

# Zdravljenje intrakranialnih poškodb

---

## Management of head injuries

---

Tadej Strojnik

### Povzetek

Poškodbe možganov so dinamičen proces in pomembno je skrbno spremljanje poškodovanca. V prispevku je prikazano nevrokirurško zdravljenje pri akutnem epiduralnem hematomu, subduralnem hematomu, parenhimalnih lezijah, impresijski frakturi in ekspanzivnih lezijah v zadnji kotanji. Predstavljeno je tudi nevrokirurško zdravljenje zvišanega znotraj lobanjskega pritiska.

### Abstract

Traumatic brain injury is a dynamic process. Careful monitoring of the patient with severe traumatic brain injury is mandatory. In the paper we present basic characteristics of the neurosurgical intervention in case of acute epidural haematoma, subdural haematoma, parenchyma lesions, depressed fractures and expansive lesions in the posterior cranial fossa. Neurosurgical treatment for the intracranial hypertension is also presented.

Doc. dr. Tadej Strojnik, dr. med.  
Splošna bolnišnica Maribor  
Oddelek za nevrokirurgijo  
Ljubljanska 5, 2000 Maribor  
E-mail: tadej.strojnik@sb-mb.si

### Ključne besede

Zdravljenje intrakranialnih poškodb

### Key words

Management of head injuries

### Vrednotenje stopnje dokazov za priporočila

Pri navajanju vrednotenja stopnje dokazov za priporočila smo uporabili razvrstitev, ki jo priporoča Ministrstvo za zdravje Republike Slovenije v Priročniku za oblikovanje smernic klinične prakse (MZ, april 2003):

- priporočilo stopnje A temelji na metaanalizah randomiziranih, kontroliranih študij ali velikih, randomiziranih študijah z majhno stopnje pristranosti,
- priporočilo stopnje B temelji na kakovostnih primerjalnih študijah (preiskovanci, ki so deležni intervencije, so primerjani s kontrolno skupino, ki intervencije ni deležna, ni pa obvezna randomizacija)
- priporočilo stopnje C temelji na manjših primerjalnih študijah ali ekstrapoliranih dokazih iz kakovostnih študij,
- priporočilo stopnje D temelji na študijah zaporednih primerov ali mnenju strokovnjakov.

Pričujoči tekst o nevrokirurškem zdravljenju poškodb je usklajen s slovenskimi smernicami za ukrepe in zdravljenje pri poškodovancih s hudo poškodbo glave.

### Uvod

Med vsemi vrstami poškodb so poškodbe možganov med najpogostejšimi vzroki smrti in trajne invalidnosti. Okvara možganov lahko spremeni fizično, kognitivno in/ali vedenjsko stanje človeka in ta motnja delovanja je lahko začasna ali trajna.

Najpomembnejši **zaplet** poškodb možganov je razvoj **znotraj lobanjske krvavitve**. Pojavi se pri 25-45 % poškodovancih s hudo poškodbo možganov (HPM), 3-12 % poškodovancih z zmerno poškodbo možganov (ZPM) in pri 1 od 500 poškodovancev z blago poškodbo možganov (1). Brez učinkovitega kirurškega zdravljenja se lahko znotraj lobanjska krvavitev sicer benignim kliničnim potekom, pri kateri pričakujemo ugoden razplet, spreobrne v stanje, ki vodi v smrt ali trajno vegetiranje poškodovanca. Še pomembnejše je, da zakasnitev v odkrivanju ali nevrokirurškem zdravljenju znotraj lobanjske krvavitve tudi lahko vodi do podobnega izida.

Nevrokirurgi dobro vemo, kako številni poškodovanci potrebujejo operativno zdravljenje zaradi popoškodbene znotraj lobanjske krvavitve. Že Egipčani so pred več kot 4000 leti kirurško odstranjevali te krvavitve. V literaturi opozarjajo, da na izhod zdravljenja teh poškodovancev bistveno vpliva intenzivnost in hitrost ukrepanja nevrokirurga (2). Slednje še posebej velja za

akutno epiduralno krvavitev (3). V zadnjih 40 letih je objavljenih vedno več publikacij s področja nevrokirurškega zdravljenja poškodovancev s poškodbo možganov.

Vedno boljše poznavanje patofizioloških mehanizmov pri HPM in ZPM je vodilo v spremembe pristopa k obravnavanju poškodovancev s popoškodbeno znotraj lobanjsko okvaro:

- vemo, da se veliko **znotraj lobanjskih lezij** (udarmine in znotraj možganske krvavitve) s časom **poveča**, zato zahtevajo zaporedno **spremljanje** stanja z računalniško tomografijo (**CT**) ter običajno prvih nekaj dni spremljanje znotraj lobanjskega pritiska (**ICP**), pa četudi pri zavestnem poškodovancu (4, 5).
- podobno se moramo zavedati razsežnosti poškodbe pri bolnikih z **motnjami koagulacije** (pred poškodbo ali po poškodbenih), ker vodijo do hudih znotraj možganskih krvavitev (6). To nas obvezuje k bolj agresivnemu obravnavanju motenj koagulacije pri poškodovancih s poškodbo možganov.

