

SÚČASNÉ NEUROCHIRURGICKÉ POSTUPY PRI ZATVORENÝCH PORANENIACH HLAVY

prof. MUDr. Juraj Šteňo, CSc., MUDr. Robert Illés

Neurochirurgická klinika LFUK, FNsP akad. L. Déřera, Bratislava

Zvýšenie intrakraniálneho tlaku je jedným z najzhubnejších patofyziologických mechanizmov po úraze hlavy. Jeho terapeutické ovplyvnenie možno dosiahnuť rozličnými spôsobmi. Z chirurgických metód je popri evakuácii poúrazových intrakraniálnych hematémov veľmi účinná aj vnútorná, vonkajšia alebo kombinovaná dekompresia pri expanzívne sa správajúcej kontúzii mozgu. O výsledku chirurgického liečenia rozhoduje hlavne stav chorého tesne pred operáciou.

Kľúčové slová: chirurgická liečba poúrazovej intrakraniálnej hypertenzie, expanzívna kontúzia mozgu.

Krehké tkanivo mozgu je kryté pred poranením mozgovými obalmi a najmä lebečnými kosťami. Ak sa tkanivá chrániace mozog poškodia a mozog je vystavený vonkajšiemu okoliu poranenie sa nazýva otvoreným. Rozhodujúcim je poškodenie dury, ktorá je relatívne pevná. Pri jej poškodení sa prakticky vždy poškodí aj arachnoidea a hrozí infekcia likvorových priestorov. Otvorené poranenie hlavy môže vyzeráť hroziivo. Do otvoru v skalpe a lebečných kostiach sa tlačí zhmoždené mozgové tkanivo. Zároveň však vyteká aj likvor a znižuje sa tak riziko poúrazového vzostupu tlaku vo vnútri lebky. Najdôležitejším princípom liečenia týchto úrazov je dokonalý uzáver mozgových obalov.

Ak sa obaly mozgu, lebka a jej pokrývky pri poranení mozgu nepoškodia, poranenie hlavy sa nazýva zatvorené. Dôsledky pre pacienta závisia od typu poranenia a jeho rozsahu a najmä od výšky intrakraniálneho tlaku (intracranial pressure – ICP). Časový faktor býva ešte závažnejší ako pri otvorených poraneniach.

Zatvorené poranenia hlavy

Úrazy hlavy sa podľa mechanizmu úrazového deja rozlišujú na kontaktné a inerčné. Kontaktné úrazy vznikajú pri náraze pohybujúceho sa predmetu na hlavu alebo pohybujúcej sa hlavy na relatívne stacionárny objekt. Kontaktný úraz máva za následok fokálne poranenia mozgu. Inerčné úrazy sú dôsledkom rotačnej akcelerácie, teda rotačného pohybu hlavy, ktorého os býva v dolnej časti krčnej chrčtice. Na mozgové tkanivo a jeho cievy vtedy pôsobí napätie, ktoré najmä pri rotácii v latero-laterálnom smere vyvoláva difúzne axonálne poranenie.

Difúzne axonálne poranenie

Ako difúzne axonálne poranenie (diffuse axonal injury – DAI) sa označuje primárne poranenie zodpovedné za dlhodobé bezvedomie pri neprítomnosti expanzívne sa správajúceho poúrazového ložiska. V dôsledku poranenia axónov sa preruší axonálny transport. Pred miestom poranenia vzniká zdurení axóna z nahromadenia axoplazmy organel a vezikul, a axón sa napokon pretrhne. Pri vyšetrení počítačovou tomografiou (CT) sa spočiatku nezobrazia žiadne známky poranenia, alebo len fokálne hemoragické lézie v corpus callosum (2. stupeň DAI), prípadne aj v mozgovom kmeni (3. stupeň). Výraznejšie zmeny sa zjavíajú až o niekoľko týždňov vo forme atrofie mozgu, rozšírenia komorového systému a

zmenšenia mozgového kmeňa. Pri ťažšom stupni DAI stav chorého prechádza z kómy do coma vigile.

Medzi difúzne poranenia mozgu sa počíta aj jeho otras, komócia. Porucha prevodu nervových vzruchov medzi retikulárnym aktivačným systémom a mozgovou kôrou je pravdepodobne čiastočne dôsledkom poškodenia axónov a nielen „funkčnou“ poruchou. Svedčí o tom aj nález atrofie mozgu u boxerov po opakovaných KO. DAI sa môže nájsť aj po kratšom ako päťminútovom bezvedomí.

