

Kraniocerebrální poranění – koncepce klasifikace

- *Historie: Petit, 1773 - komoce, kontuze, komprese*
- *Skotská koncepce: 3 možnosti klasifikace podle:*
 - I. vědomí (porucha: lehká, střední, těžká)
 - II. CT nálezu (nález: ložiskový, difúzní)
 - III. patofyziologie: (poranění: primární, sekundární)

Klasifikace kraniocerebrálních poranění podle stavu vědomí

Vychází z Glasgow Coma Scale

- a) těžká (GCS: 8 - 3)
- b) střední (GCS: 9 - 12)
- c) lehká (GCS: 13,14) – „*mild head injury*“

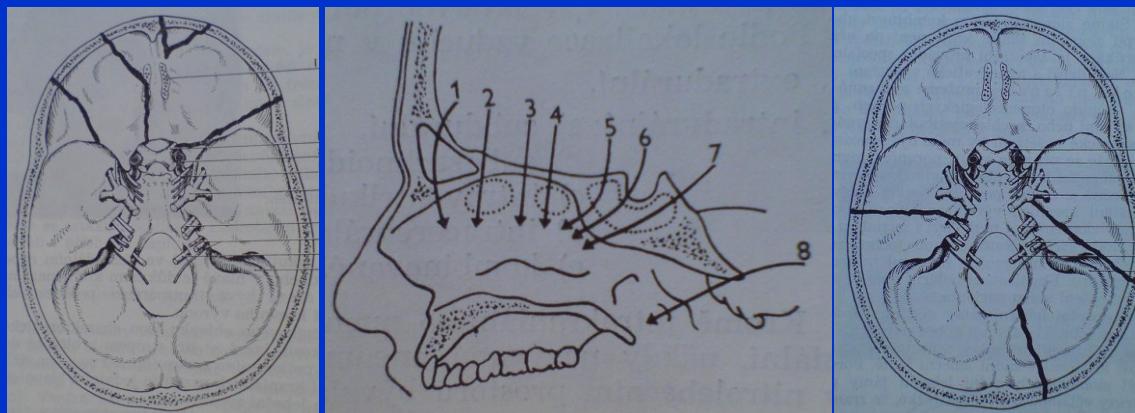
Plné vědomí = (poranění hlavy, ne CNS !)
(GCS: 15) – „*minor head injury*“

Klasifikace podle porušení tvrdé pleny

- Otevřená (penetrující)



- "Skrytě otevřená" (fraktury baze s rhinorrheou a otorrheou)



- Zavřená (tvrdá plena neporušena)

Zavřená poranění mozku podle CT i patofyziologie

Primární		Sekundární
Difuzní	Ložisková	Komprese - hematomy
Komoce	Kontuze	Epidurální hematom
Diffuzní Axonál. Poranění - DAP	Lacerace	Akutní subdurál. hematom Chronický subd. hem.
		Intracerebrál. hematom
Konzervativní th.		Chirurgická th.

Primární poranění mozku

- Mozková tkáň je poškozena v okamžiku úrazu, bezprostředně
- Poškození CNS je ireverzibilní
- Proto je nemožná kauzální léčba
- Pozdější úprava funkcí mozku je možná hlavně díky plasticitě mozku
- Nejdůležitější je prevence: airbagy, bezpečnostní pásy, přílby atd..

