

KRANIOCEREBRÁLNÍ PORANĚNÍ V PŘEDNEMOCNOČNÍ NEODKLADNÉ PÉČI

Bakalářská práce

PAVEL RŮŽIČKA

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

Vedoucí práce: Doc. MUDr. Manuela Vaněčková

Stupeň kvalifikace: bakalář

Datum předložení: 26.3. 2013

Praha 2013



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

Pavel Růžička
3. B ZZ

Schválení tématu bakalářské práce

Na základě Vaší žádosti ze dne 31. 5. 2012 Vám oznamuji
schválení tématu Vaší bakalářské práce ve znění:

Kraniocerebrální poranění v přednemocniční neodkladné péči

Pre-hospital Emergency Care of Craniocerebral Injury

Vedoucí bakalářské práce: doc. MUDr. Manuela Vaněčková

Konzultant bakalářské práce: Prof. MUDr. Zdeněk Seidl, CSc.

V Praze dne: 3. 9. 2012

prof. MUDr. Zdeněk Seidl, CSc.
rektor

PROHLÁŠENÍ

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci na téma *KRANIOCEREBRÁLNÍ PORANĚNÍ V PŘEDNEMOCNOČNÍ NEODKLADNÉ PÉČI* vypracoval samostatně, pod vedením vedoucího bakalářské práce, s použitím odborné literatury a dalších informačních zdrojů, a všechny použité prameny jsou citovány v práci a uvedeny v seznamu použité literatury a zdrojů informací, který je nedílnou součástí této práce podle platného autorského zákona.

Jako autor uvedené bakalářské práce dále prohlašuji, že v souvislosti s vytvořením této bakalářské práce jsem neporušila autorská práva třetích osob, zejména jsem nezasáhla nedovoleným způsobem do cizích autorských práv.

Dále prohlašuji, že elektronická a tištěná verze této bakalářské práce jsou navzájem totožné.

Souhlasím s prezenčním zpřístupněním své bakalářské práce ke studijním účelům a její citace dle platné legislativy.

V Praze dne: 26. 3. 2013

.....
(Pavel Růžička)

PODĚKOVÁNÍ

Děkuji Doc. MUDr. Manuele Vaněčkové a Prof. MUDr. Zdeňku Seidlovi CSc.
za odborné vedení bakalářské práce.

Rovněž děkuji své přítelkyni a rodině za trpělivost ,technickou pomoc a cenné připomínky.

OBSAH

Úvod	11
1. Anatomie lebky	12
1.1 Neurocranium.....	12
1.2 Splanchnocranium.....	14
2. Mozek.....	17
2.6 Mozkové komory	21
2.7 Cévní zásobování mozku	22
3. Kranio cerebrální poranění (KCP)	26
3.1 Definice a rozdělení KCP.....	26
3.1.1 Primární poškození.....	28
3.2 Fraktury lebky	29
3.3 Poškození mozkové tkáně.....	30
3.5 Faktory komplikující primární poškození mozku	33
3.6.1 Infekce.....	36
3.6.2 Hydrocefalus	36
3.7 Intrakraniální krvácení (hematomy	37
3.8 Subdurální hygrom.....	39
4. Základní opatření u pacientů s KCP	43
4.1 – zajištění krční páteře a dýchacích cest	44
4.2 – dýchání	44
4.3 – krevní oběh.....	45
4.4 – vědomí.....	46
4.5 – objektivní vyšetření.....	46
4.6 Monitorování.....	48

4.7 Transport	48
5. Kazuistiky	49
5.1 Kazuistika č.1	49
5.1.1 Chronický subdurální hematom.	49
5.2 Kazuistika č.2	53
5.2.1 Difuzní axonální poranění	53
5.3 Kazuistika č.3	55
5.3.1 Mozkové zhmoždění s následnou pravostrannou hemiparezou a organickým psychosyndromem	55
5.4 Kazuistika č.4	58
5.4.1 Poúrazová epilepsie	58
6. Diskuse	59
7. Závěr	61
8. Seznam literatury	62

SEZNAM OBRÁZKŮ A GRAFŮ

Obr. 1 – Boční nativní rtg. snímek lebky	15
Obr. 2 – Zadopřední nativní rtg. snímek lebky	16
Obr. 3 – CT hlavy a mozku (řez na vnitřní zvukovody)	16
Obr. 4 – MR T2 vážený obraz mozku(zadní jáma lební)	23
Obr. 5 – CT mozku a řez na bazální ganglia	23
Obr. 6 – MR T2 vážený obraz (řez na bazální ganglia)	24
Obr. 7 – MR T1 vážený obraz (řez na bazální ganglia)	24
Obr. 8 – MR modalita FLAIR (řez na bazální ganglia)	25
Obr. 9 – MR T2 vážený obraz mozku(sagitální řez)	26
Obr. 10 – CT fraktura lebky	30
Obr. 11 – kontuze mozku	32
Obr. 12 – kontuze mozku	32
Obr. 13 – akutní subdurální hematom	38
Obr. 14 – akutní subdurální hematom	38
Obr. 15 – epidurální hematom	39
Obr. 16 – chronický subdurální hematom	50
Obr. 17 – difuzní axonální poranění	54
Obr. 18 – MR T2 vážený obraz mozková kontuze	56
Obr. 19 – MR modalita FLAIR mozková kontuze	57
Tabulka č. 1. Faktory sekundárního mozkového poškození	36

SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK

CNS - centrální nervová soustava

CT - výpočetní tomografie

EEG - elektroencefalografické vyšetření

GCS - Glasqow Coma Scale

HEB - hematoencefalitická bariéra

ICP - intrakraniální tlak

KCP - kraniocerebrální poranění

MAP - střední arteriální tlak

MR - magnetická rezonance

OTI - orotracheální intubace

PNP – přednemocniční neodkladná péče

RTG - rentgenové vyšetření

TK - krevní tlak

Anotace

Kraniocerebrální poranění patří již dlouhodobě mezi nejčastější úrazy ve všech věkových skupinách a řadí se k celosvětovým problémům. Existuje velké množství typů kraniocerebrálních poranění. Každé má svá specifika, rizika a souvislosti s ostatními tělními systémy. Přednemocniční péče u nemocných právě s tímto typem poranění má obrovský význam zejména v předcházení sekundárnímu poškození mozku.

Bakalářská práce je literární rešerší, shrnující nejnovější poznatky v oblasti přednemocniční neodkladné péče u nemocných s kraniocerebrálním poraněním. První část studie je věnována anatomii hlavy a mozku, na kterou plynule navazuje vlastní popis druhů kraniocerebrálních poranění. Druhá část je již věnována samotné přednemocniční péči a terapii i s možnými komplikacemi.

Cílem bakalářské práce je shrnout nejnovější poznatky v oblasti přednemocniční péče u nemocných s kraniocerebrálním poraněním s využitím nejnovějších literárních zdrojů a pramenů, a zdůraznit důležitost přednemocniční péče, která je mnohdy klíčovým faktorem ke snížení mortality, zejména v kontextu s možným léčebným ovlivněním sekundárního mozkového poranění.

Anotation

Craniocerebral injury is one of the most common injuries in all age groups and one of the global problems. There are many types of craniocerebral injury. Each type has its specific risks and relation with other body systems. Prehospital care of patients with this type of injury has a great importance especially in preventing secondary brain damage.

This thesis is a literary research, summarizing the latest findings of pre-hospital emergency care for patients with traumatic brain injury. The first part of the research is devoted to the anatomy of the head and brain and this is followed by a description of the types craniocerebral injury. The second part is devoted to the actual pre-hospital care and therapy with possible complications.

The aim of this thesis is to summarize the latest knowledge about pre-hospital care of patients with traumatic brain injury using the latest literary sources, and emphasize the importance of pre-hospital care, because it is a key factor in reducing mortality, especially in the context with the potential secondary brain injury.

Úvod

Kraniocerebrální poranění patří již dlouhodobě mezi nejčastější úrazy ve všech věkových skupinách a řadí se k celosvětovým problémům. Existuje velké množství typů kraniocerebrálních poranění. Každé má svá specifika, rizika a souvislosti s ostatními tělními systémy. Před-nemocniční péče u nemocných právě s tímto typem poranění má obrovský význam zejména v předcházení sekundárnímu poškození mozku.

Dominantní příčinu tohoto poranění jsou dopravní nehody z čehož bývá více než 50% smrtelných. Tyto úrazy převážně postihují mladé dospělé a to často v souvislosti s použitím alkoholu. Mezi další etiologii úrazů dle statistik patří následek pádu, napadení zaměřené na hlavu a dále pak pracovní či sportovní úrazy.

Tato poranění jsou ve vyspělých zemích nejčastější příčinou úmrtí již v dětském věku. Z každých 100 000 obyvatel s kraniocerebrálním traumatem ročně 10 umírá a asi 300 je hospitalizováno. Polovina zraněných umírá před převozem do nemocnice, 90% zemře v 1. týdnu po úraze.

Bakalářská práce je literární rešerší, shrnující nejnovější poznatky v oblasti přednemocniční neodkladné péče u nemocných s kraniocerebrálním poraněním. První část studie je věnována anatomii hlavy, na kterou navazují jednotlivé klinické jednotky kraniocerebrálních poranění.

Druhá část je již věnována samotné přednemocniční péči a terapii i s možnými komplikacemi. Praktická část bakalářské práce je zaměřena na rozbor kazuistik a jejich využití v praxi.

Hlavním cílem bakalářské práce je shrnout nejnovější poznatky v oblasti přednemocniční péče u nemocných s kraniocerebrálním poraněním s využitím nejnovějších literárních zdrojů a pramenů, a zdůraznit důležitost přednemocniční péče, která je mnohdy klíčovým faktorem ke snížení mortality, zejména v kontextu s možným rozvojem sekundárního mozkového poranění.

1. Anatomie lebky

Lebka, čili kostra hlavy je poměrně složitá součást kosterní soustavy člověka. Na lebce rozlišujeme dvě základní části – obličejovou (*splanchnocranium*) a mozkovou (*neurocranium*). *Splanchnocranium* je kostěným podkladem obličeje a *neurocranium* chrání a obaluje mozek.

1.1 Neurocranium

Neurocranium tvoří kostěné ohraničení dutiny lební (*cavum cranii*) a slouží jako pouzdro pro mozek. Neurocranium se skládá z klenby lební a báze lební. Báze lební (*basis cranii*) vytváří spodinu lebeční dutiny a její kosti vznikají chondrogenní osifikací. Klenba lební (*calvaria cranii*) tvoří stěny a strop dutiny lební a její kosti jsou desmogenního původu. Neurocranium je tvořeno několika párovými a nepárovými kostmi.¹

1.1.1 Kost čelní (*os frontale*)

Čelní kost je nepárová, ale embryonálně se zakládá jako párová, přičemž ve většině případů později srůstají v jednu nepárovou kost. Kost čelní se skládá z nepárové šupiny *squamy*, nepárové části nosní (*pars nasalis*) a párové části očníkové (*pars orbitalis*).²

¹ ELIŠKOVÁ, Miloslava; NAŇKA, Ondřej. Přehled anatomie. první. Praha: Karolinum, 2007. 310 s. ISBN 13:978-80-246-1216-4.

² ELIŠKOVÁ, Miloslava; NAŇKA, Ondřej. Přehled anatomie. první. Praha: Karolinum, 2007. 310 s. ISBN 13:978-80-246-1216-4.

1.1.2 Kost temenní (*os parietale*)

Temenní kost je párovou kostí a obě její poloviny – pravá a levá jsou ve středové rovině spojeny šípovým švem. Kost temenní je tvořena šupinou squamou, která má tvar čtyřhranné misky. *Os parietale* tvoří kostěný podklad temene.³

1.1.3 Kost týlní (*os occipitale*)

Kost týlní je nepárová kost, která se zčásti podílí na stavbě báze a zčásti na stavbě klenby lební. Na kosti týlní rozlišujeme nepárovou spodinovou část (*pars basilaris*), párovou boční část (*pars lateralis*) a nepárovou šupinu *squamu*. Všechny tyto části obkružují velký týlní otvor (*foramen occipitale magnum*), který je největším otvorem v lebce.⁴

1.1.4 Kost čichová (*os ethmoidale*)

Nepárová kost, která se skládá z dírkované ploténky (*lamina cribrosa*), nepárové svislé ploténky (*lamina perpendicularis*) a párového čichového labyrintu (*labyrinthus ethmoidalis*).⁵ Součástí čichové kosti je také horní a střední skořepa nosní. Dolní skořepa nosní je samostatná kost, připojená na vnitřní plochu čichového labyrintu.

1.1.5 Kost klínová (*os sphenoidale*)

Kost klínová je nepárová kost, která se podílí na stavbě báze lební. Na kosti klínové rozlišujeme tělo (*corpus*) a párového malého křídla (*ala minor*), párového velkého křídla (*ala major*) a párového křídlovitého výběžku (*processus pterygoideus*).⁶

1.1.6 Kost spánková (*os temporale*)

Kost spánková je párová kost, která se podílí na stavbě klenby a báze lební. Skládá se z pěti částí – šupiny (*squamy*), bradavkového výběžku (*processus*

³ MARIEB, Elaine N.; MALLATT, Jon. *Anatomie lidského těla*. První. Praha : Computer Press, 2005. 880 s. ISBN 80-251-0066-9.

⁴ MARIEB, Elaine N.; MALLATT, Jon. *Anatomie lidského těla*. První. Praha : Computer Press, 2005. 880 s. ISBN 80-251-0066-9.

⁵ ČIHÁK, R.: *Anatomie 1. 2. uprav. a doplň. vyd.* Praha, Grada Publishing – Avicenum, 2001, 497 s.

⁶ ČIHÁK, R.: *Anatomie 1. 2. uprav. a doplň. vyd.* Praha, Grada Publishing – Avicenum, 2001, 497 s.

mastoideus), bodcovitého výběžku (*processus styloideus*), části bubínkové (*pars tympanica*) a části skalní (*pars petrosa*).⁷

1.2 Splanchnocranium

Jak již bylo uvedeno výše, *splanchnocranium* je kostěný podklad obličeje. Vytváří kostěné ohraničení dutiny nosní, ústní a částečně i orbity (dutiny oční). Kosti *splanchnocrania* vznikají desmogenní osifikací.

1.2.1 Horní čelist (*maxila*)

Horní čelist je párová kost, je tedy tvořena pravou a levou maxilou. *Maxilla* se skládá z těla (*corpus*) a z něj odstupuje několik výběžků k okolním kostem – výběžek čelní (*processus frontalis*), výběžek lící (*processus zygomaticus*), dásňový výběžek (*processus alveolaris*) a výběžek patrový (*processus palatinus*).⁸

1.2.2 Dolní čelist (*mandibula*)

Dolní čelist je nepárová kost, která se však embryonálně zakládá jako párová, přičemž obě poloviny postupně srůstají v jedinou. Mandibula se skládá z těla (*corpus*), párového ramena (*ramus*) a výběžků. Tělo mandibuly je podkovovitého tvaru a uprostřed přední strany je bradový hrbol (*protuberantia mentalis*). Po horním obvodu vystupuje obloukovitý *processus alveolaris*, ve kterém se nachází jamky pro vsazení zubů.

1.2.3 Kost lící (*os zygomaticum*)

Kost lící je párovou kostí a tvoří podklad lící krajiny. Skládá se z centrální části – těla – *corpus*, ze které vybíhá několik výběžků – *processus frontalis*, *processus maxillaris* a *processus temporalis*, který směřuje ke kosti spánkové a spolu s jejím lícím výběžkem tvoří tzv. jařmový oblouk – *arcus zygomaticus*.

⁷ MARIEB, Elaine N.; MALLATT, Jon. *Anatomie lidského těla*. První. Praha : Computer Press, 2005. 880 s. ISBN 80-251-0066-9.

⁸ MARIEB, Elaine N.; MALLATT, Jon. *Anatomie lidského těla*. První. Praha : Computer Press, 2005. 880 s. ISBN 80-251-0066-9.

