranenie mozgu a hrozí tu nebezpečenstvo komplikácií. Vďaka intenzívnej starostlivosti je možné ich udržať nielen pri živote, ale dokonca u nich obnoviť aj narušené nervové funkcie, samozrejme v rôznom rozsahu a kvalite. Ak došlo k ťažkej hemisferálnej alebo bulbárnej lézii, dá sa u niektorých očakávať vývin tzv. apalického syndrómu, ktorý vídava tiež pri iných cerebrálnych ochoreniach (intoxikácie, infekcie, pri krvácaní a pod.).

Poúrazový apalický syndróm sa začína podľa Gerstenbranda už ako akútny syndróm stredného mozgu a predĺženej miechy (napr. z kónusových stavov temporálnych a okcipitálnych). Ak nenastane v tomto období smrť, rozvíja sa najskôr jeho prechodný obraz, ktorý rozdeľujeme: 1. na štádium tzv. coma prolongé (kóma s chýbajúcimi spontánnymi vystieravými kŕčmi, chýbanie reakcie na optické a akustické podráždenia, event. spontánne žuvacie pohyby, hyperreflexia), 2. na štádium tzv. parasomnie (spánku podobný stav, obranné pohyby na bolestivé podráždenia, žuvacie automatizmy, tonické úchopové reflexy) a 3. na štádium akinetického mutizmu (občasné otvorenie očí bez fixácie pohľadu, protrahované spánkové stavy, HK vo flexii, DK v extenzii, nápadné spomalenie pohybov, taktilné orálne mechanizmy). Napokon plne vyvinutý obraz apalického syndrómu je charakterizovaný: poruchami vedomia typu coma vigil, narušením normálneho spánkového rytmu, globálnymi obrannými pohybovými reakciami na bolesť (predĺžená latencia na bolesť, chýbanie emocionálnych odpovedí), úchylným držaním končatín (podobne ako u novorodencov), prítomnosťou polohových reflexov, primitívnymi motorickými reakciami (úchop, sanie, žuvanie), značnou vegetatívnou labilitou, sfinkterovými poruchami a pyramídovou a extrapyramídovou symptomatológiou.

Popísaný apalický syndróm môže byť dočasný a údajne úplne reverzibilný, ale zvyčajne predsa ostávajú určité reziduálne psychické a neurologické defekty a nemocný vyžaduje spravidla trvale pomoc druhej osoby.

4. U ranených, ktorí sa síce na začiatku zlepšili, resp. stabilizovali, ale u ktorých sa neskôr objavili komplikácie, najmä s príznakmi vnútrolebečnej hypertenzie, je predpoveď dosť neurčitá. Relatívne dobrá prognóza je tam, kde rozpoznanie komplikácií bolo urobené včas a hneď sa začalo s patričnou liečbou. Tak napr. u extradurálnych hematémov vidíme zlepšenie celkového stavu už po ich vypustení, ale nemožno to povedať o akútnych subdurálnych hematémoch. Horšie je, keď k operácii sa pristúpilo neskoro, t. j. v období kmeňového útlaťku s dekompenzáciou vitálnych funkcií alebo keď sa vyvinie pooperačný reaktívny edém predtým komprimovanej hemisféry, prípadne krvácanie recidivuje; ďalej u kombinovaných komplikácií, kde sa jednotlivé faktory sumujú (napr. krvácanie a infekcia), u poúrazových hnisavých meningitíd, v prvom rade meningokokových, s nebezpečenstvom vazomotorického kolapsu a pod.

5. U ranených v bezvedomí so zlyhávajúcim dýchaním a obehom, so zástavou dýchania alebo už v štádiu čiastočnej smrti sa môže súčasnými reanimačnými metódami a intenzívnou starostlivosťou podariť udržať, resp. obnoviť obeh i dýchanie a dokonca aj vedomie, ovšem za predpokladu, že primárne poranenie CNS nebolo smrteľné. Ak sa po zástave obehu a dýchania obnovila len srdcová činnosť, dostávame sa do veľmi komplikovanej situácie, nakoľko máme pred sebou chorého s klinickým obrazom označovaným ako coma dépassé (status deanimatus). Ranený je v hlbokom bezvedomí bez akejkoľvek reakcie a reflexov, s nereagujúcimi maximálne mydriatickými zrenicami, s celkovou atóniou, poikilotermiou, na automatickom dýchaní pri relatívne uchovanom krvnom obeh. Mozog už podlieha „intravitálnej“ autolýze, ktorá sa nijako neodlišuje od postmortálnej. To znamená, že ide o mozgovú smrť a zranený je prakticky mŕtv, i keď sa zatiaľ udržuje srdcová činnosť. K prerušeniu umelého dýchania pristupujeme v takomto prípade až po kolektívnom uvážení, ak sa najmenej do 24 hodín neobnoví spontánne dýchanie a krvný tlak aj napriek permanentnému podávaniu vazopresorických látok postupne klesá, až je nemerateľný a tep nehmatný. V literatúre sa navyše diskutuje ešte otázka EEG ticha a doporučuje sa opakované karotická angiografia alebo panangiografia ako spoľahlivý dôkaz zástavy mozgovej cirkulácie a tým aj mozgovej smrti. Žiaľ toto sa dá v našich podmienkach väčšinou ťažko previesť. Ak by sa predsa obnovilo dýchanie a snáď aj elementárna reflexná činnosť (prehltovací reflex), i tak je prognóza zlá, nakoľko zranený ostane trvale dekortikovaný a skôr či neskôr zomiera.

