

617.51-001.4-001.5:616-083

NĚKTERÉ OTÁZKY PÉČE O NEMOCNÉ S KRANIOCEREBRÁLNÍMI TRAUMATY

Mjr. MUDr. Jaroslav ELIS, MUDr. Vlasta PROCHÁZKOVÁ, PhDr. Václava MARCINEKOVÁ
Oddělení pro nemoci nervové, Ústřední vojenská nemocnice, Praha
(náčelník: plk. MUDr. Jaroslav Janák)

Úvod

Komplexní péče o zraněné s kranIOCerebrálními traumaty (dále KCT) musí být zahájena co nejdříve po vzniku traumatu. Na včasnosti mnohdy závisí život zraněného. Víme, že ani nejerudovanější léčba nemůže odstranit primární anatomickou lézi způsobenou úrazem, proto veškerá naše snaha musí být zaměřena na prevenci sekundárních poruch, které mohou být pro zraněného daleko závažnější. Protože se jedná o poranění kvalitativně nejvyššího lidského orgánu, jehož ireverzibilní selhání odpovídá smrti celého individua, je třeba nasadit nejen veškerou lidskou sílu, ale i co možná nejdokonalejší přístrojové zabezpečení diagnostiky a léčby. Proto i celosvětový trend směřuje ke zřizování neurotraumatologických center pro tyto zraněné s bezprostřední dostupností neurochirurgické léčby. Transport zraněného na tato pracoviště by měl být co nejoptimálnější. Většina zraněných je po transportu z místa nehody, kdy jsou zabezpečovány pouze vitální funkce, hospitalizována na chirurgických odděleních nemocnic II. typu, event. na ARO těchto nemocnic. Tam ale často chybí možnosti dokonalé a rychlé diagnostiky, sledování a léčby zraněného pomocí vyškoleného a zkušeného lékařského týmu, nejsou možnosti automatického přístrojového registrování vitálních funkcí, monitorování EEG záznamu, intrakraniálního tlaku, středního arteriálního tlaku, centrálního žilního tlaku a možnosti i denní kontroly vyšetření CT, údajů nutných k zabezpečení a udržení centrálních regulačních mechanismů vnitřní homeostázy. V čele stojí od samého počátku péče o zabezpečení dostatečné mozkové perfúze kyslíkem a saturace živinami, prevence a intenzivní léčba

traumatického perilezionálního mozkového edému a snaha zabránit rozvoji difúzního traumatického edému. Tak totiž vzniká circulus vitiosus s neustálým prohlubováním energetického a kyslíkového deficitu mozkové buňky s rozvojem kritické strukturální buněčné dezintegrace končící letálně. Bohužel ani oddělení pro nemoci nervové a ARO ÚVN, kde jsou léčena všechna KCT, která nejsou již během transportu indikována pro neurochirurgický zákrok, nesplňují všechna tato kritéria péče na úrovni současných znalostí.

Metodika a materiál

Do naší sestavy jsme vybrali 7 nemocných po těžkém KCT s projevy centrální dysregulace a přechodným obrazem apalického syndromu, kteří byli hospitalizováni na ARO a nervovém oddělení ÚVN během roku 1984–1985. Jednalo se o mladé pacienty ve věku 19 až 25 let. U všech byla diagnostikována kontuze mozková převážně s vícečetnými ložisky. U 3 zraněných bylo současně intermeningeální krvácení a u 1 zraněného krvácení intracerebrální. 4 zranění byli operováni, z toho 3 již několik hodin po úrazu pro epidurální, event. subdurální hematom, a jeden až 7. poúrazový den pro expanzivně se chovající kontuzní ložisko. K výraznějšímu zlepšení klinického stavu vzápětí po operacích nedošlo, bylo nutno pokračovat v započaté intenzivní léčbě. I přes záhy nasazenou léčbu širokospektrými antibiotiky se u všech zraněných rozvinula zánětlivá komplikace — bronchopneumonie, event. uroinfekce. Tyto komplikace byly zvládnuty cílenou léčbou antibiotiky, přesto však ovlivnily celkový léčebný proces v době trvání centrální dysregulace. Průměrná doba prováděné

řízené přístrojové ventilace byla 37,6 dne. Do-
ba prováděné kortikoterapie a osmoterapie tr-
vala 2–4 týdny.