Zgoraj povedano je vplivalo na vedno večje število kraniotomij, tako zaradi odstranjevanja znotraj možganskih lezij kot za razbremenitev. Nedavno je več publikacij potrdilo v sklopu agresivnega nevro-intenzivnega zdravljenja poškodovancev, da je razbremenilna kraniotomija učinkovit ukrep v zdravljenju povišanega ICP po HPM, še posebno pri poškodovancih z znotraj lobanjsko lezijo (7, 8). Seveda se mnenja vseh nevrokirurgov ne skladajo vedno. V ta namen so izdelana **priporočila** na temelju objavljenih znanstvenih spoznanj za **obravnavanje poškodovancev s HPM** (9). Mednarodni strokovnjaki so leta 2003 pod okriljem Brain Trauma Foundation objavili **priporočila za kirurško zdravljenje poškodb glave** (10). Za pripravo priporočil so pregledali literaturo, objavljeno v 25 letih. Evidence-based shema je glede na zanesljivost priporočil razporejena v tri razrede:

- standard (visoka stopnja klinične zanesljivosti)
- smernice – guidelines (zmerna klinična zanesljivost)
- opcije (klinična zanesljivost ni popolnoma jasna).

V priporočilih niso mogli oblikovati »**standarda**« niti »**smernic**«, saj niso zasledili primerjalnih kliničnih študij o konzervativnem proti operativnem zdravljenju. Tako pišejo o **opcijah**. Opozarjajo, da priporočila niso nujno »manj zanesljiva«, če imajo šibko podlago v literaturi. Opcije ustrezajo **priporočilu stopnje D** Ministrstva za zdravje Republike Slovenije.

## Nevrokirurško operativno zdravljenje hudih poškodb možganov

Predstavljeno je nevrokirurško zdravljenje popoškodbenih ekspanzivnih lezij po klasičnem poimenovanju:

- epiduralni hematoma (EDH),
- akutni subduralni hematoma (SDH),
- znotraj možganske lezije (udarnine, znotraj možganske krvavitve (ICH)),
- akutne ekspanzivne lezije v zadnji kotanji ter
- impresijski zlomi lobanje.

Seveda ima veliko poškodovancev s HPM in nekaj tistih z ZPM **istčasno več kot eno** akutno popoškodbeno ekspanzivno lezijo. Na primer pri večini poškodovancev z akutnim SDH na CT možganov vidimo tudi udarnino možganov. Pri nekaterih poškodovancih se znotraj možganske lezije pojavljajo na **več mestih**, na primer obojestranske udarnine frontalno, obojestranske udarnine temporalno ali pa udarnine frontalno in temporalno.

Za velike lezije (volumen nad 50 ccm) odločitev za poseg ni težka. Lezij, manjših od 25 ccm običajno ne operiramo. Kakorkoli že za lezije z vmesno velikostjo pa je odločitev lahko zahtevna in na odločitev vplivajo še drugi dejavniki na primer pomik, cisterne, ocena po Glasgowski lestvici nezavesti (GKS) (10).

## Kirurško zdravljenje akutnega epiduralnega hematoma

Incidenca EDH med poškodovanci s poškodbo možganov je med 2.7 in 4 % (11). Odločitev za operacijo akutnega EDH temelji na bolnikovi oceni GKS, preiskavi zenic, pridruženih poškodbah, CT izvidu, starosti in pri odloženih posegih tudi na spremljanju ICP. Pomembno vpliva na odločitev za poseg tudi poslabšanje nevrološkega stanja poškodovanca. Na izhod zdravljenja vpliva velikost krvavitve (nad 50 ccm), pomik preko srednje črte (nad 10 mm), različna gostota krvnega strdka, prisotnost poškodbene subarahnoidne krvavitve (12, 13).

Priporočila – opcije za operativno zdravljenje

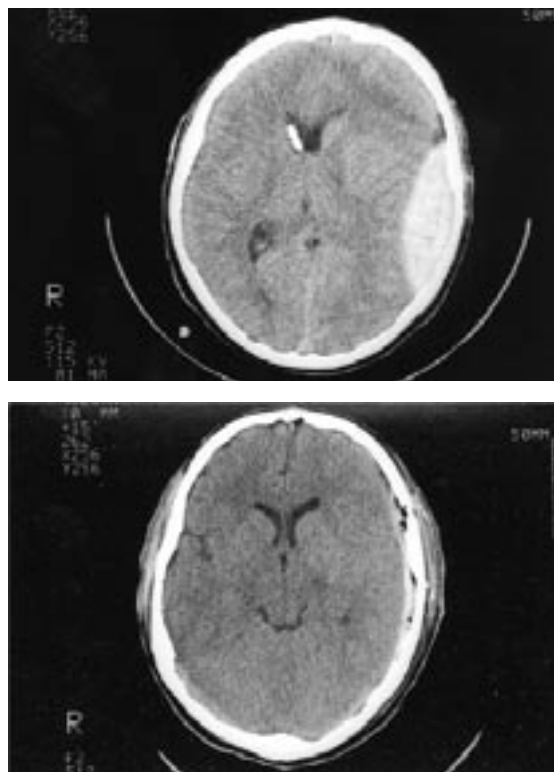
1. EDH večji od 30 ccm moramo kirurško odstraniti ne glede na bolnikovo oceno po GKS (Slika 1).
2. Poškodovanca z akutnim EDH in GKS < 9 z anizokorijo se operira čimprej je mogoče (10).

