

Vysoká škola zdravotnická o.p.s.

Duškova 7, Praha 5, 150 00

# **KRANIOCEREBRÁLNÍ PORANĚNÍ V URGENTNÍ MEDICÍNĚ**

**Bakalářská práce**

**Jan Petráš**

Praha 2011

# **KRANIOCEREBRÁLNÍ PORANĚNÍ V URGENTNÍ MEDICÍNĚ**

Craniocerebral injury in Emergency Medicine

Bakalářská práce

Jan Petráš DiS.

VYSOKÁ ŠKOLA ZDRAVOTNICKÁ o.p.s., PRAHA 5

Vedoucí práce: MUDr. Petr Šmejkal

Stupeň kvalifikace: bakalář

Datum předložení: 2011-05-31

Praha 2011



**VYSOKÁ ŠKOLA ZDRAVOTNICKÁ, o.p.s.**  
*se sídlem v Praze 5, Dušková 7, PSČ 150 00*

**Petráš Jan**  
**3. ZZ V**

**Schválení tématu bakalářské práce**

Na základě Vaší žádosti ze dne 20. 4. 2011 Vám oznamuji  
schválení tématu Vaší bakalářské práce ve znění:

Kraniocerebrální poranění v urgentní medicíně

Cranio-cerebral injury in Emergency Medicine

Vedoucí bakalářské práce: MUDr. Petr Šmejkal

V Praze dne: 20. 4. 2011

prof. MUDr. Zdeněk Seidl, CSc.  
rektor

## **PROHLÁŠENÍ**

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci vypracoval samostatně a všechny použité prameny jsem uvedl v seznamu literatury.

Souhlasím, aby moje bakalářská práce byla využívána ke studijní účelům a byla citována dle platných norem.

V Praze dne 31.5. 2011

Podpis

## **PODĚKOVÁNÍ**

Děkuji vedoucímu bakalářské práce MUDr. Petru Šmejkalovi, MuDr. Josefu Rybářovi a řadě mých kolegů za cenné odborné rady, podněty a metodickou pomoc při zpracovávání bakalářské práce.

## **Abstrakt**

Tato bakalářská práce se v teoretické části zabývá kraniocerebrálními traumaty, jejich charakteristikou, rozdělením, příčinami a mechanismy vzniku, sociálními, demografickými a geografickými faktory ovlivňujícími tuto problematiku. Dále popisuje vyšetřovací a léčebné postupy směřující ke stabilizaci stavu pacienta a jeho následný transport do nemocničního zařízení s možností definitivního ošetření.

Praktická část obsahuje dvě případové studie kraniocerebrálních traumat, kde je na jednotlivých příkladech popsán řetězec postupů, vedoucích k minimalizaci následků kraniocerebrálních poranění.

Klíčová slova: trauma, kraniocerebrální, hematom, krvácení, edém.

## **Abstract**

The theoretical part of this thesis deals with craniocerebral traumas, their features, classification, causes and mechanisms of their formation, social, demographic and geographic factors affecting this issue. Further it describes examinational and curative procedures towards the patient's stabilization and his subsequent transport to the hospital with the possibility of a thorough treatment.

The practical part includes two case studies of craniocerebral traumas, where the sequence of operations, heading towards the minimization of negative effects, is described.

Key words: trauma, craniocerebral, haematoma, bleeding, oedema.

## **Předmluva**

V mé práci se zabývám problematikou kraniocerebrálních poranění s ohledem na jejich četnost a závažnost jak medicínskou, tak společenskou. Zaměřuji se především na oblast přednemocniční péče, která však bezesporu nelze oddělit z řetězce navzájem na sebe navazujících postupů v urgentní medicíně, ať už v poli působnosti záchranných služeb, urgentních příjmů či v ostatních odvětvích medicíny.

Mojí snahou bylo shrnutí úkonů v přednemocniční péči o pacienta s kraniocerebrálním poraněním vedoucích alespoň k zachování následků primárních poranění a minimalizaci poranění sekundárních. Pokusil jsem se podat stručný, jasný a ucelený přehled této problematiky. Čerpal jsem z pokud možno nejnovějších a nejaktuálnějších zdrojů, které uvádím v seznamu literatury.

Vliv na výběr tohoto tématu je jednak četnost těchto pacientů při výjezdech záchranných služeb a jejich obtížná léčba, mnohdy se špatnou prognózou. Ale také nevyzpytatelná dynamika vývoje stavu při kraniocerebrálních poraněních, často sdružených s poraněním jiných orgánových systémů.

Moje práce je určena především nelékařským zdravotnickým pracovníkům, kteří se setkávají zejména v akutní fázi s takto postiženými pacienty a měla by jim usnadnit orientaci v této problematice, respektive v řešení těchto stavů, jejich diagnostice a léčebných postupech. Pro názornost jsem vybral dvě případové studie, kterými poukazuji na složitost a nejistou prognózu případů s touto diagnózou.

# OBSAH

Seznam použitých zkratk	9
1 Úvod	11
2 Teoretická část	12
2.1 Kraniocerebrální poranění v přednemocniční neodkladné péči	12
2.1.1 Charakteristika	12
2.1.2 Rozdělení kraniocerebrálních poranění	12
2.1.3 Příčiny kraniocerebrálních poranění	15
2.1.4 Mechanismy kraniocerebrálních poranění	15
2.1.5 Sociální, demografické a geografické faktory	18
2.1.6 Vyšetření	19
2.1.7 Léčba	22
2.1.8 Stabilizace a transport pacientů s kraniocerebrálními poraněními	24
2.1.9 Prognóza	25
2.2 Charakteristika primárních fokálních poranění	25
2.2.1 Kontuze	25
2.2.2 Komprese	27
2.2.3 Epidurální hematom (viz příloha č.3)	28
2.2.4 Subdurální hematom (viz příloha č.4)	30
2.3 Charakteristika primárních difúzních poranění	31
2.3.1 Komoce - commotio cerebri (otřes mozku)	31
2.3.2 Difúzní axonální poranění (viz příloha č.2)	33
3 Praktická část	34
3.1 Případová studie č. 1	34
3.1.1 Hlášení dispečinku	34
3.1.2 Identifikační údaje	34
3.1.3 Anamnéza při příjezdu na místo	35
3.1.4 Vyšetřovací metody	35
3.1.5 Lékařem stanovená pracovní diagnóza	36
3.1.6 Léčebná opatření a zajištění pacienta do vyproštění	36
3.1.7 Vyproštění	37
3.1.8 Další léčebná opatření v sanitním voze	37
3.1.9 Předání pacienta LZS	38
3.1.10 Závěr výjezdu	38
3.1.11 Hospitalizace a další osud pacienta	38
3.2 Případová studie č. 2	40
3.2.1 Hlášení dispečinku	40
3.2.2 Identifikační údaje	41
3.2.3 Anamnéza při příjezdu na místo	41
3.2.4 Technické zajištění, vyproštění a základní vyšetření pacienta	41
3.2.5 Vyšetřovací metody a zajišťování základních životních funkcí	42
3.2.6 Lékařem stanovená pracovní diagnóza	43
3.2.7 Léčebná opatření	44
3.2.8 Transport do nemocnice	44
3.2.10 Závěr výjezdu a prognóza stavu pacienta	44
4 Závěr	48
5 Seznam použité literatury	49
6 Seznam příloh	51



## Seznam použitých zkratek

ARO	anesteziologicko-resuscitační oddělení
ASTRUP	Astrupovo vyšetření acidobazické rovnováhy krve, pH krve
CBF	cerebral blood flow – průtok krve mozkem
CBV	cerebral blood volum - objem krve v mozku
CNS	centrální nervový systém
C-páteř	krční páteř
CPP	cerebral perfussion pressure – mozkový perfuzní tlak
CT	computed tomografy – počítačová tomografie
DAP	difuzní axonální poranění
EDH	epidurální hematom
EEG	elektroencefalograf
EKG	elektrokardiograf
FN	fakultní nemocnice
GCS	Glasgow coma scale
GPS	Global positioning systém
HZS	Hasičský záchranný sbor
ICP	intracranial pressure – intrakraniální tlak
i.v.	intravenozní, do žíly
JIP	jednotka intenzivní péče
KCP	kraniocerebrální poranění
LDK	levá dolní končetina
LHK	levá horní končetina
LZS	letecká záchranná služba
MAP	mean arterial pressure – střední arteriální tlak
MR	magnetická rezonance
OTI	orotracheální inkubace
PEEP	positive end expiratory pressure – pozitivní přetlak na konci výdechu
pH	lat. pondus Hydrogenii dosl. váha vodíku, acidobazická rovnováha
RLP	rychlá lékařská pomoc
RTG	rentgen

RZP	rychlá zdravotnická pomoc
SDH	subdurální hematom
SpO <sub>2</sub>	pulsní oxymetrie, saturace hemoglobinu kyslíkem na periférii
TANR	telefonická asistovaná neodkladná resuscitace
TK	tlak krevní
UPV	umělá plicní ventilace

# 1 Úvod

Moje bakalářská práce je zaměřena na problematiku kraniocerebrálních poranění v urgentní medicíně, především na odbornou první pomoc. Vzhledem k rostoucí tendenci vzniku kraniocerebrálních poranění, ať už při dopravních nehodách, sportech či jiných aktivitách, je zcela na místě rozvoj opatření vedoucích k prevenci, neodkladné laické i odborné první pomoci a následné léčbě těchto poranění.

Ať už jde o kraniocerebrální poranění izolované, sdružené nebo jako součást polytraumatu, podílí se nejvíce na tíži zranění, délce léčby a pracovní neschopnosti, invaliditě a mortalitě. Mozkové poranění jsou příčinou až jedné třetiny náhlých úmrtí v důsledku úrazu bez ohledu na věk. Mortalita závažných kraniocerebrálních poranění je 35 – 40%. Dopravní nehody rovněž vedou na prvním místě v mortalitě s diagnózou kraniocerebrálních poranění. Léčba je finančně náročná a to také z hlediska postižení převážně mladší věkové skupiny v produktivním věku. Společenský význam je tedy obrovský, a i přes novinky a stále se zdokonalující bezpečnostní vybavení motorových vozidel, zdokonalování bezpečnostních předpisů a ochranných prostředků má křivka kraniocerebrálních poranění rostoucí tendenci.

Bakalářskou práci člením na dvě části: část teoretickou, ve které se věnuji všeobecným poznatkům v přednemocniční neodkladné péči a část praktickou, ve které popisují dvě případové studie.

Práci doplňuji přílohami.

## 2 Teoretická část

### 2.1 Kraniocerebrální poranění v přednemocniční neodkladné péči

#### 2.1.1 Charakteristika

Kraniocerebrální poranění je charakterizováno působením násilí na hlavu s přímým (primárním) nebo nepřímým (sekundárním) poškozením mozku. Je většinou způsobeno dynamickou silou ve velmi krátkém čase-odehraje se během 200msec, často do 20msec (Smrčka,2001,s.29).

V současnosti se kraniocerebrální poranění dělí takto:

- 1) Primární a sekundární poranění
- 2) Fokální a difúzní poranění

První dvojice pojmů se zabývá kraniocerebrálními poraněními podle určité časové posloupnosti dějů, které vznikají při a po úraze.

Druhá dvojice pojmů charakterizuje prostorovou lokalizaci popř. místo poškození, nebo jeho rozsah (Smrčka,2001,s.29).

Jsou to tedy dvě hlediska navzájem se doplňující a upřesňující, tedy na sobě závislá.

#### 2.1.2 Rozdělení kraniocerebrálních poranění

##### Primární poranění

- **Zlomeniny lebky**
  - ⇒ Zlomeniny kalvy
  - ⇒ Zlomeniny báze lebeční
- **Fokální poranění mozku:**
  - ⇒ Kontuze mozku
  - ⇒ Intracerebrální hematom
  - ⇒ Subdurální hematom
  - ⇒ Epidurální hematom
- **Difúzní poranění mozku:**
  - ⇒ Komoce
  - ⇒ Difúzní axonální poranění

### **Sekundární postižení**

- Edém mozku
- Hypotenze
- Hypoxické poškození mozku

### **Primární poranění:**

- jsou bezprostředním důsledkem působení mechanického inzultu na mozek a okolní tkáň v prvních okamžicích po poranění. Kinetická energie akceleračně-deceleračního traumatu je nejprve absorbována lebkou, což vede ke vzniku zlomenin lebečních kostí. Pod místem jejího maximálního působení dochází k lokálnímu poškození mozku (coup léze). V důsledku urychlení způsobené kinetickou energií naráží mozek na kontralaterální straně na vnitřní stěnu lebky za vzniku tzv. contre-coup léze. Rozsah primárního poškození je definitivní a nelze jej pozitivně terapeuticky ovlivnit (Pokorný Jiří, 2004, s.315,316).

Primární poranění spouští kaskádu mechanismů, které jednak zhoršují akutní poranění mozku a jednak vedou ke vzniku sekundárních lézí. Primární poranění je poškození mozkové tkáně silami, které ji deformují, napínají, utlačují či přímo poškozují, je to poškození vznikající v okamžiku úrazu. Primární poranění ve fokální podobě může být např. kontuze mozková a intracerebrální hematom. Primárním difúzním poraněním je komoce a difúzní axonální poranění. Primární poškození je ireversibilní a v současnosti neexistují možnosti jak je zvrátit či ovlivnit, kromě prevence a zdokonalování ochranných pomůcek či bezpečnostních prvků. Pozornost se tedy věnuje především sekundárním poškozením mozku tzn. hypotenzi, hypoxii a mozkovému edému.

### **Sekundární poškození:**

Jsou opožděným následkem počátečních mechanismů poškozením mozkové tkáně a podpůrných struktur. Mohou se zhoršit vlivem intrakraniálních nebo extrakraniálních příčin (Pokorný Jiří, 2004, s.316).

Naším cílem je neodkladně léčit sekundární mozkové léze, redukovat jejich rozsah na pokud možno úroveň lézí primárních ( Pokorný Jan,2010,s.183).

Hlavní extrakraniální faktory vedoucí ke vzniku sekundárních mozkových poškození jsou hypoxie, společně s hyperkapnií, a hypotenze, dále také hypokapnie a

globální či regionální ischemie. Poškozený mozek je k těmto aspektům velice citlivý, dokonce citlivější než za běžných fyziologických podmínek. U hypotenze je však nezbytně nutné si uvědomit, že bývá důsledkem hypovolémie, spíše spojené s polytraumaty, sdruženými poraněními eventuelně spinální lézí, než u izolovaných kraniotraumat. Výjimku mohou tvořit malé děti, u kterých hlava tvoří značnou část těla. Lebka dětí je všeobecně mnohem kompresibilnější než u dospělých a též elasticita lebečních kostí je mnohem větší (Šnajdauf J. et al, 2002,s.27).

Z dalších faktorů vedoucích ke vzniku sekundárních lézí mozku jsou hypertermie především nad 39°C, hypoglykémie a hyperglykémie, u které vzniká laktátová acidóza, jež zhoršuje sekundární postižení, sepse, koagulopatie, anémie či hyponatrémie atd. (Pokorný Jiří,2004,s.316-317;Smrčka,2001,s.35; Pokorný Jan 2010,s.184).

Z faktorů intrakraniálních je nejčastější příčinou sekundárních poškození edém mozku. Rozlišujeme několik druhů edémů z nichž nejdůležitější je vazogenní a cytotoxický.

