

## NEUROTRAUMATOLOGIE

**doc. MUDr. Jiří Náhlovský, CSc.**

Neurochirurgická klinika a Ústav experimentální neurochirurgie LF UK a FN, Hradec Králové

**I přes četná preventivní opatření úrazů neubývá. Poranění mozku izolované nebo jako součást polytraumatu je již dlouho v ohnisku pozornosti vzhledem k tomu, že důsledky tohoto poranění mají zásadní důležitost pro integritu organismu. V roce 2000 utrpělo u nás nitrolební poranění 35 598 nemocných a zemřelo 17,6% z nich (7).**

Moderní postupy v léčbě a výzkumu poranění mozku se začaly uplatňovat poté, kdy Lundberg v 60. letech publikoval práce o měření nitrolebního tlaku (12). Od té doby se významně snížila mortalita (z 36 na 20–24%) (4). Nitrolební tlak se u nás sporadicky měřil již od sedmdesátých let, k běžnému používání mohlo být přikročeno až poté, kdy se začala užívat spolehlivá čidla, měřící nitrotrkáňový tlak. Lepší pochopení pochodů při rozvoji druhotného potraumatického poškození mozku vedlo k zavedení standardizovaných postupů léčby potraumatické nitrolební hypertenze (3). Stále však nejsou přesně popsány všechny změny, které po úraze ovlivňují druhotné poškození.

Léčba těžkého poranění mozku se v současnosti zaměřuje na snížení nitrolební hypertenze chirurgickým odstraněním významných, tlakově se uplatňujících nitrolebních hematomů, kontuzí nebo dočasnou drenáží likvoru. Tuto část léčby lze označit jako tradiční, založenou na Monro-Kellieho doktríně neměnnosti objemu kostěnné schránky mozku. Je součtem objemu mozkové tkáně, likvoru, intravaskulárně uložené krve – případně objemu patologické tkáně. Expanzivní chování patologické tkáně vede k sekundárnímu poškození mozku posuny mozkové tkáně, kompresí mozkového kmene či důležitých cév na makroskopické úrovni – a tím k dalšímu poškození tkáně mozku na molekulární úrovni. Kraniektomie zůstává rezervována pro jinak nezvladatelné stavy a protože její indikace závisí i na zhodnocení celkové tíže traumatu, jde o individuální rozhodnutí a není zatím standardním postupem.

Prevence a ovlivnění sekundárního poškození mozku na úrovni mikrocirkulace a buněčného metabolismu je úkolem konzervativní části léčby, v níž došlo k velkému pokroku. Pochody na buněčné a molekulární úrovni nastupují ihned po poranění a vedou k poškození mozkové tkáně různými faktory a především hypoxií. Vzniku hypoxie se snažíme zabránit udržením mozkového krevního průtoku, který je ovlivněn nitrolebním tlakem a systérovým krevním tlakem. Tyto hodnoty lze léčebně ovlivňovat a udržet dostatečný perfuzní tlak. Donedávna využívaná hyperventilace vede k vazokonstrikci a ke snížení objemu cirkulující krve v mozku tam, kde je zachována vasoreaktivita. Je sice účinnou metodou ke snížení ICP (18), vede však také k lokální hypoperfuzi (6, 8). Dnes se proto užívá většinou normoventilace nebo někdy tzv. optimalizovaná hyperventilace – tj. jen po nutnou dobu, indikovaná podle procenta desaturace  $pO_2$  venózní krve jugulárního bulbu. Není zatím jasný efekt zvýšení  $pO_2$  ve vdechovaném vzduchu (5, 13). Regionální mozkový krevní průtok může být někde kriticky nízký a jinde je současně hyperperfuze, tak-