Priporočila (stopnje D) – opcije za neoperativno zdravljenje

1. Neoperativno zdravljenje z rednimi kontrolnimi CT posnetki možganov v nevrokirurškem centru pride v poštev, ko so izpolnjeni vsi naslednji pogoji:
  - EDH pod 30 ccm
  - plašč krvavitve tanjši od 15 mm
  - pomik preko srednje črte manjši od 5 mm
  - ocena po GKS za poškodovanca nad 8
  - poškodovanec nima fokalnih nevroloških izpadov (14).

Omenim naj tudi, da bo potrebno v prihodnjih raziskavah določiti podskupine poškodovancev z EDH, katerim operativno zdravljenje ne prinaša koristi – stari bolniki z nizko oceno po GKS, nenormalnimi zenicami in pridruženimi znotraj možganskimi lezijami.

**Prvi kontrolni CT** pri neoperiranih poškodovancih je potrebno napraviti v 6-8 urah po poškodbi. V primeru nevrološkega poslabšanja ali povečanja krvavitve je potreben odložen kirurški poseg.



**Slika 1.** Na CT posnetku možganov je prikazana a) EDH pred operacijo in b) kontrolni posnetek po odstranitvi EDH.

### Metode

V literaturi ni dovolj podatkov, da bi utemeljili podporo določeni kirurški metodi. Kakorkoli že pa **kraniotomija** omogoča najpopolnejšo odstranitev krvavitve (10).

### Kirurško zdravljenje akutnega subduralnega hematoma

SDH je znotraj lobanjska ekspanzivna lezija, ki se na CT pokaže kot ekstrakranialna hiperdenzna kolekcija med duro in možganovino (Slika 2). O **akutnem** SDH govorimo, kadar ga odkrijemo v 1 do 3 dneh od poškodbe. Hematom, ki ga odkrijemo 4 dni do 2 tedna po poškodbi označimo kot **subakutni** SDH, kadar pa ga odkrijemo po več kot 14 dneh, ga imenujemo **kronični** SDH. Incidenca akutnih SDH je med 12 in 29 % poškodovancev, sprejetih zaradi HPM (15, 16).

Na izhod zdravljenja vpliva debelina strdka oziroma volumen krvavitve ter pomik preko srednje črte na CT.

SDH je v dobri polovici primerov pridružena poškodba možganovine, tako da moramo pri odločitvi o operativnem zdravljenju upoštevati priporočila za obe vrsti lezij (17, 18).

Priporočila (stopnje D) – opcije za operativno zdravljenje akutnega SDH

- SDH kirurško odstranimo, ne glede na GKS oceno poškodovanca, kadar je hematoma debelejši kot 10 mm ali je prisoten pomik preko srednje črte nad 5 mm (10).

Priporočila (stopnje D) – opcije za neoperativno zdravljenje

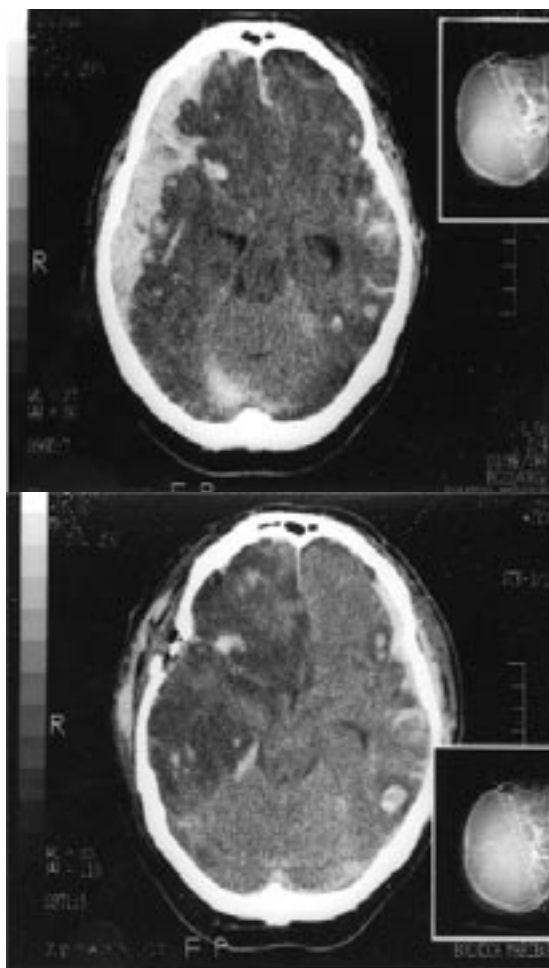
- Če imajo tip poškodovanci SDH tanjši od 10 mm in pomik preko srednje črte pod 5 mm, zdravimo konzervativno.
- Potrebno je spremljati ICP in nevrološko stanje poškodovanca. Hematom jim kirurško odstranimo:
  - če pade ocena po GKS od časa poškodbe do sprejema v bolnišnico za 2 ali več enot in/ali
  - če ima poškodovanec nenormalnosti zenic in/ali
  - če ICP preseže 20 mmHg (10).