U vazogenního edému se jedná o poruchu hematoencefalické bariéry, která ztrácí své schopnosti a stává se propustnou pro ionty a molekuly, přičemž dochází k extravasaci tekutin do intersticia. Přesun tekutin způsobuje rozdíl mezi hydrostatickým kapilárním tlakem, onkotickým tlakem séra a tlakem intersticiálním. Primárně se objevuje v bílé hmotě mozkové.

Edém cytotoxický se nejvíce projevuje v šedé hmotě mozkové a vzniká na podkladě ischemie při poruše mozkového krevního průtoku, kdy dochází k poruše buněčného metabolismu,dysfunkci natrium-kaliové pumpy a poklesu energetických zásob. Cytotoxický edém se může rozvinout následkem edému vazogenního, který způsobí kolaps mikrocirkulace (Pokorný Jiří,2004,s.316-317; Smrčka,2001,s.36; Ševčík,2000,s.188).

Z dalších typů mozkových edémů je třeba zmínit edém hydrostatický, osmotický nebo intersticiální.

Zpravidla však lze říci, že často při vzniku sekundárních lézí se podílí více výše zmíněných faktorů najednou.

### 2.1.3 Příčiny kraniocerebrálních poranění

Nejčastější příčinou mozkových poranění bývají dopravní nehody, ty se podílí téměř na polovině všech kraniocerebrálních poranění, často jako sdružená poranění, či při polytraumatech. U polytraumat bývá kraniocerebrální poranění přítomno až u 50% případu. Do skupiny dopravních nehod jsou zahrnuti také motocyklisté, cyklisté a chodci, kteří tvoří značnou část postižených úrazem hlavy. Přičemž četnost a závažnost mozkových poranění se odvíjí od vyspělosti dané země, technického vybavení vozidel, stavu komunikací a místních silničních předpisů.

Druhou nejčastější příčinou mozkových poranění jsou pády a to především u dětí a lidí staršího věku. U dětí je třeba vzít v úvahu, zvláště při mnohočetných frakturách kalvy, vyskytujících se společně s dalšími typy poranění, především skeletu, možnost syndromu týraného dítěte.

Zhruba desetinu případů s kraniocerebrálním poraněním tvoří volno-časové aktivity z nichž nejvíce se podílí adrenalinové sporty jako je např. parašutismus, bungee jumping, horolezectví, sjezdy na lyžích či snow boardech, bojové sporty, skoky do vody, ale také jezdeckví nebo sporty provozované ve skate parcích a to i přes stále se zdokonalující ochranné pomůcky, jednotlivým sportům přizpůsobené a splňující náročné crash testy.

Další asi stejně velkou skupinu tvoří pracovní úrazy, většinou v těžkém průmyslu, lesnictví, zemědělství nebo při výškových pracích.

Nejmenším podílem, avšak nezanedbatelným, tj. asi pětinou, jsou násilné trestné činy a další pětinou suicidia (Pokorný Jan,2010).

### 2.1.4 Mechanismy kraniocerebrálních poranění

Abychom alespoň částečně pochopili patofyziologii kraniocerebrálních poranění a jejich mechanismy, musíme si uvědomit co poprvé popsal Monro v r. 1783 a doplnil Kellie v r. 1824 v tzv. Monro-Kellieho hypotéze, dle které je lebeční dutina rigidní schránka fixního objemu, ve které se nacházejí tři nestlačitelné kompartmenty: mozková tkáň, krev a mozkomíšní mok. A zvětší-li se některá z těchto částí, je to na úkor části ostatních, má-li zůstat tlak uvnitř lebky stejný. Fyziologický **intrakraniální tlak (ICP)** je mezi 7-15mm Hg. Krátkodobě však může narůst až na 60mm Hg, např. při kašli, kýčání či Valsavově manévru. Patologický ICP je považován nad 20mmHg.

Kraniocerebrální traumata mají za následek edém mozku, hematom nebo obstrukci pasáže mozkomíšního moku, tedy z toho vyplývající, po vyčerpání kompenzačních mechanismů, zvýšený intrakraniální tlak. Kompenzační mechanismy tvoří: elasticita mozkové tkáně (80% objemu cca 1400ml), přesun likvoru (10% objemu cca 150ml) do spinálního kanálu a snížení mozkového krevního objemu (10% , cca 150ml). Vztah narůstajícího objemu mozkových kompartment a intrakraniálního tlaku vyjadřuje tzv. tlakově-objemová křivka, ta po vyčerpání kompenzačních mechanismů strmě stoupá vzhůru, přímo úměrně narůstajícímu objemu. Poté již dochází k útlaku a posunu mozkových struktur, k tzv. mozkové herniaci, z nichž nejzávažnější je útlak mozkového kmene, projevující se mimo jiné, závažnou poruchou vědomí a vitálních funkcí, především útlakem prodloužené míchy (Smrčka, 2001,s.37-43;Pokorný Jiří,2004,s.322-324;Ševčík,2000,s.185-194).

Důležitým hodnotícím kritériem je **perfuzní tlak mozku**(CPP),který je dán rozdílem mezi středním arteriálním tlakem(MAP) a nitrolebečním tlakem (ICP) (Pokorný Jiří,2004,s.323). Snahou je udržet u kraniocerebrálních traumat CPP nad 70 mm Hg.

S narůstajícím ICP zároveň klesá CPP a redukuje se **průtok krve mozem** (CBF) (Pokorný Jan,2010,s.182). Vztah mezi CBF a CPP se vyjadřuje tzv. autoregulační křivkou, kdy v rozmezí CPP 40-160mm Hg zůstává CBF nezměněn, pod 40 mm Hg se však CBF dramaticky snižuje. Po kraniotraumatu je normální autoregulační křivka narušena a k udržení adekvátního CBF, je třeba vyššího CPP, tedy nad výše zmíněných 70mm Hg. Obecně platí, že nedokáže-li CBF uspokojit metabolické nároky mozkové tkáně, dochází k ischémii (Smrčka,2001,s.42-43).

Z hlediska mechanismu působení sil buď dostane hlava náraz pohybujícím se předmětem nebo naopak sama dopadne na relativně stacionární povrch, možné je i pomalé působení sil, kdy je hlava mačkána či drcena, důsledkem tohoto pomalého působení bývají četné fraktury. V těchto případech hovoříme o primárních poraněních **kontaktních**. Důležitým faktorem hrajícím roli ve tvaru, velikosti a rozsahu poranění je síla působení, tvar a plocha působícího předmětu. Malé předměty způsobují zlomeniny vpáčené, naopak kontaktem větších ploch vznikají rozsáhlé lineární fraktury (Smrčka,2001,s.29).



Na základě akceleračních a deceleračních mechanismů (např. při prudkém pohybu krční páteře nebo tzv. švihnutí bičem), může vzniknout tzv. **inerciální** poranění. Jedná se o poranění mozku bez kontaktu hlavy s jiným předmětem.

Z hlediska poškození měkkých obalů lebky máme fraktury zavřené a otevřené. Fraktury lebky lze dělit též dle lokalizace a charakteru, na fraktury **prosté** - fisury, nevyžadují zpravidla zvláštní léčbu ani chirurgické řešení, je třeba však brát v potaz sílu, která na lebku působila a myslet na možný epidurální hematom či jiné krvácení, i v případech kdy je pacient asymptomatický. Pozor na tzv. lucidní interval. Fraktury **vpáčené** – impresivní u nichž záleží na hloubce vpáčení kostních úlomků, přičemž mohou pronikat mozkovými plenami, utláčet mozek samotný. Komplikací bývá impresivní fraktura nad žilním splavem u otevřených fraktur infekce. Z dalších typů je třeba zmínit fraktury **frontálního sinu a maxilofacilární** Le Fort II a Le Fort III. Všeobecně lze říci, že maxilofaciální poranění bývají komplikovány masivní hemoragií mnohdy znesnadňující zajištění dýchacích cest.

Zvláštní skupinu fraktur skeletu hlavy jsou fraktury **báze lebeční**, u kterých bývá, při poškození tvrdé pleny, přítomná likvorea z uší či nosu, s následným rizikem meningitid, abscesů či pneumocefalu. Fraktury klenby lební jsou však třikrát častější než fraktury báze lební (Pokorný Jiří, 2004, s. 317).

Vzácným a opomíjeným typem fraktur vyskytujícím se především u dětí do 3 let jsou tzv. fraktury **rostoucí**, kdy při porušení dury dochází tlakem likvoru k oddalování okrajů zlomených kostí, za současného výronu likvoru do podkoží. V místě vyklenutí je hmatná pulzace (Smrčka, 2001, s. 54, 55).

Máme čtyři základní mechanismy úrazu hlavy:

**Translační mechanismus:** pohybující se hlava narazí na pevnou překážku nebo naopak pohybující se předmět narazí na hlavu v klidu. Tím většinou nejprve dochází k poranění skalpu a měkkých pokrývek hlavy, často k frakturám lbi a současným poraněním mozkové tkáně kostními úlomky. Vznikají při tom kontuzní ložiska. To buď v místě nárazu- par coup nebo na protějším pólu mozku- par contre coup.

**Akcelerační mechanismus:** vzniká při náhlém zrychlení, aniž by hlava narazila na nějaký předmět. Zevní poranění nejsou zjistitelné, kontuzní ložiska jsou v hloubce hemisfér a mozkovém kmeni, v důsledku změny rovnovážného stavu mezi tlakem

v mozkové tkáni, tlakem uvnitř cév a také přesunem moku v likvorových prostorách. Takto mohou vznikat i hluboko uložené hematomy.

**Decelerační mechanismus:** bývá většinou jako střížní poranění bílé hmoty mozkové. Působením prudké decelerace dojde k torzi axonálních vláken s jejich následným přetržením.

**Rotační mechanismus:** dochází k němu tehdy, když náraz způsobí prudké otočení hlavy. Tímto otočením dojde k úhlovému zrychlení a tím k poruše mozkové tkáně.

Izolace těchto mechanismů bývá spíše výjimkou. Jedná se většinou o kombinaci těchto mechanismů a diagnóza se určuje podle převažujícího mechanismu. Dle toho s následně určuje druh a typ poranění mozku.

Dalšími typy primárních poranění jsou poranění **penetrující** nebo **perforující**. Z penetrujících poranění bývají nejčastější a jedny z nejzávažnějších střelná poranění. Jejich destruktivní účinek se odvíjí od typu střely (pomalejší z krátkých zbraní, vysokorychlostní z pušek, projektily z brokových zbraní), tedy její kinetické energie, rotaci (excentrické nestabilní střely) a v neposlední řadě vzdálenosti, ze které byla vystřelena. V okolí vstřelu bývá mozková tkáň nekrotická, prokrvácená s následným edémem a kontuzí. Komplikací bývají úlomky kostí, vlasy atd. vmetené do střelného kanálu, který se od vstřelu trychtýřovitě rozšiřuje. Při zasažení z blízka (zejména u suicidálních pokusů), dochází k poškození mozkové tkáně též horkými střelnými plyny. Střelná penetrující poranění bývají všeobecně provázena infekcemi o to závažnějšími u kraniotraumat (speciální munice tzv. špinavé střely) (Smrčka,2001,s.72-74).

Perforující kraniotraumata bývají bodné poranění ostrým předmětem pronikající kalvou, u kterých však není přítomná destrukce okolních tkání tlakovou vlnou.

### 2.1.5 Sociální, demografické a geografické faktory

**Věk:** ve většině studií převažují mezi postiženými mladí lidé ve věku 15-35 let, což bývá způsobeno životním stylem (adrenalinové sporty, kola, motocykly, automobily a skoky do vody). Vzestupné tendence jsou také u dětí 5-10 let. Mezi 35-55 roky bývá klidnější období s menším počtem kraniocerebrálních poranění. S přibývajícím věkem 60 let a více, křivka poranění opět stoupá, rovněž roste i mortalita.

**Pohlaví:** převažují muži nad ženami. V průměru 2,0- 2,8krát častěji bývají postiženi kraniocerebrálním poraněním muži.

**Sociálně-ekonomické postavení:** vliv nižšího a ekonomického statusu bývá považován za rizikový. Dle výzkumů mají větší sklony ke kraniocerebrálním poraněním děti z neúplných rodin a členové rodin s nižším finančním příjmem.

**Alkohol:** tvoří vysokou účast při úrazovém ději (až 56% pozitivních intoxikací). Prakticky všechny dostupné studie prokazují vliv alkoholu na četnost mozkových traumat.

**Geografické faktory:** Četnost kraniocerebrálních poranění a jeho léčby se v různých oblastech světa liší. Je dána sociální a kulturní odlišností na úrovni zdravotní péče, přednemocniční i léčebné, a politické situaci, zvláště válečné konflikty, občanské či náboženské nepokoje (Smrčka,2001,s.22-26).

## 2.1.6 Vyšetření

### Vyšetření pacienta v přednemocniční neodkladné péči

Vyšetření pacienta s kraniocerebrálním poraněním musí zahrnovat tyto atributy:

- zhodnocení stavu (základní zhodnocení vitálních funkcí, neurologické a fyzikální vyšetření)
- zjištění informací o mechanismu úrazu
- zjištění informací o současném stavu pacienta a jeho subjektivních a objektivních potížích.

**Stav vědomí** je nutné hodnotit ještě před podáním farmak, které mohou ovlivnit stav pacienta (anestetika, analgetika, myorelaxancia). V přednemocničním hodnocení stavu vědomí se používá nejčastěji tzv. Glasgow Coma Scale (dále jen GCS - viz příloha), které se snaží usnadnit a přiblížit závažnost poranění.

Hodnotí se otevírání očí, nejlepší motorická odpověď a nejlepší verbální odpověď. Maximální počet bodů je 15.

Počet bodů GCS	KCP
≤ 8	Těžké kraniocer. poranění
9 – 13	Střední kraniocer. poranění
14 – 15	Lehké kraniocer. poranění

(Pokorný Jiří, 2004, s.327)

Je třeba také pátrat po netraumatických příčinách poruch vědomí. Např. intoxikace alkoholová či drogová, diabetes mellitus, záchvatové onemocnění. Všechny tyto atributy mohou značně znesnadňovat diferenciální diagnostiku či mnohdy zcela zastířit kraniocerebrální poranění v případech kdy se společně kombinují. Typickým příkladem bývá kraniocerebrální poranění spojené s intoxikací alkoholem.

### **Neurologické funkce:**

Reakce a stav zornic, jejich velikost a reakci na osvit, korneální reflex, držení hlavy, přítomnost meningeálních příznaků, reflex dráždivý a polykací, plazení jazyka, postavení končetin - včetně jejich křečové aktivity, motorika všech končetin, lateralizace (hemiparéza nasvědčuje nitrolebečnímu postižení, naopak od paraparézy kdy bývá postižena mícha).

**Při rozvoji hypovolemického šoku, je nutno myslet na další závažné poranění. Izolované kraniocerebrální poranění zpravidla hypotenze neprovází.**

Na kalvě hledáme lacerace skalpu, hematomy, pohledem zjišťujeme vznik brylového hematomu, krvácení či výtoku mozkomíšního moku z nosu nebo uší (fraktury báze lebny), palpujeme celistvost lebky. Palpace je možná pouze s maximální opatrností.

**U polytraumat kombinovaných s kraniocerebrálním poraněním,** musíme počítat s negativním vlivem dalších faktorů. Poruchy oběhu a ventilace = hypoxemie + acidóza, z čehož vyplývá následné poškození mozkového parenchymu.