že globální mozkový průtok sledovaný např. pomocí jugulární oximetrie, zůstává v normálním rozmezí a přitom je mozek poškozován. Hledají se způsoby jak postihnout lépe tyto změny (mikrodialýza, xenonové CT, SPECT, sledování vasoreaktivity na  $pCO_2$  pomocí Dopplerovské ultrasonografie) a využít je k přesnějšímu stanovení prognózy. Prognostický význam mohou mít také některé genetické faktory (10, 17), které působí větší odolnost k traumatu nebo naopak zhorší prognózu. Koncept sekundárního poškození vede k hledání neuroprotektivních látek působících proti navození apoptózy po traumatu (1), uvolňovaným volným kyslíkovým radikálům (15, 19). Pozitivně lze ovlivnit neurogenezi podáním látek uvolňujících NO, jak bylo prokázáno v experimentu (11). V patofyziologii sekundárního poškození mozku se uplatňuje také buněčná zánětlivá odpověď navozená cytokiny (14), je zkoumána i možnost ovlivnění těchto pochodů velmi vysokými dávkami kortikoidů – studie probíhá, i když vysoké dávky nebyly efektivní a naopak mohou znamenat větší riziko komplikací.

Kromě oblastí, u nichž došlo v poslední době k největšímu pokroku (patofyziologie poranění mozku, léčba potraumatické nitrolební hypertenze), existuje celá škála dalších témat, která zajímají neurologa či neurochirurga, a která vystupují obvykle do popředí po zvládnutí akutní fáze traumatu. Zvláštní problematiku přináší řešení chronického subdurálního hematomu. Často je řešení z chirurgického hlediska poměrně jednoduché – vypuštěním hematomu a výplachem subdurálního prostoru fyziologickým roztokem. Dočasná spádová drenáž zajistí dobré rozvinutí mozku. Někdy však se subdurální prostor opakovaně plní autolysovanou krví a je třeba volit složitější postupy (kraniektomie, kraniektomie, odstranění pouzdra hematomu). Při léčení traumat mozku u dětí je rizikem rychlý rozvoj „brain swelling“ – tuhé otoky mozku na podkladě reflexní vazodilatace kombinované s cytotoxickým i vazogením edémem s poškozením buněčných struktur (9). Může se rozvíjet po lucidním intervalu. Malé děti reagují rozvojem šoku na ztrátu krve do epidurálního hematomu i při poraněních skalpu (9).

Důležitou součástí traumatologie CNS je problematika frontobazálního poranění a poranění míchy. Také v těchto oblastech došlo k rozvoji nových postupů a k technickým inovacím. Frontobazální poranění může vést k vzniku likvorey či pneumocefalu. Tyto stavy se řeší chirurgickým ošetřením komunikace kvůli riziku pozdější meningitidy. Při lokalizované komunikaci např. přes klínovou dutinu, lze postupovat extrakraniálně endoskopicky, je-li zloženina v přední jámě lebeční a komunikace rozsáhlejší, je

vhodnější neurochirurgický přístup. Část frontobazálních zlomenin v obličejové části skeletu je třeba řešit z kosmetických důvodů (nos, přední stěna čelních dutin) či kvůli riziku pozdější diplopie (zlomeniny stropu či spodiny orbity) – je to styčná oblast neurochirurgie se stomatologií a ORL. Pokrok přineslo využití malých kovových dlažek (tzv. „miniplates“) či kovových sítěk jako osteosyntetického materiálu. Při poranění míchy se dnes častěji než dříve užívá chirurgický přístup směřující k uvolnění tlaku na nervové struktury, je-li defigurován páteřní kanál, a k stabilizaci postiženého páteřního segmentu. Tato koncepce má umožnit časně zahájení rehabilitace a zabránit druhot-

nému poškození nervových struktur patologickou pohyblivostí v postiženém segmentu. Podávání methylprednisolonu k ovlivnění autodestruktivního míšního poškození patří k standardu, i když v poslední době je jeho efektivita zpochybňována (2). Složitou problematiku přináší poškození hlavových nervů či poranění cév (16), časně se řeší jen malá část z nich. Traumatologické problematice se věnuje mnoho výzkumníků, publikujících záplavu jak experimentálních tak klinických prací a zejména u traumatického postižení mozku lze očekávat další zpřesnění diagnostických i terapeutických postupů.