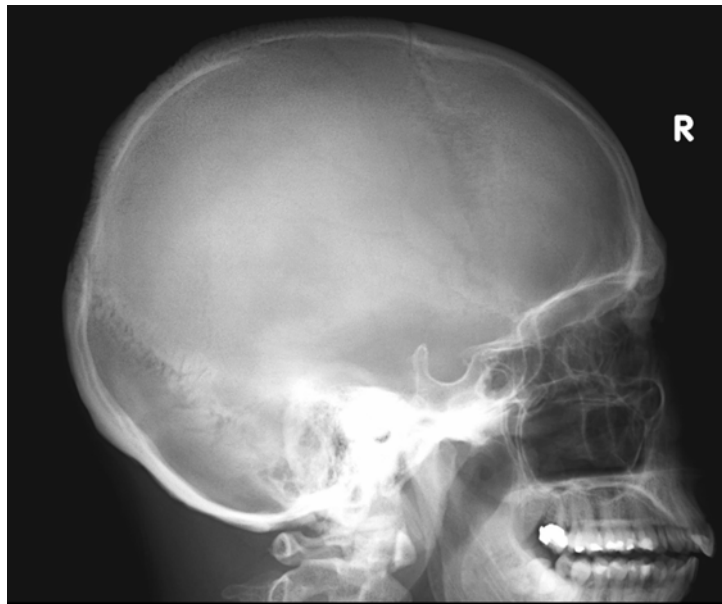
1.2.4 Kost nosní (*os nasale*) a kost slzná (*os lacrimale*)

Nosní kost je malá párová kůstka, tvořící podklad kostěného křídla nosního, přičemž ostatní nosní křídla jsou vyplněna chrupavkou. Kost slzná je taktéž párová kost a je uložena v přední části mediálního okraje očnice. Kost slzná vede do *canalis nasolacimalis*, kterým slzy odtékají do nosní dutiny.

1.2.5 Kost patrová, radličná a jazyka

Patrová kost je párová kost, která se podílí na stavbě tvrdého patra. Kost radličná je naopak nepárová a podílí se na stavbě kostěného septa dutiny nosní.

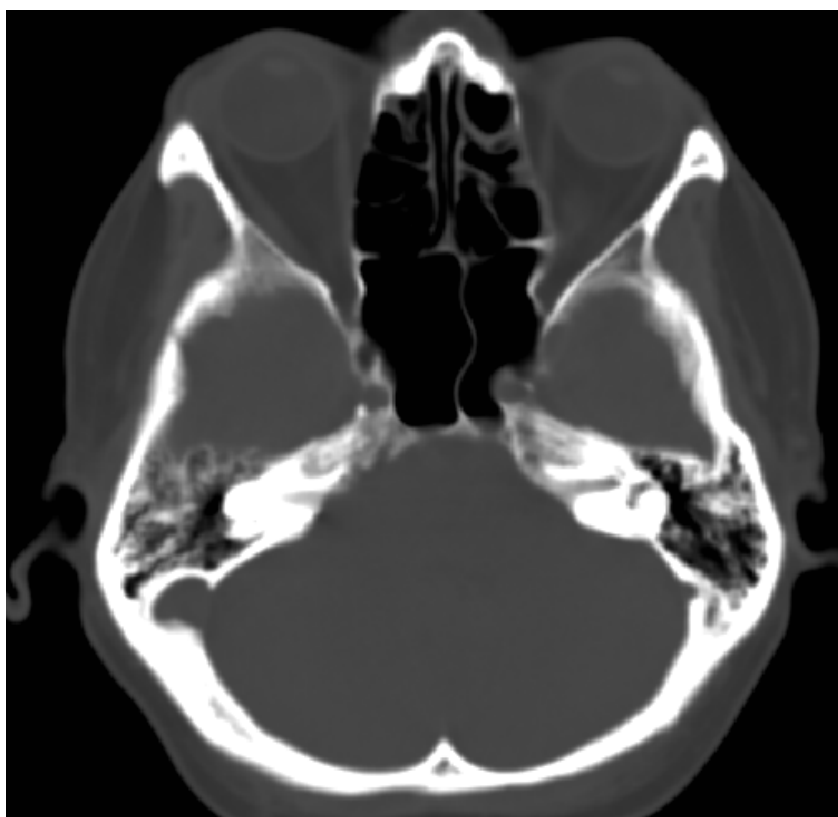
Jazyka je nepárová kost na krku pod mandibulou. Přímý kontakt s ostatními lebečními kostmi zde tedy chybí a je k nim připojená pouze vazy. Jazyka se skládá z těla, z něhož odstupuje párový velký roh a párový malý roh. Zesponu je k jazyce zavěšen hrtan, shora je k ní upívají svaly jazyka.



Obr. Č.1 Boční nativní rtg. snímek lebky



Obr. č.2 Zadopřední nativní rtg. snímek lebky



Obr. č.3 CT hlavy a mozku (řez na vnitřní zvukovody)

2. Mozek

Mozek je z hlediska fylogeneze mladší částí částí nervové soustavy. Na úrovni mozku se odehrávají složitější nepodmíněné a podmíněné reflexy, na jejichž základě jsou realizovány nejvyšší řídicí funkce. Mozek je uložen v dutině lebeční v mozkomíšním moku a je ohraničen kostmi neurokrania. Mozek je chráněn soustavou plen, mozkomíšní mok je rozváděn soustavou mozkových komor. Základem mozku je mozkový kmen (*truncus encephalicus*), což je fylogeneticky nejstarší část mozku. Dle Hedvábného „mozek řídí a kontroluje tělesné funkce jako je např. činnost srdce, trávení, schopnost pohybu, řeči ale i samotného myšlení či vnímání emocí. Společně s míchou tvoří mozek centrální nervovou soustavu a je nadřazeným nervovým centrem.“⁹ Z hlediska KCP je mozek nejvíce poškozen právě v místě úrazu lebky (coup) a na místě protilehlém nárazu (contre coup). Diagnostika se provádí RTG lebky.

Mezi jednotlivé části mozku patří:

2.1 Zadní mozek (rhombencephalon)

Zadní mozek patří spolu s mozečkem k nejstarším částem mozku. Dále se dělí na:

a) Míšní mozek (*myelencephalon*)

b) Prodlouženou míchu (*medulla oblongata*), která zajišťuje řízení činnosti srdce, cév, dýchacích pohybů, polykání, sání. Prodloužená mícha tvoří nejkaudálnější úsek mozku

⁹ Hedvábný, M. Anatomie. Části lidského těla [online] [cit. 2012-12-05]
Dostupné z: <http://www.anatomie.wbs.cz/Casti-lidskeho-tela.html>

a mozkového kmene. Kraniálně navazuje na páteřní míchu a vystupuje z ní 9. - 12. pár hlavových nervů.

c) Vlastní zadní mozek (*metencephalon*)

d) Mozeček (*cerebellum*), který nepatří do struktur mozkového kmene, zajišťuje udržování rovnováhy a řízení přesnosti pohybů, jedná se tedy o koordinační pohybové centrum. Z mozečku vystupují tři páry tzv. stopek mozečkových., což jsou svazky nervových vláken, které spojují mozeček s ostatními částmi mozkového kmene:

a01/ horní stopka (*pedunculus cerebellaris superior*) spojuje mozeček se středním mozkem

b02/střední stopka (*pedunculus cerebellaris medius*) spojuje mozeček s Varolovým mostem

c03/dolní stopka (*pedunculus cerebellaris inferior*) spojuje mozeček s prodlouženou míchou

Mozeček je tvořen dvěma párovými hemisférami, které jsou ve střední rovině spojeny tzv. červem mozečkovým. Na povrchu hemisfér se nachází kůra, která je tvořena šedou hmotou a její povrch je zbrzděn tzv. lístky mozečkovými, čímž je znásoben její povrch. Uvnitř mozečku se nachází bílá hmota, která je tvořena svazky axonů, které vycházejí do mozečkové kůry.¹⁰

e) Varolův most (*pons Varoli*), je de facto kraniálním pokračováním prodloužené míchy a který kontroluje žlázy vylučující sliny a slzy, ovlivňuje také některé fáze spánku. Varolův most tvoří příčný val na bazální straně mozkového kmene. Z Varolova mostu vystupuje 5 párů hlavových nervů. Uvnitř Varolova mostu se nachází šedá hmota mozková ve formě kompaktních jader a mezi nimi se nachází retikulární formace, na povrchu je bílá hmota mozková.¹¹ Dle Hedvábného je „prodloužená mícha a Varolův most součástí mozkového kmene a zodpovídají za udržení základních životních funkcí.“¹²

¹⁰ Čihák, R. (2004) Anatomie 3, s. 246

¹¹ Čihák, R. (2004) Anatomie 3, s. 241

¹² Hedvábný, M. Anatomie. Části lidského těla [online] [cit. 2012-12-05] Dostupné z:

2.2 Střední mozek (mesencephalon)

Střední mozek navazuje na Varolův most a jeho kraniálním pokračováním je mezimozek. Střední mozek je také přímo propojen s hemisférami koncového mozku a to prostřednictvím mozkových stopek.¹³ Uvnitř středního mozku probíhá Sylviovův kanálek, který spojuje třetí a čtvrtou mozkovou komoru. *Střední mozek zajišťuje souhru očí a pohyb hlavy za zvukem. Procházejí jím zprávy ze zrakového a sluchového ústrojí. Je součástí mozkového kmene.*¹⁴

2.3 Přední mozek (prosencephalon)

Přední mozek se člení na pravou a levou mozkovou hemisféru, které tvoří největší část předního mozku. Na povrchu hemisfér je šedá hmota a mozková kůra, uvnitř hemisfér je bílá hmota. Podle Hedvábného „*bílá hmota obsahuje podkorová nervová vlákna, která spolu tvoří komunikační síť mozku, ta spojují mozkovou kůru a korové oblasti s míchou. Šedá hmota je látka obsahující těla nervových buněk, tvoří mozkovou a buněčnou kůru i podkorová jádra.*“¹⁵ Přední mozek se dále člení na:

2.4 Mezimozek (diencephalon)

Mezimozek je nepárová část předního mozku. Uvnitř je třetí mozková komora spojená se čtvrtou komorou mozkovou mozkovým mokovodem. V přední části třetí komory je párový otvor, kterým přechází třetí komora do pravé i levé postranní komory v hemisférách koncového mozku. Výchlipkou mezimozku je oční sítnice a druhý pár hlavových nervů – *nervus opticus*.

Co se týká vnější stavby mezimozku, člení se na thalamus, hypothalamus, epithalamus a subthalamus. Je evolučně mladší částí předního mozku, jeho součástí je thalamický mozek, kde se přepínají veškeré podněty z periferie. Thalamus je centrem

<http://www.anatomie.wbs.cz/Casti-lidskeho-tela.html>

¹³ Čihák, R. (2004) Anatomie 3, s. 244

¹⁴ Hedvábný, M. Anatomie. Části lidského těla [online] [cit. 2012-12-05] Dostupné z: <http://www.anatomie.wbs.cz/Casti-lidskeho-tela.html>

¹⁵ Hedvábný, M. Anatomie. Části lidského těla [online] [cit. 2012-12-05] Dostupné z: <http://www.anatomie.wbs.cz/Casti-lidskeho-tela.html>

zodpovědným za emoce, pocit hladu, agrese, strachu. V jádrech thalamu začínají eferentní a končí aferentní dráhy. Thalamus je součástí mezimozku a je tvořen párovými útvary šedé hmoty, pravý a levý thalamus jsou spojeny můstkem šedé hmoty. Thalamus se skládá ze souborů nervových buněk, ke kterým přicházejí signály z různých zdrojů, které jsou pak díky svému spojení převedeny do určité části mozkové kůry. Tak je například signál ze zrakového ústrojí (oka) thalamem převeden do příslušné korové oblasti.¹⁶ V horní části epithalamu se nachází šišinka (epifýza), endokrinní žláza, která prostřednictvím hormonu melatoninu ovlivňuje naše biorytmy. *V dolní části se nachází podvěsek mozkový (hypofýza). Hypofýza je žláza, která podléhá pouze podnětům z nervového systému a sama prostřednictvím svých hormonů ovlivňuje další žlázy s vnitřní sekrecí. Je to tedy místo, kde dochází k propojení nervového a hormonálního řízení.*¹⁷

2.5 Koncový mozek (*telencephalon*)

Je nejmladší a největší část mozku. Je tvořen dvěma polokoulemi, které se vyvinuly z postranních výchlipek embryonálního prosencephala. Každá hemisféra se dělí na 5 laloků:

- a/ čelní lalok (*lobus frontis*)
- b/ temenní lalok (*lobus parietalis*)
- c/ týlní lalok (*lobus occipitalis*)
- d/ spánkový lalok (*lobus temporalis*)
- e/ ostrovní lalok (*lobus insularis*)

Na povrchu je koncový mozek kryt pláštěm (pallium), který je krytý kůrou (kortex). Kůra je tvořena šedou kůrou mozkovou, tedy těly neuronů. Povrch mozku je zpravidla rozbrázděn závití (gyry) a rýhami (sulci). Tyto struktury vznikly v důsledku významného rozvoje koncového mozku u primátů a nakonec u lidí. Počet neuronů v

¹⁶ Hedvábný, M. Anatomie. Části lidského těla [online] [cit. 2012-12-05] Dostupné z: <http://www.anatomie.wbs.cz/Casti-lidskeho-tela.html>

¹⁷ Hedvábný, M. Anatomie. Části lidského těla [online] [cit. 2012-12-05] Dostupné z: <http://www.anatomie.wbs.cz/Casti-lidskeho-tela.html>

mozkové kůře rostl, objem mozkovny byl však vždy limitován lebkou, a proto se mozková kůra, aby se vešla do lebky, musela takto zbrzdřit. Proto je u některých nižších savců, například u krysy mozek takřka bez gyrů.¹⁸ Podle portálu „poranění mozku“ je „*struktura kůry je u různých lidí velmi anatomicky podobná. Proto lze na kůře popisovat gyry podle funkce. Oblasti kůry, které mají identifikovanou určitou funkci navenek, např. pohyb, označujeme jako funkční korové oblasti. V samotné kůře mozku se nachází drtivá většina mozkových neuronů. Tvoří jakýsi plášť na bílé hmotě, která je reprezentována výběžky těchto neuronů.*“¹⁹ Vnitřek koncového mozku je vyplněn bílou hmotou (vlákna neuronů) a částečně šedé hmoty, které tvoří podkorová centra, tzv. bazální ganglia.²⁰

Nejstarší částí koncového mozku je čichový mozek - rhinencephalon. Součástí rhinencephalonu je limbický systém mozku - centrum emocí. Koncový mozek zpracovává podněty čichové, chuťové, zrakové a sluchové. Řídí úmyslné pohyby, řeš a podmíněné reflexy.