### Čas

Poškodovanca, pri katerem obstaja indikacija za operacijo, je potrebno operirati čim prej.

### Metode

Napravi se kraniotomijo z ali brez odstranitve kostnega pokrova in duroplastiko (10).



**Slika 2.** CT možganov prikazuje akutni SDH a) pred operacijo in b) po operaciji

### Kirurško zdravljenje parenhimalnih travmatskih lezij

Travmatske parenhimalne lezije so pogosto posledica poškodb možganov. Javijo se v 13-35 % HPM in predstavljajo 20 % operativnih znotraj lobanjskih lezij (19, 20, 21). Te poškodbe tvorijo raznoliko skupino, lezije delimo v fokalne in nefokalne.

Med **fokalne lezije** uvrščamo:

- intracerebralne krvavitve (ICH) (Slika 3),
- odložene travmatske intracerebralne krvavitve,
- udarnine (Slika 4) in
- infarkte.

Med **nefokalne lezije** sodijo:

- možganski edem,
- edem hemisfere in
- difuzna poškodba.

Te lezije običajno niso samostojne, kar še poslabša prognozo (20, 22). Dejavniki, ki govorijo za slab izhod so, starost, hipotenzija in tri značilnosti na CT: kri subarahnoidalno, ICH ali udarnina možganovine (22).

Priporočila (stopnje D) – opcije za operativno zdravljenje

1. Poškodovanca s parenhimalno lezijo zdravimo operativno, kadar so prisotni:
  - znaki slabšanja nevrološkega stanja,
  - znotraj lobanjska hipertenzija, odporna na zdravila ali
  - znaki masne lezije na CT.
2. Operiramo poškodovanca z GKS 6-8 z udarnino frontalno ali temporalno, katere volumen presega 20 ccm, pomik preko srednje črte je 5 mm ali več in/ali so na CT znaki stisnjenih cistern.
3. Prav tako je potrebno operirati vsakega poškodovanca, kjer je lezija večja od 50 ccm (10, 23).

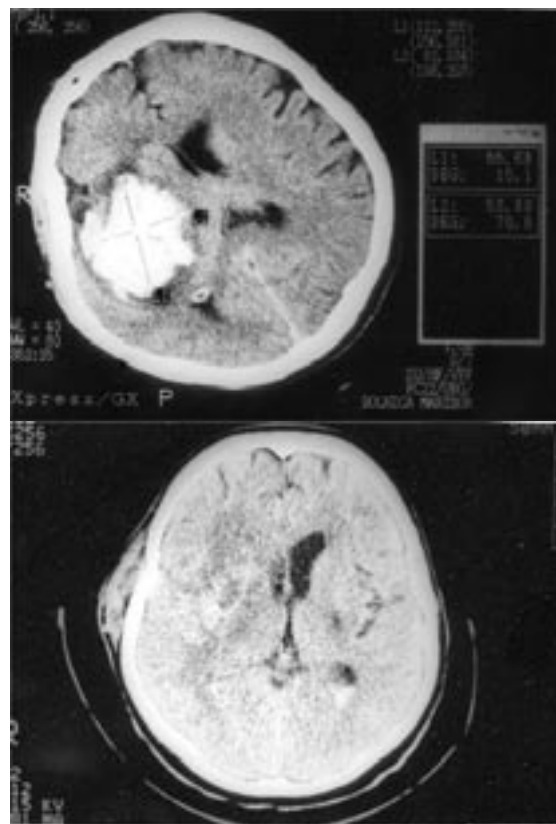
Priporočila (stopnje D) – opcije za neoperativno zdravljenje

Poškodovanca, pri katerem ekspanzivna lezija ne povzroča nevrološke prizadetosti, zdravimo konzervativno. Potrebno ga je intenzivno spremljati, nadzorovati ICP in v časovnih razmakih redno kontrolirati CT glave (19).