Odpovídající neurologická péče byla během
léčby na ARO zabezpečena pravidelnou konzili-
ární službou vyčleněným stálým lékařem. EEG
vyšetření bylo prováděno na nervovém odděle-
ní při zabezpečení transportu lékařem ARO a
sestrou. Neurologický konziliář byl tak spolu
s neurochirurgem, rentgenologem a internis-
tou nedílnou součástí pracovního lékařského
týmu pod vedením anesteziologa. Průměrná
doba celkové hospitalizace těchto zraněných
byla 95 dnů, z toho 65 dnů na ARO a 30 dnů
na nervovém oddělení.

U každého zraněného s obrazem centrální
dysregulace bylo provedeno vyšetření CT 4×
i více. Kontuzní ložiska projevující se obrazem
snížené denzity nebyla 1. až 2. den po úrazu
viditelná, nebyl ani výraznější obraz hypo-
denzního perilezionálního edému prstovitě za-
sahujícího do okolí. Opakovaně bylo pouze po-
tvrzeno zvětšení objemu mozku s komprimo-
vanými nebo chybějícími komorami a cister-
nami bez výraznější změny denzity mozkové
tkáně. Jednalo se tedy o kombinaci edému tká-
ně a stázy v cévním systému v důsledku vázo-
paralýzy a komprese mikrocirkulace včetně
komprese žilní. Při dalších kontrolách CT se
při účinné terapii postupně uvolňoval komo-
rový systém a současně, hlavně periventriku-
lárně, se snižovala denzita mozkové tkáně.

EEG patří stále mezi nejobjektivnější meto-
dy k zachycení stupně poškození mozkových
funkcí. Proto jsme u našich nemocných sledo-
vali jeho vývoj opakovaně. V podstatě lze říci,
že stupeň generalizace zpomalení základního
rytmu odpovídal hloubce poruchy vědomí.
U našich pacientů jsme v období řízené venti-
lace nacházeli těžké generalizované abnormity
s převládající delta aktivitou, řidčeji IDR. Lo-
žiskové projevy byly potlačeny. U všech paci-
entů před dimisí přetrvávaly EEG abnormity
odpovídající klinickému stavu. U jediného se
objevily ostré grafoelementy při HD. U tohoto
nemocného i při preventivní léčbě Sanepilem
došlo do jednoho roku po zranění k nočnímu
epileptickému generalizovanému záchvatu. Pa-
cienty naší sestavy jsme v průběhu onemocnění
vyšetřili i psychologicky a to 1–3krát. Zámě-
řili jsme se na aktuální intelektový a pamě-
ťový výkon. Použili jsme Wechslerova inteli-
genčního souboru a jeho paměťového testu.
Určitým překvapením bylo, že i poměrně vel-
ké, hlavně paměťové defekty, se během jedno-
ho roku výrazně zlepšily.

Diskuse

Patofyziologie mozkového poranění je velmi
složitá. Účastní se mnoho faktorů, které se vzá-
jemně kombinují a potencují. Jde o směs pri-
márních a sekundárních změn, organických a
funkčních lézí. Primární traumatické léze, kte-

ré vznikají během úrazového děje, vyvolávají
změny centrálních nervových regulací a ná-
sledně jsou příčinou organických sekundárních
změn. K těmto dochází jednak v oblasti vlast-
ního poranění, jednak v oblastech vzdálených
s následnou celkovou generalizací. K jejich
rozvoji dochází během několika hodin nebo až
dnů po úrazu. V popředí stojí lokální, ale i ge-
neralizované poruchy prokrvení a léze arte-
riální, kapilární i žilní za vzniku malacie nebo
hemoragie a rozvoj perilezionálního, event.
difúzního mozkového edému. Oba děje vedou
společně k vzestupu intrakraniálního tlaku,
rozvoji centrálního syndromu kraniokaudální-
ho, progresu s centrální méně často unikální
transtentoriální hernií a následnou lézí kme-
novou, resp. diencefalomesencefalickou. Posti-
žení hlubokých hemisferálních struktur — cor-
pus callosum, bazálních ganglií a struktur
kmenových má rozhodující význam pro další
osud zraněného.