2.6 Mozkové komory

Mozkové komory jsou dutiny v mozku a vytvářejí látku zvanou mozkomíšní mok (sekrece mozkomíšního moku). Mozkomíšní mok vzniká v chorioidálních plexech a tvoří ochrannou vrstvu, která mozek i míchu chrání před poraněním a infekcí. Mozkomíšní mok je čirá, nažloutlá alkalická tekutina, která obsahuje sůl, stopy proteinů a glukózy a 2-5 lymfocytů na 1 mm³.²¹ *Moku se za den vytvoří a zároveň vstřebá na 0,6 až 0,7 litru. V momentě, kdy dojde k poruše vytékání moku z komor do subarachnoidálního prostoru (viz článek o mozkových obalech) nebo k poruše jeho vstřebávání, dochází k jeho hromadění v komorách a utlačování mozkové tkáně v lebce.*²² Mozkové komory jsou celkem čtyři. Tři komory jsou uloženy v předním mozku, uvnitř každé hemisféry je jedna postranní komora, která je největší. Postranní komory

¹⁸ Poranění mozku. [online] [cit. 2012-12-05] Dostupné z: <http://www.poranenimozku.cz/fakta-o-mozku/anatomie-mozku/koncovy-mozek.html>

¹⁹ Poranění mozku. [online] [cit. 2012-12-05] Dostupné z: <http://www.poranenimozku.cz/fakta-o-mozku/anatomie-mozku/koncovy-mozek.html>

²⁰ Hedvábný, M. Anatomie. Části lidského těla [online] [cit. 2012-12-05] Dostupné z: <http://www.anatomie.wbs.cz/Casti-lidskeho-tela.html>

²¹ Čihák, R. (2004) Anatomie 3, s. 293

²² Poranění mozku. [online] [cit. 2012-12-05] Dostupné z: <http://www.poranenimozku.cz/fakta-o-mozku/anatomie-mozku/koncovy-mozek.html>

se člení na tělo a tři rohy, přední roh, zadní roh a dolní roh. Mezi pravým thalamem a hypothalamem je třetí komora, která se směrem dozadu zužuje (do *aquaeductus cerebri*). V zadním mozku, pod mozečkem je čtvrtá komora, spojená s třetí komorou úzkým kanálkem (*aquaeductus cerebri*).²³

2.7 Cévní zásobování mozku

Přívod krve pro mozek a průtok krve mozkem jsou nejdůležitějšími komponenty centrálního nervstva. Po náhlém snížení průtoku krve nebo po zástavě cirkulace nastává bezvědomí již po 10 vteřinách. Příjem látek z krve má však svá omezení, jedná se o tzv. hematoencefalickou bariéru (HEB), která látkovou výměnu omezuje převážně na kyslík, oxid uhličitý a vodu. Další látky prochází touto bariérou pomocí speciálních transportních mechanismů. Proteiny nemohou projít vůbec.²⁴ Cévy CNS jsou mezoderálního původu. Během vývoje vrůstají do nervové tkáně z mezodermového základu obalů CNS. Lymfatické cévy v CNS chybí. Krevní arterie a arterioly jsou elastického typu. Kapiláry mají zvláštní uspořádání, které je součástí hematoencefalické bariéry. Endotelové buňky kapilár jsou pevně spojeny zonulae occludentes, chybí jim fenestrace, bazální membrána je kompletní, a zevní povrch kapilár je pokrytý rozšířenými výběžky astrocytů tzv. vaskulárními pedikly.²⁵ Čihák hovoří o tom, že „mozek je zásoben krví z *aa. carotides internae* a *aa. vertebrales*. Obě *aa. vertebrales* se spojují do *a. basilaris*. Propojením *aa. carotides internae* et *a. basilaris* vzniká *circulus arteriosus cerebri (Willisi)*, ze kterého vystupují větve pro kůru mozkovou, pro bazální ganglia a diencephalon. Mozkový kmen a mozeček je zásoben větvemi z *aa. vertebrales* a *a. basilaris*. Žíly mozku se vlévají cestou žilních splavů do *vv. jugulares internae*.“²⁶

Arterie zásobují mozek oksyločenou krví. Mozková tkáň potřebuje až pětinu právě cirkulující krve. Mozek zásobují dva páry tepen. *Arteria vertebralis* zásobuje mozkový kmen a mozeček. *Arteria carotis interna* pak zbývající část. Mozkové žíly odvádějí krev do systému splavů (sinusů), odkud směřuje do srdce.

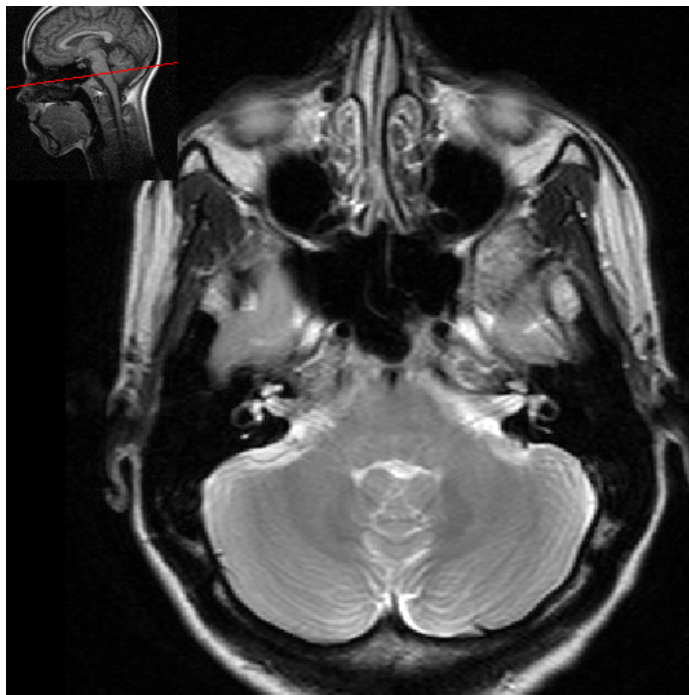
²³ Hedvábný, M. Anatomie. Části lidského těla [online] [cit. 2012-12-05] Dostupné z: <http://www.anatomie.wbs.cz/Casti-lidskeho-tela.html>

²⁴ Čihák, R. (2004) Anatomie 3, s. 304

²⁵ Neuroanatomie I. [online] [cit. 2012-12-05] Dostupné z: <http://www.nan.upol.cz/neuro/cd871.html>

²⁶ Čihák, R.(2004) Anatomie 3, s. 306

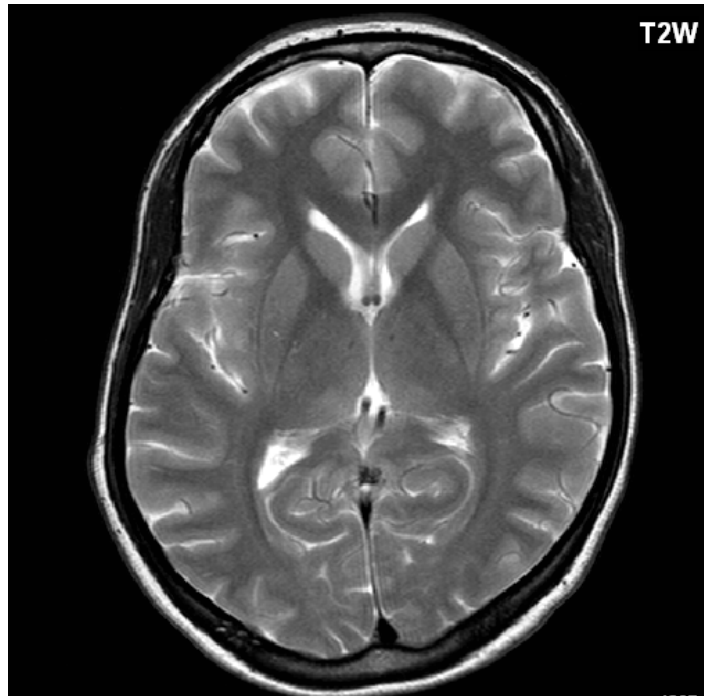
V případě že dojde k ucpání mozkové cévy, dochází k mozkovému infarktu - tedy mrtvici (iktus, appoplexie).



Obr. č.4 MR T2 vážený obraz mozku(zadní jáma lební)



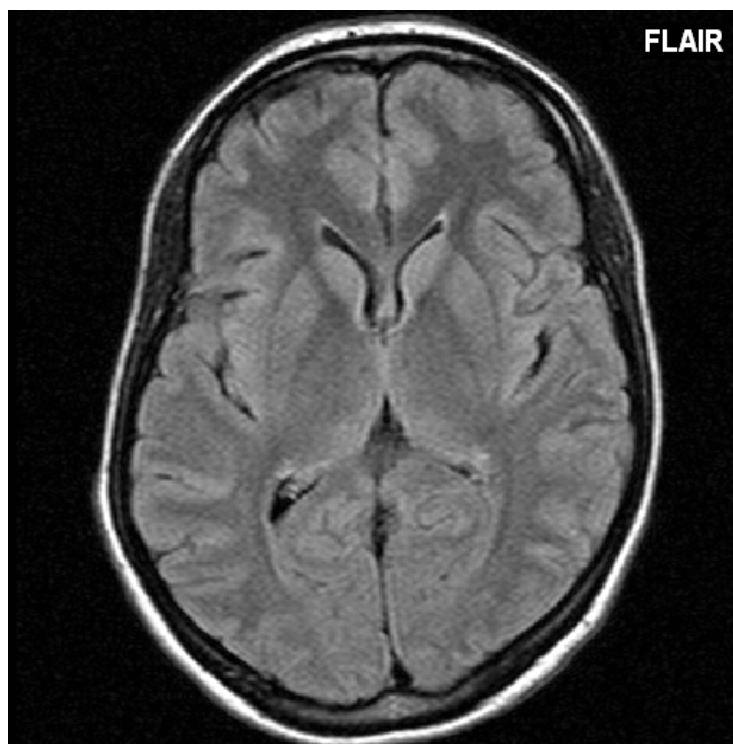
Obr. č.5 CT mozku a řez na bazální ganglia



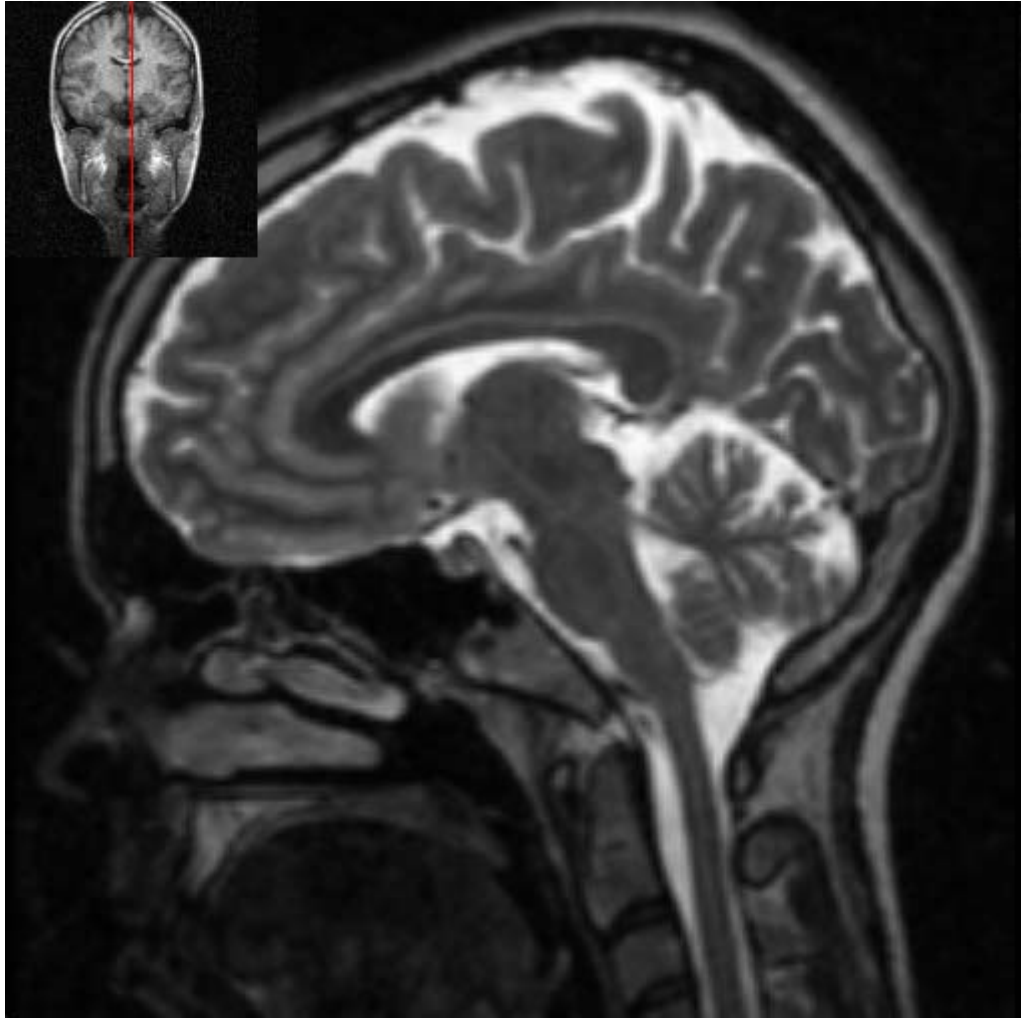
Obr. č.6 MR T2 vážený obraz (řez na bazální ganglia)



Obr. č.7 MR T1 vážený obraz (řez na bazální ganglia)



Obr. č.8 MR modalita FLAIR řez na bazální ganglia



Obr. č.9 MR T2 vážený obraz mozku(sagitální řez)

3. Kranocerebrální poranění (KCP)

3.1 Definice a rozdělení KCP

Kranocerebrální poranění jsou závažná poranění hlavy a mozku a podílejí se na vysoké morbiditě a mortalitě nemocných s traumaty. Léčba těchto poranění a následná péče o nemocné představuje závažný medicínský, ekonomický i etický problém.²⁷ Klasifikace kranocerebrálních poranění zaznamenala v průběhu posledních 20 až 30 let zásadní změny. Kranocerebrální poranění dělíme na primární a sekundární.

K primárnímu poškození dochází v okamžiku působení traumatu. Sekundární

²⁷ Ševčík, P. a kol. (2003) Intenzivní medicína. Galén. Praha. 2003. s. 192

poškození je vyvoláno řadou intrakraniálních a extrakraniálních příčin, vznikajících v důsledku primárního poškození a snaha o jejich odstranění je podstatou většiny terapeutických postupů u nemocných s těžkým kraniocerebrálním poraněním. Primární poškození můžeme dále rozlišit na „poškození lebky – fraktury“ a na „poškození mozkové tkáně“.

Poškození mozkové tkáně může mít podobu difúzní či ložiskové. Mezi difúzní poškození mozkové tkáně patří komoce a difúzní axonální poranění a mezi ložisková poškození mozkové tkáně patří kontuze.²⁸

Existuje také dělení KCP na zranění otevřená a zavřená, lineární a rotační, či chirurgická (radikální) a nechirurgická konzervativní. Taková klasifikace však přesně nevystihuje závažnost a lokalizaci zranění v návaznosti na optimální léčebný postup a následnou prognózu. Štětina hovoří o tom, že „dnes se všeobecně uznává rozdělení KCP na primární a sekundární s tím, že primární jsou léčena převážně konzervativně a sekundární vyžadují intervenci neurochirurga, resp. chirurga, který ovládá základní trepanační výkony.“²⁹ Kraniocerebrální poranění lze rozdělit i z časového hlediska na jednotlivé fáze:³⁰

a) Bezprostřední fáze (několik prvních minut) – je charakterizována vzestupem systémového arteriálního tlaku aktivací hypotalamu; mírný vzestup ICP je pravděpodobně vyvolán překročením autoregulačních možností mozkové perfúze. Reflexním mechanismem může dojít ke generalizovaným cévním spazmům, jako odpovědi na střížné síly.

b) Intermediární fáze (hodiny) – je charakterizována dvěma odlišnými, často souběžně probíhajícími, patofyziologickými procesy:

difúzní axonální léze nervových buněk a cév působením střížného napětí (velmi často intrakraniální hematom v oblasti bazálních ganglií),

²⁸ Ševčík, P. a kol. (2003) Intenzivní medicína. Galén. Praha. 2003. s. 194

²⁹ Štětina, J. (2000) Kraniocerebrální poranění, [online] [cit. 2012-12-01] Dostupné z: <http://zdravi.e15.cz/clanek/postgradualni-medicina/kraniocerebralni-poraneni-kcp-130691>

³⁰ Štětina, J. (2000) Kraniocerebrální poranění, [online] [cit. 2012-12-01] Dostupné z: <http://zdravi.e15.cz/clanek/postgradualni-medicina/kraniocerebralni-poraneni-kcp-130691>

drobné léze (malá kontuzní ložiska nebo hematomy). ICP nad 20 mm Hg v této fázi bývá projevem intrakraniálního hematomu, subarachnoidálního krvácení nebo kongestivního zduření mozku (swelling). Edém mozku v této druhé fázi je neobvyklý.

c) Pozdní fáze (hodiny, dny) ³¹

Mezi příznaky ukazující na těžší poranění hlavy a mozku patří:³²

- nesrozumitelná řeč
- poruchy hybnosti nebo koordinace pohybu
- poruchy vidění, slyšení, cítění
- neklid, zmatenost, bezvědomí, neobvyklé chování
- čirá či zkrvavená tekutina vytékající z nosu či uší
- silná bolest hlavy
- zvracení
- změny velikosti panenek a jejich nesymetrie
- otékající rána, velká modřina v obličejí, deformace hlavy, přítomnost kostních úlomků v ráně aj.
- modřiny vznikající kolem očí

3.1.1 Primární poškození

Jsou charakterizována náhlým vznikem (nejčastěji při dopravních nehodách), ložiskovým poškozením, zhmožděním mozku nebo lacerací mozkové tkáně, poškozením cév, nervových svazků; může dojít k difúznímu axonálnímu poškození, které pokračuje v postižení mozkového kmene. Nelze zabránit ischemii mozkové tkáně a nejméně 48 hodin trvá porucha metabolismu mozku. Tento velmi složitý patofyziologický proces má význam pro klinika, nikoliv pro lékaře v první linii kontaktu s nemocným.