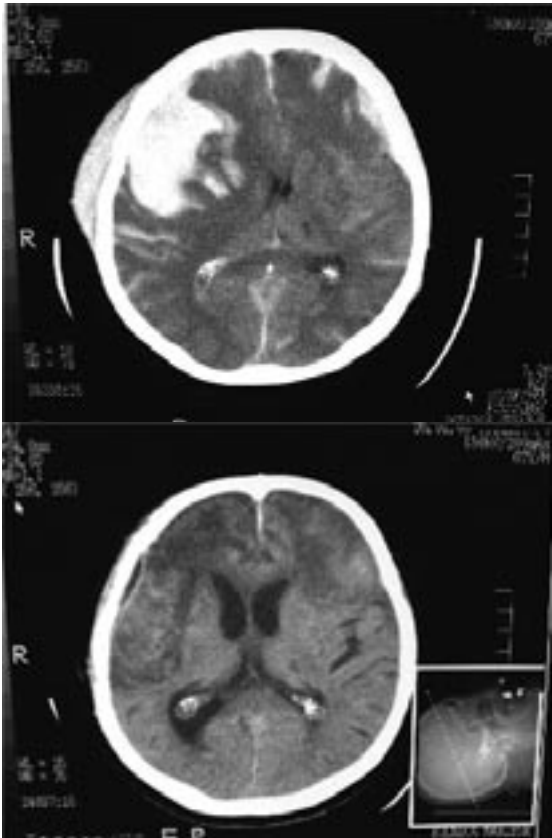
**Čas in metode:**

1. Poškodovanca, kjer je indicirana kirurška oskrba, zdravimo s kraniotomijo in odstranitev strdka.
2. Pri **difuznem popoškodbenem edemu** možganovine, odpornem na konzervativno zdravljenje in posledični znotraj lobanjski hipertenziji, je možna bifrontalna razbremenilna kraniotomija v 48 urah od poškodbe (24, 25).
3. Pri poškodovancih z **refraktarno znotraj lobanjsko hipertenzijo** in difuzno parenhimalno lezijo s kliničnimi in radiološkimi znaki vkleščanja, izbiramo med sledečimi razbremenilnimi posegi: subtemporalna dekompresija, temporalna lobektomija, hemisferična dekompresivna kraniektomija (26, 27).

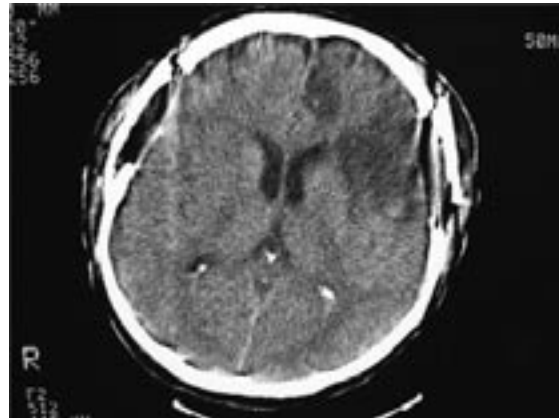
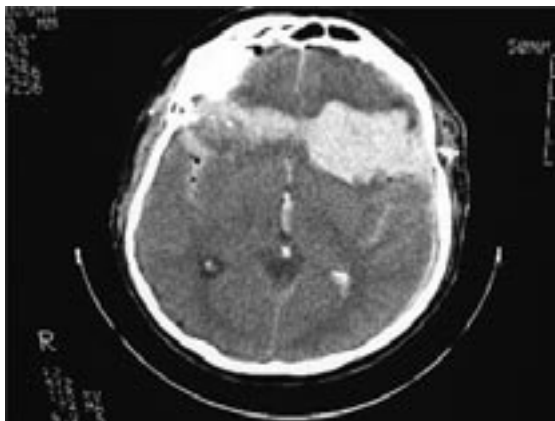
**Odložen travmatski ICH** se razvije po določenem času. O njem govorimo, kadar krvavitve na prvem CT po poškodbi ne vidimo, medtem ko jo zabeležimo **na kontrolnem CT** (28, 29). Incidenca odloženega ICH je med 3.3 in 7.4 % poškodovancev s ZPM in HPM. Bolnika, pri katerem z zaporednimi posnetki CT ugotavljamo naraščanje ICH, je potrebno skrbno spremljati. Bistveno je redno ocenjevanje po GKS ter meritve dimenzij in volumna hematoma na zaporednih CT posnetkih, na podlagi česar se nevrokirurg odloči ali in kdaj je potreben odložen nevrokirurški poseg.



**Slika 3.** Na CT posnetku je prikazan ICH a) pred operacijo in b) kontrolno slikanje po kirurški odstranitvi.



**Slika 4.** Prikazan je CT možganov poškodovanca s kortikalno hemoragično udarnino a) pred in b) po operativnem posegu.



**Slika 5.** CT možganov prikazuje penetrantno poškodbo a) pred nevrokirurško oskrbo in b) po nevrokirurškem posegu.

### Kirurško zdravljenje ekspanzivnih lezij v zadnji kotanji

Poškodba zadnje kotanje je redkejša, predstavlja <3 % poškodb možganov (30, 31). Večina študij opisuje EDH v zadnji kotanji, maloštevilne študije pa obravnavajo SDH in znotraj parenhimske krvavitve v zadnji kotanji (30, 31, 32). Kakorkoli že pa je pomembno pravočasno prepoznanje teh lezij, ker pride do hitrega kliničnega slabšanja zaradi omejene velikosti zadnje kotanje in zaradi nagnjenosti, da te lezije vodijo v kompresijo možganskega debla.