Liečenie kraniocerebrálnych traumatikov (predovšetkým s ťažkými formami poranenia a závažnými komplikáciami) je veľmi náročné a bezpodmienečne vyžaduje zodpovednú tímovú spoluprácu chirurga, neurológa, anesteziológa a biochemika pri vysoko kvalifikovanej a dokonale prevádzkanej ošetrovateľskej starostlivosti. Umiestnenie ranených na anesteziologicko-resuscitačných oddeleniach alebo jednotkách intenzívnej starostlivosti so stálym ich klinickým sledovaním, s priebežnou registráciou vitálnych hodnôt a kontrolou vnútorného prostredia je už dnes *conditio sine qua non*. Perspektívne sa bude podľa zahraničných skúseností aj u nás presadzovať požiadavka, aby boli prijímaní prevažne na neurochirurgické pracoviská. Podrobným štúdiom zatvorených úrazov hlavy, vylepšením organizácie poskytovania prvej a odbornej pomoci, počínajúc už na mieste nehody cez transport do nemocnice, urýchlením včasnej a kvalitnej diagnostiky a sústavnou etiopatogenetickou liečbou včítane dokonalého ošetrovania možno podstatne zlepšiť osud zranených nielen v špecializovaných ústavoch, ale i v teréne. Nakoniec vhodnou rehabilitáciou somaticko-psychickou, pracovnou a spoločenskou sa dá väčšinu z nich navrátiť k rodine a na pracovisko, i keď určité percento máva trvalé následky.

Súhrn

Uvedené súčasné možnosti liečby čerstvých zatvorených úrazov hlavy. Liečebný postup rozdelený na dve fázy. V prvej ide o urgentnú pomoc s cieľom odstrániť alebo zlepšiť poruchy dýchania a krvného obehu, tlmiť neadekvátne vegetatívne a psychické reakcie, vyrovnať vnútorné prostredie, a tak už predchádzať rozvoju mozgového edému. V druhej fáze potom o komplexné vyšetrenie a ošetrovanie zraneného

s úsilím predbežne stanoviť rozsah a závažnosť mozgového poranenia, odhaliť prípadné intrakraniálne a extrakraniálne komplikácie alebo pridružené poranenia, upresniť liečebné opatrenia a približne odhadnúť ďalší priebeh a pravdepodobnú prognózu. Rozobraté jednotlivé liečebné spôsoby a prognostické hľadiská so záverom, že tímovou spoluprácou a komplexnou starostlivosťou sa dá podstatne zlepšiť osud kraniocerebrálnych traumatikov.

Literatura

1. Gerstenbrand, F.: Das traumatische apallische Syndrom. Wien, New York, Springer 1967. Cit. podľa Quandta.
2. Knobloch, J.: Obecná chirurgie. Praha, Avicenum 1973. 3. vyd.
3. Kroupa, J.: Poúrazová tuková embolie. Voj. zdrav. Listy, 40, 1971, č. 1, s. 20—29.
4. Kunc, Z.: Neurochirurgie. Praha, Avicenum 1973. 2. vyd.
5. Lenfeld, J. a spol.: Přehled farmakologie. Učební texty. Praha, Stát. ped. nakl., 1973.
6. Lukl, P. a spol.: Intenzivní péče ve vnitřním lékařství. Praha, Avicenum 1973.
7. Macek, Z. a spol.: Speciální neurologie. Praha, Avicenum 1974.
8. Matulay, K.: Vyšetřování symbolických funkcí. Vysokoškolské skriptá Univ. Komenského, Bratislava 1973.
9. Nejedlý, B.: Vnitřní prostředí, klinická biochemie a praxe, Praha, Avicenum 1974.
10. Preč, A.: K diagnostice čerstvých zatvorených úrazov hlavy. Voj. zdrav. Listy (v tlači).
11. Quandt, J., Sommer, H.: Neurologie — Grundlagen und Klinik, VEB Leipzig Thieme 1974.
12. Sayk, J. - Loebe, F. M.: Therapie neurologischer Erkrankungen. Jena, VEB Gustav Fischer 1974. 2. vyd.
13. Vladyka, V.: Konzervativní léčení úrazů centrálního nervového systému. Čs. neurol., 34 (67), 1971, č. 5, s. 269—274.