### Vyšetření pacienta v podmínkách urgentního příjmu

Na urgentním příjmu je připraven lékařský tým, jehož vedoucím lékařem je lékař emergency (lékař se specializací urgentní medicína nebo anesteziologie a resuscitace), který zabezpečuje vitální funkce pacienta, intenzivní péči a management týmu, dále traumatolog, který v tomto případě (kraniocerebrální poranění, event. polytrauma) určuje priority diagnostiky a terapie, k dispozici je zde dále neurolog, případně internista. Tito se podílí na celkovém vyšetření pacienta a určení výsledné diagnózy a péče.

Ze zobrazovacích metod je indikováno vyšetření elektrokardiografií (dále jen EKG) a rentgenem (dále jen RTG) - především krční páteře, hrudníku atd., dle stavu pacienta. Dříve standardně prováděné RTG lebky a krční páteře u pacientů s podezřením na kraniocerebrální poranění je v současné době nahrazeno CT vyšetřením.

Z biochemických vyšetření sledujeme především hladiny krevních plynů (ASTRUP) a základní screening.

Lumbální punkce z diagnostických důvodů je u kraniocerebrálních poranění kontraindikována.

Počítačová tomografie (dále jen CT) se stala nezbytnou součástí diagnostiky kraniocerebrálních poranění, jedná se o neinvazivní vyšetření bez rizik a kontraindikací. Na CT je možné prakticky kontinuálně, sledovat vývoj a dynamiku poranění. CT vyšetření je indikováno u všech bezvědomí s podezřením na kraniocerebrální poranění. Pacienta zatěžuje zcela minimálně. Jeho možnosti jsou však omezené a to v případě např. Difúzního axonálního poranění a poranění v oblasti mozkového kmene.

Magnetická rezonance (dále jen MR). Jedná se o nejmodernější zobrazovací metodu, která detailně zobrazuje mozkovou tkáň a její změny. Princip MR je založen na pohybu vodíkových iontů v magnetickém poli. Nevýhodou u MR je délka trvání vyšetření a především nemožnost vyšetření uměle ventilovaných pacientů nebo s jiným zařízením obsahujícím feromagnetický materiál.

Elektroencefalograf (dále jen EEG) se v akutní fázi již nepoužívá, upřednostňuje se CT. Je však důležitý např. v následné diagnostice posttraumatické epilepsie.

Angiografie – používá se v diagnostice traumatických změn cévního řečiště, může se však použít k odhalení extracerebrálních hematomů (kontrastní látka uniká v místě traumatických změn) (Smrčka,2001,s.118-121).

### 2.1.7 Léčba

Léčba přednemocniční neodkladné péče musí splňovat tyto tři základní podmínky:

1. rychlou dostupnost a včasné zahájení léčby
2. vysokou odbornost léčby
3. plynulou návaznost na odpovídající nemocniční neodkladnou péči (urgentní příjmy).

Léčba a stabilizace pacienta zahrnuje:

- vyšetření průchodnosti dýchacích cest
- adekvátní oxygenaci a ventilaci
- tekutinovou a oběhovou náhradu
- zhodnocení stavu vědomí, minineurologické vyšetření
- stabilizaci páteře
- diagnostiku a stabilizaci ostatních poranění

(Smrčka,2001,s.97).

**Dýchání:** oxygenace je nutná u všech pacientů. Pacienti s hodnotou Glasgow Coma Scale rovno 8 a méně by měli být zajištěni orotracheální intubací a ventilováním. Ventilace musí být dostatečná a měla by zajistit saturaci (SpO<sub>2</sub>) nad 95%. Autory je doporučována mírná hyperventilace. Agresivní hyperventilace by v prvních fázích poranění neměla být použita. Lze o ni uvažovat v případě zhoršování vědomí, hemiparézi, popř.mydriázi. Umělá plicní ventilace s dechovými objemy 6-10ml/kg těl. hm., dechová frekvence 10-12 dechů/min, inspirační frakce O<sub>2</sub> 0,4-1,0, PEEP okolo 5cm H<sub>2</sub>O, nad 10cm H<sub>2</sub>O může vést ke zvyšování ICP (Smrčka,2001,s.184). Při lehkých poruchách vědomí se spontánním dýcháním aplikujeme kyslík polomaskou s rezervoárem. Nutná kontinuální kontrola oxygenace pulsním oxymetrem. Hypoxické poškození mozku je významnou příčinnou sekundárních mozkových poškození. Těžké hypoxické poškození mozku bývá přítomno až u 80% pacientů s těžkým kraniocerebrálním poraněním.

**Oběh, tekutinová náhrada, farmakoterapie:** nutné je zajištění minimálně dvou širokých žilních linek a to zvláště u sdružených poranění či polytraumat k zajištění kvalitního mozkového průtoku při normálním krevním tlaku (MAP 70-90).

Hypotenzi nezpůsobuje izolované kraniocerebrální poranění, bývá extrakraniálního původu (krvácení, fraktury pánve a dlouhých kostí, léze sympatiku při poranění krční páteře). Naopak hypertenzi způsobuje nedostatečná analgosedace. Korekce hypertenze je nejčastěji prováděna pomocí Urapidilu (Ebrantil) a Izosorbid dinitrátu (Isoket).

Při náhradě tekutin je dobré udržovat normovolemii. Ideální k hrazení jsou izotonické roztoky (Ringer, Fyziologický roztok 0,9%, Plazmalyte). Popřípadě jejich kombinace s koloidy. Použití vazopresorů (Noradrenalin, Dopamin, jejich kombinace) je indikováno při nezvládnutelné hypotenzi. Roztoky glukózy a roztoky s laktátem jsou kontraindikovány.

**Sedace, analgezie, (anestezie):** tyto 2-3 atributy jsou nezbytné u všech kraniocerebrálních poranění především však u intubovaných a ventilovaných pacientů. Neléčená bolest způsobuje vzestup středního arteriálního tlaku, s tím spojený nárůst tlaku intrakraniálního a v důsledku toho pokles tlaku perfuzního. Tím se zvyšuje riziko rozvoje nitrolebního krvácení a edému mozku. Rovněž agitovanost pacienta a jeho pohybová aktivita zvyšuje intrakraniální tlak (dále jen ICP). Pozor na opioidní analgetika, která mohou způsobit hypotenzi. Přednost mají léčiva s krátkým poločasem působení, používají se kombinace opioidů s benzodiazepiny.

Analgosedace minimalizuje neklid a agitovanost, pocity dyskomfortu a bolesti. Preferujeme kombinaci opioidu s benzodiazepinem, eventuálně s anestetikem.

### **Opioidy:**

- Fentanyl: iniciační dávka 1-5 ug/kg i.v., kontinuálně pak 2-10 ug/kg/h i.v.

Výhodou Fentanylu je poměrně krátký poločas eliminace, jeho nevýhodou je ale mírné zvyšování nežádoucího ICP.

- Sufentanyl: iniciační dávka 0,1-0,5 ug/kg i.v., kontinuálně pak 0,3-1 ug/kg/h i.v.

Výhodou Sufentanylu je 5-7x vyšší potence než fentanyl, rychlejší nástup účinku s kratší dobou působení a výraznější hypnotický účinek.

- Morfin: iniciační dávka 0,02-0,05 mg/kg i.v., kontinuálně pak 0,02-0,1 mg/kg/h i.v.

Morfin má výborný analgetický účinek, a v sedativní dávce nezvyšuje ICP.

### **Benzodiazepiny:**

- Midazolam: iniciační dávka 0,05-0,1 mg/kg i.v. (anest. 0,15-0,3 mg/kg i.v.),

kontinuálně pak 0,05-0,2 mg/kg/h i.v. (Midazolam má minimum nežádoucích účinků)

- Diazepam: 0,2-1 mg/kg i.v.

**Anestetika:**

- Thiopental: 2-5 mg/kg i.v.
  - Propofol: 1,5-2,5 mg/kg i.v., možnost kontinuálního podání 2-6 mg/kg/h i.v.
  - Etomidát: 0,15-0,3 mg/kg i.v., u oběhově nestabilních nebo hypotenzních pacientů
- Ketamin způsobuje nitrolební hypertenzi, proto je kontraindikován.

**Relaxancia:** používají se svalová relaxancia, rovněž s krátkým účinkem.

Arduan (pipecuronium ), Norcuron (vecuronium), Tracrium (atracurium)

Manitol: hypertonický roztok, nedoporučuje se jeho rutinní užívání, pouze při zhoršení např. vědomí, hemiparézy, dilatace zornic. Má osmotický a reologický účinek. Dávkování je přísně individuální. Zpravidla 0,5 – 1 g/kg v rychlé infúzi (Smrčka,2001,s.97-103,Pokorný Jan,2010,s.188-190, Pokorný Jiří,336-337).

Základním předpokladem úspěšné léčby kraniocerebrálního poranění, je včasná a účinná neodkladná resuscitace na místě nehody, na kterou navazuje zajištěný transport do příslušného nemocničního zařízení, které je schopné poskytnout raněnému potřebnou péči.

**2.1.8 Stabilizace a transport pacientů s kraniocerebrálními poraněními**

Zhruba až 5% pacientů s kraniocerebrálním poraněním má poraněnou rovněž krční páteř (Smrčka,2001,s.101), proto je nutná fixace vhodným krčním límcem, který nezpůsobí kompresi jugulárních žil. Límec by měl být ponechán až do rentgenového vyšetření a vyloučení poranění páteře.

Hlava nemocného by měla být ve zvýšené poloze, v úhlu 15-30° k usnadnění žilního návratu a tím snížení ICP. Ostatní zlomeniny by měly být fixovány dlahou. Tělesná teplota by měla být udržována v rámci normotermie. Během transportu musí být pacient neustále monitorován a transport by měl být proveden pokud možno co nejšetrněji a směřován na cílové specializované pracoviště schopné zajistit definitivní vyšetření CT a ošetření pacienta (odborné neurochirurgické pracoviště). Vhodným transportem u těžkých kraniocerebrálních poranění je letecká záchranná služba s ohledem na rychlost. Tyto faktory následně zásadním způsobem významně ovlivňují vznik sekundárních mozkových poranění, kvalitu jejich dalšího života a mortalitu.



U pacientů, kterým je poskytnuto odborné neurochirurgické ošetření do dvou hodin od úrazu je dvojnásobná naděje na přežití bez vážných komplikací.

### 2.1.9 Prognóza

Prognózu izolovaného kraniocerebrálního poranění určují tyto faktory:

1. Rozsah a lokalizace primárního poranění
2. Věk raněného a zdravotní stav
3. Vznik sekundárního poškození mozku
4. Rychlost a kvalita přednemocniční neodkladné péče

(Smrčka,2001,s.239).

Prognóza je zcela individuální a odvíjí se od jednotlivých typů poranění, poskytnuté neodkladné přednemocniční péče a následné nemocniční péče.

## 2.2 Charakteristika primárních fokálních poranění

Primární fokální léze představují především mozkové kontuze spojené většinou s intracerebrálními hematomy, frakturami lbi, popřípadě penetrujícími či perforujícími poraněními. Většinou se jedná o kombinace těchto diagnóz.

### 2.2.1 Kontuze

(Contusio cerebri, zhmoždění mozku)

**Charakteristika:** jedná se o poranění, jehož síla a intenzita způsobují na mozkové tkáni ireverzibilní změny. Jedná se o makroskopické poranění mozkové tkáně s různou lokalizací, velikostí i rozsahem. Vznikají tzv. kontuzní ložiska vyznačující se krvácením z mozkových cév, jež bývá provázeno následným otokem mozku. Cévy trombotizují a způsobují lokální hematomy. Mozková tkáň bývá prokrváčená a zekrotizovaná. Kontuze bývá přítomna na typických místech. Léze mají svá predilekční místa na bázi a pólech frontálního a temporálního laloku. Ty vznikají v místě nárazu (par coup) nebo na místě protilehlém (par contre coup) (Smrčka 2001,s.57-59).

**Příznaky:** trvá-li bezvědomí více než desítky minut jedná se pravděpodobně o mozkovou kontuzi. Naopak však může proběhnout i bez bezvědomí. Bezvědomí může

trvat dny, týdny až měsíce. Z neurologického nálezu můžou být přítomny hemiparézy či afazie. Záleží na místě kontuzního ložiska. Z dalších příznaků můžeme jmenovat zmatenost, dezorientaci, psychomotorický neklid, pretraumatickou a postraumatickou amnézii. Mohou být přítomny také epileptické paroxysmy nebo poruchy termoregulace.

U lehčích kontuzí nausea, zvracení, meningeální příznaky, silná bolest hlavy. Lumbální punkce je kontraindikována (provádí se pouze při podezření na meningitidu, z diagnostických důvodů není indikována, vzhledem k rizikům).

U kontuzí těžšího charakteru hluboké bezvědomí, zornice nereagující na osvit, mydriáza, afázie, generalizované křeče, někdy až s poruchou dýchání.

Pro kontuzi bývají charakteristické ložiskové změny v čase. Na CT- snímcích se objevují s odstupem 6-12 hodin. Nejlehčím typem kontuze je typ edematózní, při kterém nebývají zjištěny známky prokrvácení, ale projevuje se rozvojem otoku. Typ kontuze dilacerační představuje přeměnu mozkové tkáně na tkáň nekrotickou provázenou rozsáhlým krvácením, edémem a končí většinou fatálně. Nejzávažnější typ kontuze podle lokalizace je v oblasti mozkového kmene a hypotalamu. Mozek může být lacerován, i v případech, kdy není přítomna fraktura lebky, střížnými mechanismy.

Na podkladě kontuzního ložiska, narušením větší tepny, může vzniknout výrazně expanzivnější **intracerebrální hematom** (Smrčka,2001,s.58).

**Diagnóza:** důležité jsou anamnestické údaje o síle a mechanismu úrazu od svědků události a základní prvotní vyšetření. Anamnézu odebrat od pacienta většinou není možná pro amnézii, at'již retrográdní či anterográdní, zvláště při poruchách vědomí, a nebo je zavádějící pro zmatenost a dezorientaci. Toto platí u všech kraniocerebrálních poraněních s poruchou vědomí. K diagnostice bývá opakovaně použito CT a neurologická vyšetření. Kontuze mozková se může pohybovat od minimálního poranění hlavy bez ztráty vědomí, až po těžké koma (Smrčka,2001,s.57-59; Lawrence W.Way et al.1998,1014).

**Léčba:** základní léčebná opatření tvoří zajištění vitálních funkcí (oro-tracheální intubace, řízená mírná hyperventilace, normotenze), imobilizace C-páteře a ostatních fraktur, monitorace zornic, stavu vědomí, tlaku krevního, pulsu, saturace hemoglobinu kyslíkem, elektrokardiograf (dále jen EKG), tělesná teplota, barva kůže a sliznic (Ševčík et al,2000,s.189-190)

Malé kontuze bývají léčeny konzervativně, kontuze s větším ložiskovým nálezem vyvolávajícím nitrolební edém vyžadují urychlenou neurochirurgickou léčbu. Čím je kontuzní ložisko expanzivnější, tím více je na místě dekompresní řešení.

S narůstajícím edémem, tedy objemem nitrolebních struktur, po vyčerpání kompenzačních mechanismů, přímo úměrně stoupá nitrolební hypertenze. Výraznou roli zde hraje dynamika tohoto procesu. Edém mozku je projevem narušení mozkové homeostázy. Tzn. narušení metabolismu, prokrvení, oxygenace, vodního a iontového hospodářství (Smrčka, 2001, s. 57-59).