Priporočila (stopnje D) – opcije za operativno zdravljenje

1. Operira se bolnike, ki imajo:
  - na CT znake učinka mase, ali
  - z nevrološkimi izpadi, ali
  - s poslabšanjem stanja na račun lezije (30, 31, 32, 33).

Učinek mase na CT pomeni:

- spremembo, premik ali stisnjenje 4. prekata,
- stisnjene bazalne cisterne oz. jih ne vidimo ali pa
- prisotnost obstruktivnega hidrocefalusa (34).

2. Kadar je hematoma večji od 10 ccm, debelejši od 15 mm in pomik večji od 5 mm, je izhod kirurškega zdravljenja ugodnejši v primerjavi z neoperativnim zdravljenjem (10).

Priporočila (stopnje D) – opcije za neoperativno zdravljenje

1. Bolnike z lezijo brez znakov učinka mase na CT in brez znakov nevrološke disfunkcije se lahko zdravi konzervativno s skrbnim opazovanjem in zaporednimi CT posnetki (34, 35).
2. Poškodovanci z EDH v zadnji kotanji, ki je manjši od 10 ccm, tanjši od 15 mm in povzroča pomik srednje črte pod 5 mm imajo po študiji dobro preživetje tako ob kirurškem kot nekirurškem zdravljenju (34).

### Čas

Pri poškodovancih z indikacijo za kirurško ukrepanje, se operira čimprej, saj je nevarnost hitrega poslabšanja stanja, kar poslabša izhod zdravljenja.

### Metode

Od metod se za odstranitev ekspanzivne lezije v zadnji kotanji priporoča **subokcipitalna kraniektomija** (10) Slabši izhod napoveduje prisotnost sledečih dejavnikov:

- pridružene znotraj lobanjske lezije,
- razširitev infratentorijske lezije v supratentorijsko področje,
- hidrocefalus (31, 36, 37).

### Kirurško zdravljenje impresijskih zlomov lobanje

Impresijske frakture (Slika 6) so prisotne pri več kot 6 % poškodb možganov in bistveno prispevajo k morbiditeti in mortaliteti omenjenih poškodb ter pojavnosti okužb in kasne epilepsije (38, 39, 40). Dobrih 90 % zlomov predstavljajo komplicirani zlomi in po dogovoru jih zdravimo kirurško, da bi zmanjšali incidenco okužb. Zaprte (enostavne) zlome operiramo, kadar je vdor kosti večji od debeline sosednje kalvarije, kar naj bi teoretično prineslo boljši kozmetični učinek, manj kasnih popoškodbenih epilepsij in nižjo incidenco trajnih nevroloških izpadov. Ne glede, da se v glavnem tako dela in da to zveni praktično, pa je objavljene zelo malo literature, ki takšen način operativne oz. neoperativne obravnave poškodovancev z impresijskim zlomom podpira.

Prvo vprašanje, ki si ga zastavi nevrokirurg pri impresijski frakturi lobanje je, ali se odloči za operacijo ali ne. Po literaturi odprte impresijske frakture lahko v izbranih primerih zdravimo neoperativno, kot bo naštetu takoj v nadaljevanju (41). Kljub temu, da so te študije retrospektivne in nenačrtovane kažejo, da vsaj izbrano skupino poškodovancev s kompliciranim impresijskim zlomom lobanje lahko obravnavamo konzervativno.

Drugi izziv za nevrokirurga pri kompliciranih impresijskih frakturah je ustrezna kirurška obravnava glede kostnih delcev. Konvencionalno zdravljenje vključuje operativno čiščenje, dvig zloma, odstranitev kostnih fragmentov in odloženo kranioplastiko. To pomeni za poškodovanca ponovno operacijo in ponovno soočanje z možnimi zapleti posega. Nekateri ugotavljajo, da se s primarno dokončno namestitvijo kosti pogostost okužb ne poveča (42, 43).

Kot rečeno ni prospektivne klinične študije, ki bi primerjala kirurško in nekirurško zdravljenje impresijskih zlomov, prav tako ni objav o času operacije niti o prednostih katere od kirurških tehnik. Tako naj povzameo opcije, ki so jih podali v priporočilih:

Priporočila (stopnje D) – opcije za operativno zdravljenje

1. Zaradi preprečevanja okužbe operiramo poškodovance z odprtim zapletenim impresijskim zlomom lobanje, ki imajo kost lobanje na mestu impresijskega zloma vrsto več kot je debelina kosti (39, 42, 43).

Priporočila (stopnje D) – opcije za neoperativno zdravljenje

1. Neoperativno zdravljenje poškodovancev z odprtim zapletenim impresijskim zlomom je možno v primerih brez sledečih kriterijev:
  - klinični ali radiološki znaki penetracije dure,
  - znatna znotraj lobanjska krvavitev,
  - depresija > 1 cm
  - prizadetost frontalnega sinusa
  - večja kozmetična deformacija
  - okužba rane
  - pneumocefalus
  - večja kontaminacije rane (38, 41).
2. Zaprt, enostavni impresijski zlom lobanje zdravimo neoperativno.