³¹ Štětina, J. (2000) Kraniocerebrální poranění, [online] [cit. 2012-12-01]

Dostupné z: <http://zdravi.e15.cz/clanek/postgradualni-medicina/kraniocerebralni-poraneni-kcp-130691>

³² Poranění mozku. [online] [cit. 2012-12-05] Dostupné z:

<http://www.poranenimozku.cz/fakta-o-mozku/anatomie-mozku/koncovy-mozek.html>

3.2 Fraktury lebky

Fraktury lebky mohou být zavřené či otevřené a penetrující či nepenetrující. Dle linie lomu je dělíme podle Nevšimalové, Růžičky a Tichého na lineární (pukliny, figury), tříštivé (komunitivní) s impresí či elevací okrajů a na vpáčené (impresivní).³³

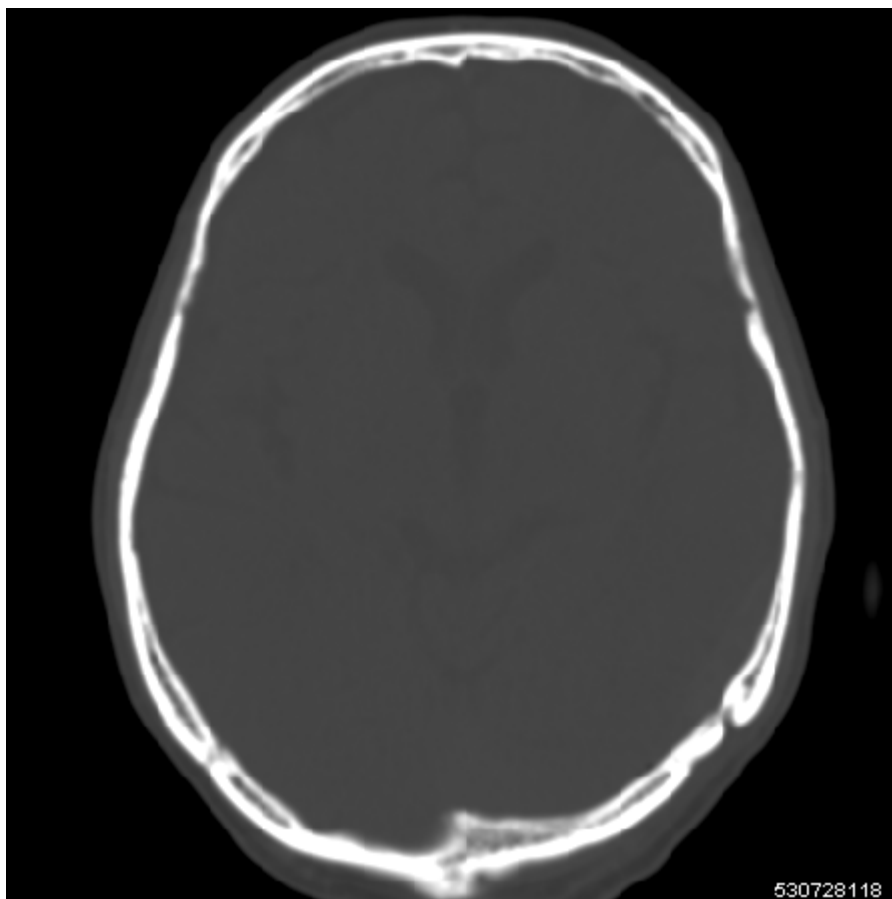
Mezi nejzávažnějšími fraktury patří tzv. impresní zlomeniny, které musí být řešeny stejně jako krvácení či poranění cévní stěny kostním úlopkem. V místě přímé síly se totiž lebka deformuje dovnitř a může dojít k prolomení. U dětí k prolomení nedochází tak často, protože mají pružnější kosti.³⁴ Podle Ševčíka jsou „závažné také zlomeniny báze lebni, které jsou klinicky charakterizovány kromě rinorey, otorey, brylového hematomu apod. také krvácením z nosohltanu s následným úmrtím v důsledku hemoragického šoku. Při zlomeninách lebni spodiny dochází velmi často k poškození bazálních ganglií a mozkového kmene s hlubokým bezvědomím.“³⁵ Zvláštní typy KCP představují střelná a bodná poranění. Obecně se může jednat o průstřel, kdy kulka pronikne do mozku, vytvoří střelný kanál s úlomky kostí a vyletí ven nebo o zástřel, kdy kulka uvázne v lebce. Rozsah a tíže poranění pak závisí na trajektorii střely, jejím kalibru a charakteru. Co se týče bodných poranění, ta vznikají v důsledku proniknutí ostrého předmětu přes lebku do mozku.³⁶

³³ Nevšimalová, S.; Růžička, E.; Tichý, J. Neurologie. 1. vyd. Praha : Galén, 2005. ISBN 80-7262-160-2. s. 163-170.

³⁴ Ševčík, P. a kol. (2003) Intenzivní medicína. Galén. Praha. 2003. s. 194

³⁵ Ševčík, P. a kol. (2003) Intenzivní medicína. Galén. Praha. 2003. s. 194

³⁶ Herzig, R. (2007) Speciální neurologie, s. 59



Obr. č.10 CT fraktura lebky

3.3 Poškození mozkové tkáně

3.3.1 Otřes mozku – commotio cerebri levis, gravis – komoce

Otřes mozku je klinickou jednotkou, které odpovídá patogeneticky lehké difúzní axonální poranění, kde dochází pouze k natažení axonů, nikoliv k jejich strukturální lézi a jde tedy o postižení funkční a krátkodobé, které je plně reverzibilní.³⁷ Krátkodobý funkční výpadek trvá maximálně 20 min., bez strukturálního poškození mozkové tkáně. Otřes mozku nejčastějším a také nejlehčím typem poraněním mozku. U postiženého se mohou vyskytnout amnézie na události před nehodou či po ní a tyto amnézie se mohou vzájemně kombinovat. Někdy se může objevit lehká porucha vědomí a člověk se cítí vyčerpaný. Často se objevuje pocit nauzea až zvracení. Otřes mozku nemívá časté trvalé následky. U zhruba poloviny nemocných se může objevit tzv. postkomoční syndrom, který zahrnuje bolesti hlavy, sníženou schopnost soustředění, závratě a únavu. Tyto

³⁷ Nebudová, J. (1998) Kraniocerebrální úrazy, s. 54

příznaky v naprosté většině případů během několika dní, maximálně několika týdnů úplně odezní. Každý úraz mozku má potenciál se postupně rozvíjet a zhoršit stav zraněného, u otřesu mozku k tomu dochází výjimečně a obvykle v kombinaci s jinými obtížemi. I tak by se ovšem otřes mozku neměl podceňovat, včasná lékařská pomoc je velmi důležitá k vyloučení dalších možných komplikací.

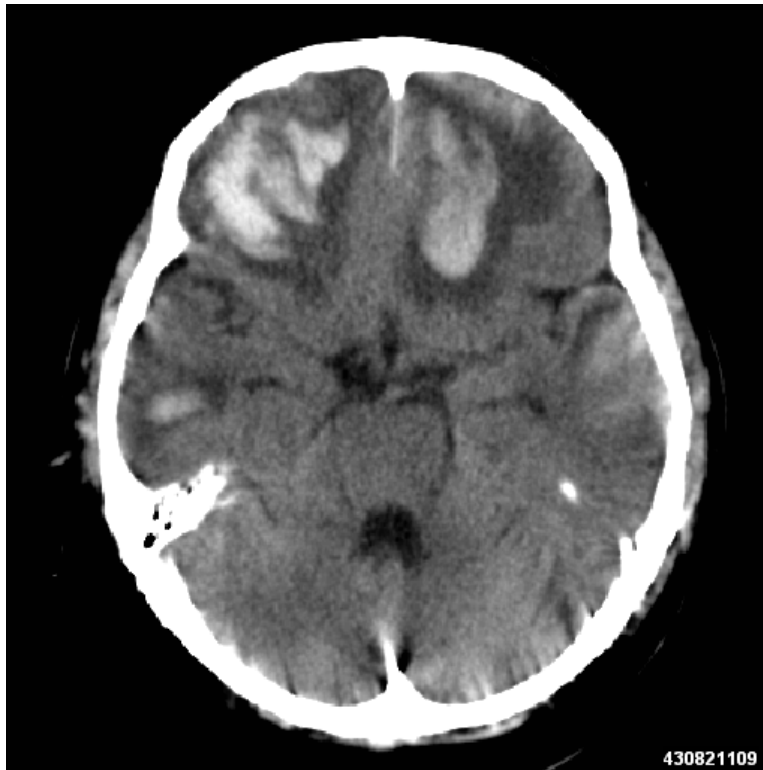
3.3.2 Zhmoždění mozku – contusio cerebri - kontuze

Kontuze mozku je zhmoždění mozkové tkáně v důsledku nárazu s následným prokrvácením, nekrózou a vznikem perifokálního edému.³⁸ Zhmoždění mozku je charakterizováno ložiskovými změnami mozkové tkáně s přítomností krvácení, nekrózy, edému, případně ischemickou malacií. Primárně se jedná o postižení mozkové kůry spojené se smrtí neuronů v určité ohraničené postižené tkáni mozku. Nejlehčím stupněm jsou tečkovité hemoragie na povrchu mozku.³⁹ Při rozsáhlejších zhmoždění může dojít až k roztržení mozkové tkáně a mozkových obalů, čili k laceraci mozku.⁴⁰ Je-li kontuze malého rozsahu, nemusí postižený ani ztratit vědomí, zpravidla se však dostavuje bezvědomí, na desítky minut až několik hodin. Při CT bezprostředně po úraze nemusí být viditelné změny denzity, proto je třeba CT i několikrát opakovat. Zhmoždění mozku se vyskytuje při závažnějších poraněních hlavy. První pomoc u tohoto typu postižení je jednoznačně lékařská. Cílem laické první pomoci je tedy stabilizovat základní životní funkce do příjezdu záchranné služby. Následky zhmoždění mozku bývají bohužel časté a trvalé.

³⁸ Ševčík, P. a kol. (2003) Intenzivní medicína. Galén. Praha. 2003. s. 195

³⁹ Herzig, R. Speciální neurologie, s. 61

⁴⁰ Ševčík, P. a kol. (2003) Intenzivní medicína. Galén. Praha. 2003. s. 195



Obr. č.11 CT kontuze mozku



Obr. č.12 CT kontuze mozku

3.4 Difúzní axonální poranění

V bílé hmotě dochází k mechanické disrupci axonálních výběžků, přičemž jejich myelinové pochvy zůstávají většinou neporušeny. Jedná se tedy o traumatické léze axonů. Složitý mechanismus tohoto závažného poranění končí za 2 až 3 týdny zánikem zničených axonů glie a dochází k atrofii mozkové tkáně. Nutno dodat, že difúzní axonální poranění může být pouze funkčního rázu, čili dochází pouze k natažení axonů, nikoliv k jejich porušení. Porušení axonů se projevuje dlouhotrvajícím hlubokým bezvědomím, které může být trvalé. Jedná se o velmi závažné postižení mozku s těžkými trvalými následky. Mechanismus jeho vzniku spočívá ve faktu, že různé části mozkové tkáně mají různé mechanické vlastnosti v různých směrech. Při rychlém akceleračně-deceleračním pohybu hlavou dochází mezi nimi ke vzájemnému posunu a tím ke střížnému porušení vláken axonů a cév v mozku. K tomuto jevu často dochází na pomezí šedé kůry mozku a bílé hmoty. Difúzní axonální poranění může vzniknout a vzniká kdekoli v mozku a mozkovém kmeni. Laická první pomoc spočívá v udržení základních životních funkcí až do příjezdu záchranné služby.⁴¹

3.5 Faktory komplikující primární poškození mozku

Mezi základní faktory komplikující primární poškození mozku patří:

- a/ hypotenze (pokles systolického TK pod 90 mm Hg) – je třeba předpokládat ještě další poranění
- b/ hypertenze – na podkladě hypotalamické dysregulace sympatiku a parasimpatiku
- c/ hypoxie

Štětina ve své práci uvádí, že *„Autoregulace mozkové perfúze je podmíněna vlastností mozkových arteriol reagovat na změny systémového krevního tlaku. Hraniční hodnota středního arteriálního tlaku (MAP), při které tento fenomén ještě funguje je 60 mm Hg, avšak v prvním týdnu po inzultu mozkové tkáně je autoregulace omezena nebo*

⁴¹ Nebudová, J. (1998) Kraniocerebrální úrazy, s. 52

úplně chybí. Projevem zachované autoregulace je tzv. vazoreaktivní kaskáda – při zvýšení TK dojde k poklesu ICP v důsledku vazokonstrikce cév mozku. Při absenci arteriolární vazokonstrikce a při vzestupu systémového TK dochází k nárůstu vazogenního edému v oblastech s porušenou hematoencefalickou bariérou.“⁴²

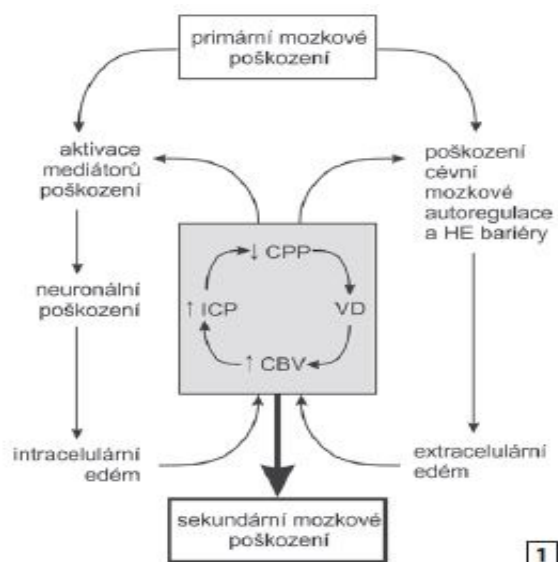
Předpokladem úspěšné léčby KCP je včasná a účinná přednemocniční neodkladná péče, event. resuscitace v místě úrazu a šetrný a rychlý transport do specializovaného zdravotnického zařízení. Zajištění přednemocniční neodkladné péče však klade na zdravotníky vysoké nároky jak po odborné tak po fyzické a psychické stránce. Je třeba brát ohled i na fakt, že PNP je významně ovlivněna klimatickými podmínkami, ztíženými podmínkami v terénu či psychickým tlakem veřejnosti. Je třeba dodat, že při dopravních nehodách, které jsou nejčastější příčinou KCP, se záchranná služba neobejde bez spolupráce s nezdravotnickými složkami, tedy s hasiči, armádou a policií aj.

3.6 Sekundární poškození mozku

Sekundární poranění mozku vzniká na základě prvotního úrazu, čili jako následek primárního poranění. Do této skupiny poranění patří extracerebrální hematomy, edém mozku, turgescence mozku, subarachnoidální krvácení, infekce apod. Při krvácení z cév dochází k útlaku mozku a jeho poškození. Sekundární poškození mozku mohou doprovázet všechna již dříve zmíněná poranění hlavy, tedy i velmi lehké a nenápadné úrazy. Proto je třeba na tento typ poranění myslet a při vzniku známek rozvíjejícího se těžšího poškození je třeba ihned učinit patřičná opatření. Na schématu je zobrazena patofyziologie sekundárního mozkového poškození.

⁴² Štětina, J. (2000) Kraniocerebrální poranění, [online] [cit. 2012-12-01]

Dostupné z: <http://zdravi.e15.cz/clanek/postgradualni-medicina/kraniocerebralni-poraneni-kcp-130691>



Patofyziologie sekundárního mozkové poranění

Jak již bylo naznačeno výše, sekundární poškození mozku může mít intrakraniální a extrakraniální příčiny. Mezi intrakraniální příčiny patří (krvácení, zduření mozku, edém mozku, hydrocefalus, infekce a vazaspasmy) a mezi extrakraniální zase (hypoxie, hypotenze, hyperkapnie, hypokapnie, hypo a hyperglykemie, anémie, poruchy iontů a acidobazické rovnováhy).⁴³ Jančálek a Urbánek (2011) klasifikují rizikové faktory sekundárního poškození na intinzičné a extrinzičné (Tabulka č.1).