**Transport:** rychlý a zajištěný transport na zádech s fixací a elevací hlavy 15°–30°, pokud možno do zařízení přizpůsobenému k definitivnímu ošetření, tzn. urgentní příjmy s veškerými dostupnými diagnostickými personálními a terapeutickými prostředky.

**Komplikace:** mezi komplikace patří neprůchodnost dýchacích cest, při bezvědomí zvracení a aspirace, generalizované křeče typu grand mal s poruchou dýchání, diabetes melitus, požití alkoholu či drog, delirantní stav.

### 2.2.2 Komprese

(Compresio cerebri, útlak mozku)

**Charakteristika:** jedná se o nejtěžší stupeň poranění mozku, stlačení mozkové tkáně z nejrůznějších příčin. Traumatické změny mozkové cirkulace nebo tzv. konusové mechanismy (konus occipitalis). Dochází k rozsáhlým pohmožděním mozkové tkáně, tím k rozvoji mozkového edému s následným nárůstem intrakraniálního tlaku. Mozková komprese až dilacerace (roztržení mozku), je některými autory považována za těžký stupeň mozkové kontuze a bývá popisována spíše ve starší literatuře.

**Příznaky:** projevuje se hlubokým bezvědomím. Mozková kontuze a komprese bývají následně provázeny krvácením, které se dělí dle místa lokalizace na:

- Epidurální krvácení (tepenného charakteru, mezi kost lebky a tvrdou plenou mozkovou)
- Subdurální krvácení (žilního charakteru, mezi tvrdou plenou mozkovou a arachnoideu-pavoučnici)
- Intracerebrální krvácení
- Generalizovaný edém mozku

Důsledkem těchto aspektů je nitrolební hypertenze.

**Diagnostika, léčba, stabilizace, transport a komplikace** jsou stejné jako u těžkých kontuzí.

### 2.2.3 Epidurální hematom (viz příloha č.3)

**Charakteristika:** Epidurální (extradurální) hematom (dále jen EDH) je akutní fokální intrakraniální poranění charakterizované krevním výronem mezi kalvou a tvrdou plenou mozkovou (dura mater). EDH komplikuje asi 5% všech kraniocerebrálních poranění. Za fyziologických podmínek prostor mezi tvrdou plenou mozkovou a periostem klenby lebny prakticky neexistuje, plena přiléhá těsně k periostu.

EDH vzniká nejčastěji při arteriálním krvácení, kdy narušená tepna (dle některých autorů až z 50% arteria meningica media) odtlačuje duru mater od kosti. Následně čehož dochází ke komprimaci ostatní mozkové tkáně. EDH však mohou mít původ také venózní, ze žilních splavů. EDH bývá často spojen se zlomeninami lebečních kostí. Nežádka však zlomenina není nalezena (Smrčka,2001,s.59). Nejčastější výskyt EDH je ve 2-3 deceniu. S rostoucím věkem adhezuje tvrdá plena mozková ke kosti pevněji, a proto jsou epidurální hematomy nad 60 let spíše vzácností (Pokorný Jiří,2004,s.320).

Typický EDH má nejvyšší mortalitu pro svůj agresivní vývoj a expanzivitu. Pouze při včasné neurochirurgické evakuaci hematomu, může mít dobrou prognózu (Ševčík,2000,s.187). EDH se většinou nachází v místě nárazu na hlavu, kde bývá poranění kůže a kosti. Arteriální krvácení z meningeální tepny se šíří všemi směry za vzniku hematomu ve tvaru bikonvexní čočky (Pokorný Jiří,2004,s.320). V případě fraktury lebky se může šířit krvácení i na povrch.

#### **Příznaky:**

- bolesti hlavy, poranění skalpu, při zlomeninách bývá nad místem zlomeniny hematom pocházející z epidurálního prostoru
- hemiparézy – plegie, poruchy řeči, epileptické křeče, poruchy rovnováhy, útlak mozkové tkáně
- komprese kraniálních nervů, přechodná mióza, později mydriáza bez reakce na osvit
- při kompresi mozkového kmene tentoriální herniace, bezvědomí, decerebrační rigidita, poruchy dýchání a krevního oběhu
- nitrolební hypertenze, bolesti hlavy, nauzea, zvracení, neklid, bradypsychismus, spavost, bradykardie (Pokorný Jiří,2004,s.320)

Hemiparéza bývá na kontralaterální straně končetin (až 70% případů).

Anizokorie- mydriáza zpravidla bývá na postižené straně, je způsobena útlakem n. oculomotorius (až 85% pacientů), později je mydriáza oboustranně. Zornice přestávají reagovat na osvit (Smrčka,2001,s.61).

U typického EDH je přítomen tzv. **lucidní interval** (též volný, světlý), tzn. že pacient je bezprostředně po úraze v bezvědomí, z něhož se po krátké době probere a následně, po určitém čase (hodiny až dny), opět upadá do bezvědomí (důsledek rostoucího útlaku mozku) (Smrčka,2001,s.59).

EDH se však také může vyskytovat v jiných formách bez přítomnosti lucidního intervalu. Např. jen bezvědomí nebo vědomí- bezvědomí. Klasický lucidní interval bývá přítomen asi u 1/3 pacientů(Lawrence W.Way,1998,s.1019).

#### **Klinický obraz:**

Akutní – do tří dnů, nejčastěji však nastávají poruchy vědomí během 15 minut až 24 hodin.

Subakutní – projevuje se po více než 4 dnech, jedná se spíše o výjimku, krvácení zpravidla v takovém případě není arteriálního původu.

**Diagnostika:** opakované CT vyšetření, u kterého je nutno mít na paměti, že EDH může během krátké doby, řádově desítky minut až hodin, zmnohonásobit svůj objem. Dále v přednemocniční péči přítomnost lucidního intervalu, poruchy vědomí, prohlubující se neurologický deficit, EDH vzniká pod místem poranění sklapu.

**Léčba:** neurochirurgická - kraniotomie, evakuace hematomu, stavění krvácení koagulací, popř. opichem, antiedematózní léčba, normotenze, mírná hyperoxygenace, v určitých případech lze postupovat u EDH konzervativně

**Transport:** za stálé monitorace tlaku krevního, saturace, pulsu a stavu vědomí. V poloze se zvýšenou hlavou 15°-30°.

**Komplikace:** prohlubování bezvědomí, narůstající ICP, dilatace zornic, hypotenze, hypoxie, z pozdních komplikací především epileptiformní projevy.

**Prognóza:** závisí na síle působení, trvání komprese mozku, sdružených poraněních, věku, celkovém zdravotním stavu nemocného a na adekvátní, včasné přednemocniční a následně neurochirurgické intervenci.

#### 2.2.4 Subdurální hematom (viz příloha č.4)

**Charakteristika:** subdurální hematom (dále jen SDH) se projevuje krvácením mezi tvrdou plenou mozkovou a pavoučnicí (arachnoideu). SDH bývá obvykle způsoben rupturou žil přemostující subdurální prostor a vstupujících do mozkových splavů, popř. povrchových mozkových žil. Krvácení může nastat nejen po těžkém traumatu, ale i při relativně malém nárazu. Venózní krvácení bývá pomalé a snáze u něj dochází k hemokoagulaci a trombotizaci. Krvácení se tedy může spontánně zastavit (Pokorný Jiří,2004,s.319).

**Příznaky:** Akutní subdurální hematom se projevuje do 3 dnů, tzv. subakutní mezi 3. až 12. dnem a chronický SDH má první příznaky až po 21 dnech. V naprosté většině bývá SDH spojen s mozkovou kontuzí (Smrčka,2001,s.63).

SDH lze také dělit podle prostorového rozložení krevního výronu na tzv. plášťové velmi tenké, které většinou nevyžadují neurochirurgické řešení a SDH větší tloušťky chovající se expanzivně vyžadující neurochirurgické řešení.

Lokalizace SDH bývá většinou fronto-parieto-temporální, parietální, frontoparietální a vzácně okcipitální (Pokorný Jiří,2004,s.319).

SDH bývá přítomno u pacientů vyššího věku. SDH může být také kombinován s EDH.

Samostatný SDH je spíše výjimkou. Za vysokou mortalitu SDH můžou především přidružená poranění, podcenění poranění a jeho pozdní diagnostika. Dle některých autorů platí pravidlo tzv. čtyř hodin, po uplynutí této doby od vzniku poranění mortalita prudce stoupá, pokud není zahájena adekvátní léčba (Smrčka,2001,s.65).

Klinický obraz je podobný jako u EDH, ne však tak dramatický. Jeho příznaky bývají mírnější a protahovanější v důsledku pomalejšího venózního krvácení. Po lehčích úrazech může následovat latentní, asymptomatické období (4-12 hod.) po němž dochází k prohlubování poruch vědomí. Nejedná se však o charakteristický lucidní interval jako u EDH (Pokorný Jiří,2004,s.319). Poruchy vědomí bývají kvantitativního charakteru. Porucha vědomí nastupuje pomaleji a pomaleji se také prohlubuje. Může se projevovat somnolencí jako u klasické komoce mozkové, postupně se však, pokud nedojde k samovolnému zastavení krvácení v rámci kompenzačních mechanismů mozku, prohlubuje. Zvláště se jedná o tzv. chronický SDH, postihující především alkoholiky a staré osoby s atrofii mozku (Smrčka,2001,s.65). Z dalších příznaků je to anizokorie, kontralaterální hemiparézy, avšak v případě bilaterálního SDH může být

přítomna kvadruparéza, popř. při posunu mozkového kmene k protilehlé straně též homolaterální hemiparéza. U těžkých úrazů bývá porucha vědomí různého stupně, vždy se však prohlubuje s narůstající nitrolební hypertenzi (Pokorný Jiří, 2004, s. 319, Šnajdauf et al., 2002, s. 26).

**Diagnostika:** je stejná jako u EDH a to metodou CT, obtížná však může být diagnóza v přednemocniční péči, při odlišení poruch vědomí způsobených alkoholovou či jinou intoxikací.

**Léčba:** terapie se odvíjí především od výsledků podrobného CT vyšetření. V případě SDH větší tloušťky nebo expanzivního chování hematomu, je indikováno neurochirurgické řešení. Pouze hematomy plášťového a chronického charakteru (do 1 cm) s mírnou kompresí mozkové tkáně, mohou být léčeny konzervativně. Řešením agresivně se chovajícího SDH je kraniotomie, evakuace hematomu, výplach a stavění zdrojů krvácení (Smrčka, 2001, s. 66).

**Transport:** za stálé monitorace tlaku krevního, saturace, pulsu a stavu vědomí. V poloze se zvýšenou hlavou 15°-30°.

**Komplikace:** prohlubování kvantitativních poruch vědomí, dilatace zornic, hypotenze, hypoxie, zhoršující se neurologický nález.

**Prognóza:** pokud je SDH včas neurochirurgicky řešen, může být pacient bez následků.

## 2.3 Charakteristika primárních difúzních poranění

### 2.3.1 Komoce - commotio cerebri (otřes mozku)

**Charakteristika:** jedná se o nejlehčí formu axonálního postižení při kterém nedochází k anatomickým změnám mozkové tkáně. Nemá žádné trvalé následky a neurologický nález je bez ložiskových změn. Je to reverzibilní krátkodobá porucha činnosti CNS. Pravděpodobným mechanismem vzniku komoce mozkové je kinetická energie způsobující tlakovou vlnu šířící se mozkovou tkání a likvorem, která naráží na struktury mozkového kmene a vyvolává buněčné změny retikulární formace, vedoucí k dočasné ztrátě funkčnosti a z toho vyplývající různý stupeň poruchy vědomí (Pokorný Jiří, 2004, s. 319).

**Příznaky:** Ztráta vědomí na 5-10 min (někdy udáváno až 15 min) i po lehčím nárazu hlavy (u 10% ztráta vědomí chybí). Při bezvědomí je nutné zajištění vitálních funkcí. Dle délky bezvědomí bývá komoce členěna do tří skupin:

Lehká- tzv.sekundové bezvědomí

Střední- trvající řádově minuty

Těžká- až desítky minut

Po probrání z bezvědomí může být tzv. posttraumatická amnézie (ztráta vzpomínek na dobu po úrazu), popř. tzv. pretraumatická amnézie (ztráta vzpomínek na události těsně před úrazem). Přítomná bývá dezorientace, nauzea, zvracení, bledost pacient bývá unavený, netečný až spavý, může trpět závratí především při prudkých pohybech pohledu vzhůru či změny polohy. Zejména u dětí může být zvracení intenzivního charakteru, trvajících delší dobu. Poruchy koncentrace, paměti, palpitace, pocení a také poruchy spánku se můžou vyskytovat (Smrčka,2001,s.56). Až 50% polytraumat je spojeno s komocí mozkovou (Pokorný Jiří,2004,s.321).

**Diagnostika:** neurologický nález po komoci je beze změn a zcela normální. Z vyšetření bývá pacient podroben RTG vyšetření lebky a krční páteře, eventuálně CT, a přijat k pozorování na lůžkovém oddělení. Monitoruje se tlak krevní, puls a reakce zornic v hodinových intervalech, případné poruchy vědomí a neurologického deficitu poukazují na rozvoj mozkového krvácení.

**Léčba:** komoce nebývá speciálně léčená, tlumí se pouze nevolnost a bolesti hlavy. Důležitý je klid na lůžku. Při jakékoliv nejasné diagnóze je indikováno CT mozku, popř. RTG lbi a krční páteře. Dle stavu pacienta je možno podat analgetika, sedativa, antiemetika.

**Transport:** za stálé monitorace tlaku krevního, saturace, pulsu a stavu vědomí. V poloze se zvýšenou hlavou 15°-30°.

**Komplikace:** poruchy vědomí, dilatace zornic, hypotenze, hypoxie.

**Prognóza:** komoce není považována za závažné postižení, je však nutno ji nepodcenit, v pozdějším období se mohu projevit poúrazové symptomy jako tzv. postkomoční syndrom (závratě, únavnost, bradypsychismus, cefalea) (Smrčka,2001,s.57), zpravidla se stav upravuje ad integrum.



### 2.3.2 Difúzní axonální poranění (viz příloha č.2)

**Charakteristika:** difúzní axonální poranění (dále jen DAP) se vyskytuje až u 60% pourazových komatózních stavů. Příčinou tohoto poranění je působení střížných sil mezi tkáněmi o různé denzity (Pokorný Jiří,2004,s.321), tzn. jinak reaguje na náraz šedá a bílá hmota mozková, tedy DAP vzniká na rozhraní tkání s různou specifickou hmotností (Šnajdauf J. et al, 2002,s.27). Jedná se o rotační zrychlení mozku (akceleračně – decelerační úrazové mechanismy). DAP je mikroskopického charakteru, postihuje axony, jejich vlákna ležící napříč směru zrychlení (Smrčka,2001,s.69), jež jsou nadměrně mechanicky napjaty až přetrženy.

**Příznaky:** poranění je charakteristické kvantitativními poruchami vědomí delšího trvání než 6 hodin. Délka a hloubka poruch vědomí se odvíjí od stupně a rozsahu DAP,

**Diagnostika:** je mnohdy obtížná, protože makroskopický vzhled mozku na CT je téměř normální. Od počátku úrazu však je trvajícím bezvědomím různé hloubky. Pouze na kvalitním CT u těžkých DAP nebo MR lze prokázat drobné ložiskové změny. A to drobné hemoragie v bílé hmotě mozkové. Ložiskové změny jsou nejčastější v oblasti corpus callosum.