Fokálne poranenia mozgu

Pri kontaktnom úraze hlavy poškodenie nastáva za veľmi krátky čas, za menej ako 200 a často len za 20 milisekúnd. Okrem tohto primárneho poškodenia počas úrazového deja sa mozog často poškodí aj sekundárne. Patofyziologické mechanizmy sekundárneho poškodenia sa môžu rozvíjať už v prvých minútach, hodinách alebo dňoch po úraze. Ich príčiny môžu byť systémové (hypoxia, arteriálna hypotenzia, hyperkapnia, hypertermia, hyper- alebo hypoglykémia, anémia a iné), alebo intrakraniálne (intrakraniálna hypertenzia v dôsledku hemoragií alebo edému mozgu, biochemické zmeny – excitačná aminokyselina – glutamát, aspartát, voľné kyslíkové radikály, laktát a i., presuny a herniácie mozgu, mozgová hyperémia, infekcia).

Postupom času sa rozdiel medzi primárnym a sekundárnym poškodením mozgu stiera. Jeho rozlíšenie je však dôležité z praktického hľadiska. Poškodenie nervových štruktúr, ktoré vzniklo v momente úrazu sa totiž nedá napraviť, ale adekvátnymi liečebnými postupmi už pri predlekárskej a neskôr lekárskej starostlivosti možno predísť ich sekundárnemu poškodeniu.

Charakteristickým primárne fokálnym poranením mozgu je jeho kontúzia, pomliaždenie. Poúrazové intrakraniálne hematémy (epidurálny, subdurálny, intracerebrálny), ktoré sa rozvíjajú až neskôr po odznení úrazového násilia, taktiež spôsobujú fokálne poškodenie mozgu.

Klinické prejavy poúrazového intrakraniálneho krvácania

Supratentoriálny epidurálny hematóm (EH) dislokuje mozog, ktorý ustupuje do likvorových priestorov. Najvýznamnejší je posun gyrus parahippocampalis do incizúry tentória (temporálny kónus). Chorý po rozlične dlhom časovom úseku po úraze (klasicky po niekoľkých hodinách) alebo po prebratí sa z poúrazového bezvedomia (lucidny interval) stráca vedomie. Útlak okohybného nervu herniu-

júcim mozgom vyvoláva homolaterálnu mydriázu, útlak mozgového kmeňa sa prejaví kontralaterálnou hemiparézou. Pokračujúci presun mozgového kmeňa a jeho pritlačenie o protilahý okraj tentória sa prejaví postihnutím druhostrannej pyramídovej dráhy, obojstranne pozitívnym Babinského príznakom. Rozvíja sa aj obojstranná mydriáza bez reakcie na svetlo. Reakcie na bolesť, ktoré boli flekčné, sa menia na extenčné (decerebračné krčie). Bez chirurgickej dekompresie nastáva funkčná transekcja mozgového kmeňa, neskôr smrť v dôsledku zlyhania dýchacieho a potom vazomotorického centra. O dekompenzácií stavu svedčí zrýchlenie pôvodne pomalého pulzu a pokles pôvodne vysokého TK. Atypický ale veľmi rýchly priebeh môže mať zriedkavý EH v zadnej lebkovej jame (8). Okcipitálny kónus a útlak mozgového kmeňa vedie k poruche dýchania. Pred érou CT sa často diagnostikoval až pri pitve.

Klinické prejavy akútneho SH závisia od jeho objemu. Koagula o hrúbke viac ako jeden cm sa môžu prejavovať podobne ako EH. Lucídny interval môže byť dlhší, často sa však neobjaví vôbec, pretože pacient má od úrazu poruchu vedomia. Jej príčinou môže byť súčasné difúzne poškodenie mozgu, neskôr rozvoj edému mozgu, ktorý sa pri SH vyskytuje častejšie ako pri EH. Keď je vrstva SH tenká, klinické prejavy sú spôsobené poranením samotného mozgu.

Pacient v bezvedomí po úraze hlavy (po zabezpečení vitálnych funkcií) musí mať čo najskôr urobené CT vyšetrenie, ktoré ukáže lokalizáciu a rozsah hematómu. Akútny EH alebo SH býva zvyčajne koagulovaný. Na jeho evakuáciu je nutná cielená kraniotómia.