Sekundární poranění mozku

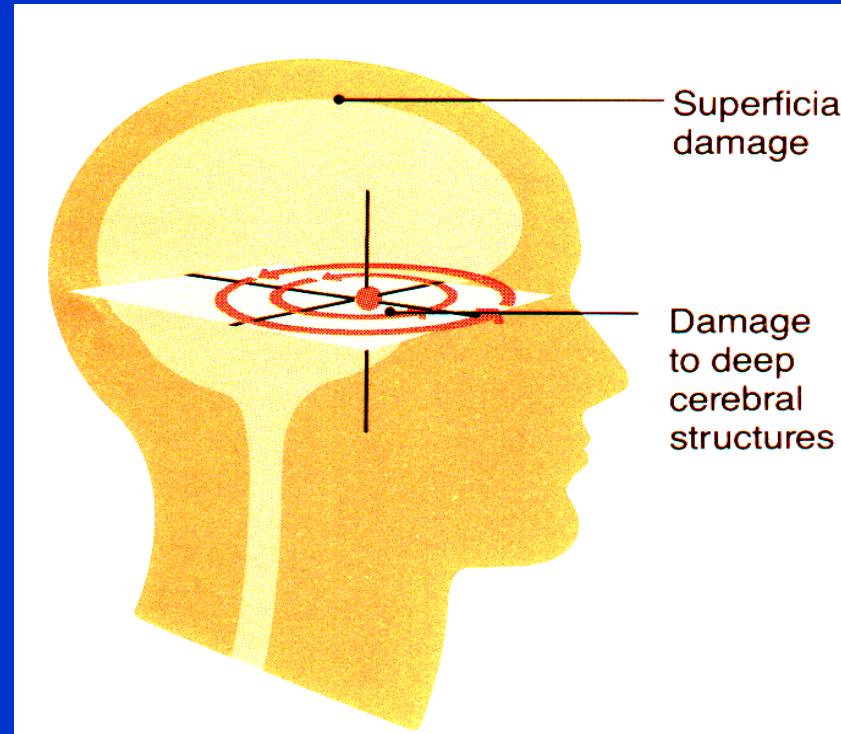
- Mozek není poškozen v okamžiku úrazu, ale následně
- Komprese mozku všemi druhy hematomů - „chirurgické typy“ sekundárního poranění (expanzivní léze)
- Vzestup ICP vlivem mozkového edému – akcentace komprese mozku
- Ischémie mozku (cirkulační, ventilační, snížení CBF při vzestupu ICP): „nechirurgická“ sekundární poškození
- Volné kyslíkové radikály - „biochemická kaskáda“ – Následně rozšiřuje traumatické poškození mozku
- **Sekundární poškození mozku lze alespoň částečně terapeuticky ovlivnit nebo mu předcházet**

Zavřená poranění mozku

Primární		Sekundární ("chirurgické" typy)
Difuzní	Ložisková	Komprese - hematomy
Komoce	Kontuze, lacerace	Epidurální hematom
Diffuzní axonál.		Akutní subdurál. Hematom
Poranění - DAP		Chronický subd. hem.
		Intracerebrál. Hematoma
Konzervativní th.		Chirurgická th.

Difúzní poranění mozku (komoce a DAP)

- Jsou důsledkem rotačních setrvačných (inerciálních) sil
často nejde o náraz do hlavy, ale o prudkou akceleraci - deceleraci



Komoce

Klinická charakteristika

- Hlavní bezprostřední příznaky
- Porucha vědomí (kvalitativní – zmatenosť, nebo kvantitativní – bezvědomí). Trvání: minuty
- Amnézie (retrográdní, anterográdní) – často je jediným důkazem proběhlé komoce, pokud chybí objektivní informace o úrazu
- Ostatní časné příznaky: nauzea, zvracení, závratě, hypersenzitivita na světlo, zvuky, zhoršení pozornosti, deprese

Postkomoční syndrom

(pozdní příznaky komoce)

- **Bolesti hlavy**
- **Problemy se soustředěním a pozorností**
- **Poruchy paměti**
- **Únavnost**
- **Podrážděnost, intolerance, frustrace**
- **Tinnitus**
- **Anxieta**
- **Poruchy spánku**

Komoce

Patofyziologický princip

- 1) Komoce lehkého stupně: Dočasná depolarizace rozsáhlého počtu neuronů bez anatomické léze = funkční výpadek
- 2) Komoce vyššího stupně:
Mikrosopická anatomická poškození na úrovni axonů.
Riziko kumulace při opakovaných komocích (sportovní úrazy!). Ne vždy je komoce pouhým funkčním výpadkem!
- „Postkomoční syndrom“ přetrvává určitou dobu po komoci závažnějšího stupně – svědčí o anatomickém poškození
- Nemá následky, pokud nejde o opakovaná traumata

Stupně (grading) komoce

(Masferer et al, Borrow Neurological Institute, 2000)

- **Komoce I.st. Zmatenost max. 15 minut**
- **Komoce II. Zmatenost delší než 15 min.**
- **Komoce III. Bezvědomí jakékoli délky**

Rekonvalescence po komoci

Délka poruchy vědomí a délka amnézie nejlépe signalizují závažnost poranění mozku
(Oppenheimer 1968)

Komoce I. a II. (pouhá zmatenosť = kvalitativná porucha vědomí):
několik dní

Komoce III:

Po krátkém bezvědomí (GCS 15 při přijetí) a amnézii do 1 hod.:

6 – 12 týdnů

beзвědomí >10 min, amnézie 4-6 hod:
více než 3 měsíce

Difúzní axonální poranění (DAP)

- **Princip:** Mnohočetné poranění axonů v bílé hmotě (myelinové pochvy zůstávají intaktní !)
= mnohonásobné mikroskopické poranění
- **Klinika:** Okamžité a dlouhotrvající bezvědomí
- Závažnost a následky závisejí na množství a lokalizaci poškozených axonů = široká škála délky bezvědomí a následného neurologického deficitu
- Nejzávažnější stupeň DAP: „shearing injury“

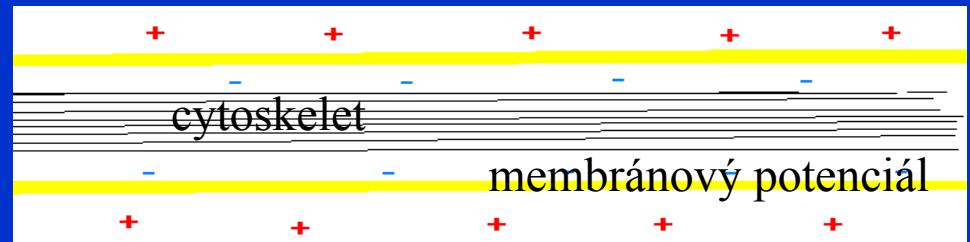
Vztah komoce a DAP

- Neexistuje jasná hranice mezi komocí vyššího stupně a lehkým stupněm DAP
- Oba typy difúzního poranění reprezentují kontinuální řadu od komoce I. (s pouhými funkčními - nikoli strukturálními změnami) až po nejtěžší typ střížného poranění s okamžitým potrháním axonů.
- Stupeň pranění axonů závisí na intenzitě působících sil (resp. velikosti rotačních zrychlení).
- zraňující jsou zrychlení od 80 g (800 m/s² !)

Komoce a DAP

reverzibilní stupně poškození axonu

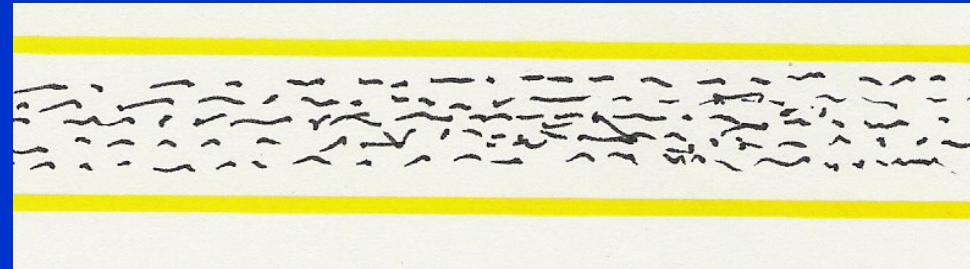
normální axon



přechodná
depolarizace
(„čistá funkční“ komoce)



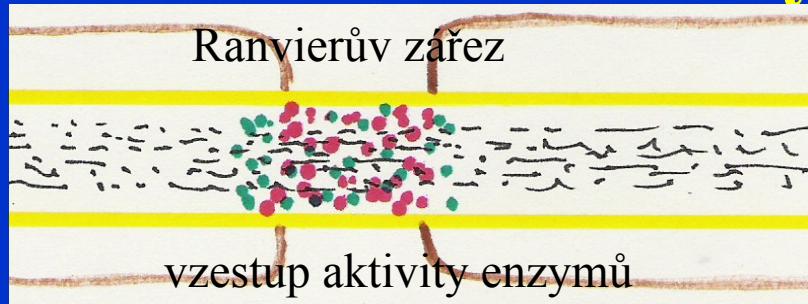
reverzibilní léze
cytoskeletu
(komoce, lehké DAP)