DAP lze rozdělit do tří skupin:

- mírné – kóma 6 až 24 hodin
  - střední – kóma více než 24 hodin, bez decerebrace
  - těžké – kóma více než 24 hodin, s decerebrací popř. ochablostí
- (Pokorný Jiří,2004,s.321)

DAP bývá sdružené poranění s SDH či jiným nitromozkovým hematomem popř. edémem mozku. Považuje se za nejčastější poranění mozku, kdy postižení přežívají ve vegetativním stavu (Smrčka,2001,s.57). Samostatné DAP se vyskytuje velmi zřídka a chirurgicky je neřešitelné.

**Léčba:** terapie se odvíjí od jednotlivých přidružených poranění. Monitorace ICP a CCP, dostatečná oxygenace a léčba edému.

**Prognóza:** u těžších DAP jsou trvalé následky nevyhnutelné a stupeň postižení je zcela individuální.

### 3 Praktická část

#### 3.1 Případová studie č. 1

##### 3.1.1 Hlášení dispečinku

Muž - 48 let, lesní dělník, na kterého spadl v lese strom. Leží na zemi, v bezvědomí, dýchá spontánně.

**složení výjezdové posádky:** RLP (rychlá lékařská pomoc) – lékař, sestra, řidič

**čas volání:** 09:39

**převzetí výzvy:** 09:41

**čas výjezdu:** 09:43

**čas příjezdu na místo:** 09:58

**čas odjezdu:** 10:53

**čas předání pacienta:** 11:18

**ukončení výjezdu:** 11:38

**místo předání:** parkoviště Rožnov pod Radhoštěm, Letecké záchranné službě Ostrava

**materiální zajištění na místě zásahu:** lékařský batoh, obvazový kufr, kyslíková láhev, sada krčních límců, končetinové dlahy, scoop rám, vakuová matrace

##### 3.1.2 Identifikační údaje

*Jméno:* X

*Příjmení:* Y

*Narozen:* 1962

*Pohlaví:* mužské

Zdravotní pojišťovnu, rodné číslo, místo a datum zásahu z právních a etických důvodů neuvádím.

### 3.1.3 Anamnéza při příjezdu na místo

Dle sdělení dispečinku vyjíždí posádka RLP na místo setkání s terénním vozem volajících, kteří posádku vedou po lesních cestách až pod místo zásahu, odkud posádka dál pokračuje strmým lesním terénem, asi 1km až k postiženému pěšky.

Na místo zásahu zároveň s posádkou RLP přijíždí vozidlo s dvoučlennou hlídkou Policie České republiky. Během cesty je lékařem RLP vyžádána asistence Hasičského záchranného sboru (HZS), pro eventuelní potřebu technické pomoci. Vozidlo HZS naváděno dispečinkem Zdravotnické záchranné služby podle GPS (global position system) souřadnic vozu RLP.

Při příchodu na místo posádka nalézá postiženého v poloze na boku a vedle něj leží roztříštěná pracovní helma. Kmen stromu již byl odstraněn svědky události, kteří udávají několik minut trvající bezvědomí bezprostředně po události.

Při prvotním zjištění pacient spontánně ventilující a již při vědomí.

### 3.1.4 Vyšetřovací metody

Vyšetření lékaře spočívalo ve zhodnocení stavu, zjištění informací o mechanismu úrazu, subjektivních a objektivních potížích pacienta.

Osobní a rodinná anamnéza: nezjištěna

Farmakologická anamnéza: nezjištěna

Alergologická anamnéza: nezjištěna

Mechanismus úrazu: dle svědků při kácení stromů zůstal jeden kmen zavěšen v okolních korunách a poté náhle spadl na postiženého, přičemž byl dotyčný zasažen větví do hlavy chráněné přilbou a následně do ramene.

Objektivní nález:

*Vědomí:* při vědomí, agitovaný, nespolupracující, výzvě nevyhoví, řeč sekaná, nesmyslná – „slovní salát“

*GCS:* 2-3-4 = 9 bodů ( viz příloha )

*Dýchání:* spontánní, suficientní, dechová frekvence 12/min.

*Puls:* 66/min., klidný, nitkovitý;

*Zornice:* izokorické, pohled fixovaný doprava;

*Dýchání:* spontánní, sklípkové, bilaterálně symetrické, saturace 90%

*Tlak krevní:* systolický tlak 90 mm Hg, palpačně

*Hlava:* v levé tempo-parieto-occipitální krajině podkožní hematom velikosti cca 5x5 cm, s drobným zevním krvácením;

*Krk:* bez zevního patologického nálezu, z důvodu možného poranění C-páteře přiložen fixační límec

*Hrudník:* pevný, souměrný bez známek zevního poranění;

*Břicho:* měkké, prohmatné, palpačně bez bolestivé reakce, aperitoneální, bez hmatné rezistence, peristaltika zachována;

*Pánev:* pevná;

*Končetiny horní:* suspektní fraktura levé klíční kosti, antalgické držení postižené končetiny, na levém rameni hematom, povrchová exkoriace,;

*Končetiny dolní:* bez zjevného poranění;

*Akce srdeční:* pravidelná, klidná, sinus rytmus;

*Kůže:* bledá, spocená;

*Periferie:* kapilární návrat do 2 sekund

### **3.1.5 Lékařem stanovená pracovní diagnóza**

- . Suspektní kraniocerebrální poranění
- Suspektní fraktura klíční kosti vlevo
- Suspektní kontuze ramene vlevo

### **3.1.6 Léčebná opatření a zajištění pacienta do vyproštění**

Primárně byl pacientovi nasazen krční límec vhodné velikosti, vzhledem k mechanismu úrazu a podezření na poranění krční páteře. Krvácející rána na hlavě byla sterilně kryta a mírně komprimována obvazem. Zajištěny 2 široké žilní linka na pravé horní končetině do periferních žil flexilami o velikosti G 18 a aplikována infúze krystaloidu Ringer 1/1 500ml a Fyziologického roztoku 1/1 500ml. Pacient sedován Midazolamem 5mg intravenózně a analgetizován Tramalem 100mg intravenózně. Byl aplikován kyslík polomaskou – asi 5 l/min. Po analgosedaci dochází ke zklidnění pacienta.

Z důvodu velmi obtížného transportu k sanitnímu vozu, nevhodného terénu v místě zásahu a relativně stabilního stavu pacienta, byla intubace odložena, za stálé monitorace, až do sanitního vozu.

Rovněž byla konzultována možnost, využití leteckého transportu, avšak terénní podmínky nedovolovaly vrtulníku přistát a převzít pacienta, proto domluveno předání postiženého LZS na nejbližším možném místě. Na toto místo vyslána dispečinkem zdravotnické záchranné služby PČR, k zajištění přistávací plochy.

### **3.1.7 Vyproštění**

Vzhledem ke strmosti a nepřístupnosti terénu a hmotnosti pacienta, odhadem přes 100 kg, byl postižený již s nasazeným krčním límcem naložen ve spolupráci s hasiči pod vedením lékaře, který řídil synchronizaci a plynulost postupu na scoop rám. Přesun pacienta na scoop rám proběhl s maximální opatrností s ohledem na možná poranění páteře a suspektní frakturu klíční kosti. Po řádné fixaci pacienta na scoop rám a jeho zabalení do termofólie byl připraven za pomoci příslušníků HZS k transportu do sanitního vozu. Během snášení pacienta probíhala kontinuální monitorace pulsu a saturace hemoglobinu kyslíkem pulsním oxymetrem. Při ventilaci polomaskou s rezervoárem pacient spontánně a dostatečně ventiloval. Dle pulsního oxymetru dosaženo na periférii 98 % saturace. Lékařem kontrolován stav vědomí, reakce zornic a frakcionovaně dalších 5mg Midazolamu i.v..

### **3.1.8 Další léčebná opatření v sanitním voze**

Po snesení pacienta k sanitnímu vozu byl přeložen ze scoop rámu na vakuovou matraci. Pacientovi monitorována základní EKG křivka, saturace a tlak krevní – mírný vzestup 110/60 mm Hg. Příprava farmakoterapie a pomůcek k intubaci. Farmakoterapie na úvod intubace

Thiopental 350 mg i.v., Succinylcholinjodid 100 mg i.v.. Poté lékař přistupuje k orotracheální intubaci kanylou číslo 9,0 , která se daří bez komplikací.

Následně je pacient napojen na umělou plicní ventilaci, v režimu No Air Mix, dechová frekvence 12/ min a minutová ventilace 9 l/ min.

K transportu pokračováno v infuzní terapii 500ml Fyziologického roztoku i.v., analgetizaci Fentanyl 100ug a k relaxaci Arduan 8 mg i.v..

Poté zahájen šetrný transport s elevací hlavy v úhlu cca 30° v tzv. drenážní poloze na smluvené místo s LZS.

### **3.1.9 Předání pacienta LZS**

. Transport proběhl bez komplikací, stav pacienta během transportu nezměněn. LZS již připravena k převzetí pacienta, jeho následné péči a předání k definitivnímu ošetření na urgentní příjem.

### **3.1.10 Závěr výjezdu**

Příjezd k místu zásahu proběhl v relativně krátké době, byla poskytnuta odborná péče dle zjištěného stavu pacienta, proběhla správná imobilizace, vyproštění, ošetření a farmakologická terapie. Byl zajištěn šetrný transport pacienta do nemocničního zařízení, který proběhl rychle, bezpečně a šetrně, za stálé monitorace. Pacient byl předán LZS a dále na Urgentní příjem FN Ostrava k definitivnímu ošetření.

### **3.1.11 Hospitalizace a další osud pacienta**

LZS byl pacient přepraven na Urgentní příjem FN Ostrava. Zde bylo provedeno celotělové CT. Na CT mozku – kontuze temporálně bilaterálně a frontálně vlevo s lemem SDH, fraktura kalvy tempo – parieto – occipitálně vlevo. Kontuze plic bilaterálně. Masivní hematom a oděrka levého ramene, dle RTG bez traumatu.

Pacient je přijat na oddělení Neurochirurgie JIP pro kvantitativní poruchu vědomí, vstupní GCS 11 bodů, v analgosedaci se vstupním nálezem kvadruparezy bez pyramidových jevů při kontuzi mozku oboustranně. Po kontrolním CT mozku zahájeno odtlumování a pacient zhruba po 14 dnech extubován při přetrvávající kvalitativní poruše vědomí. Po odtlumení se ukazuje levostranná lateralizace. V dalším průběhu se objevují atypické pohybové automatismy – pro nemožnost vyloučit temporální epilepsii, nasazena antikonvulziva, po kterých se automatismy neobjevují.

Pacient po 32 denní hospitalizaci na neurochirurgické JIP, přeložen k další terapii na JIP do spádové nemocnice.

Při přijetí kvalitativní porucha vědomí, sensorická afazie, pasivita. Během hospitalizace pokračováno v symptomatické léčbě, rehabilitaci, logopedické péči. Doplněny kontrolní CT vyšetření mozku, neurologické vyšetření. Pacientův stav se postupně zlepšuje, je schopen se sám najíst, zvládá úkony sebeobsluhy, samostatná chůze je však nejistá. V klinickém obraze dominuje intermitentní zmatenost, nepřiléhavé myšlení. Pacient je

však snaživý, spolupracující. Po dvouměsíční hospitalizaci od úrazu je přeložen do Rehabilitačního ústavu.

Dále je doplněno kontrolní CT mozku a EEG vyšetření.

Pacient nyní propuštěn do domácího léčení.

**Diskuse:** V obou předložených případových studiích jsou popsána těžká kraniocerebrální poranění, postup léčebných opatření, která všechna vedla k co největšímu omezení rozvoje sekundárního poškození mozku. V prvním případě je popisován nepřístupný terén, který ztěžuje především dopravu zraněného. Ten utrpěl poranění hlavy působením vysoké kinetické energie větve stromu. Přestože byla hlava chráněna přilbou, byl předpoklad vážného poranění mozku. Navíc svědky udáváno bezvědomí, z kterého se postupně probíral. Tento údaj svědčí o poranění mozku, které může mít různé stupně. Od nejlehčího, které představuje komoce mozku (otřes mozku). Komoce sama o sobě není závažným postižením, přesto si každý nemocný zaslouží zvýšenou pozornost, neboť ztráta vědomí poukazuje na poměrně silný úder do hlavy s možným vážným poraněním mozku, jehož důsledky se mohou projevit v pozdějším období. Závažnějšími stupni mozkového traumatu jsou kontuze (zhmoždění) mozku a intracerebrální hematom. Jedná se o přímé ložiskové poranění mozku. V klinickém obraze převažuje ložiskový nález, tzn. z neurologického deficitu můžeme odhadnout místo poškození mozkové tkáně. Je nutná bedlivá monitorace pacienta, v případě zhoršování stavu je nutno provést léčebná opatření. V rámci diferenciální diagnostiky je samozřejmě pomýšleno i na epidurální či subdurální krvácení. V obou případech jde o závažná těžká poranění, z nichž zejména epidurální krvácení může mít svým rychlým průběhem pro pacienta fatální následky. Jedná se většinou o krvácení tepenné do epidurálního prostoru. Epidurální prostor se nachází mezi tvrdou plenu mozkovou a vnitřní okosticí kostí tvořící dutinu lební. U zdravých lidí jej nedetekujeme, neboť tvrdá plena ke kosti pevně lne. V tomto prostoru však probíhají arterie, jejichž poranění vede k masivnímu krvácení a tím pádem tvorbě hematomu, který odtlačuje tvrdou plenu od kosti. Arterie se většinou roztrhne v místě přímého nárazu, kde dojde ke zlomenině lebeční kosti. Tato zranění jsou typická pro úrazy hlavy, kdy byla lebka vystavena přímému násilí pevného předmětu. V našem případě silný náraz větve do hlavy. Ta byla chráněna bezpečnostní přilbou. Subdurální hematomy mají především původ z žilního krvácení. Vznikají roztržením přemostujících žil, které se trhají při vystavení lebky a mozku prudkým změnám směrových sil. Prudká akcelerace, decelerace. V našem

případě prudká akcelerace hlavy po dopadení větve s následnou prudkou decelerací po dopadu na zem a nárazu na pevnou podložku. Léčebná opatření vedou k co nejmenšímu omezení potenciálního rozvoje sekundárního poškození mozku. V případě přímého nárazu silné větve stromu na oblast hrudníku zvažováno i sdružené poranění hrudi. Vzhledem k masivnímu hematomu v oblasti klíčku zvažována zlomenina, končetina proto znehybněna. Při extrémním násilí a velkém posunu úlomků klíčku, je třeba pomýšlet na event. poranění velkých cév bezprostředně probíhajících pod klíčkem, jedná se o podklíčkovou tepnu a žílu. Krevní ztráta by mohla vést k hypotenzi, která je jedním z faktorů, které vedou k sekundárnímu poškození mozku. Rovněž hypoxie, jejíž příčinou by mohlo být poranění žebér a plic je dalším faktorem vedoucím k sekundárnímu mozkovému poškození. Infuzní terapie a oxygenoterapie jsou potřebná protiopatření. V úzké spolupráci složek integrovaného záchranného systému bez jejichž pomoci by byl transport pacienta prakticky nemožný, je pacient dopraven k vozu RLP a následně na heliport. Následný diagnostický a terapeutický průběh dokládá užitečnost bezpečnostních prvků v rizikových oborech, kterým lesnictví bezesporu je. Prokázala se sice závažná nitrolební poranění, ale bez přilby by náledky byly pro pacienta fatální.