⁴³ Ševčík, P. a kol. (2003) Intenzivní medicína. Galén. Praha. 2003. s. 195

Intrinzické faktory	Extrinzické faktory
↑ ICP	Neadekvátní léčba systémové hypotenze
↓ CBF/ CPP	Neadekvátní léčba hypoxie
Systémová hypotenze	Neadekvátní léčba hypoventilace (hyperkapnie)
Reperfúzní poškození	Přílišná hyperventilace (EtCO ₂ <30 mmHg)
Hypoventilace/hypoxie	Alkohol, drogy, ...
Mozkový edém a mass efekt	<p>Tabulka 1. Faktory sekundárního mozkového poškození: ICP – nitrolební tlak, CBF – průtok krve mozkem, CPP – mozkový perfúzní tlak.</p>
Mozková herniace	
Mozkové krvácení	
Vazospazmy mozkových cév	
Zánět	
Hypertermie	
Hyperglykemie	
Chronická systémová onemocnění	

Tabulka č. 1. Faktory sekundárního mozkového poškození

3.6.1 Infekce

Štětina popisuje ve své publikaci Kranio cerebrální poranění, jenž je umístěná na internetu informace o tom, že „infekce je vlastně zánět mozku, obalů mozkových, abscesy – jedná se o kombinaci toxicky působících látek se značně vystupňovanou tvorbou likvoru. Nitrolební hypertenze vzniká v průběhu několika málo hodin. Bakteriální infekce z otogenních zdrojů, posttraumatické ascendentní meningitidy přední jámy lební a paranazálních dutin. Meningokokové infekce jsou vždy mnohem závažnější než infekce virového původu.“⁴⁴

3.6.2 Hydrocefalus

Hydrocefalus je onemocnění charakterizované patologickým nahromaděním likvoru v mozkových komorách nebo v subarachnoidálním nitrolebním prostoru. Může vzniknout v časně fázi okluzí arachnoidálních granulací organizujícími se elementy

⁴⁴ Štětina, J. (2000) Kranio cerebrální poranění, [online] [cit. 2012-12-01] Dostupné z: <http://zdravi.e15.cz/clanek/postgradualni-medicina/kranio-cerebralni-poraneni-kcp-130691>

krve nebo blokádou likvorových cest.⁴⁵

Klinické příznaky hydrocefalu závisí na rychlosti vzniku a také rozsahu a dále pak na věku postiženého. Akutní hydrocefalus se projevuje zvýšením nitrolebního tlaku, prudkou bolestí hlavy, zvracením, někdy ztrátou vědomí. Pomalu nastupující hydrocefalus se projevuje bolestí hlavy, poruchou vědomí, ataxií a inkontinencí.⁴⁶

3.7 Intrakraniální krvácení (hematomy)

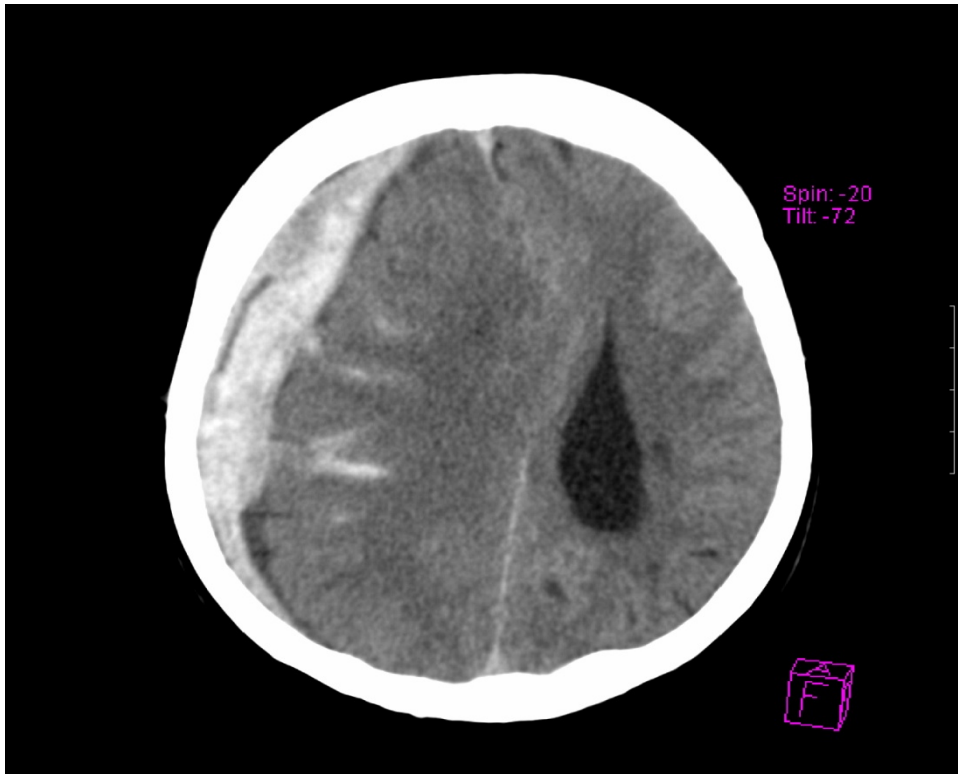
Dle lokalizace ve vztahu k tvrdé plně mozkové intrakraniální krvácení dělíme na subdurální, epidurální a intracerebrální.

Subdurální hematom se vyskytuje častěji než epidurální hematom a rozlišujeme subdurální hematomy akutní, subakutní a chronické. Akutní subdurální hematomy se vyvíjí během několika hodin až 3 dnů od vzniku poranění a vzniká smíšeným arteriálním a venózním krvácením ze zhmožděných mozkových cév. Subakutní subdurální hematom se objevuje až v horizontu od 3 do 21 dnů od vzniku traumatu a má zhruba 20% mortalitu. Chronický subdurální hematom se projevuje nejdříve po 3 týdnech od traumatu. Trauma je většinou malé a zraněný často ani nevyhledá lékařskou pomoc. Je však charakteristický tím, že dojde k přetržení přemosťujících žil v subdurálním prostoru. Dokud hematom nezačne komprimovat mozek, klinicky se neprojevuje. Po nějaké době se u jedince začnou objevovat bolesti hlavy, závratě, a pokud postižený nevyhledá lékařskou pomoc, může dojít k velkým komplikacím.⁴⁷

⁴⁵ Macháč, J., Houdek, M. (2007) Hydrocefalus, s. 223 in Kaňovský, P. , Herzig, R. (2007) Speciální neurologie

⁴⁶ Macháč, J., Houdek, M. (2007) Hydrocefalus, s. 225 in Kaňovský, P. , Herzig, R. (2007) Speciální neurologie

⁴⁷ Nebudová, J. (1998) Kranio cerebrální úrazy, s. 75-78



Obr. č.13 CT akutní subdurální hematom



Obr. č.14 CT akutní subdurální hematom



Obr. č.15 CT epidurální hematom

3.8 Subdurální hygrom

Nahromadění likvoru v subdurálním prostoru při trhlině arachnoidey (pavoučnice). Subdurální hygrom je méně častý než hematom a nejčastější je u starších lidí a dětí. Rozlišujeme subdurální hygrom akutní, subakutní a chronický. Akutní subdurální hygrom je charakteristický velmi rychlým vývojem. Projevuje se řádově v hodinách až desítkách hodin. Likvor vniká trhlinou v pavoučnici do subdurálního prostoru a roste. Subakutní hygrom se vyvíjí pomaleji než akutní, v řádu dnů až týdnů. Chronický subdurální hygrom má jinou etiologii vzniku než akutní a jeho vznik je více faktorový.⁴⁸

3.9 Hemodynamické zduření mozku

Hemodynamické zduření mozku vzniká při difúzním poranění mozku ztrátou autoregulace mozkových cév, zejména při systémové hypertenzi. Vede k poruše HEB.

⁴⁸ Nebudová, J. (1998) Kranio cerebrální úrazy, s. 78-79

*Jedná se o zvětšení mozkového krevního objemu provázené vzestupem ICP (nitrolební tlak), který je definován jako střední tlak systolické a diastolické komponenty vztahený k foramen Monroi. Za normální hodnotu u dospělých považujeme 10 mm Hg a u dětí 15 mm Hg. Posttraumatická nitrolební hypertenze – vzestup nad 20 mm Hg, těžká nitrolební hypertenze je při hodnotě nad 40 mm Hg.*⁴⁹

3.10 Edém mozku

Edém mozku je definován jako zvýšení podílu vody v mozkové tkáni. Nitrolební prostor je vyplněn třemi nestlačitelnými komponentami – mozková tkáň 80 % (1400 ml), cévní a mozkomíšní systém po 10 %. Vzhledem k uzavření v kostním krytu jsou kompenzační přírůstky kterékoliv složky velmi omezené, což vede velmi rychle k prudkému nárůstu intrakraniálního tlaku (ICP) s útlakem mozkových struktur, poklesem mozkové perfúze, rozvojem mozkové ischemie a dalším vzestupem ICP. Jinými slovy zvětšením jednoho kompartmentu musí zákonitě dojít k utlačení kompartmentů jiných. Ke zvětšení mozkové tkáně dochází jak v důsledku vzniku „mass lesion“ (tumor, hematom, infarkt, absces), tak při rozvoji edému mozku.⁵⁰

Edém dělíme podle následujících kritérií:⁵¹

a/ zda je porušena hematoencefalická bariéra

b/ zda je postižena bílá nebo šedá hmota

c/ zda se na zvýšeném objemu vody podílí extra či intracelulární prostor

d/ zda je či není zvýšena tvorba mozkomíšního moku

e/ zda je lokální, kolaterální (v okolí patologického ložiska) či difúzní

⁴⁹ Štětina, J. (2000) Kranioerebrální poranění, [online] [cit. 2012-12-01] Dostupné z: <http://zdravi.e15.cz/clanek/postgradualni-medicina/kranioerebralni-poraneni-kcp-130691>

⁵⁰ Bártková, A. (2007) Edém mozku a jeho mechanismy, s. 217 in Kaňovský, P. , Herzig, R. (2007) Speciální neurologie

⁵¹ Bártková, A. (2007) Edém mozku a jeho mechanismy, s. 217 in Kaňovský, P. , Herzig, R. (2007) Speciální neurologie

Edém mozku je tedy forma odpovědi mozkové tkáně na působení noxy (traumatické, netraumatické – subarachnoidální krvácení), vede ke zvýšení ICP, zhoršení perfúze a následné ischemizaci mozkové tkáně a přesunům mozkové hmoty (konus).

Někdy je příčinou edému mozku i přetížení tekutinami – např. při hemodialýze, náhle vzniklé anurii nebo při vdechování koncentrovaného vodního aerosolu. Podle příčiny se edém mozku dělí na 5 typů, které se mezi sebou kombinují:

3.10.1 Vazogenní edém

Vzniká poruchou funkce hematoencefalické bariéry, která se stává volně prostupnou pro tekutiny i osmoticky aktivní molekuly. Konkrétně extravazací krevních proteinů přes hematoencefalickou bariéru (HEB) ve tkáni s porušeným cévním endotelem. Je zejména extracelulární, tedy volně pohyblivý a šíří se především v bílé hmotě. Dochází k ischemizaci mozkových buněk, následně vzniká edém cytotoxický. Pro jeho vznik je nutný gradient mezi hydrostatickým tlakem v mozkové kapiláře a onkotickým tlakem séra a intersticiální tekutiny.⁵²

3.10.2 Cytotoxický edém

Vzniká při ischemickém nebo toxickém poškození mozkové buňky z poruchy osmoregulace na membráně. Tedy při poruše buněčných membránových potenciálů vstupem vody intracelulárně. Tekutina je uložena převážně v astrocytech. Cytotoxický edém je tedy opouzdřený a imobilní. Postihuje stejně šedou i bílou hmotu a nejčastěji se vyskytuje právě při traumatickém postižení mozku.⁵³ Štětina ve svém díle *Kraniocebrální poranění* uvádí, že „*hydrostatický edém vzniká při intaktní hematoencefalické bariéře a vysokém intravaskulárním tlaku. Na rozdíl od vazogenního edému filtrát, neobsahující bílkoviny, proniká do tkáně. Objevuje se při hypertenzní*

⁵² Bártková, A. (2007) Edém mozku a jeho mechanismy, s. 218 in Kaňovský, P. , Herzig, R. (2007) Speciální neurologie

⁵³ Bártková, A. (2007) Edém mozku a jeho mechanismy, s. 218 in Kaňovský, P. , Herzig, R. (2007) Speciální neurologie

*encefalopatii, škrčení, dekompresi po vyprázdnění rozsáhlého intrakraniálního hematomu.*⁵⁴

3.10.3 Osmotický edém

Jedná se o tzv. periventrikulární edém, kdy hypoosmolarita séra vede k expanzi mozkové tkáně na základě osmotického gradientu. Tekutina se přesouvá nejdříve do intersticia a později intracelulárně.⁵⁵

3.10.4 Intersticiální edém

Objevuje se v periventrikulárně uložené bílé hmotě u pacientů s obstrukčním hydrocefalem, velmi vzácně u jiných akutních stavů.

⁵⁴ Štětina, J. (2000) Kranio cerebrální poranění, [online] [cit. 2012-12-01] Dostupné z: <http://zdravi.e15.cz/clanek/postgradualni-medicina/kranio cerebralni-poraneni-kcp-130691>

⁵⁵ Štětina, J. (2000) Kranio cerebrální poranění, [online] [cit. 2012-12-01] Dostupné z: <http://zdravi.e15.cz/clanek/postgradualni-medicina/kranio cerebralni-poraneni-kcp-130691>

4. Základní opatření u pacientů s KCP

„Cílem PNP u pacientů se závažným neurotraumatem je zabránit rozvoji nebo alespoň zmenšit rozsah a tíži sekundárního mozkového poškození a tak zvýšit pravděpodobnost přežití pacienta. Přes veškerý pokrok v medicíně není stále známa žádná, v praxi použitelná, farmakologická léčba bránící rozvoji sekundárního mozkového poškození. Z tohoto pohledu lze tedy označit předcházení a léčbu systémové hypotenze, hypoxie, hyperkapnie/hypokapnie spolu s maximálním zkrácením doby do definitivního ošetření v traumacentru jako klíčové faktory vedoucí ke zlepšení morbidity a mortality u pacientů s neurotraumatem.“⁵⁶

Základním krokem první pomoci je zajištění dýchacích cest, plicní ventilace a oxygenace. Zajištění dýchacích cest nejlepší dostupnou metodou je indikováno u pacientů, jejichž GCS má hodnotu menší než 9, nejsou schopni udržet volné dýchací cesty nebo k odstranění hypoxie nestačí podání kyslíku maskou. Pokud je přítomna hypoxie $Sp\ O_2 < 90\%$ je třeba okamžitě zahájit léčbu. Pokud patří mezi standardně prováděné metody zajištění dýchacích cest intubace, je vhodné mezi standardní postupy zařadit auskultaci plic a monitorování $etCO_2$.

Pacienti s hypotenzí by měli být léčeni isotonickými roztoky, použití hypertonických roztoků je možné u pacientů s GCS menším než 8.

Přednemocniční neodkladná péče o pacienty s neurotraumatem zahrnuje známý postup shrnovaný do zkratk: **A**c (Airway and cervical spine), **B** (Breathing), **C** (Circulation), **D** (Disability), **E** (Exposure).⁵⁷

Prioritami PNP je zejména zabránění hypoxie ($SpO_2 < 90\%$) a systémové

⁵⁶ Jančálek, R., Urbánek, P. (2011) Přednemocniční neodkladná péče o neurotraumata. Urgentní medicína. s. 17

⁵⁷ Jančálek, R., Urbánek, P. (2011) Přednemocniční neodkladná péče o neurotraumata. Urgentní medicína. s. 15-16

hypotenze (sTK < 90 mmHg). Vždy je nutno vyloučit závažná krvácející poranění a přítomnost pneumotoraxu.