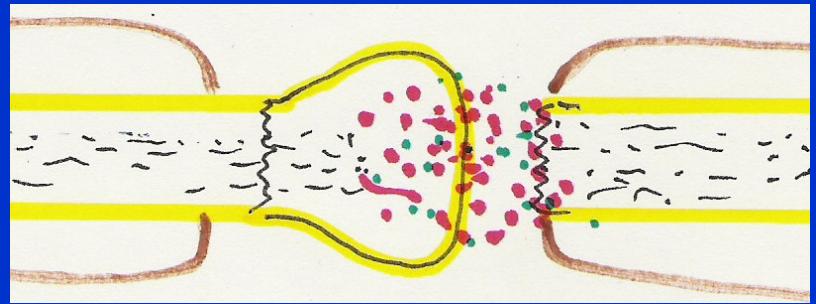
Těžké DAP

irreverzibilní stupně axonálního poškození

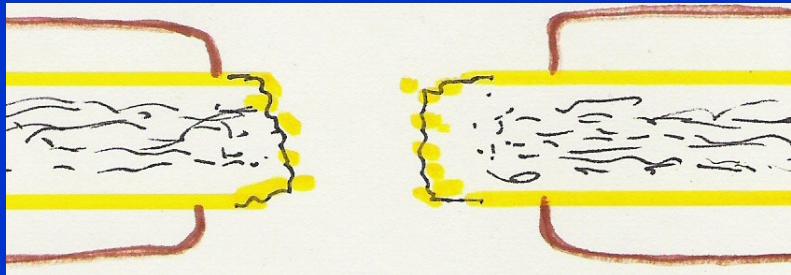
Sekundární axonolýza:



za 24 hod



Primární axonolýza : „shearing injury“



DAP – CT nálezy

- Monohočetné mikroskopické poranění mozku nelze přímo zobrazit na CT. Nález je často negativní, nebo

můžeme vidět doprovodné fenomény:

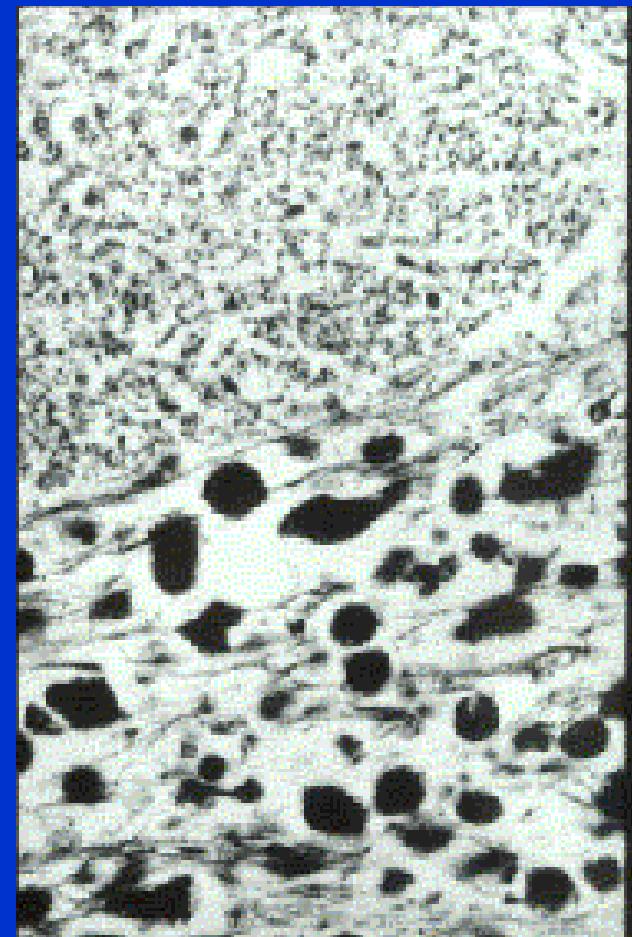
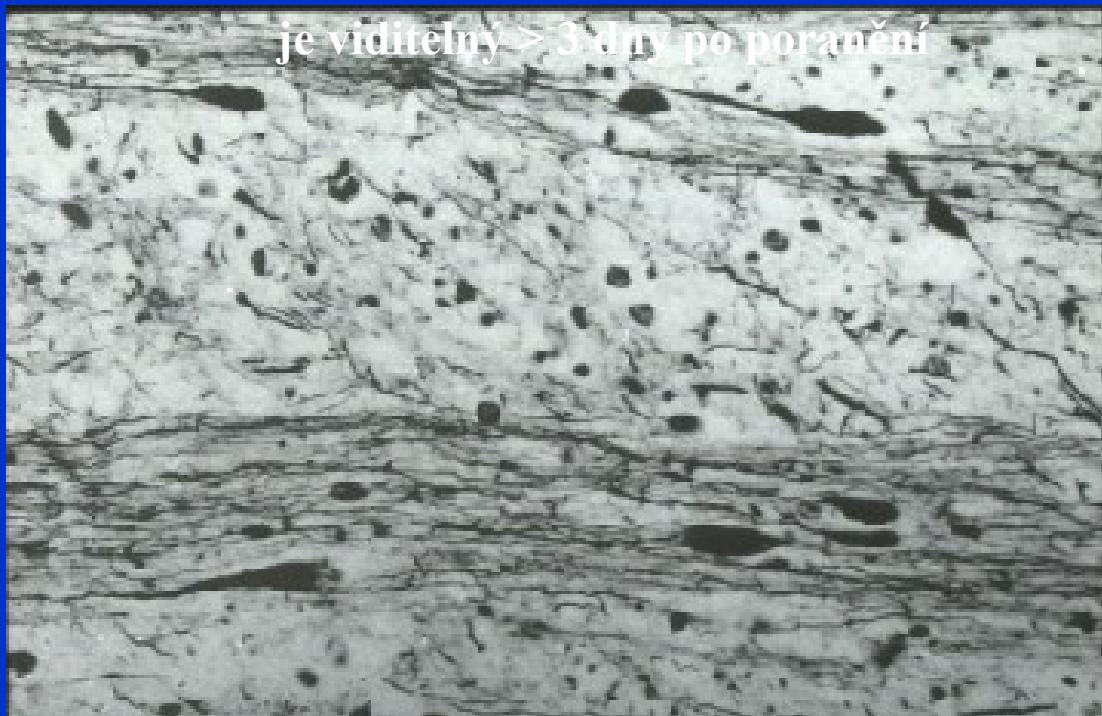
- 1. V nejzávažnějších případech (shearing injury): malé petechie v bílé hmotě, c.callosum, pontu.
Signalizují:
= přidružené poranění drobných cév (velké síly!)
= závažnou prognózu
- 2. Difuzní zduření mozku, které (ne vždy) provází DAP
- 3. S odstupem (min. 2-3 týdnů) difúzní atrofii mozku jako následek DAP