Po celou dobu trvání centrální dysregulace
vyžaduje stav zraněného péči poskytovanou
ARO s řízenou hyperventilací a možností na-
stavení odpovídajících ventilačních programů
na počáteční pO_2 120–130 torrů a pCO_2 27 až
33 torrů, medikací masívními dávkami kortizo-
noidů v i. v. podání, radikální osmoterapii ma-
nitolem, albuminem, reodextranem a furosemi-
dem, účinné tlumení motorického neklidu ke
snížení energetické potřeby mozkové buňky
centrální myorelaxací, neuroleptanalgezií,
event. barbituráty. Dále odpovídající parente-
rální a následnou sondovou výživu se zabezpe-
čením denního příjmu 12 500 kJ, 60–80 mg bíl-
kovin, minerálů a vitamínů. Nedílnou součástí
léčby musí být intenzivní rehabilitace prová-
děná zkušenou rehabilitační pracovníci, ale
i ostatním ošetřujícím personálem. Úroveň ra-
cionální léčby je limitována rovněž možnostmi
kontinuálního hodnocení mozkové cirkulace a
intrakraniálního tlaku. Krevní perfúzi není
možno samostatně zlepšit zvýšením krevního
tlaku, což odpovídá současným znalostem o pa-
tofyzilogii KCT. Monitorování intrakraniální-
ho tlaku s možností hodnocení výšky amplitu-
dy, jeho oscilací a sledování frekvenčního
spektra jeho oscilací je při současném stavu
léčby KCT nedílnou součástí celkové péče
o zraněného.

K intenzivní péči o pacienta s KCT patří i po-
dle našich zkušeností opakovaná vyšetření moz-
ku CT, která nám dávají obraz o vývoji poúra-
zových lézí. Bezprostředně po úrazu nemusí
být prokazatelná ani kontuzní ložiska zvýšené
denzity, a to v případě, že dojde k pozdnímu
prokrvácení ložiska mechanismem per diape-
desim obdobně jako u ischemických lézí s ob-
razem červené malacie. Dle současných zna-
lostí patofyziologie KCT včetně rozvoje mozko-
vého edému vyplývá dle našeho názoru oprávně-
nost podání obdobné medikamentózní léčby
jako u ischemických mozkových lézí. Rovněž
dynamika rozvoje obrazu na CT u KCT a ische-

mických lézí tento názor podporuje. Prosazujeme proto užití preparátu Aminophyllinu a Pentoxifyllinu již v akutním stadiu léčby KCT.

V EEG vyšetření nám přinášel velmi cennou informaci efekt stimulace ať již somatosensorické, nebo akustické. Po těchto stimulech se u našich pacientů v souladu s literaturou objevovaly vysokovoltážní delta výboje trvající několik sekund. Tato odpověď může však přetrvávat i několik minut a bývá považována za přehnaný typ K komplexu. Jinou reakcí může být redukce amplitudy tzv. blokujiící odpověď, kterou jsme pozorovali pouze jedenkrát.

Závěr

Náš soubor pacientů měl řadu příznivých faktorů. Šlo o pacienty mladé do 25 let, většina z nich se dostala včas na ARO se zabezpečením odpovídající péče včetně řízené ventilace, byla dle potřeby ošetřena neurochirurgem, opakovaně sledována na CT, EEG i psychologem, což pomáhalo racionální léčbě. Lékařská, ošetrovatelská i rehabilitační péče o tyto pacienty byla velmi náročná a nákladná. Její výsledky jsou ale radostné, jeden z našich pacientů již pracuje a další 4 z nich bude možno do pracovního procesu co nejdříve zařadit. Domníváme se, že naděje nemocného na skutečně dobré přežití KCT je závislá na kvalitě prehospitální péče, komplexní péče na ARO s následnou kvalitní rehabilitací.

Kasuistika

21letý voják základní služby B. P. č. 4196/84 s těžkým KCT hospitalizovaný na ARO a oddělení pro nemoci nervové ÚVN.

Dne 9. 4. 1984 v nočních hodinách byl sražen vlakem. V 03.15 h přijat na RES ARO ÚVN. Transport z místa nehody byl proveden vozem RZP v doprovodu anesteziologa a velmi dobře zajištěn. Zraněný byl zaintubován, relaxován a řízeně ventilován Spiretou 40% kyslíkem. Zaveden močový katétr, kanylována periferní žíla, zahájena osmoterapie, kardiopulmonálně a oběhově stabilizován. Pro výskyt komorových extrasystol podáván Mesocain. Při přijetí do ÚVN provedeno ihned vyšetření mozku CT a příslušná konziliární vyšetření, diagnostikováno: impresivní fraktura kalvy temporoparietálně vlevo, fraktura spodiny lebeční a zygomaticomaxilárního komplexu oboustranně, kontuze mozková, subdurální a epidurální hematoma temporálně vlevo, mozkový edém, kontuze hrudníku bez zlomenin žeber s obrazem kontuzní plíce vlevo. Za 3 hodiny po přijetí opeřován na neurochirurgické klinice ÚVN. Provedena revize impresivní fraktury s odstraněním úlomků, odsátí epidurálního a subdurálního hematomu a dilacerovaného mozku. Pokračováno v řízené ventilaci ventilátorem ODA E, zahájena masivní protiedémová terapie Dexa-