4.1 – zajištění krční páteře a dýchacích cest

„Vzhledem k zásadnímu významu aerobního metabolismu pro funkci a integritu CNS může mít i krátkodobá perioda hypoxie fatální následky pro další osud pacienta s neurotraumatem a jako taková musí být korigována co nejdříve po jejím zjištění. Každý pacient se závažným KCP (GCS ≤ 8) nebo ten, který není schopen udržet volné dýchací cesty, nemá obranné dýchací reflexy, není schopen udržet SpO₂ > 90 % i přes oxygenoterapii vyžaduje zajištění dýchacích cest OTI. Pokud zajištění dýchacích cest nevyžaduje urgentní postup, je vhodné ho provádět s využitím analgosedace a relaxace.“⁵⁸ Při zajištění dýchacích cest je nutno myslet na možnost poranění krční páteře a to u všech pacientů s KCP. Všechny pacienty se závažným KCP je nutno zajistit in-line stabilizací krční páteře. Pro transport je vhodné krční páteř imobilizovat krčním límcem a pacienta uložit do vakuové dlahy. Pokud je lékařem v PNP stanovena diagnóza postižení míchy je nutno podat methylprednisol v dávce 30 mg/kg hmotnosti nemocného. V případě naléhavého podezření na poranění páteře u stavů, kdy není možné zhodnotit míšní poranění orientačním neurologickým vyšetřením (KCT s těžkou poruchou vědomí apod.), je také vhodné aplikovat methylprednisol.⁵⁹

4.2 – dýchání

„Poruchy dýchání u KCP mohou být periferního nebo centrálního původu. Při zajištění dýchacích cest má vždy přednost tracheální intubace. Tento způsob zajištění dýchacích cest však musí být naprosto hladký, aby nedošlo ke zvýšení nitrolebního tlaku. Máme-li jakoukoliv pochybnost o průchodnosti dýchacích cest, v případě nedostatečné plicní ventilace, při hluboké poruše vědomí, kdy GCS ≤ 8, při

⁵⁸ Jančálek, R., Urbánek, P. (2011) Přednemocniční neodkladná péče o neurotraumata. Urgentní medicína. s. 16

⁵⁹ Jančálek, R., Urbánek, P. (2011) Přednemocniční neodkladná péče o neurotraumata. Urgentní medicína. s. 16

*polytraumatu s poruchou vědomí apod. můžeme přistoupit k intubaci.*⁶⁰ U pacientů, kteří spontánně dýchají a nevyžadují intubaci, je kyslík podáván maskou za současného monitorování oxygenace pulzním oxymetrem.

Podávání O₂ kyslíkovou maskou je lze považovat pouze za terapii hypoxie, nikoliv za metodu její prevence. Použití normobarické oxygenoterapie nevede ke zlepšení metabolismu kyslíku. Při inhalaci vysoké frakce O₂ dochází navíc k vazokonstrikci mozkových cév a tím ke snížení CPP. Hyperoxemie, stejně jako hypoxemie, tedy vede ke zvýšení mortality a snížení dobrého funkčního výsledku pacientů s KCP. Podobně nebezpečná je také nerozpoznaná hypoventilace. Hypoventilace, stejně jako KCP, je tedy indikací k OTI a k umělé plicní ventilaci.⁶¹ V případě závažného KCP s nutností zajištění dýchacích cest OTI je nutno pacienta udržovat analgosedovaného, relaxovaného a napojeného na umělou plicní ventilaci.

4.3 – krevní oběh

Co se týče krevního oběhu, nejdříve je nutno zajistit normalizaci TK a eurolémii. „*Střední arteriální tlak (MAP) se musí udržovat kolem 90 mm Hg. Hypertenze bývá při KCP velmi často nejen z příčin postižení CNS, ale zejména při nedostatečné analgosedaci. V PNP není doporučováno radikální ovlivňování vazoaktivními látkami z důvodu nekontrolovatelného snížení CPP, což má za následek ischemizaci mozkové tkáně.*“⁶² Základem prevence sekundárního mozkového postižení je prevence a léčba systémové hypotenze. Hypotenze je u dospělých definována jako systolický TK (sTK) < 90. Pokud nelze měřit krevní tlak, orientujeme se podle dalších parametrů jako je mentální stav, kvalita periferního tepu (hmatný pulz na *a. radialis*), rychlost kapilárního návratu. Cílem terapie je v co nejkratší době dosáhnout středního arteriálního tlaku (MAP) 90 mmHg.

⁶⁰ Štětina, J. (2000) Kraniocerebrální poranění, [online] [cit. 2012-12-01] Dostupné z: <http://zdravi.e15.cz/clanek/postgradualni-medicina/kraniocerebralni-poraneni-kcp-130691>

⁶¹ Jančálek, R., Urbánek, P. (2011) Přednemocniční neodkladná péče o neurotraumata. Urgentní medicína. s. 16

⁶² Štětina, J. (2000) Kraniocerebrální poranění, [online] [cit. 2012-12-01] Dostupné z: <http://zdravi.e15.cz/clanek/postgradualni-medicina/kraniocerebralni-poraneni-kcp-130691>

4.4 – vědomí

U všech pacientů s KCP je nutné stanovit úroveň poruchy vědomí pomocí GCS. Hodnota GCS je indikačním kritériem konkrétních postupů v rámci PNP a její opakované stanovení také nepřímým ukazatelem dynamiky vývoje nitrolebního poranění. Posouzení stavu vědomí a druhu zranění je orientační neurologické vyšetření pacienta po stabilizaci stavu a ještě před dalším podáním farmak.

GCS (Glasgow Coma Scale) je základním vyšetřením u pacientů s KCP. Jak uvádí Franěk (2008), ...*“hodnocení GCS by mělo být opakované, založené na klinickém vyšetření a provedené příslušně vycvičeným zdravotnickým pracovníkem. GCS by mělo být hodnocené v rámci základního vyšetření, dále po zajištění dýchacích cest a případně po zahájení řízené ventilace, pokud je použita. GCS by mělo být hodnoceno před použitím sedativ a relaxancií.”*⁶³ Hodnota GCS je ovlivněna řadou faktorů, které snižují reaktivitu nervového systému. Jedná se například o systémovou hypotenzi, hypoxii, hypoglykemii, analgosedaci a další. Validní hodnota GCS by měla být stanovena po stabilizaci vitálních funkcí, po korekci dalších spolupůsobících faktorů a před podáním farmak s tlumivým a účinkem.

4.5 – objektivní vyšetření

*„Objektivní vyšetření pacienta s podezřením na neurotrauma je zaměřeno zejména na orientační neurologické vyšetření, které je klíčové pro zhodnocení závažnosti nitrolebního poranění. Toto vyšetření zahrnuje nejen hodnocení GCS, ale také zjištění velikosti a reakce zornic na osvit a dále také vyšetření specifických reflexů. Základní neurologické vyšetření je nutné provádět v rámci PNP opakovaně, s cílem včasné rozpoznat rozvoj syndromu mozku herniace nebo nitrolební hypertenze.“*⁶⁴ Dle Štětiny tedy mezi klíčové momenty vyšetření patří:⁶⁵

⁶³ Franěk, O. (2008) Ošetřování pacientů s kraniocerebrálním traumatem [online] [cit. 2012-12-05] Dostupné z: http://www.zachrannasluzba.cz/odborna/0802_kraniotraumata.htm

⁶⁴ Jančálek, R., Urbánek, P. (2011) Přednemocniční neodkladná péče o neurotraumata. Urgentní medicína. s. 17

⁶⁵ Štětina, J. (2000) Kraniocerebrální poranění, [online] [cit. 2012-12-01] Dostupné z: <http://zdravi.e15.cz/clanek/postgradualni-medicina/kraniocerebralni-poraneni-kcp-130691>

a/ Vyšetření dechové aktivity, kdy je sledováno, zda se jedná o fyziologické dýchání, periodické dýchání Cheyne – Stokes, tachypnoe s hyperventilací, apnoické a ataktické dýchání.

b/ Hodnocení GCS

c/ Základní vyšetření reflexů mozkového kmene (Je nutno myslet na to, že při podezření na lézi krční páteře, nelze všechny reflexy hodnotit):

- klidové postavení očních bulbů – při deviaci jsou zpravidla stočeny ke straně mozkové léze
- šířka a souměrnost zornic a jejich reakce na osvit
- ciliospinální reflex – dilatace zornic na bolestivý podnět
- okulocefalický reflex (vertikální, horizontální) lokalizuje lézi do oblasti mesencefala
- reflex korneální – není výbavný při lézi v úrovni pontu
- tolerance tracheální rourky eventuálně ventilačního režimu – velký význam prognostický
- kašlací a dávivý reflex (nežádoucí reflexy faryngolaryngeální) popisujeme při intubaci
- meningeální dráždění (horní a dolní příznaky) – je třeba posuzovat vždy.
Pozitivní jsou buď známkou zánětlivého postižení CNS, nebo dráždění mozkových plen při SAK.
- na končetinách popisujeme klidové držení a volný pohyb všech 4 končetin.
Není-li možný pohyb na slovní výzvu, vyšetřujeme reakci na bolestivý podnět (cílenou (účelnou), necílenou (flekční), dekortikační, extenční a decerebrační).
- bez reakce na bolestivý podnět (kvadruplegie).
- hodnocení cití má velký význam při poraněních míchy.
- křeče: je třeba popsat jejich lokalizaci, dobu vzniku, charakter šíření, případně generalizaci.

d/ Stabilizace krční páteře pomocí krčního límce. Samotný výkon je velmi jednoduchý, avšak při nasazování v nefyziologické poloze, např. u dopravních nehod, kdy jsou zranění zaklíněni, musíme dbát na to, aby při manipulaci s krční páteří nebyl tímto výkonem postižený poškozen. Je nutný neustálý trénink.

4.6 Monitorování

„Pacienti by měli být trvale monitorováni zejména s ohledem na nebezpečí hypoxemie (saturace O₂ pod 90%) a hypotenze (TKs < 90 mm Hg), a to tak přesně a tak často, jak to dostupná technika umožňuje (v optimálním případě kontinuálním měřením).“⁶⁶ Pacienti by měli být opakovaně vyšetřováni s cílem odhalit možné známky otoku mozku. Mezi známky otoku mozku patří:

- nereagující a asymetrické zornice;
- porucha motoriky nebo extenze končetin;
- zhoršující se neurologický nálezn – pokles GCS o více než 2 body u pacientů s výchozí hodnotou GCS < 9.

4.7 Transport

Zajištěný pacient by měl být co nejšetrněji transportován do příslušného specializovaného neurochirurgického pracoviště nebo traumacentra. Pokud je zajištěný, není již podmínkou rychlost, ale komfort. Během převozu jsou dle výše uvedených postupů udržovány základní životní funkce a pacient musí být trvale monitorován, aby měl lékař v nemocnici přehled, kdy docházelo ke změnám stavu těžce zraněného. Obecně se vždy dává přednost leteckým dopravním prostředkům před pozemními. *„Pro způsob transportu je důležitá poloha pacienta. Jedná-li se o KCP, leží pacient na zádech s mírně zvýšenou polohou hlavy (15 – 20 stupňů – drenážní poloha). Hlava musí být uložena ve střední čáře, fixovaná k podložce, dříve byly používány malé pytlíky s pískem a pro fixaci krční páteře musí být použit krční límec. Tato poloha zlepšuje odtok žilní krve z nitrolebí, čímž zabraňuje progresi mozkového edému. Vzhledem k tomu, že KCP doprovází většinou polytrauma s krvácením do abdominální dutiny, je poloha*

⁶⁶ Franěk, O. (2008) Ošetřování pacientů s kranio-cerebrálním traumatem [online] [cit. 2012-12-05] Dostupné z: http://www.zachrannaslužba.cz/odborna/0802_kraniotraumata.htm

pacienta modifikovaná podložením dolních končetin.“⁶⁷ O prognóze zranění významně rozhoduje primární šetření a šetrný transport na specializovanou zdravotnickou jednotku. Pokud je doba do ošetření specialistou delší než 2 hodin, šance na uzdravení pacienta se snižují. Proto stejně jako při ohrožení života traumatických pacientů platí i pro PNP o neurotraumata princip tzv. „zlaté hodiny“, tj. ideální doby, ve které by měl být pacient dopraven k definitivnímu ošetření neurochirurgem do traumacentra.

5. Kazuistiky

5.1 Kazuistika č.1

5.1.1 Chronický subdurální hematom.

Pacient mužského pohlaví, 56 let, přijat na doporučení praktického lékaře pro postupné, zhoršení kognitivních funkcí (paměti, pozornosti...), které pacient a rodina pozoruje v posledních několika týdnech.

Praktický lékař odeslal nemocné s podezřením na demenci nebo jiné degenerativní onemocnění CNS. Při přijetí celkový stav pacienta dobrý, přišel v doprovodu manželky.

Rodinná anamnéze: rodiče již nežijí, matka zemřela v 73 letech snad gynekologický nádor, otec 69 let infarkt myokardu. Má bratra, 61 let léčí se srdcem, sestra 54 roků, snad vysoký krevní tlak. 2 děti zdravé.

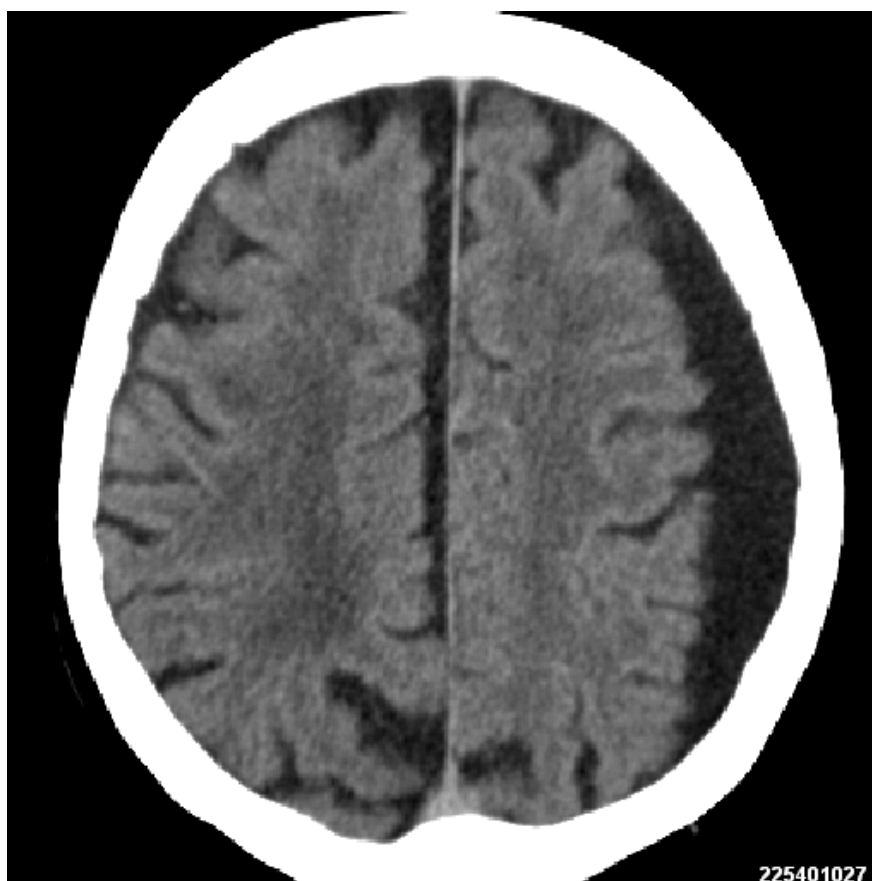
Osobní anamnéza: běžné dětské nemoci. V dětství časté záněty středního ucha, je po operaci močových kamenů, nyní je ohledně močových cest bez obtíží. V posledních letech zjištěna vyšší hladina cukru v krvi a vyšší tlak, ale léky neužívá, jen dodržuje dietu. V posledních 5 týdnech je pacient spavý, unavený, říká, že má i méně šikovnou pravou ruku. Manželka udává, že se psychicky mění, nemá o nic zájem, snadno se rozčílí, je asi 3 týdny v pracovní neschopnosti, protože údajně pro „únavu“ nestačí vykonávat práci, kdy pracuje jako referent. Známký úrazu popírá.