DAP - histologie

„retraction balls“

Výron axoplasmy z přerušeného
axonu.

je viditelný >3 dny po poranění



DAP – léčba a následky

Není specifická léčba (jde o primární poranění):

- JIP, event. artef. ventilace -zabránit hypoxii mozku
- dle potř. monitoring ICP a snížení, pokud byl zvýšen diffuzním edémem – zabránit hypoperfúzi (mannitol, furosemid, barbituráty, dekomprezivní kraniektomie??..)

Možné následky: široké spektrum

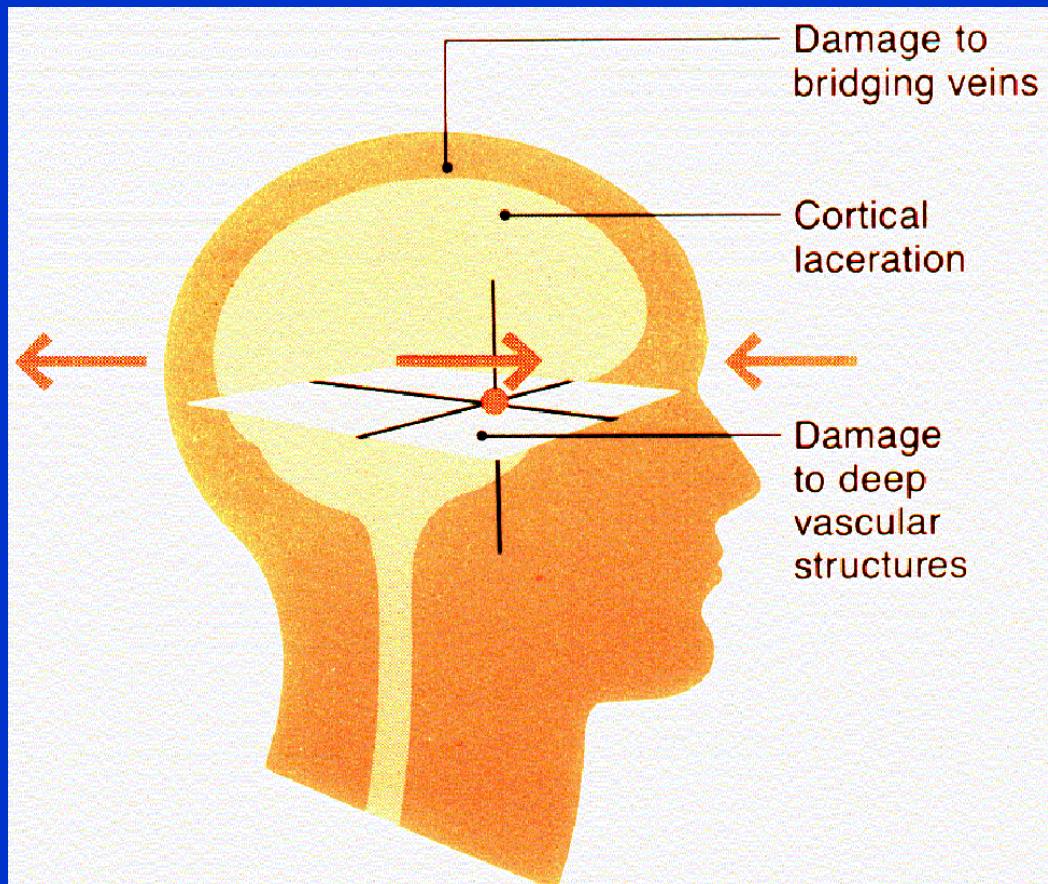
- *Bez fokálního neurologického deficitu
- *Různé stupně typu a závažnosti ložiskových příznaků (podle lokalizace a množství poškozených drah)
- *Trvalý vegetativní stav (apalický sy, coma vigile)
- *Exitus