## 3.2 Případová studie č. 2

### 3.2.1 Hlášení dispečinku

Dopravní nehoda, srážka osobního automobilu s vlakem, ve voze tři osoby, zdravotní stav osob blíže nespecifikován.

**složení výjezdové posádky:** RLP (rychlá lékařská pomoc) – lékař, sestra, řidič

RZP (rychlá zdravotnická pomoc) – záchranář, řidič

**čas volání:** 18:58

**převzetí výzvy:** 19:00

**čas výjezdu:** 19:01

**čas příjezdu na místo:** 19:07

**čas odjezdu:** 19:56

**čas předání pacienta:** 19:56

**ukončení výjezdu:** 21:00

**místo předání:** Letecké záchranná služba Ostrava přistává v místě zásahu na přilehlém poli.



**materiální zajištění na místě zásahu:** lékařský batoh, obvazový kufr, kyslíková láhev, sada krčních límců, končetinové dlahy, scoop rám, vakuová matrace, odsávačka

### 3.2.2 Identifikační údaje

*Jméno:* X  
*Příjmení:* Y  
*Narozen:* 1993  
*Pohlaví:* mužské

Zdravotní pojišťovnu, rodné číslo, místo a datum zásahu z právních a etických důvodů neuvádím.

### 3.2.3 Anamnéza při příjezdu na místo

Na místo zásahu vyslána zároveň se zdravotníky vozidla Hasičského záchranného sboru a Policie České Republiky. Při příjezdu na místo zásahu pod železničním náspem se nachází zdemolovaný vrak vozidla neidentifikovatelné značky, staršího data výroby. Pravděpodobné místo nárazu do automobilu je na levé straně vozu, tedy na místě řidiče. Poté se vozidlo zřejmě dostalo pod přední část vlaku a několik desítek metrů jím bylo tlačeno, než bylo vytlačeno do příkopu podél trati.

U vozidla prováděna TANR u osoby vytažené a svědky události označené jako řidič. Resuscitace ihned ukončena lékařem pro devastující poranění hlavy neslučitelná se životem (dotyčnému bylo v době nehody 15 let).

### 3.2.4 Technické zajištění, vyproštění a základní vyšetření pacienta

Ve voze se nacházejí další dva mladí muži, oba nepřipoutaní. Jeden v zadní části vozu, komunikující, zmatený, s amnézií na událost, stěžující si na bolest levé dolní končetiny. Péči o tohoto pacienta přebírá posádka rychlé zdravotnické pomoci ve spolupráci s hasiči.

Druhý postižený, sedící na místě spolujezdce, je zaklíněn ve voze. Již při prvotním vyšetření pacient nekomunikující, bez reakcí na algické podněty, spontánně ventilující, na hlavě zjevná četná poranění. Deformace levé orbity se silným krvácením, z nosu vytéká čirá tekutina s krví a hemoragie rovněž z levého ucha a úst.

Je nutná technická pomoc hasičů k jeho rychlému a šetrnému vyproštění. Příslušníci hasičského záchranného sboru zároveň zajišťují vozidlo proti případnému vznícení a úniku pohonných hmot. Přes dispečink Zdravotnické záchranné služby je konzultována možnost využití Letecké záchranné služby k transportu pacienta do traumacentra k definitivnímu ošetření. Vzhledem k možnosti přistání přímo u místa nehody je předání pacienta dohodnuto na přilehlém poli.

Již ve vozidle během vyprošťování je pacientovi nasazen krční límec, zajištěna na levé horní končetině periferní žilní linka o průřezu G18, která pevně fixována proti případnému vytažení při manipulaci s pacientem a aplikována infuze krystaloidů F1/1 500ml i.v. Dále byl změřen tlak krevní 190/70, puls a saturace kyslíkem, pacient byl tachykardický kolem 120pulsů/min. a saturace hemoglobinu kyslíkem dosahovala při spontánní ventilaci 87% na periférii.

### **3.2.5 Vyšetřovací metody a zajišťování základních životních funkcí**

Během prvotního vyšetření lékař hodnotí komplexní stav pacienta, jeho závažnost a zabývá se úkony vedoucími k zajištění základních životních funkcí. Připravuje se tedy na pokud možno efektivní zajištění dýchacích cest a adekvátního žilního přístupu k udržení cirkulace a normotenze. Vzhledem ke stavu pacienta není možné odebrat osobní, farmakologickou ani alergickou anamnézu, lze však vzhledem k mechanismu úrazu, jeho vysokoenergetickému působení na pacienta usuzovat na rozsáhlá poranění hlavy sdružené s poraněním páteře.

S ohledem na poměrně rychlé vyproštění zatím relativně dostačující spontánní ventilaci pacienta a velmi obtížnou, až nemožnou intubaci ve vozidle, je lékařem intubace odložena až po vyproštění.

Po umožnění přístupu k pacientovi i z pravé strany, je pacient šetrně, za spolupráce s hasiči, vytažen z vozu s ohledem na možné poranění páteře, položen na scoop rám a z důvodu silného krvácení z dutiny ústní přistoupeno za stálého odsávání ke crash intubaci (kanylou č. 8), která se daří až na druhý pokus se zavaděčem,

z důvodu značné nepřehlednosti a silného krvácení. K sedaci aplikován Midazolam 5mg i.v.

Následně je pacient ventilován ručním dýchacím přístrojem s rezervoárem, napojeným na 2l kyslíkovou láhev s přívodem kyslíku 5l/min. Krvácející rána na hlavě je sterilně kryta a komprimována obvazem.

U sanitního vozu je pacient přeložen ze scoop rámu na předem připravenou vakuovou matraci na nosítkách, do které je zafixován.

#### Objektivní nález:

*Vědomí:* v bezvědomí, reagující pouze na silné algické podněty, flexe horních končetin  
*GCS:* 1-1-3 = 5 bodů ( viz příloha)

*Dýchání:* spontánní, přiměřeně suficientní, dechová frekvence 18/min.

*Puls:* 120/min., rychlý, pravidelný;

*Zornice:* zpočátku izokorické, postupně dilatace pravé zornice;

*Dýchání:* spontánní, bilaterálně symetrické, saturace 87%

*Hlava:* nad levou orbitou zjevná deformita a tržná rána cca 7cm dlouhá, z nosu krev a čirá tekutina, dále krvácení z levého ucha a dutiny ústní, vylomeno několik zubů

*Krk:* drobné řezné rány od skla, z důvodu možného poranění C-páteře přiložen fixační límec

*Hrudník:* pevný, souměrný bez známek zevního poranění;

*Břicho:* měkké, prohmatné, aperitoneální, bez hmatné rezistence, peristaltika zachována;

*Pánev:* pevná;

*Končetiny horní:* suspektní fraktura humeru vpravo, deformace končetiny;

*Končetiny dolní:* drobné oděrky;

*Kůže:* bledá, opocená;

*Periferie:* kapilární návrat do 2 sekund

### **3.2.6 Lékařem stanovená pracovní diagnóza**

Suspektní fraktura base lební

Suspektní impresivní fraktura orbity l. sin

Suspektní fraktura humeru vpravo

### **3.2.7 Léčebná opatření**

V sanitním voze jsou kontinuálně monitorovány fyziologické funkce, pacient je napojen na EKG, akce srdeční pravidelná, sinus rytmus. Tlak krevní se stabilizoval na hodnotách okolo 130/70 mmHg a tepová frekvence 70 – 90 pulsů/min. Horní polovina těla byla elevována na úhel 30°.

Zajištěn druhý a třetí žilní vstup kanylou o průsvitu G18 a G20, k další infuzní terapii Ringerovým roztokem R1/1 500ml i.v.. Pacient je tlumen Thiopentalem 350 + 150 mg i.v. a relaxován 4 mg Arduanu i.v.. K analgetizaci je použit Fentanyl 200ug i.v. frakcionovaně.

Vzhledem k stálému krvácení z dutiny ústní, je nutné pravidelné odsávání a opakovaná laváž dýchacích cest. Pacient je napojen na umělou plicní ventilaci, v režimu No Air Mix, minutová ventilace je 8 l/min, dechová frekvence 12/min. Tímto je dosaženo 99% saturace hemoglobinu kyslíkem na periférii.

Lékařem je provedeno zběžné neurologické vyšetření, kterým se snaží zjistit rozsah postižení a neurologického deficitu. Při kontrole zornic dochází k pravostranné dilataci, bez reakce na osvit, z čehož lze usuzovat na prohlubující se poškození mozku.

Po svlečení je postižený komplexně palpačně, auskultačně a vizuálně vyšetřen kraniokaudálním směrem k vyloučení možných sdružených poranění.

Dále přistupujeme ke stavění krvácení a sterilnímu krytí drobných poranění horních končetin a hlavy.

Značnou komplikací zásahu byla přítomnost blízkých příbuzných účastníků této nehody, zvláště s ohledem na jejich věk. Proto bylo využito přítomnosti psychologa Hasičského záchranného sboru a příslušníků Policie ČR.

### **3.2.8 Transport do nemocnice**

Pacient byl předán Letecké záchranné službě Ostrava a následně transportován na Urgentní příjem FN Ostrava k definitivnímu ošetření.

### **3.2.10 Závěr výjezdu a prognóza stavu pacienta**

Na urgentním příjmu po několika hodinách pacient svým zraněním podlehl.

**Diskuse:** V případové studii č. 2 je popsán zásah u dopravní nehody, kde se nachází více zraněných osob. U takovýchto příhod je nutná a nevyhnutelná bezchybná spolupráce všech složek integrovaného záchranného systému. Svědky události resuscitován pacient, kterého se podařilo vyprostit z vozu se selhanými životními funkcemi. Lékařem však konstatována devastující poranění hlavy neslučitelná s životem. Toto rozhodnutí je v kompetenci pouze lékaře a nese za něj plnou právní i morální zodpovědnost. Postup o další zraněné je plně v souladu s doporučeními. Pacient naříkající, sice zmatený, ale je při vědomí. Samozřejmě se může jednat o těžce zraněného pacienta, ale údaj o přítomnosti vědomí svědčí o relativní kompensaci stavu. Pacient určitě má funkční oběh a určitě má zachovány respirační funkce, tudíž není v bezprostředním ohrožení života. Zmatenost sice může ukazovat na nitrolební poranění, jejich spektrum může být různorodé. Od prosté komoce, přes kontuzní poranění, až po event. nitrolebeční krvácení. Zmatenost však může být způsobena postraumatickým šokem, či sníženým prokrvením mozku v důsledku hypotense či hypoxemie. Jinou příčinou kvalitativní poruchy vědomí mohou být metabolické poruchy: hypoglykémie, vliv omamných látek (alkohol, psychotropní drogy,...). V každém případě však byl pacient ponechán v péči zkušených záchranářů, neboť jak už jsem uvedl výše, nebyl v bezprostředním ohrožení života, kteří by případnou změnu stavu ihned na místě konsultovali s lékařem. Posádka RLP se věnuje pacientovi v bezvědomí. Tento stav svědčí pro těžké postižení centrálního nervového systému. Na prvním místě zjišťována přítomnost dalších životních funkcí. Pacient chrčivě dýchal, byla hmatná pulsace na velkých cévách. Údaj o krvácení z dutiny ústní, nosu a levého ucha spolu s hlubokým bezvědomím svědčí o těžkém kranio cerebrálním poranění. Toto krvácení je přímo typické pro zlomeniny spodiny lebeční. Tento druh poranění se vyskytuje u pacientů, kteří byli vystaveni prudkému nárazu hlavy na pevnou překážku. Osobní automobil je vcelku typickým příkladem, neboť pevných částí, do kterých může hlava narazit je tam celá řada a rychlost kterou hlava, respektive člověk cestující ve vozidle dosáhne, je mnohonásobně vyšší, než může člověk přirozeně dosáhnout svým pohybovým aparátem. K omezení tohoto poranění přispívá řada bezpečnostních prvků ve vozidle. Především bezpečnostní pás, který by měl zabránit nárazu hlavy na čelní sklo, volant či přístrojovou desku v případě pasažérů cestujících vpředu. Pasažéři cestující na zadních sedadlech by v případě připoutání se měli být uchráněni od nárazu do sedadla před nimi. Dalším bezpečnostním prvkem ve vozidlech se v posledních letech stávají airbagy, které opět pomáhají chránit především hlavu od nárazu na pevnou

překážku. V našem případě však nikdo z pasažérů připoután nebyl. Lékařem proto ihned pomýšleno na těžké mozkové trauma, které bude zřejmě součástí polytraumatu. Za technické podpory hasičského záchranného sboru pacient vyproštěn. Při manipulaci chráněna krční páteř, jejíž poškození je pravděpodobné v důsledku působení vysokých kinetických sil. Následně nasazen Schanzův límec. Pro hlubokou poruchu vědomí a současně probíhajícímu aktivnímu krvácení do DÚ a tím pádem i do hltanu přistoupeno k bleskové (crash) intubaci. Používá se u pacientů, u kterých je vysoké riziko aspirace do plic. Pacienti kteří nejsou lační, pacienti s poruchou průchodnosti zažívacího traktu a podobně. Principem je rychlé uvedení pacienta do celkové anestezie léky s rychlým nástupem účinku. Thiopental je jedním z nich a v přednemocniční i v nemocniční péči je to prakticky lék první volby. Jedná se o barbiturát, který je skladován ve formě žlutého prášku, který je potřeba před použitím naředit sterilní vodou (ne fyziologickým roztokem). Podání musí být přísně intravenosní, neboť paravenosní podání by mohlo vést k těžkým nekrózám kůže a podkoží. Dávkování dle ordinace lékaře, doporučeno 3-5mg/kg váhy pacienta. Inkubace vzhledem k masivnímu krvácení obtížná, je nutnost zpevnit endotracheální kanylu vodičem. Endotracheální kanyly jsou z poměrně měkkého umělohmotného materiálu, který špatně drží tvar. Vodičem, který se zavádí do vnitřního lumen kanyly, dosáhneme zvýšené pevnosti a tvarovatelnosti kanyly. Vodič je prakticky potažený drát. Musí být v endotracheální kanyle fixován tak, aby svou délkou nevystupoval z konce kanyly, která se zavádí do laryngu. Tento konec by mohl poranit měkké struktury v oblasti hrtanu. Těsně před zavedením ET kanyly mezi vazy hlasové, kdy již lékař ví o správném nasměrování kanyly, se vodič odstraňuje. Následně nafouknutá obturační manžeta ET kanyly, poloha kanyly ověřena poslechem. Pacient napojen na ventilátor. Parametry ventilace ordinovány lékařem. Pro omezení interference (nesouladu) pacienta s ventilátorem nasazena farmakosedace kombinací opiátů (Fentanyl)+ hypnotik-benzodiazepinu (midazolam) + svalového relaxancia (Arduan). Další opatření směřují k zamezení rozvoje sekundárního poškození mozku a ke stabilizaci pacienta. Nasazena volumoterapie infusemi, k zajištění dostatečného perfusního tlaku především životně důležitými orgány. Důkladné vyšetření pacienta, které zaměřeno především na odhalení event. zevního krvácení. Transport pomocí LZS do traumacentra.

