

porucha vědomí na úrovni GCS 1–1–4, mydriáza zornic bez fotoreakce. Dýchání je lapavé s frekvencí 5/min, dýchá chřívě. Oběhové parametry jsou příznivější – palpačně je hodnotitelný pravidelný pulz na a. radialis, kapilární návrat je nicméně silně omezen, krevní tlak 120/90 mm Hg. Ihned je naložen trakční límec, pacient je opatrně uložen na záda, spontánní dechová aktivita se výrazně zlepšuje po uvolnění dýchacích cest. Je zavedena periferní žilní linka, kanylá 14 G, podáván Ringerův roztok s maximálním průtokem. V době příjezdu dalšího vozu rychle zdravotnické pomoci (RZP) má pacient podáno anestetikum i relaxans (midazolam 15 mg + suxametonium 100 mg) na jednu oběhovou dobu, crash II (rourkou 8,5) bez prodýchávání. Převeden na automatický ventilátor s těmito parametry: F_{iO_2} 1,0, MV 7,0 l/min, f 13/min, PIP (vrcholový tlak) 15 mm Hg, PEEP (pozitivní tlak na konci výdechu) 3 mm Hg, E_tCO_2 38 mm Hg.

Dýchání je symetrické, s velkými rachoty důlně, zřejmě přenesené z velkých dýchacích cest při aspiraci krve. Je přítomen foetor alcoholicus. Skelet hrudníku, páneve, dlouhých kostí je pevný, břicho je měkké, probmatné (hodnoceno před relaxací). Pacient je následně imobilizován ve vakuové matraci a uložen do vozu RZP. Před transportem je zajištěna druhá periferní žilní linka, podán fentanyl frakcionovaně 0,1 + 0,1 mg, zamediče O_2 radikálů, dlouhodobé relaxans (vecuronium 4 mg), antiedematózní terapie, nootropika (manitol 20% 100 ml, Celaskon 3 amp, Oikamid 2 amp.) a náhradní roztoky (do předání v nemocnici aplikováno celkem náhradních roztoků: Ringerův roztok 1000 ml, Gelafundin 500 ml).

Pacient je během transportu oběhově stabilní, zornice se postupně stahují do miotického postavení. Předání probíhá bez zbytečných průtahů na urgentním příjmu jedné z pražských fakulturních nemocnic se symptomatickou diagnózou polytraumatismus s dominujícím kraniocerebrálním poraněním pádem z výše.

Vstupní GCS: na místě stavu zraněného dominuje kraniocerebrální poranění. Glasgow Coma Scale (GCS) je prognosticky vysoce nepříznivé, vstupní hodnota GCS VI svědčí pro těžké kraniotrauma (tj. GCS III–VIII) s vysokou mortalitou (až 45 %). Od počátku musíme předpokládat nárůst nitrolebního tlaku způsobený používáním expanzí. Navíc mydriatické, nereagující zornice mohou dokonce signalizovat rozvoj týlního konusu. Mechanismy potůrazového nárůstu nitrolebního tlaku mohou být: nitrolební expanze (epidurální, subdurální a intracerebrální hematoma či expanzivně se chovající kontuze), edém mozku a hemodynamické zduření mozku.

Patofyziologická podstata poranění (viz také kap. Poruchy vědomí a křeče): prognosticky nepříznivou známkou je v našem případě i patofyziologická podstata poranění. U pádu z výše 11 m musíme vždy předpokládat závažné poranění, v tomto případě jsou navíc přítomna evidentní diagnostická vodítka. Předpoklad ireverzibilního poranění mozku – tedy se ztrátou anatomického substrátu mozkových funkcí – je v podmínkách omezených diagnostických možností přednemocniční péče jediný správný.