Intracerebrálny poúrazový hematóm (IH) vzniká v dôsledku poranenia cievy vnútri mozgu, najčastejšie v čelovom alebo spánkovom laloku. Porucha vedomia a pyramídové príznaky pri čistom IH sa rozvíjajú zvyčajne o niekoľko dní po úraze. Diagnóza sa potvrdí CT vyšetrením, lieči sa evakuáciou hematómu. Vnútromozgové krvácanie sa vyskytuje v kombinácii s inými typmi poranenia, najčastejšie s kontúziou mozgu.

Kontúzia mozgu

V centre kontúzného ložiska sa zisťuje traumatická nekróza mozgového tkaniva. Na periférii sú potenciálne reverzibilné zmeny neurónov a astrocytov. Kontúzia môže byť spojená aj s laceráciou povrchu mozgu a s traumatickým subarachnoidálnym krvácaním. Vyskytuje sa v 1/3 ťažkých úrazov hlavy (pri Glasgow coma score – GCS 8 a menej). Približne v polovici z nich spôsobuje spazmus mozgových ciev a mozgovú ischémiu. Ťažký spazmus, ktorý sa vyskytuje u 5–10 % ťažkých úrazov, vyvoláva ischémiu rozsiahlych častí mozgu, takže jeho poškodenie je skôr difúzne. Preto sa pri traumatickom SAH odporúča profylaktické podávanie blokátorov kalciových kanálov. Symptomatológia mozgovej kontúzie závisí od lokalizácie a rozsahu poškodenia mozgu. Kvalitatívne poruchy vedomia, zmätenosť a dezorientácia môžu byť prejavom kontúzie čelových lalokov. Rozsiahlejšie pomliaždenie mozgu býva spojené s kvantitatívnou poruchou vedomia. Poškodenie medzmozgu sa prejaví nekoordinovanou činnosťou sympati-

ku a parasympatiku s poruchami TK, srdcovej a dýchacej činnosti. Poškodenie mozgového kmeňa na úrovni mezencefala spôsobuje okohybné poruchy a v ťažkých prípadoch sa prejavuje spontánnymi nekoordinovanými pohybmi očných bulbov (plávajúce bulby). Rozsiahlejšie lézie kmeňa vyvolávajú trvalé extenčné napätie končatín, ktoré sú pritom rotované dovnútra (decerebračná rigidita). Poškodenie kmeňovej retikulárnej formácie zapríčiňuje rozličné poruchy dýchania, od porúch jeho rytmu (Cheyne-Stokesovo dýchanie) až po apnoe.

V dôsledku drobných krvácaní v ložisku kontúzie a rozvoja perifokálneho edému sa kontúzne ložisko môže o 24–48 hodín, ale aj neskôr, začať správať expanzívne (expanzívna kontúzia – EK). EK utláča okolité nepoškodené mozgové tkanivo a zvyšuje ICP.

Výrazné zvýšenie ICP nastáva pri edéme mozgu. Jeho príčinou po úraze hlavy býva najmä porucha hematoencefalickej bariéry a hromadenie tekutiny v extracelulárnom priestore (vazogénny edém), neskôr v dôsledku ischémie sa rozvíja aj intracelulárny (cytotoxický) edém. Intracelulárny edém astrocytov a ich perivaskulárnych výbežkov uzatvára lumen kapilár a ďalej prehĺbuje ischémiu a hypoxiu mozgu. Uzatvára sa circulus vitiosus, zóna edému mozgu sa tak rozširuje až k jeho generalizácii. Edém mozgu zvyšuje poruchy vyvolané primárnym poškodením mozgu, prehĺbuje sa porucha vedomia, neurologický deficit, poruchy vegetatívnych a vitálnych funkcií, ktoré môžu byť pri neúčinnnej liečbe príčinou exitu.