⁶⁷ Štětina, J. (2000) Kranio cerebrální poranění, [online] [cit. 2012-12-01] Dostupné z: <http://zdravi.e15.cz/clanek/postgradualni-medicina/kranio-cerebralni-poraneni-kcp-130691>

Objektivní vyšetření: vyšetřovaný je bradypsychický, orientován místem, osobou, mírná desorientace v čase, spletl měsíc, datum, je podrážděný, chování společenské, sám si žádné větší potíže kromě únavy nepřipouští. Hlava mesocefalická, na poklep nebolestivá, skléry bílé, spojivky dobře prokrveny, kůže bez patologické eflorescence. Mozkové nervy v normě. Lehká , spastická(centrální) pravostranná hemiparéza, stoj I-II v normě, III titubace, nejistá(vrávoravá) chůze.

Celkem: lehká centrální pravostranná symptomatologie, organický psychosyndrom (prefrontální syndrom). Vysloveno podezření na organické postižení mozku, nejspíše tumor. Doporučeno CT , eventuelně MR vyšetření.

Při vyšetření CT zjištěn rozsáhlý , extraaxiální patologický proces nad levou mozkovou hemisférou , šíře až 2cm, s přetlakem středových struktur, stanovena diagnóza subakutního až chronického subdurálního hematomu.



Obr. č.16 CT chronický subdurální hematom

Pacient přeložen na neurochirurgické oddělení, kde provedena kraniotomie, odsátí hematomu. klient po několika dnech přijat zpátky na neurologické odd., prakticky odezněly objektivní příznaky, rovněž odezněly příznaky organického psychosyndromu, nemocný se cítil zcela bez obtíží. Během pobytu v nemocnici si vzpomněl na možnou příčinu úrazu, když před 5 týdny uklízel sklep a udeřil se hlavou o stropní trám. Úrazu nevěnoval větší pozornost.

Pacient po 6 týdnech od operace opět nastoupil do původního zaměstnání, byl zcela bez klinických potíží.

Kazuistika ukazuje záludnost diagnostiky chronického subdurálního hematomu, zvláště v případech, kdy není uvedeno poranění v anamnéze. U pacienta byly jen minimální ložiskové příznaky, pravostranná centrální symptomatologie, které nemusely být ještě přítomny v době vyšetření praktickým lékařem, které proto logicky, vzhledem k organickému psychosyndromu, usuzoval spíše na demenci Alzheimerova typu nebo jiné degenerativní onemocnění CNS.

Zde lze demonstrovat i skutečnost, že vyšetření výpočetní tomografií(CT) zcela změnilo v těchto případech diagnostiku a umožňuje u traumat přesnou topickou i substrátovou diagnostiku.

Expanzivně se chovající hematom je nutné evakuovat. Urgentní péči neurochirurga vyžaduje nemocný s frakturou lebky a poruchou vědomí (kvalitativní či kvantitativní), dále pacient v kómatu a ten, kde doslova před očima narůstá klinická symptomatologie.

Další osud nemocného kromě včasného odstranění hematomu, daleko horší prognózu mají nemocní při těžké alteraci vědomí, v kómatu, je ovlivněn primární lézí mozku, která je u subdurálního hematomu více než v 50% a pochopitelně limituje průběh i poúrazové, trvalé následky. Je tím myšlena hlavně mozková kontuze, zlomeniny lebky, ale i projevy axonálního poranění mozku.

Rovněž pooperační průběh je odvislý od věku pacienta. U mladých jedinců je mozková tkáň „plastická“, mozek se dobře rozvine po evakuaci krvácení a zaplní „prázdný prostor“, lze situaci přirovnat ke gumovému míči, který je stlačen, po odeznění tlaku má opět svůj tvar. U starších jedinců naopak mozek připomíná perforovaný gumový míč, který po odstranění tlaku se nevrátí do původního tvaru, ale zůstane vkleslina, který se může naplnit likvorem, eventuálně i dojít k dalšímu drobnému

krvácení a osmoticky přes pseudomembránu zvětší svůj objem. Nezřídka je nutná reoperace, drenáž. Mortalita při tomto stavu není nevýznamná.

Otázkou je etiologie, respektive další růst velikosti hematomu. Jsou dvě základní hypotézy, které se mohou i kombinovat, respektive jedna nevyklučuje druhou.

Dříve bylo příčinu růstu krvácení považován hyperosmotický obsah krvácení, který může přes semipermeabilní membránu ohraničující krvácení nasávat tekutinu, respektive mozkomíšní mok a tím dochází k jejímu růstu.

Další možností je, že fragilní drobné cévy v pseudomembráně mohou krváčet, tento jev vyvolá další tvorbu granulační tkáně a tvoří se další a další vrstvy hematomu.

Při nevelké šíři krvácení a není-li přítomen expanzivní charakter mnohdy pacienta sledujeme a vstřebání krvácení a tedy spontánní uzdravení není zvláštností.

Subdurální krvácení je lokalizováno mezi mozkovými plenami, mozkové švy tedy nejsou pro hematom překážkou, naopak falx a další duplikatury tvrdá plena mozková ano.

Krvácení je skoro vždy etiologie žilní, zvláště jsou riziková starší jedinci, pro atrofii mozkovou a tedy i větší pohyblivost mozku v lebce. Pochopitelně i jiné příčiny způsobující atrofii mozku již u mladších jedinců jsou do jisté míry rizikovou skupinou. Například nemocní při chronickém alkoholismu, navíc, při klinickém vyšetření je často celkový psychický stav pacienta ovlivněn právě požitím alkoholu a patologické příznaky mohou být do jisté míry přehlédnuty.

Diagnostika před objevením CT nebyla snadná a často docházelo k milnému rozhodnutí i vzhledem k okolnosti, že klinická symptomatologie nemusí odpovídat straně poškození. Jako hlavní diagnostická metoda byla využívána angiografie, která nepochopitelně invazivní modalitou a má v určitém procentu morbiditu i mortalitu. Dnešní zobrazení zcela ovládla výpočetní tomografie a magnetická rezonance.

Pozorujeme extraaxiální plášťovité ložisko, u CT density 60-80Hu jednotek, později dochází k vstřebávání „odbarvení“ krvácení, kdy se density blíží až hodnotám blízkým moku mozkomíšnímu 10-15hu, ale může být přítomno krvácení různého stáří.

V obraze MR je hematom rozdílného signálu v T1W a T2W obraze, často zůstává hypersignální i v subakutním stádiu, v chronickém stádiu se signál přibližuje tekutině.

Diferenciální diagnostika při známé diagnóze traumatu nebývá obtížná, někdy

musíme uvažovat o hydro(kolekci likvoru), eventuelně empyemu, ale i plášťovitým meningiomu, metastáze.....

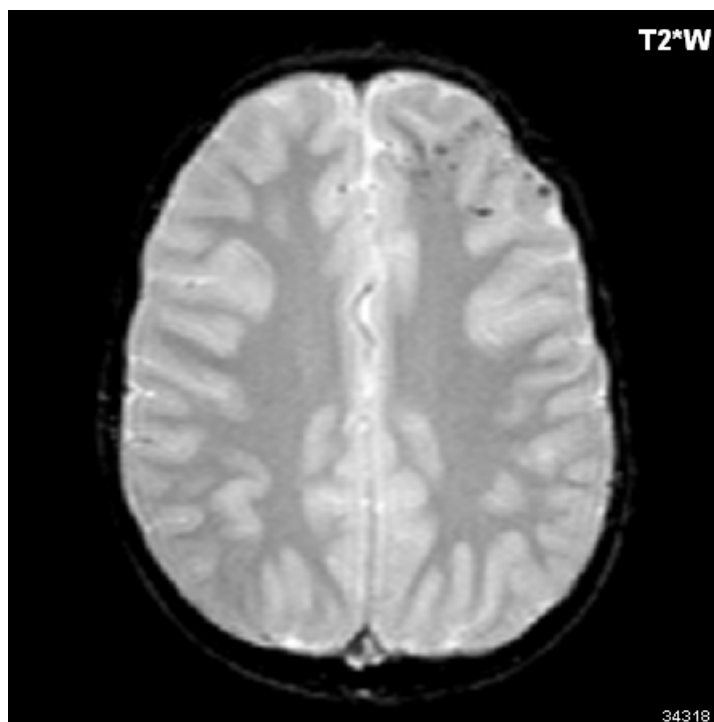
5.2 Kazuistika č.2

5.2.1 Difúzní axonální poranění.

Pacientka ženského pohlaví, věku 27 let, přivezen rychlou lékařskou službou první pomoci po dopravní nehodě, v těžkém bezvědomí, se zlomeninou kosti pažní vpravo, zhmožděninou na obličeji a na přední straně hrudníku. Dýchala spontánně, nebyly žádné známky krvácení, nebyla zjevná známka lateralizace poškození CNS. Glasgovské skóre bylo 8.

Vysloveno podezření na mozkovou kontuzi, eventuelně zhmoždění mozkového kmene, akutně provedeno vyšetření CT, kde nebyly zjištěny žádné známky léze CNS. Zlomenina PHK léčena konzervativně, v dalších dnech přetrvávalo bezvědomí odpovídající zachování horních partií mozkového kmene(pravidelně spontánně dýchala, přijímala potravu, byla inkontinentní...). Bylo uvažováno o mozkovém edému, ale jelikož klinický stav nejevil v následujících dnech zlepšení, bylo po 10 dnech vysloveno podezření na difúzní axonální poranění(střížné poranění mozku) a doporučeno zobrazení MR.

Na snímcích byl nález v oblasti mozku diskretní, nebyl přítomen mozkový edém, pozorováno několik ložisek zvýšeného signálu v T2W v bílé hmotě mozkové, corpus calosum, na rozhraní bílé a šedé hmoty mozkové, asi 3 drobná, intraxiální krvácení, velikosti do 1cm. Nález podpořil diagnózu indikující před vyšetřením, difúzní axonální poranění.



Obr. č.17 MR difuzní axonální poranění

Ani v následujících týdnech nedošlo k většímu zlepšení stavu vědomí, pacientka poslána s dg: difuzní axonální poranění, comma vigile(apalický syndrom) do léčebny pro nemocné s chronickou dlouhodobou intenzivní péčí, další její osud již se mi nepodařilo zjistit.

Difuzní léze bílé hmoty vzniká působením mechanických sil akcelerace a decelerace na rozhraní šedé a bílé hmoty (tkáň rozdílné hustoty). Působí disruptci až roztržení axonů. V závislosti od tíže traumatu vede k okamžité poruše vědomí různého stupně až dokonce k smrti. V obraze CT a MR je nález buď zcela v normě či drobné intracerebrální hematomy postihují corpus calosum či horní mozečkový stonek. V mikroskopickém obraze pozorujeme přerušování axonů nervových buněk, která tvoří „klubíčka“. Protože CNS neurony neregenerují je poškození trvalé, i když mozková tkáň vykazuje značnou funkční rezervu, která dle nových výzkumů může tvořit až 30% axonů. Někdy se může stav dramaticky zlepšit a to v případech, kdy porucha funkce axonů je způsobená edémem a logicky po jeho odeznění dochází z obnově funkce. Často dojde jen k mírnému zlepšení v čase několika týdnů po úraze, neboť některá vlákna neuronů jsou postižena edémem (u těchto axonů se funkce obnoví) u dalších, kde je mechanické přerušování se funkce neobnoví.

Pochopitelně tato skupina nemocných tvoří poměrně širokou škálu klinických stavů pacientů, v krajním případě může dojít záhy po traumatu k úmrtí pro selhání kmenových funkcí, nebo naopak k příznakům organického psycho-syndrom s různým stupněm poškození kognitivních funkcí, s různým stupněm ložiskového poškození mozku.

Uvedenou nemocnou lze zařadit do skupiny pacientů s dg: apalický syndrom (coma vigile) pro bloudivé pohyby očí, které v minulosti chybně byly považovány za známky zlepšeného vědomí.

Tito pacienti musí mít stálou pečovatelsko-léčebnou péči, dbáno o tělesnou čistotu jsou krmeni, pochopitelně mají velký sklon k dekubitů, různým infekcím, které se jim mohou stát osudným. Naopak za příznivých okolností mohou žít v tomto klinické stavu několik let i desetiletí, bez naděje na zlepšení.

Někdy je uváděn syndrom “locked in syndrom“, který do jisté míry by na první pohled mohl imitovat tento stav, ale klinicky se zásadně liší. Někdy je uvádět také pod synonymy přední povinný syndrom nebo také syndrom Monte Christo. Jedná se vzácné poškození mozku nad nukleus ruber, kdy nemocný nemá žádnou možnost pohybu kromě ventrální hybnosti očí, která je lehce přehlédnutelná, pochopitelně nemůže mluvit, nemá pohyby obličejového svalstva, ale na druhé straně vše vnímá, slyší, vidí, ale bez možnosti reakce. Tito nemocní mohli být doslova v historii zaživa pohřbení, rovněž je si nutné uvědomit, že vnímají každou komunikaci na nemocničním pokoji, mezi osobami. Uvedené poškození je spíše etiologie cévní, i když jsou popsány i případy úrazové etiologie.

5.3 Kazuistika č.3

5.3.1 Mozkové zhmoždění s následnou pravostrannou hemiparezou a organickým psychosyndromem

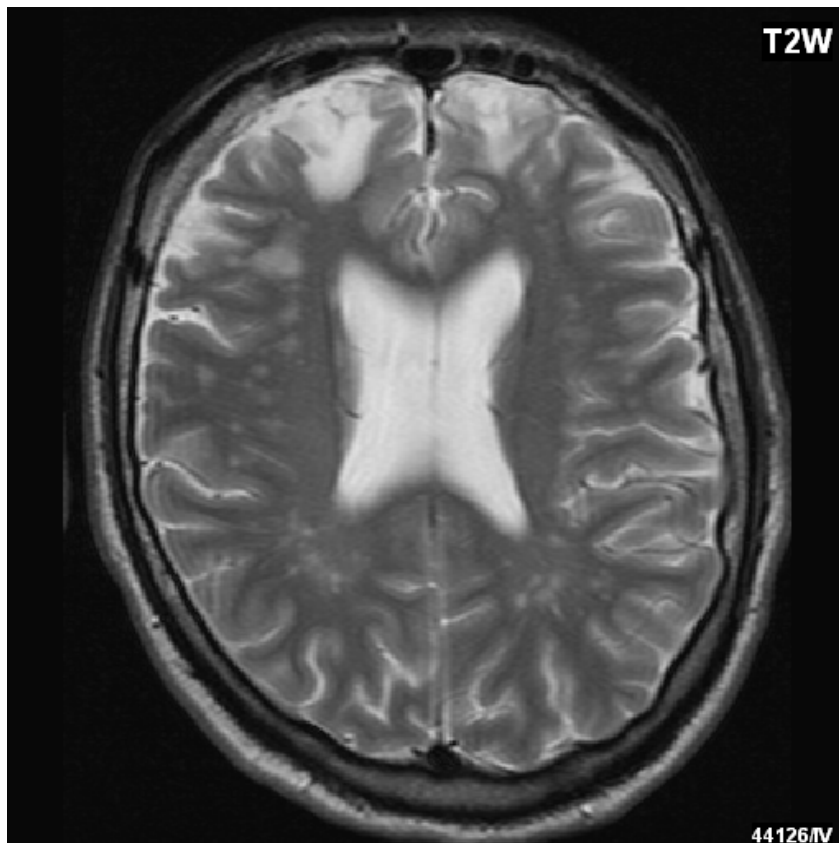
Pacient věku 52 let přivezen po dopravní nehodě s alterací vědomí, bez známek krvácení, spontánně dýchal, bylo možné při důrazných výzvách navázat kontakt. Kdy nemocný vcelku adekvátně i když jedním slovem odpovídal. Nebyla přesvědčivá lateralizace při neurologickém vyšetření.