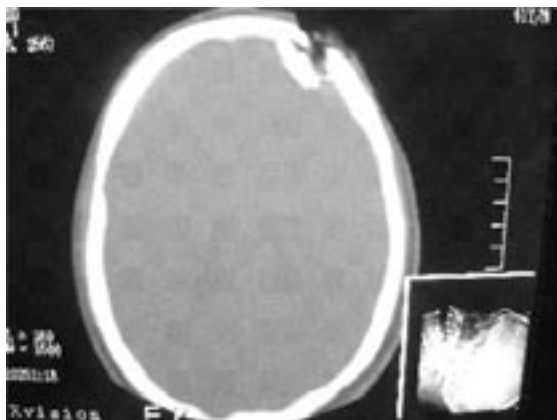
### Čas

Kadar je indicirana operacija, se priporoča poseg čimprej, da se zmanjša pojavnost okužbe.

### Metode

Pri posegu se dvigne kost in očisti predel poškodbe. Obstoječi kostni fragment lahko namestimo že v času operacije, če rana ni okužena.

Pri vseh poškodovancih z odprtim impresijskim zlomom so potrebni **antibiotiki** (10).



**Slika 6.** CT slikanje glave poškodovanca prikazuje impresijsko frakturo.

### Povzetek o nujnih nevrokirurških posegih

Kirurško pomemben epiduralni hematom (EDH) ali akutni subduralni hematom (SDH) se mora odstraniti takoj, ko se ga odkrije. Ostale manjše hemoragične udarnine in druge manjše znotraj možganske lezije se zdravi konzervativno, medtem ko se velik intracerebralni hematom (ICH) tudi operira.

Specifične indikacije za nujno operacijo so:

- akutni SDH oz. EDH večji od 1 cm, s pomikom osrednjih struktur za več kot 5 mm pri nezavestnem poškodovancu
- kortikalna hemoragična udarnina ali ICH, večji od premera 2 cm, s pomikom osrednjih struktur za več kot 5 mm pri nezavestnem poškodovancu
- impresijski zlom lobanje, ki presega debelino lobanjske kosti
- impresijski zlom lobanje pri poškodovancu z nevrološkimi okvarami ne glede na globino vtisjenosti
- odprt impresijski zlom
- impresijski zlom pri poškodovancu, ki je doživel popoškodbeni epileptični napad, ne glede na globino vtisjenosti kosti
- penetrantne in perforantne poškodbe glave

### Indikacije za vstavev elektrode za merjenje znotraj lobanjskega tlaka (intrakranialni tlak – IKT)

Poškodovanci s poškodbo glave, ocenjeni po GKS z 8 točkami ali manj.

Poškodovanci s poškodbo glave, ocenjeni po GKS z več kot 8 točkami, ki imajo:

- motnje zavesti in je na CT slikah videti znake povečanega IKT (iztisnjene bazalne cisterne, premik srednje črte za > 5 mm)
- normalen CT glave in ob sprejemu dva pozitivna znaka od treh:
  1. starost > 40 let
  2. enostransko ali obojestransko patološki motorični odgovor
  3. dokumentirano zmanjšanje sistolnega krvnega tlaka < 90 mmHg\*

\*oz. ustrezne vrednosti pri dojenčkih in otrocih:

novorojenček ≤ 60 mm Hg;

otrok do 1. leta starosti ≤ 70 mm Hg;

otrok od 1. do 10. leta ≤ 70 mm Hg + (leta × 2) mm Hg;

otrok nad 10 let in odrasli < 90 mm Hg (44).

IKT-elektrodo vstavi nevrokirurg oz. kirurg v regionalni bolnišnici, ki je usposobljen za takšen poseg, po poprejšnjem posvetu z nevrokirurgom.

Nadaljevalno nevrološko monitoriranje je neobvezno:

- jugularna bulbusna oksimetrija (SjvO<sub>2</sub>)
- pO<sub>2</sub> v možganovini
- TCD – skozi lobanjska (transkranialna) doplerska preiskava
- sproženi (evocirani) potenciali
- mikrodializne tehnike
- EEG (44).

### Intenzivno zdravljenje hude možganske poškodbe

#### Znotraj lobanjski tlak (IKT) – spremljanje, zdravljenje

Povišan znotraj lobanjski tlak lahko poslabša možgansko prekrvavitev in je zato pomemben dejavnik v razvoju sekundarne PGM. Spremljanje in zdravljenje IKT zato poveča verjetnost boljšega izhoda (45). Dejavniki tveganja za povišan IKT so:

- HPGM z nenormalnostmi na CT,
- starost nad 40 let,
- sistolični tlak pod 90 mm Hg,
- eno ali obojestranski motorični izpadi (44).