Vzostup ICP závisí nielen od veľkosti objemu patologického procesu, ale aj od rýchlosti jeho zväčšovania. Presun mozgovomiechového moku z komorového systému do subarachnoidálnych priestorov mozgu a do durálneho vaku miechy (hlavný kompenzačný mechanizmus) sa môže prerušiť posunmi mozgového tkaniva (herniácia, kónus) vyvolaných rýchlo sa rozvíjajúcim poúrazovým EH alebo SH. ICP začína prudko stúpať. V týchto štádiách môžu o osude pacienta rozhodovať minúty. Včasná chirurgická pomoc môže zachrániť jeho život. Pri IH a EK sa kompenzačné mechanizmy vyčerpávajú pomalšie, ale časový faktor aj tu hrá dôležitú úlohu. Skúsenosti s operáciami 60 pacientov pre EK ukázali, že ak sa dekompresia urobila zavčas, kedy GCS bolo 10 a viac, prežili všetci pacienti. Pri GCS 6–9 prežili 2/3 (12 z 18) a pri GCS 5 a menej prežila menej ako 1/3 pacientov (10 z 33) (9). Úpravu poúrazovej intrakraniálnej hypertenzie možno dosiahnuť resekciou expanzívneho kontúzného ložiska, alebo rozsiahlou dekompresívnou kraniektómiou, prípadne kombinovanou vnútornou aj vonkajšou dekompresiou. Dekompresívna kraniektómia je účinnejšia u mladších pacientov (5).

Cielený terapeutický zákrok musí byť urobený zavčas, aby predišiel fatálnemu generalizovanému edému mozgu. Načasovanie chirurgického zákroku vyžaduje starostlivé klinické sledovanie stavu pacienta, sledovanie pomocou CT a mimoriadne dôležité je monitorovanie ICP a stredného arteriálneho tlaku (mean arterial pressure – MAP).

Krvné zásobovanie mozgu je totiž dostatočné len vtedy, keď perfúzný tlak (perfusion pressure – PP) neklesne

pod 70 mmHg u dospelých a pod 40 mmHg u detí. Jeho hodnota je ovplyvňovaná MAP a ICP podľa rovnice $PP = MAP - ICP$.

Do základného monitoringu pacienta s ťažkým úrazom hlavy patrí aj sledovanie saturácie O_2 , vnútorného prostredia, acidobazickej rovnováhy a CO_2 vo vydychovaných plynch. Za rozšírený monitoring sa považuje sledovanie saturácie O_2 v bulbus jugularis a sledovanie mozgového krvného prietoku transkraniálnym dopplerovským vyšetrením. Výskumne sa sleduje aj hladina glutamatu a aspartatu v mozgovom tkanive tzv. mikrodialýzou.

Terapeutické postupy pri poranení mozgu

V rámci prednemocničnej starostlivosti o pacienta s úrazom hlavy je najdôležitejšie zaistiť priechodnosť dýchacích ciest a dostatočnú oxygenáciu ako aj udržanie primeraného arteriálneho tlaku. Výrazné zvýšenie mortality sa pozoruje u pacientov s poklesom systolického TK pod 90 mmHg (4). Pokles MAP zhoršuje prietok krvi mozgom výraznejšie ako ekvivalentný vzostup ICP. MAP treba udržiavať nad 90 mmHg. Dôležitá je aj fixácia chrčtice počas prevozu do nemocnice.

Ak je pacient po prijatí do nemocnice plne pri vedomí, orientovaný (GCS = 15) o ďalšom postupe rozhoduje údaj o poruche vedomia alebo amnézii, neurologický deficit, líkvorea alebo výtok krvi z nosa alebo ucha. U týchto chorých treba urobiť natívnu röntgenovú snímku lebky. Riziko poúrazovej intrakraniálnej expanzie pri zlomeninách lebky je totiž viac ako 60krát vyššie ako pri normálnej röntgenovej snímke (3).

Pacienta so zlomeninou lebky, dezorientovaného pacienta (GCS = 14), pacienta so zmenou vedomia pod vplyvom alkoholu, epileptického záchvatu, alebo liekov či iných látok treba hospitalizovať. U pacientov detského veku je dôvodom na hospitalizáciu aj nemožnosť sledovania jeho stavu v domácnosti zodpovedným dospelým. Ostatní chorí s GCS 15 môžu byť sledovaní doma. Sprievodca musí byť písomne vyrozumený aké zmeny stavu pacienta môžu byť príčinou jeho opakovanej hospitalizácie.