zonem, Manitolem, Reparilem a Furosemidem, relaxován a tlumen pro interferenci dechu s přístrojem. Třetí poúrazový den se objevil na EKG obraz kontuzního srdce s hemoperikardem, tachykardie. Stav dále komplikován pravostrannou bronchopneumonií v. s. na podkladě aspirace. Kvantitativní porucha vědomí na úrovni A 3 (dle Beneše), diencephalomesencephalický syndrom, levostranná centrální hemiparéza. Po 4 týdnech od úrazu se rozvinul obraz apalického syndromu s vigilním komatem, od 45. dne převáděn pomocí různých variant dechových programů na spontánní ventilaci. 78. den převeden na perorální výživu, s nemocným možný jednoduchý slovní kontakt, 80. den přeložen na oddělení pro nemoci nervové. Do domácího léčení propuštěn v dobrém stavu. Během pobytu na ARO provedeno 4krát vyšetření mozku CT. 14. poúrazový den provedeno EEG vyšetření s nálezem hrubé generalizované abnormity s aktivitou v pásmu pomalých theta 4 Hz a delta vysoké amplitudy bez zřetelného ložiskového nálezu. Po nociceptivních a akustických podnětech se frekvence záznamu měnila s projevy kolísání poruchy vigility. Kontrolní EEG za 2½ měsíce prokázalo difúzní zpomalení základní aktivity v pásmu theta 6 až 7 Hz s ložiskovým nálezem delta a pomalých theta vln v levé krajině frontotemporální. Echokardiografické vyšetření 3 měsíce po úrazu prokázalo pouze výraznější konturu epi a perikardu, jinak byl nález přiměřený. EKG křivka odpovídala stavu po kontuzi myokardu s posttraumatickou perikarditidou. Rok po úrazu provedeno kontrolní neurologické vyšetření včetně vyšetření psychologického. Jmenovaný byl bez subjektivních obtíží, lehce euforický, sporná pravostranná centrální hemiparéza. Aktuální intelektový výkon včetně paměťového byl na úrovni průměru — CIQ = 108, MQ = 105, index deteriorace 13. Ve srovnání s vyšetřením 3 měsíce po úrazu se výkon podstatně zlepšil (CIQ = 81, MQ = 73, index deteriorace 29). Nemocný měl zájem vrátit se ke své původní profesi truhláře.

Souhrn

Autoři sdělují své zkušenosti s diagnostikou a léčbou těžkých kranioencebrálních poranění. Poukazují na nutnost co nejoptimálnějšího zabezpečení transportu již z místa zranění, komplexní resuscitační, event. intenzivní diferencovanou týmovou péči na ARO nebo JIP s možností kontinuálního monitorování vitálních funkcí, EEG a intrakraniálního tlaku včetně vyšetření na CT s cílem rozšíření možností jejich terapeutického ovlivnění. Demonstrují relativně velmi dobré výsledky léčby i u zraněných s přechodným apalickým syndromem.

Literatura

1. DRÁBKOVÁ, J.: Základy resuscitace. Praha, Avicenum 1982.
2. KUNC, Z.: Neurochirurgie, Praha, Avicenum 1983.

3. MACEK, Z. - MERTL, I - KARPENKO, A.: Etická a zdravotnická problematika nemocných s chronickými apalickými syndromy. Čs. neurologie a neurochirurgie, 1985, s. 104—109.
4. NEBUDOVÁ, J.: Neurologická diagnostika těžkých kraniocerebrálních poranění. Praha, Avicenum 1984.
5. NIEDERMEYER, E. - de SILVA, F.: Electroencephalography. Basic Principles, Clinical, Applications, and related Fields. Urban & Schwarzenberg, 1982.
6. STRNAD, P.: Použití nových schémat poruch vědomí u kraniocerebrálních poranění. Čs. neurologie a neurochirurgie, 1984, s. 20—23.
7. STRNAD, P.: Defektní stavy po proběhlém traumatickém apalickém syndromu. Čs. neurologie a neurochirurgie, 1984, s. 193—196.
8. STRNAD, P. - STRNADOVÁ, V.: EEG vyšetření u traumatického apalického syndromu. Čs. neurologie a neurochirurgie, 1984, s. 362—369.