Zavřená poranění mozku

		Primární	Sekundární
Difuzní	Ložisková	Komprese - hematomy	
Komoce	Kontuze, lacerace	Epidurální hematom	
Diffuzní Axonál.	Akutní subdurál. hematom		
Poranění - DAP	Chronický subd. hem.		
		Intracerebrál. hematom	
Konzervativní th.		Chirurgická th.	

Ložisková poranění mozku

následek lineárních setrvačných sil



Ložiskové poranění mozku

- Makroskopické (event. mnohočetné) poškození mozkové tkáně
- Většinou s prokrváceným centrem („hemoragická kontuze“)
- Viditelné na CT, v operačním poli ...
- CT obraz se vyvíjí během hodin (opakovat CT po 6 hod!)
- Perifokální edém zvětšuje jeho expanzivní charakter
- Léčba závisí na jeho velikosti a lokalizaci

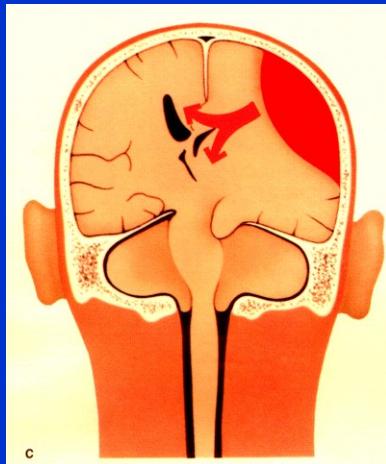
Zavřená poranění mozku

Primární		Sekundární
Difuzní	Ložisková	Komprese - hematomy
Komoce	Kontuze	Epidurální hematom
Diffuzní Axonál. Poranění - DAP	Lacerace	Akutní subdurál. hematom Chronický subd. hem.
		Intracerebrál. hematom
Konzervativní th.		Chirurgická th.

Epidurální (extradurální) hematom

Nejčastější a současně nejnebezpečnější lokalizace:

temporální (a.meningica media, tenká temporální šupina)



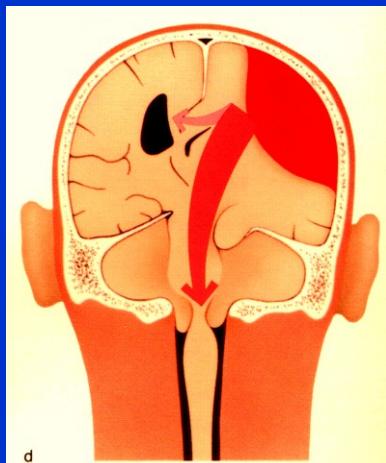
Včas: (mortalita 5% při okamžité oper.)