#### Literatura

1. Ang BT, Yap E, Lim J, et al. Poly (adenosine diphosphate-ribose) polymerase expression in human traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2003; 99: 125–130.
2. Brozman M. Methylprednizolon u akútnej spinálnej traumy – súčasný stav poznatkov. *Acta spondylologica* 2002; 1: 77–80.
3. Bullock R, Chesnut RM, Clifton G, et al. Guidelines for the Management of Severe Head Injury. *J Neurotrauma* 1996; 13: 639–734.
4. Bullock R. Mortality rates of placebo groups in severe TBI clinical trials. *Neurotrauma Crit Care Newslett* 1997; (winter/spring), p 4.
5. Bullock MR. Hyperoxia: good or bad? *J Neurosurg* 2003; 98: 943–944.
6. Diring MN, Videen TO, Yundt K, et al. Regional cerebrovascular and metabolic effects of hyperventilation after severe traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2002; 96: 103–108.
7. <http://www.uzis.cz>
8. Imberti R, Bellinzona G, Langer M. Cerebral tissue  $PO_2$  and  $SjvO_2$  changes during moderate hyperventilation in patients with severe traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2002; 96: 97–102.
9. Kochanek PM, Bell MJ, Forbes ML, et al. Pediatric Brain Injuries. Pathophysiology. In: Marion DW, ed. *Traumatic Brain Injury*. Thieme, New York, 1999: 144–154.
10. Liaquat I, Dunn LT, Nicoll JAR, et al. Effect of apolipoprotein E genotype on hematoma volume after trauma. *J Neurosurg* 2002; 96: 90–96.
11. Lu D, Mahmood A, Zhang R, et al. Upregulation of neurogenesis and reduction in functional deficits following administration of DETA/NONOate, a nitric oxide donor, after traumatic brain injury in rats. *J Neurosurg* 2003; 99: 351–361.
12. Lundberg N, Troup H, Lorin H. Continuous recording of the ventricular fluid pressure in patients with severe acute traumatic brain damage. A preliminary report. *J Neurosurg* 1965; 22: 581–590.
13. Magnoni S, Ghisoni L, Locatelli M, et al. Lack of improvement in cerebral metabolism after hyperoxia in severe head injury: a microdialysis study. *J Neurosurg* 2003; 98: 952–958.
14. McIntosh TK, Juhler M, Raghnfathi R, et al. Secondary Brain Injury: Neurochemical and Cellular Mediators. In: Marion DW, ed. *Traumatic Brain Injury*. Thieme, New York, 1999: 39–54.
15. Muizelaar JP, Marmarou A, Young HF, et al. Improving the outcome of severe head injury with the oxygen radical scavenger polyethylene glycol-conjugated superoxide dismutase: a phase II trial. *J Neurosurg* 1993; 78: 375–382.
16. Náhlavský J, Krajina A, Česák T, et al. Vzácné nitrolebeční traumatické léze: karotido-kavernózní píštěl, aneuryzma, poranění hlavových nervů. In Smrčka M et al. *Poranění mozku*. Grada Publishing, 2001: 77–88.
17. Nathoo N, Chetty R, Path FRC, et al. Apolipoprotein E polymorphism and outcome after closed traumatic brain injury: influence of ethnic and regional differences. *J Neurosurg* 2003; 98: 302–306.
18. Oertel M, Kelly DF, Lee JH, et al. Efficacy of hyperventilation, blood pressure elevation, and metabolic suppression therapy in controlling intracranial pressure after head injury. *J Neurosurg* 2002; 97: 1045–1053.
19. Wolf AL, Levi L, Marmarou A, et al. Effect of THAM upon outcome in severe head injury: a randomized prospective clinical trial. *J Neurosurg* 1993; 78: 54–59.