**Závěr:** Těmito případovými studiemi, jichž jsem se jako člen posádky RLP aktivně zúčastnil, jsem chtěl poukázat na nutnou intenzivní a bezchybnou spolupráci všech složek integrovaného záchranného systému. Ale především jsem chtěl poukázat na význam ochrany a používání ochranných pomůcek v dopravě a rizikových zaměstnáních. Zatímco v případové studii č. 1 pacient měl bezpečnostní přilbu hlavy, která jistě pacientovi zachránila život. Neboť působení tak velké síly, jakou představuje padající strom, respektive jeho větev, by na nechráněnou lebku měla tragické následky. Pacient sice měl závažné mozkové poranění, ale přežil a dnes je schopen života v domácí péči. Vedle toho absence použití bezpečnostních pásů v dopravě vedlo k vyhasnutí mladých lidských životů. Samozřejmě však mohla být přítomná i další těžká vnitřní zranění, ale devastující poranění hlavy svědčí o nárazu na pevnou překážku. Je proto nutné v tomto směru nadále vést osvětu a informační kampaň k podpoře používání bezpečnostních pomůcek.

## 4 Závěr

V bakalářské práci jsem se zabýval celkovým přehledem kraniocerebrálních poranění v urgentní medicíně především v přednemocniční péči, jejich příznakům, diagnostice a léčbě.

Práce se skládá ze dvou hlavních oddílů – teoretické a praktické části.

V teoretické části jsem se zabýval příčinou kraniocerebrálních poranění, následky poranění, přednemocniční neodkladnou péčí a farmakoterapií. Dále také nutností rychlého a šetrného transportu na specializované oddělení, kde bude pacientovi poskytnuta další odborná péče. To vše rozhoduje o konečné prognóze a trvalých následcích.

Praktickou část tvoří dvě případové studie výjezdů Zdravotnické záchranné služby, ve kterých jsem podrobně popsal a detailně rozebral postupy zdravotnického personálu u pacientů s kraniocerebrálním poraněním v urgentní medicíně na konkrétních případech, ze kterých je zřejmé, že aplikace teoretických poznatků do praxe není vždy jednoduchá a nezbytnost rozvoje bezpečnostních prvků, jejich používání a propagace, v této oblasti je velmi důležitá v prevenci vzniku kraniocerebrálních poranění.

Při zpracovávání údajů jsem se snažil čerpat z nejnovější literatury a internetu. V literatuře jsem se setkal s řadou pohledů na jednotlivou problematiku kraniocerebrálních poranění a jak jsem zjistil, tato oblast urgentní medicíny se neustále vyvíjí, a i přes rozvoj techniky a vědy je stále v mnoha oblastech neprozkoumána a i pro odbornou veřejnost ještě plná otázek a nejasností.

Cílem mé práce je poukázat na problematiku a závažnost kraniocerebrálních poranění v urgentní medicíně a v neposlední řadě rozšíření mých vlastních vědomostí v této oblasti.



## 5 Seznam použité literatury

Adams, B., Harold, C.E. Sestra a akutní stavy od A do Z. Praha: GRADA PUBLISHING 1999.

Dylevský, I. Somatologie. Olomouc: EPAVA 2000.

Lawrence W. Way et al., Současná chirurgická diagnostika a léčba, 2.díl, GRADA PUBLISHING 1998, ISBN 80-7169-397-9

Nebudová J., Kraniocerebrální úrazy, Praha: TRITON 1998.

Nevšímalová S., Růžička E., Tichý J. aj. Neurologie, Praha: KAROLINUM 2002

Pokorný Jan a. Lékařská první pomoc, GALÉN 2010, ISBN 978-80-7262-322-8

Pokorný Jiří. aj. Urgentní medicína, GALÉN 2004, ISBN 80-7262-259-8

Smrčka M. aj. Poranění mozku. Praha: GRADA PUBLISHING 2001, ISBN:80-7169-820-2

Smrčka M. aj. Patofyziologie poranění mozku, Brno: vydavatelství CCB 2002, ISBN: 80-210-2788-6

Ševčík P., Černý V., Vítovec J. Intenzivní medicína, Praha: GALÉN 2003, ISBN: 80-7262-203-X

Štětina J. aj. Medicína katastrof a hromadných neštěstí. Praha: GRADA PUBLISHING 2000.

Šnajdauf J., Cvachovec K., Trč T. aj. Dětská traumatologie, GALÉN 2002, ISBN 80-7262-152-1

Vokurka, M., Hugo J. Praktický slovník medicíny. Praha: MAXDORF 2000.

Ferda J., Novák M., Kreuzberg B. Výpočetní tomografie, GALÉN 2002

## **6 Seznam příloh**

**Příloha č. 1 - Glasgow coma scale**

**Příloha č. 2 – CT Difúzní axonální poranění**

**Příloha č. 3 – CT Epidurální hematom**

**Příloha č. 4 – CT Subdurální hematom**

**Příloha č. 5 – RTG lebky čelní pohled**

**Příloha č. 6 – RTG lebky boční pohled**

**Příloha č. 7 – RTG lebky pohled dolní**

**Příloha č. 8 – RTG arteria carotis interna**

**Příloha č. 9 – RTG arteria vertebrales**

## 7 Přílohy

### Příloha č. 1 - Vyšetření úrovně vědomí - Glasgow coma scale

SYSTÉM	REAKCE		BODY
oči	otevře,	spontánně	4
	nereaguje	na slovní výzvu	3
		na bolestivý podnět	2
		žádná odpověď	1
nejlepší	na slovní	předvede žádaný pohyb,	6
motorická odpověď	výzvu, na bolestivý podnět	lokalizuje bolest,	5
		reaguje flexi a odtažení na bolest,	4
		reaguje flexi na bolest,	3
		reaguje extenzí na bolest,	2
		žádná odpověď	1
nejlepší		orientován a konverzuje,	5
slovní odpověď		dezorientován a konverzuje,	4
		neadekvátní výrazy a slova,	3
		nesrozumitelné zvuky	2
		žádná odpověď	1

#### Hodnocení:

3 body

3 - 14 bodů

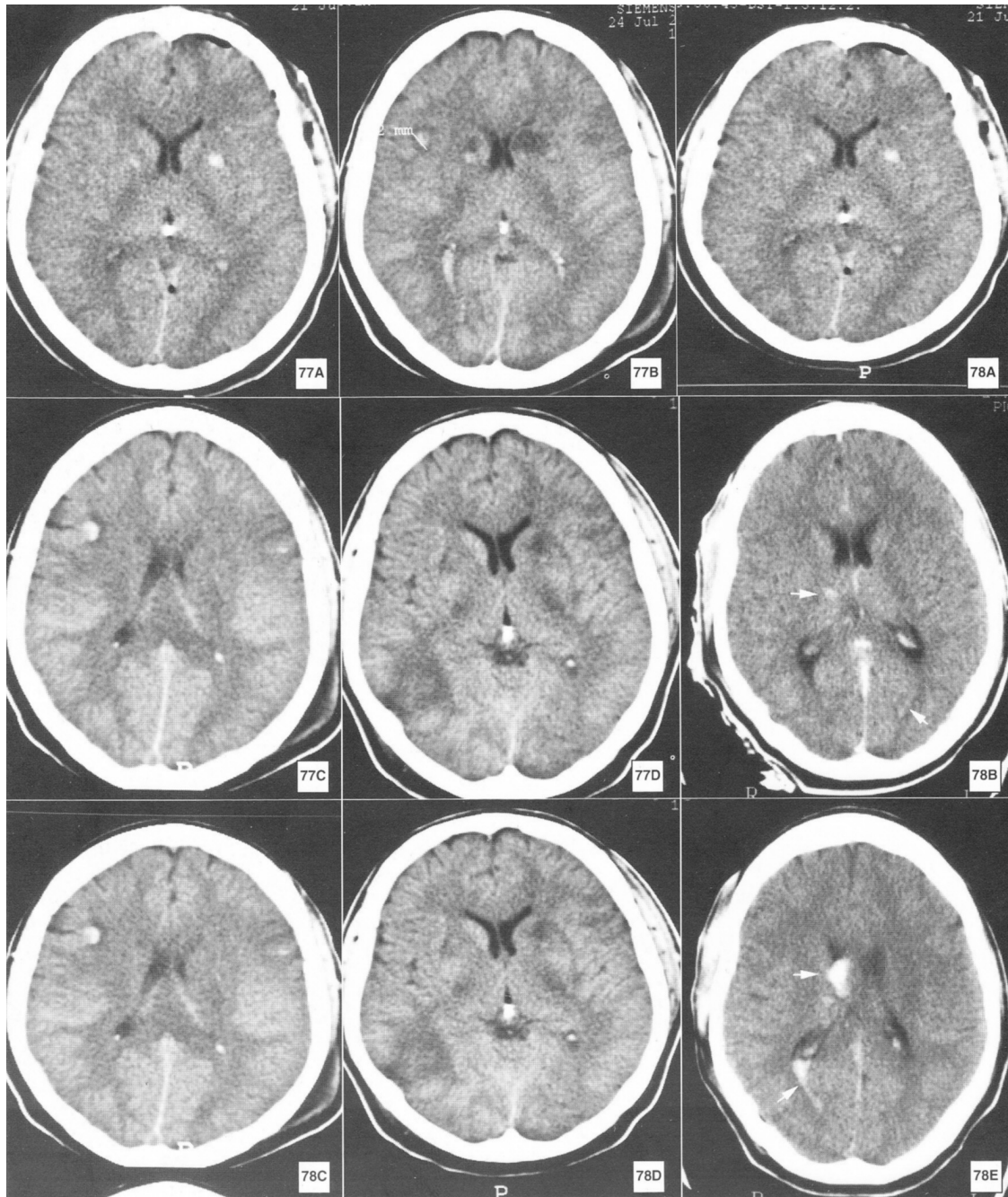
15 bodů

hluboké bezvědomí

porucha vědomí

plné vědomí

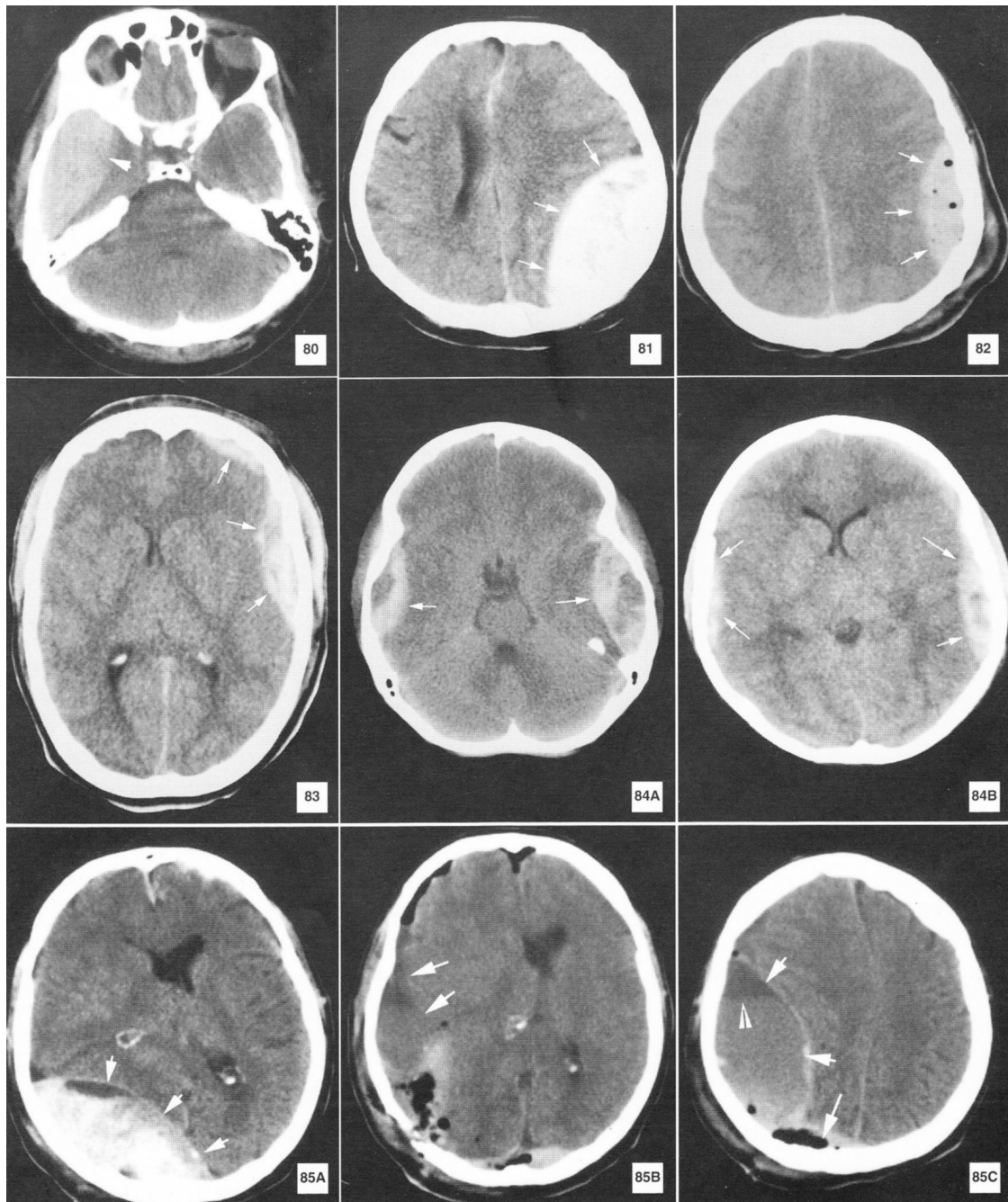
## Příloha č. 2 – Difúzní axonální poranění



Obr. 77A – 77D vývoj difúzního axonálního poranění v průběhu 2 týdnů u 49letého muže po autonehodě, obr.77A akutní snímek,77B,C po týdnu, 77D po 2týdnech  
Obr.78A,B tečkovité hemoragie u 32letého muže po autonehodě, obr.78 C-E rozvoj hemoragie v průběhu 72 hod.