Příznaky temporální herniace mozku:

Komprimován:

- Homolaterální mydriáza
- Kontralaterál. hemiparéza
- Porucha vědomí

n.III (oculomotor.)
motorická dráha
diencephalon



Pozdě: (mortalita 95% !)

Příznaky centrální herniace mozku

Oboustranná mydriáza, GCS 4
(komprese mesencefala)

Varinty průběhu poruchy vědomí u epidurálního hematomu

EH je příklad „čistého“ sekundárního poranění mozku. Včasná operace=žádné následky!

	Iniciální bezvědomí (komoce)	Volný (lucidní) interval	Nové zhoršování (až do komatu)
<20%			
většina	Plynulá progrese od lehké po těžkou poruchu vědomí		
vzácně	Z plného vědomí plynule až do komatu		

Akutní subdurální hematom

klinické příznaky

- Od počátku závažnější stav (ve srovnání s EDH)
- Obvykle bez lucidního intervalu, bezprostřední bezvědomí, které se prohlubuje
- Příznaky temporální herniace mozku (podobně jako u pokročilého EDH): mydriáza, kontralaterální hemiparéza, bezvědomí
- Závažnější následky kvůli přidruženém primárnímu poranění mozku a rychlé progresi nitrolební hypertenze

Chronický subdurální hematom

- Postihuje nemocné s atrofií mozku
- Zdrojem krvácení jsou přemostující žíly
- Může vzniknout při hemokoagulačních poruchách (antikoagulancia, trombocytopenie atd)
- Žádné počáteční bezvědomí , minimální úder do hlavy („zapomenuté poranění“)
- Zvětšuje se opakovaným krvácením z cév pouzdra
- Dlouhá latence symptomů: > 20 dní (týdny až měsíce)
- Příznaky: demence, parézy, dysfazie, spavost
- Léčba: návrt, evakuace, výplach, drenáž
- jediný úrazový hematom řešitelný pouhým návrtem

Traumatické intracerebrální krvácení

- Vztah ke kontuzi: plynulá řada od „čistého“ hematomu po „čistou“ kontuzi
- Léčba: k chirurgické evakuaci pokud je hematom objemný a chová se expanzivně (mass effect) – podobně jako u velké kontuze

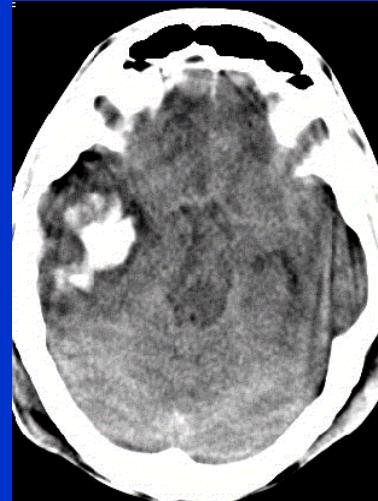
Traumatický intracerebrální hematom

CT série

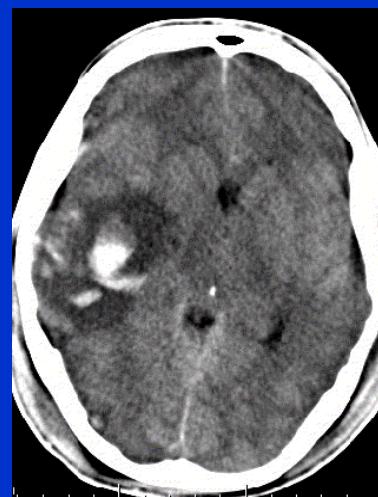
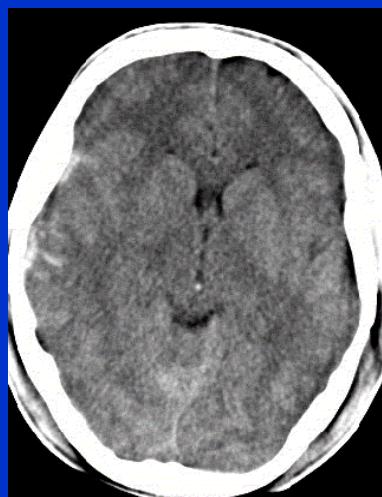
1 hod po úrazu (isokorie)



za 15 hod (anisokorie)



24h postop.(isokorie)



KC poranění - organizace péče u lehkých poranění

WFNS, EBIC