Sekundární poranění mozku: jestliže lékař na místě neštěstí předpokládá ireverzibilní poranění mozku (kontuzi mozku či difúzní axonální trauma), musí vždy předpokládat také sekundární, preventabilní poranění. Z intrakraniálních příčin jde o epidurální, subdurální a intracerebrální hematomy, dále edematické a hemodynamické zduření mozku. Zejména poslední dva uvedené stavy se významně negativně

potenciují s extrakraniálními příčinami dalšího prohlubování potenciálně reverzibilních změn – **hypoxémii a hypotenzi**. Tento předpoklad v našem případě prohlubuje závažná hypoventilace s evidentní aspirací krve, zjištěná při primárním kontaktu s pacientem. Při předpokladu intrakraniálního hematomu je nejdůležitější vyvážený kompromis mezi zajištěním základních vitálních funkcí na místě a rychlým a zároveň šetrným transportem na nejbližší neurochirurgické pracoviště. Výsledné statistiky poraněných operovaných v různém časovém odstupu, například kvůli akutnímu subdurálnímu hematomu, hovoří jasně. Evakuace provedené do 2 hodin mají mortalitu 25 %, do 4 h 40 %, do 6 h 90 %, přičemž po 6 hodinách je mortalita téměř 100%. Ostatní vyjmenované potenciálně reverzibilní mechanismy poškození mozkové tkáně – edém a hemodynamické zduření – jsme schopni ovlivnit včasnou ofenzivní léčbou na místě poranění.

Pouřazový edém mozku vazogenního původu souvisí s narušením hematoencefalické bariéry (HEB) a je způsoben zvýšenou permeabilitou kapilár; tekutina je filtrem krevní plazmy a kumuluje se zejména v bílé hmotě mozku. Edém cytotoxický souvisí s poruchou intracelulárního metabolismu a tekutina, která je při neporušené HEB ultrafiltrátem krevní plazmy (neobsahuje bílkoviny), se kumuluje v bílé i šedé hmotě mozku. Ischemický edém je kombinací obou předchozích. Uvádí se také termín pouřazový neurotoxický edém při narušeném iontovém metabolismu nervové buňky.

Hemodynamické zduření – turgescence – způsobuje zvýšení nitrolebního tlaku kumulací tekutiny v mohutně rozšířeném mozkovém cévním řečišti. Příčinou hemodynamického zduření je zřejmě hyperkapnie a následná extracelulární acidóza. Zatímco hypoxie způsobuje s jistotou ireverzibilní neuronální poškození v marginálních ischemických oblastech, hyperkapnie v akutní fázi zvyšuje náplň cévního mozkového řečiště přibližně o 2 ml na 100 g tkáně při zvýšení kapnie o 1 mm Hg generalizovanou vazoparalýzou selháním autoregulačních mechanismů. Oba procesy (edém a turgescence), které společně nazýváme „swelling process“, vedou ke zvětšení objemu a následnému zvýšení nitrolebního tlaku (ICP). Je porušena intrakraniální tlaková objemová homeostáza, definovaná Monroovou-Kellieovou doktrínou (1824).

Terapie:

a) Poloha a transport. Prvním účinným, důležitým a také nejjednodušším úkonem pro léčbu swellingu v terénu je zvýšená poloha hlavy a horní části těla (alespoň 30 stupňů) s cílem gravitační drenáže mozkové tkáně. Naprostá imobilizace, nejlépe celého těla vakuovou matrací, je rovněž samozřejmostí. Transport takto poraněného pacienta by měl být kompromisem mezi rychlostí s časnou dostupností neurochirurgického pracoviště a šetrností s vyhnutím se zevním mechanickým podnětům vedoucím k nárůstu nitrolebního tlaku. Transportní trauma s možným prohloubením sekundárního poškození mozku je u kraniotraumat nepřijemnou komplikací, kterou můžeme do značné míry omezit právě kvalifikovaně provedeným šetrným transportem. Ideálním způsobem dopravy, zejména na delší vzdálenosti, je v těchto případech letecká záchranná služba (LZS).

b) Řízená ventilace u kraniotraumatu. Umělá plicní ventilace přerušovaným přetlakem (IPPV) je podle některých autorů indikovaná u všech pacientů s poraněním hlavy a následným bezvědomím s GCS méně než VIII – s tímto názorem se autoři ztotožňují. Jiní zdůrazňují rizika a nevhodny IPPV a sedace (ztráta příznaků