Indikováno CT vyšetření, které prokázalo kontuzní ložiska při spodině obou

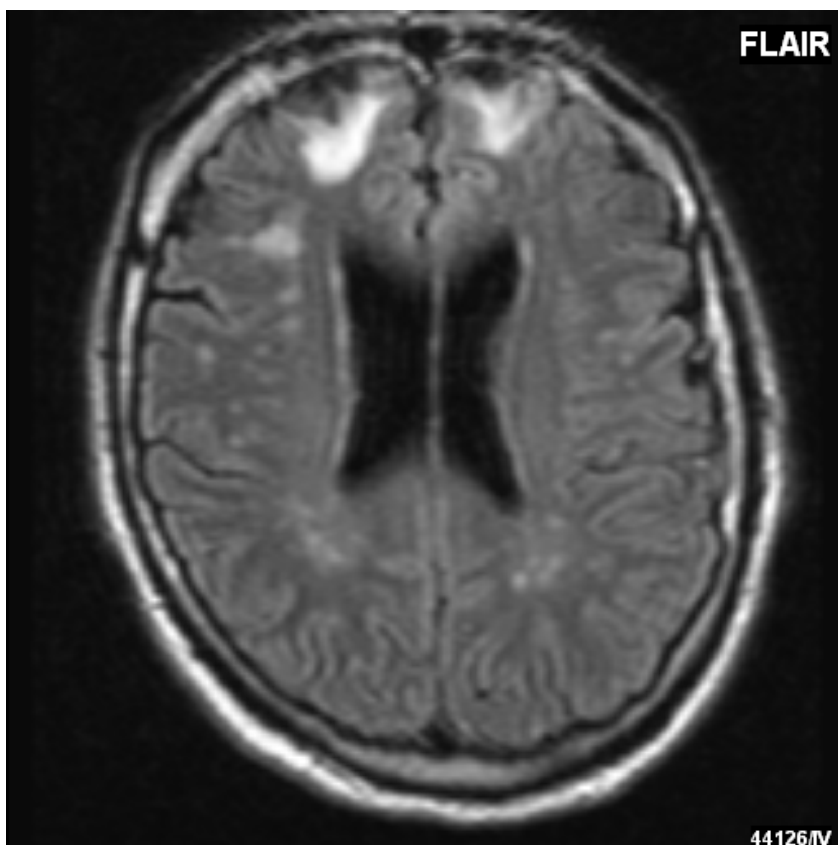
frontálních laloků.

V několika dnech se postupně stav pacienta zlepšoval, při dalších kontrolách byla zjištěna lehká pravostranná hemiparéza, pacient po 14 dnech předán do domácího ošetření, stěžoval si jen na celkovou únavu, poruchy spánku, labilitu, špatnou paměť apod.

Po roce nemocnému přiznán plný invalidní důchod na základě poruchy kognitivních funkcí, lehké pravostranné hemiparézy, pacient si sám stěžovat na výrazné snížení psychomotorického tempa, poruchu krátkodobé paměti, pozornosti apod.



Obr. č.18 MR T2 vážený obraz mozková kontuze



Obr. č.19 MR modalita FLAIR mozková kontuze

Zhmoždění frontálních laloků při dopravních nehodách bývá časté, trvalé následky obvykle uváděné pod diagnózou organického psycho-syndromu rovněž.

U mladých jedinců pozorujeme obvykle větší zlepšení klinické symptomatologie, které nepochybně souvisí s větší plasticitou mozkové tkáně, i když se nejedná o obecné pravidlo.

Podobné úrazy jsou velmi často spojené s následnou invaliditou různého stupně a tedy i značným ekonomickým zatížením společnosti.

V těchto případech je možná jen prevence úrazů, neboť se jedná o primární léze a následná zdravotní péče trvalé následky příliš neovlivní.

5.4 Kazuistika č.4

5.4.1 Poúrazová epilepsie.

32 letý pacient přivezen lékařskou službou první pomoci po havárii na motorce, po úraze krátkou dobu (několik minut) v bezvědomí, přivezen již plně lucidní, orientován, bez ložiskového nálezu, byl jen odřeniny na obličeji a hrudníku.

Před předmětným úrazem netrpěl žádným onemocněním, ani se s žádnou chorobou neléčil, předchozí úrazy popírá. Provedeno CT vyšetření hlavy a mozku s negativním nálezem. Asi po 3 týdnech nastoupil do zaměstnání, kde pracoval jako zedník.

Asi po 7 měsících se večer doma při sledování televize objevily křeče levé horní končetiny, po kterých následovalo bezvědomí, pád. Pacient se pomočil a pokousal si jazyk. Přivolána LSPP kdy diagnostikován epileptický záchvat.

Bylo provedeno kontrolní CT vyšetření hlavy a mozku, kde byl opět negativní nález, elektroencefalografické vyšetření (EEG) vyslovilo podezření na epilepsii. Pacientovi nasazena antiepileptická léčba, režim jako u epileptika, rovněž pracovní omezení (nesmí práci ve výškách, se stroji, řídit motorové vozidlo apod.).

Epilepsie je velmi často jako následek poškození mozku, tedy i úrazu. Obvykle se projeví okolo 6 měsíce po úraze, ale nezřídka i v době kratší, na základě určité konvence až do 2 roků od úrazu. Všechny oblasti mozku nejsou stejně citlivé k vyvolání epileptického záchvatu, nejvíce senzitivní je spánkový lalok, dále pak frontální. Velmi často nemusí zobrazovací metody žádnou lézi mozku zobrazit, jako bylo i tomto případě, může se jednat o lézi velikosti několika mm, pod zobrazovací rozlišení, která však může epileptické záchvaty vyvolávat. Onemocnění epilepsii jistě jedince výrazně omezuje jak v osobním společenské tak i pracovním životě, nezřídka musí nemocný změnit povolání, může dojít i ke změně pracovní aptibility a tím pochopitelně k ekonomickým následkům. Zanedbatelná není ani léků, které musí mnohdy pacient užívat po zbytek života, kontrolní vyšetření apod. Dle literárních údajů nemá bendit preventivní užívání antiepileptických léků.

6. Diskuse

Poranění hlavy a mozku je třetí příčinou smrti u jedinců mladších 45 let a nejčastější příčinou úmrtí v dětském věku. Dopravní nehody tvoří více než 50 % smrtelných úrazů CNS a předstihly pracovní úrazy, které byly hlavní příčinou v minulosti. Z každých 100 000 obyvatel s kranio cerebrálním traumatem ročně jich 10 umírá a asi 300 je hospitalizováno. Polovina zraněných umírá před převozem do nemocnice, 90 % zemře v 1. týdnu po úraze.

Pro optimální klinické vedení nemocného s kranio cerebrálním traumatem je třeba znát přesný čas úrazu, jeho okolnosti a mechanismus.

Úraz sám působí primární lézi, která je neovlivnitelná. Sekundární poškození se vyvíjí až v poúrazovém období a patří k němu hematoma, edém, herniace (tlakový kužel (konus), ischemie, infekce). Sekundární lézi se snažíme léčbou zabránit nebo ji co nejvíce omezit.

Z výše uvedených poznatků logicky vyplývá, že při snaze ovlivnit primární postižení CNS hraje rozhodující roli prevence, která spočívá v několika oblastech. Je nutné v rámci přednášek, ale i jako součást školní výuky (znalost dopravních předpisů, jak se pohybovat na silnici, význam reflexního oblečení apod.), používání ochranných pomůcek např. helmu při jízdě na kole, motorce, kolečkových bruslích, lyžích či při výkonu adrenalinových sportů. Pokud chceme zabránit nebo alespoň zmírnit poranění hlavy u dětí, ke kterým může dojít v průběhu jízdy ve vozidle, je nutno používat vhodné a bezpečné autosedačky. V současné době je na trhu k dispozici velké množství autosedaček, které je možné koupit i v sadě s kočárky. Ne každá autosedačka má přijatelné výsledky v crash testech. Při jízdě autem je nutno vždy používat bezpečnostní pásy. Je vhodné omezit jízdu na kole či kolečkových bruslích v noci a nechodit v noci po silnici či podél ní bez reflexní vesty. Zdůraznit, že i když v řadě činností není alkohol výslovně zakázán upozornit na skutečnost, že velké procento úrazů je pod vliv alkoholu nebo jiných omamných látek. Bezpečnost je základní

parametr dnešních aut. Patří k ní bezpečnostní pásy, opěrky hlavy a airbagy.

Z hlediska zdravotních a sociálních služeb je nutné prevence úrazu v příslušných ústavech a domácnostech, aby nebyly v „cestě“ na WC žádné předměty a nábytek, důležitý je povrch podlahy (nebyl z kluzkých materiálů), vhodné zařízení koupelny, někdy doplnit madly apod.

Při úrazech celosvětově se k orientačnímu hodnocení stavu vědomí u traumat mozku užívá jednoduchá Glasgowská škála (Glasgow Coma Scale - GCS). Testuje otevření očí, motorickou odpověď a stav vědomí (schéma bývá v traumatologických ambulancích). Otevření očí: spontánně 4 body, na oslovení 3, na bolest 2, neotevře 1. Slovní odpověď: orientovaná 5, zmatená 4, nepřiměřená 3, nesrozumitelná 2, žádná 1. Motorická odpověď: vyhoví výzvě 6, lokalizuje bolest 5, obranná flexe (únik) 4, flexe HK s extenzí DK (dekortikace) 3, extenze končetin (decerebrace) 2, žádná 1. Možné hodnocení je 3–15 bodů. Poškození mírné 13-15, střední 9-12 a těžké 8 a méně bodů. Vyšetření libovolně opakuje i zdravotní sestra. CT vyšetření vyžaduje každý úraz se ztrátou vědomí a nejasnou diagnózou. Navíc CT vyšetření stojí méně než preventivní hospitalizace pro diagnostické rozpaky. Na druhé straně je prokázáno, že první vyšetření nemusí být zcela směrodatné a že se může nález akcentovat během dalších 24 hodin, proto v při nejistých nálezech nebo změně progresu klinického stavu, MR pak při diskrepanci mezi minimálním nebo dokonce normálním nálezem na CT a tomu neodpovídajícím těžkému klinickému nálezu.

V klinické praxi je užíván dnes nový termín, převzatý z anglosaské literatury, lehké mozkové poranění, které by mělo splňovat by měla splňovat: bezvědomí kratší než 30 minut, přítomnost retro nebo antegrádní amnézie, může být, ale přítomný patologický nález na CT, který nevyžaduje chirurgické řešení a nemocný by nemusel být hospitalizován, což odpovídá současnému trendu ve zdravotnictví, pokud není z hlediska lege artis nutné, snažit se zkrátit dobu hospitalizace.

7. Závěr

Práce demonstruje význam , respektive přínos nových vyšetřovacích modalit CT a MR, což zcela změnilo diagnostiku úrazových stavů. Na uvedených kazuistikách je demonstrováno význam správného postupu u sekundárních mozkových lézí, na druhé straně , i přes lége artis činnost záchranáře, přesnou diagnostiku a nejnovější využití nových poznatků vědy a přístrojového vybavení , výrazně nelze primární léze mozkové ovlivnit, respektive jejich následky. Tyto skutečnosti zdůrazňují význam prevence úrazů a i skutečnost, že prostředky vynaložené pro tuto oblast nesou nejvyšší úroky.

8. Seznam literatury

- BÁRTKOVÁ, A. (2007) Edém mozku a jeho mechanismy, s. 217 in Kaňovský, P. , Herzig, R. (2007) Speciální neurologie
- BERLIT, P. Memorix neurologie. První. Praha : Grada, 2007. 447 s. ISBN 978-80-247-1915-3.
- ČIHÁK, R.: Anatomie 1. 2. uprav. a doplň. vyd. Praha, Grada Publishing – Avicenum, 2001, 497 s.
- ČIHÁK, R.: Anatomie 3. 2. uprav. a doplň. vyd. Praha, Grada Publishing – Avicenum, 2001, 692 s.
- ELIŠKOVÁ, M.; NAŇKA, O. Přehled anatomie. První. Praha : Karolinum, 2007. 310 s. ISBN 13:978-80-246-1216-4.
- FRANĚK, O. (2008) Ošetřování pacientů s kraniocerebrálním traumatem [online] [cit. 2012-12-05] z: http://www.zachrannasluzba.cz/odborna/0802_kraniotraumata.htm
- HEDVÁBNÝ, M. Anatomie. Části lidského těla [online] [cit. 2012-12-05] Dostupné z: <http://www.anatomie.wbs.cz/Casti-lidskeho-tela.html>
- HERZIG, R. (2007) Speciální neurologie, s. 59
- JANČÁLEK, R., URBÁNEK, P. (2011) Přednemocniční neodkladná péče o neurotraumata. Urgentní medicína. s. 13
- MACHÁČ, J., HOUDEK, M. (2007) Hydrocefalus, s. 225 in Kaňovský, P. , Herzig, R. (2007) Speciální neurologie
- MARIEB, Elaine N.; MALLATT, Jon. *Anatomie lidského těla*. První. Praha : Computer Press, 2005. 880 s. ISBN 80-251-0066-9. 49
- NEBUDOVÁ, Jaroslava. Kraniocerebrální úrazy : minimum pro praxi. První. Praha : Triton, 1998. 128 s. ISBN 80-85875-55-1.
- NEVŠÍMALOVÁ, S.; RŮŽIČKA, E.; TICHÝ, J. Neurologie. 1. vyd. Praha : Galén, 2005. ISBN 80-7262-160-2. s. 163-170.

NEUROANATOMIE I. [online] [cit. 2012-12-05] Dostupné z:
<http://www.nan.upol.cz/neuro/cd871.html>

POKORNÝ, Jiří, et al. Urgentní medicína. První. Praha : Galén, 2004. 547 s. ISBN 80-7262-259-5.

PORANĚNÍ MOZKU. [online] [cit. 2012-12-05] Dostupné z:
<http://www.poranenimozku.cz/fakta-o-mozku/anatomie-mozku/koncovy-mozek.html>

ŠEVČÍK, P., et al. Intenzivní medicína. Druhé, rozšířené. Praha : Galén, 2003. 422 s. ISBN 80-7262-203-X

ŠTĚTINA, J. (2000) Kraniocerebrální poranění, [online] [cit. 2012-12-01] Dostupné z:
<http://zdravi.e15.cz/clanek/postgradualni-medicina/kraniocerebralni-poraneni-kcp-130691>

Souhlas s poskytnutím snímků do bakalářské práce

Všeobecná fakultní nemocnice v Praze
Radiodiagnostická klinika
U nemocnice 2, 128 08, Praha 2
Tel. 224 965 468

Věc: Souhlas s poskytnutím snímků pořízených na pracovišti magnetické rezonance a výpočetní tomografie radiodiagnostické kliniky, Všeobecné fakultní nemocnice v Praze, 1. Lékařské fakulty Univerzity Karlovy, jako součást bakalářské práce.

Souhlasím s tím, aby **Pavel Růžička**, student Vysoké školy zdravotnické, o.p.s., Duškova 7, Praha 5, použil snímky pořízené na pracovišti magnetické rezonance a výpočetní tomografie radiodiagnostické kliniky, Všeobecné fakultní nemocnice v Praze, 1. Lékařské fakulty Univerzity Karlovy, jako nedílnou součást bakalářské práce na téma „*Kraniocerebrální poranění v přednemocniční neodkladné péči*“.

Student se tímto zavazuje, že získaný obrazový materiál bude využit pouze ke zpracování bakalářské práce a jiným způsobem nebude zneužit.

V Praze dne: 20.11.2012

Razítko a podpis.....

Prof. MUDr. Zdeněk Seidl, CSc.

Vedoucí lékař



Souhlas s poskytnutím CT a MR nálezů do bakalářské práce

Všeobecná fakultní nemocnice v Praze

Radiodiagnostická klinika

U nemocnice 2, 128 08, Praha 2

Tel. 224 965 468

Věc: Souhlas se zpracováním a analýzou CT a MR nálezů jako součást bakalářské práce vypracované na CT oddělení radiodiagnostické kliniky, Všeobecné fakultní nemocnice v Praze, 1. Lékařské fakulty Univerzity Karlovy.

Souhlasím s tím, aby **Pavel Růžička**, student Vysoké školy zdravotnické, o.p.s., Duškova 7, Praha 5, na naší klinice realizoval výzkumnou část své práce formou analýzy nálezů CT a MR, a tak získal nezbytné informace k vypracování bakalářské práce na téma „*Kraniocerebrální poranění v přednemocniční neodkladné péči*“.

Student se tímto zavazuje, že získané informace budou využity pouze ke zpracování bakalářské práce a jiným způsobem nebudou zneužity.

V Praze dne: 20.11.2012

Razítko a podpis.....

Prof. MUDr. Zdeněk Seidl, CSc.

Vedoucí lékař