(Ferda a kol., 2002,s.68)

### Příloha č. 3 – CT Epidurální hematom



Obr.80 temporální epidurální hematom

Obr.81 parietální epidurální hematom

Obr.82 epidurální hematom – bubliny vzduchu svědčící pro otevřené poranění

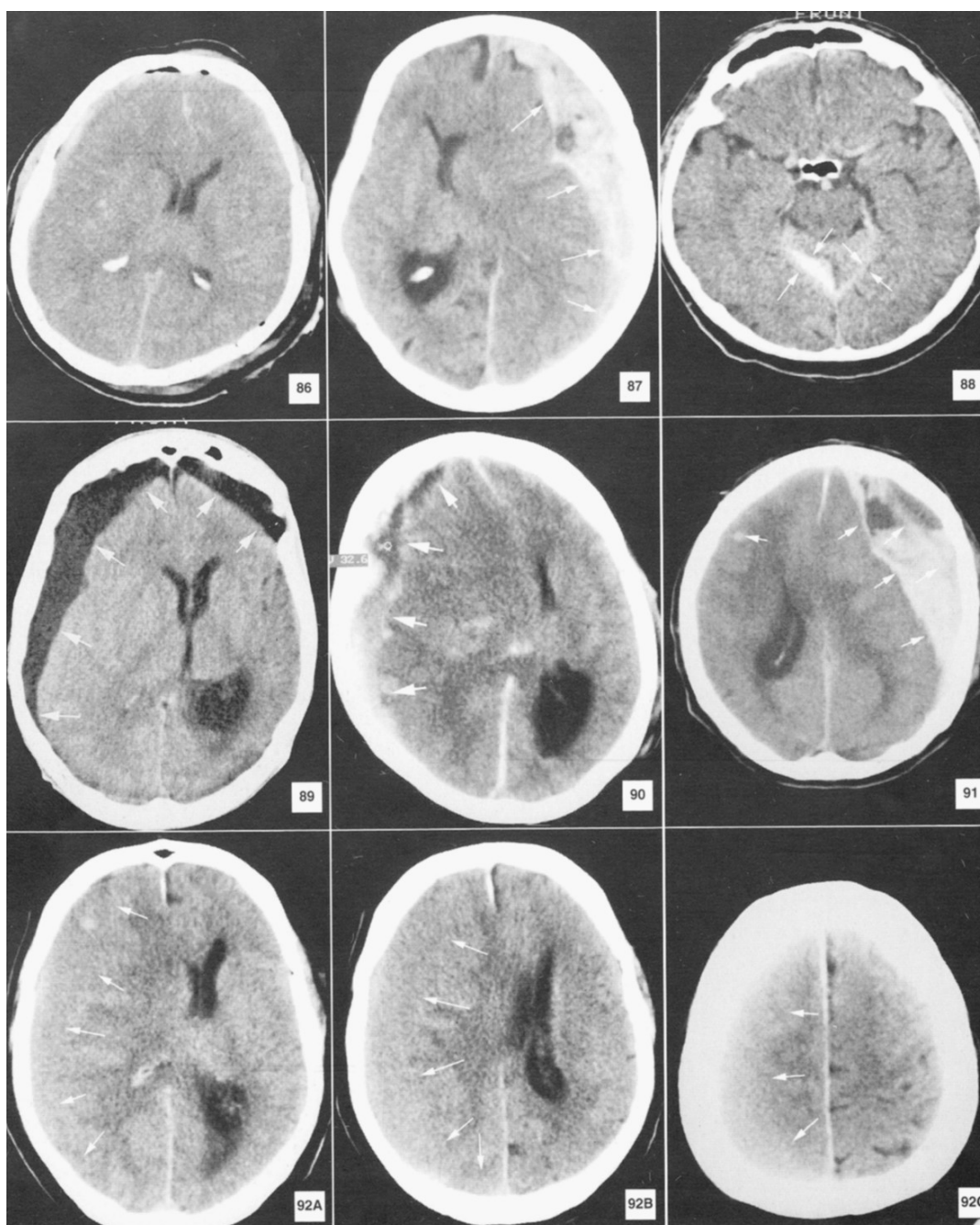
Obr.83 ipsilaterální zdvojený epidurální hematom, frontálně a parietálně

Obr.84 bilaterální zdvojený epidurální hematom

Obr.85 ipsilaterální zdvojený epidurální hematom, obr.85A rozsáhlý okcipitální epidurální hematom, obr.85B,C bezprostředně po odsátí

(Ferda a kol., 2002,s.70)

#### Příloha č. 4 – CT Subdurální hematom



Obr.86,87 akutní subdurální hematom

Obr.88 akutní tentoriální subdurální hematom

Obr.89 oboustranný nekolorovaný chronický subdurální hematom, přetlak doleva

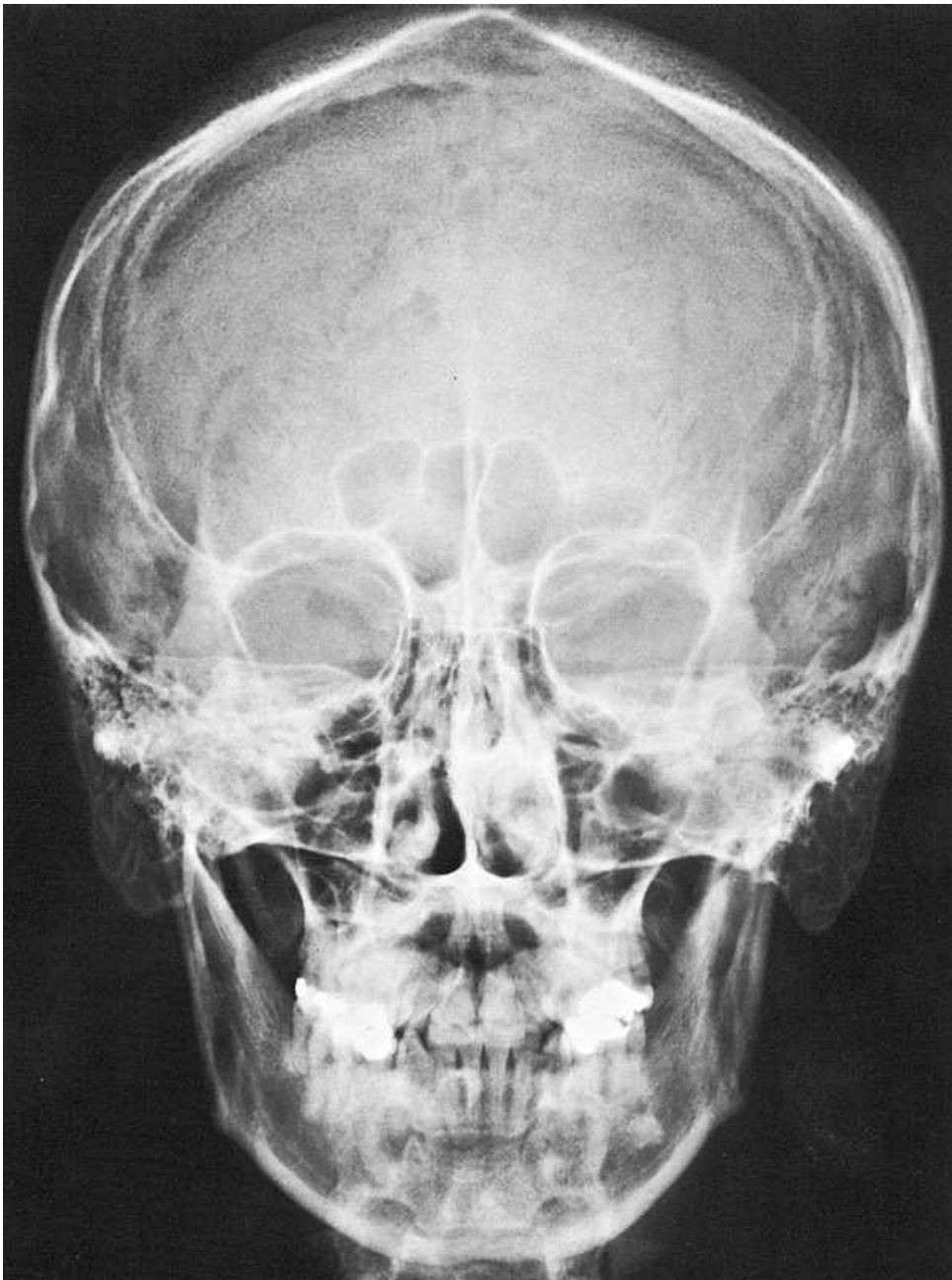
Obr.90 akutní krvácení do chronického subdurálního hematomu

Obr.91 dvouvrstvý chronický subdurální hematom s akutním krvácením

Obr.92 izodenzní subdurální hematom

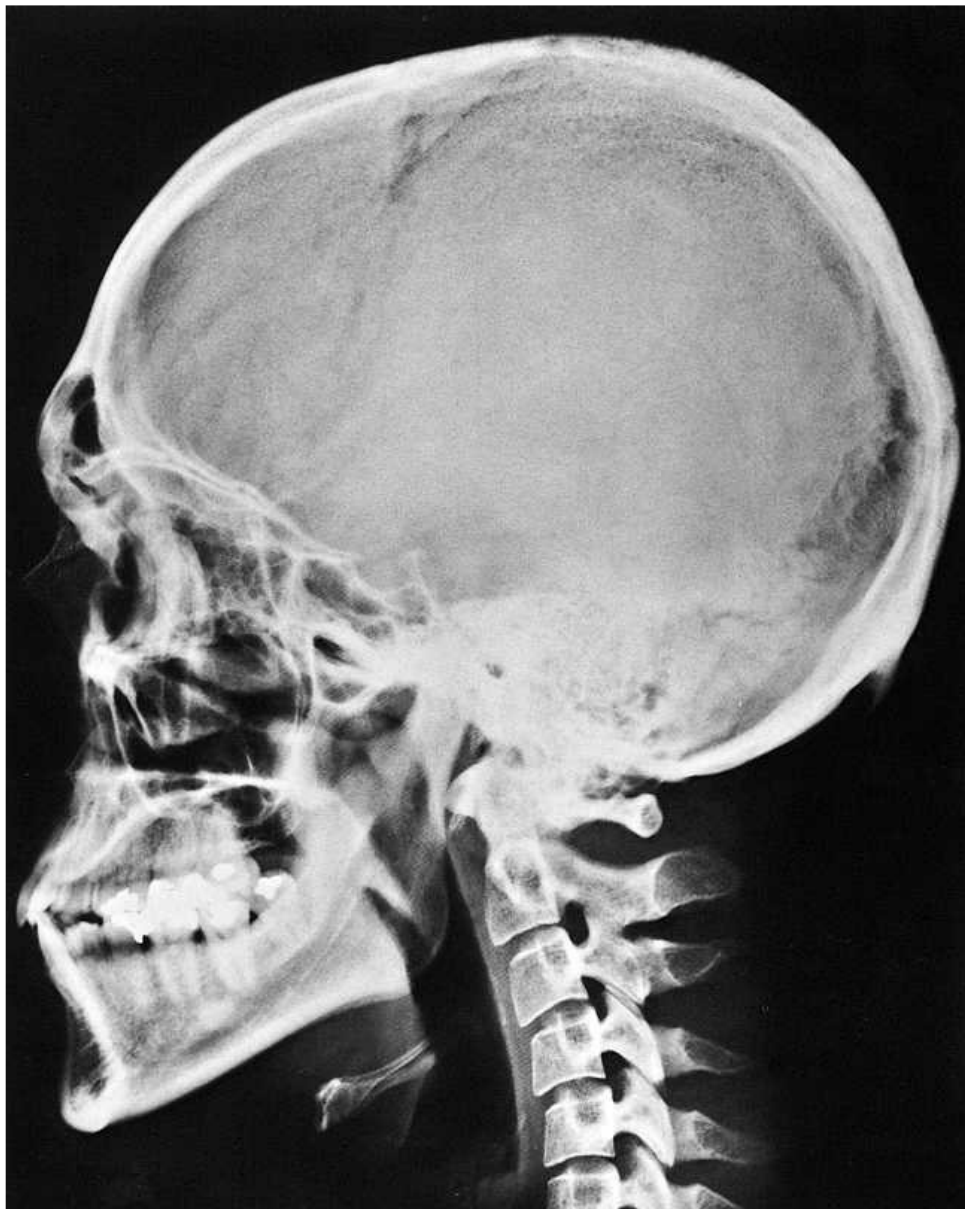
(Ferda a kol., 2002,s.72)

**Příloha č. 5 – RTG lebky čelní pohled**





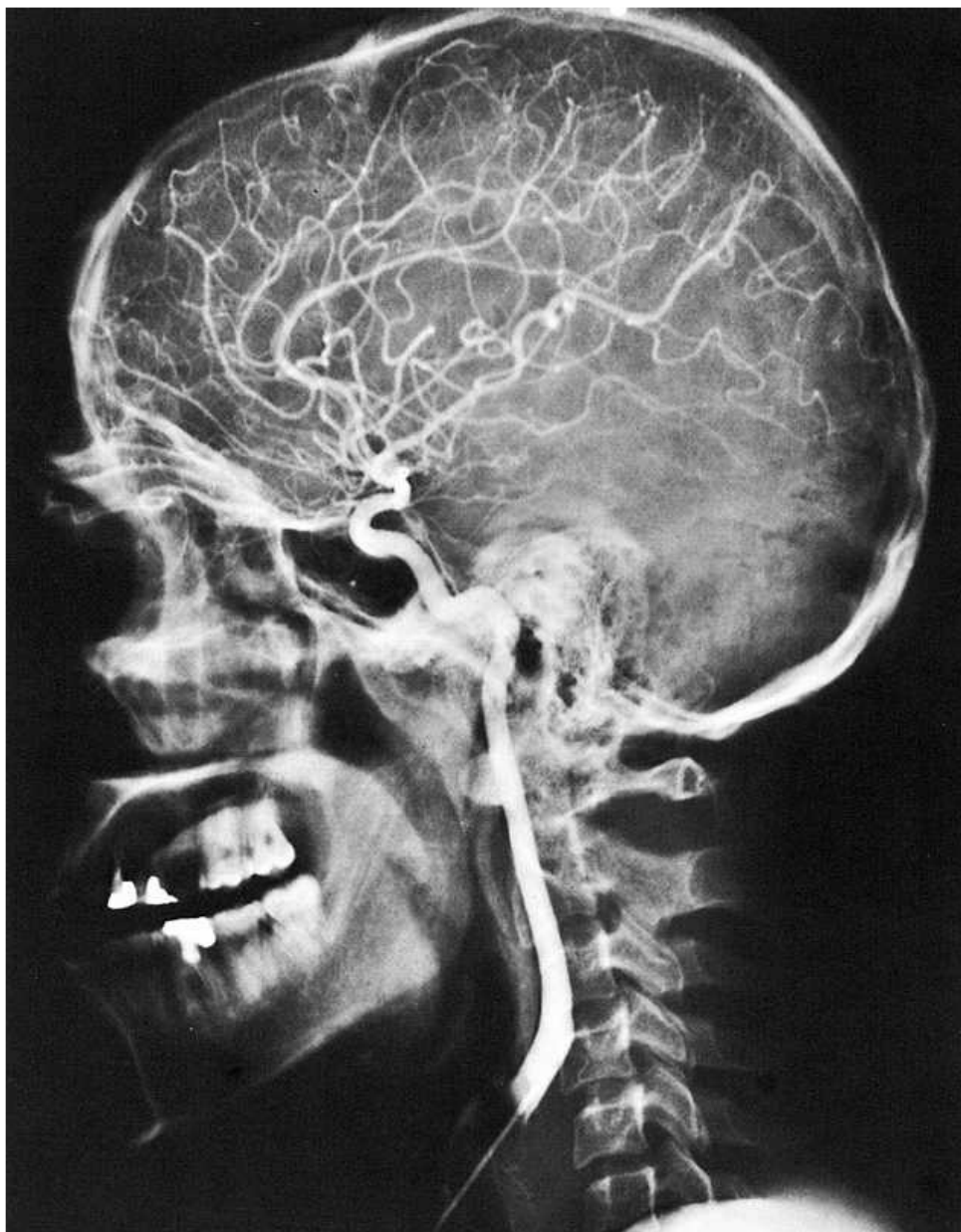
**Příloha č. 6 – RTG lebky boční pohled**



**Příloha č. 7 – RTG lebky, pohled dolní**



**Příloha č. 8 – RTG arteria carotis**



**Příloha č. 9 – RTG arteria vertebrales**