Zlomenina lebky, GCS menej ako 15 aj iné rizikové faktory (koagulopatie, alkoholizmus, drogová závislosť, epilepsia, predchádzajúca neurochirurgická operácia, vy-

soký vek) sú dôvodom na hospitalizáciu a na CT vyšetrenie (10). Zistené akútne extraaxiálne hematómy vo vrstve hrubšej ako 10 mm sú indikované na urgentnú evakuáciu (4). Pri hlbokej poruche vedomia (GCS 8 a menej) sa odporúča evakuovať aj hematómy o hrúbke 5–10 mm, ktoré spôsobujú primeraný presun stredočiarových štruktúr (5 a viac mm). Pri hematómoch 3 mm a tenších a súčasnom edéme mozgu nemožno očakávať zlepšenie stavu od evakuácie hematómu. V indikovaných prípadoch treba urobiť rozsiahlu dekompresívnu kraniektómiu a plastiku dury. O indikácii kraniektómie rozhodne aj vzostup ICP, ktorý treba u pacientov s ťažkým úrazom hlavy monitorovať vtedy ak majú abnormálny nález na CT, ale aj u pacientov s GCS 8 a menej s normálnym CT nálezom a rizikovými faktormi, pri ktorých hrozí neskorší vzostup ICP. Za takýto rizikový faktor sa považuje vek vyšší ako 40 rokov, systolický TK menej ako 90 mmHg a/alebo motorický deficit (6). Väčšina kompenzačných mechanizmov je vyčerpaná už pri ICP 20 mmHg. Ďalšie zvyšovanie intrakraniálneho objemu výrazne zvyšuje ICP. Výhodné je meranie ICP v mozgovej komore, ktoré dovoľuje externú komorovú drenáž líkvoru, účinnú metódu znižovania intrakraniálnej hypertenzie. Liečbu poúrazovej intrakraniálnej hypertenzie treba začať pri hodnotách 20–25 mmHg (2). Na úpravu poúrazovej intrakraniálnej hypertenzie možno použiť infúziu Manitolu (0,5–1 g/kg), účinný je aj hypertonický roztok NaCl (7). Hyperventilácia vedie ku zníženiu prietoku krvi mozgom, preto sa má aplikovať uvážlivo a len krátkodobo. Niekedy sa odporúča aj hypotermia a pri nezvládnutelnom vzostupe ICP barbiturátová kóma. Podávanie kortikoidov sa v súčasnosti neodporúča (1).

U pacientov s EH alebo SH o hrúbke 5–10 mm a GCS 9–13 je evakuácia hematómu indikovaná ak sa stav vedomia zhoršuje, je abnormálny nález na zreniciach, hemiparéza, spotrebovanie bazálnych cisterien na CT. Keď je stav vedomia stabilizovaný alebo sa zlepšuje, pacient nemá fokálny neurologický deficit a bazálne cisterny sú na CT voľné a nie je presun stredočiarových štruktúr, pacienta možno sledovať na JIS za pravidelného sledovania jeho stavu neurológom a opakovaným CT vyšetrením. Detailné zhodnotenie stavu poskytne podklady pre včasnú konzultáciu neurochirurga a indikáciu na prípadný chirurgický výkon.

Literatúra

1. Bullock R, Chesnut RM, Clifton G. Guidelines for the management of severe head injury. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons 1995.
2. Chesnut RM. Implications of the guidelines for the management of severe head injury for practicing neurosurgeon. Surg Neurol 1998; 50: 187–193.
3. Franciel P, Alves WM, Jane JA. Mild head injury in adults. In: Youmans JR. Neurological surgery. Fourth edition. Philadelphia: W.B. Saunders Co, 1996; 1595–1617.
4. Kelly DF, Nikas DL, Becker DP. Dignosis and treatment of moderate and severe head injuries in adults. In: Youmans JR. Neurological surgery. Fourth edition. Philadelphia: W.B. Saunders Co, 1996, 1618–1718.
5. Kunze E, Heizenberger J, Janka M, et al. Decompressive craniectomy in patients with uncontrollable intracranial hypertension. Acta Neurochir. 1998; Suppl. 71: 16–18.

6. Reilly P. Management of intracranial pressure and cerebral perfusion. In: Reilly P, Bullock R. Head injury. Pathophysiology and management of severe closed injury. London: Chapman and Hall Medical, 1997: 385–407.
7. Schatzmann C, Heissler HE, König K, et al. Treatment of elevated intracranial pressure by infusions of 10 % saline in severely head injured patients. Acta Neurochir 1998; Suppl. 71: 31–33.
8. Šteňo J, Frohlich J, Bízík I. Epidurálne hematómy v zadnej lebečnej jame. Rozhl Chir 1990; 69: 358–363.
9. Šteňo J, Illés R. The role of surgical treatment in brain contusion. 6th Euroacademia multidisciplinaria neurotraumatologica Congress. Moscow 2001: 31.
10. Tomei G. Guidelines for minor head injured patients management in adult age. International conference on recent advances in neurotraumatology. Riccione, Italy, 1996, 137.