Normalno je IKT 0-10 mm Hg. 20-25 mm Hg je mejna vrednost pri kateri je že potrebno zdravljenje, marsi-

kje pa pričnejo z zniževanjem že pri 15 mm Hg. Pri nas ukrepamo pri sledečih vrednostih IKT:

- odrasli >20 mm Hg
- novorojenček > 10 mm Hg
- dojenček in otrok > 15 mm Hg (44).

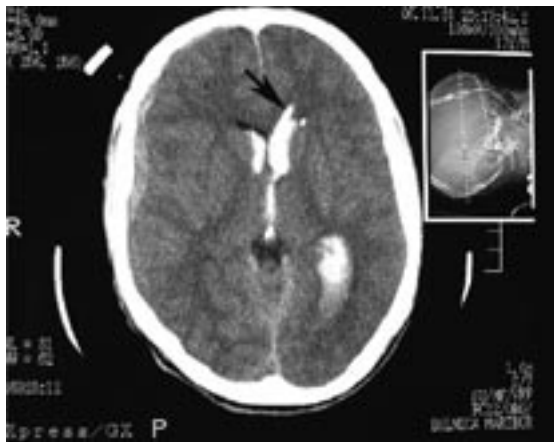
Uporablja se merjenje s elektrodo v parenhimu. Korist vstavitve elektrode za spremljanje IKT daleč presega tveganje za bakterijsko kolonizacijo (okoli 1 % – 10 %) in pomembno krvavitev (1 %). Spremljanje IKT v parenhimu je najzanesljivejše, ne omogoča pa drenaže likvorja (9).

**Osnovni ukrepi** za zmanjševanje IKT:

- sedacija in analgezija in
- dvig vzglavja za 15° – 30° (pri normovolemičnih poškodovancih)
- vzdrževanje normotermije
- vzdrževanje normokapnije (9, 44, 46)

**Standardni ukrepi** za zmanjševanje povečanega IKT:

- blaga do zmerna hiperventilacija (paCO<sub>2</sub> 30-35 mm Hg)
- osmotska terapija (manitol – infuzija v bolusu 0,25-0,3 g/kg teže v 20 minutah; odmerek manitola lahko ponovimo odvisno od bolnikovega nevrološkega stanja in IKT, vendar previdno zaradi povratnega učinka – rebound fenomena. Osmolarnost seruma mora biti < 320 mosmol/l)
- zunanja ventrikularna drenaža (v izbranih primerih ob upoštevanju nevarnosti poškodbe možganov, okužbe, krvavitve) (Slika 7) (44).



**Slika 7.** Prikazana je zunanja ventrikularna drenaža.

Možni stranski učinki ob naštetih ukrepih so hipokapnična vazokonstrikcija vsled hiperventilacije in hi-

povolemija po diuretikih. Kadar IKT preseže 25 mm Hg, se priporoča kontrolni CT za ugotavljanje povečevanja obstoječe ali nastanka nove znotraj lobanjske lezije (47). Takšne lezije so pogoste pri komatoznih bolnikih s koagulopatijami, pri bolnikih s pomembnim pridruženimi poškodbami in pri hipotenzivnih (48).

Kadar osnovni in standardni ukrepi ne zadoščajo, sledijo **nadaljnji ukrepi**:

- poglobljena hiperventilacija (paCO<sub>2</sub> pod 30 mm Hg);
- barbiturati (nesdonal);
- zmerna hipotermija (osrednja temperatura 33,5 °C)
- dekompresijska kraniotomija (opravi jo nevrokirurg oz. za ta poseg usposobljen kirurg v regionalni bolnišnici po posvetu z nevrokirurgom; uspeh tega posega še ni znanstveno dokazan) (9, 44, 46).

Pri uporabi **poglobljene hiperventilacije** je nujno meriti jugularno bulbusno oksimetrijo (SjvO<sub>2</sub> - ne sme biti pod 55 % normalne vrednosti, zato da se izognemo ishemiji možganov, ki nastane kot posledica čezmerne hiperventilacije) oz. monitoriranje možganske oksigenacije PtiO<sub>2</sub>.

Pri refraktarni znotraj lobanjski hipertenziji lahko uporabimo **visoke doze barbituratov**, če so izpolnjeni sledeči pogoji:

- hemodinamsko stabilen poškodovanec
- nima okužbe
- če je utrpel poškodbe, ki omogočajo rehabilitacijo (44).

Barbiturati povzročijo od doze odvisen padec arterijskega krvnega tlaka in minutnega volumna srca, zato je potreben nadzor preko pljučnega arterijskega katetra.

Pri progresivni, refraktarni znotraj lobanjski hipertenziji s pridruženimi razširjenimi zenicami ali decerebracijsko držo, se lahko odločimo za **dekompresijsko kraniotomijo**. Odstrani se del lobanje in odpre duro, da se poveča volumen možganov in pade tlak (47).

**Kortikosteroidi** se pri zdravljenju zvišanega IKT pri poškodbi možganov ne priporočajo. Ni dokazov, da bi izboljšali izhod, hkrati pa lahko neugodno vplivajo na metabolizem in glikemični status poškodovanca (47).

Včasih se omenja še **hipotermijo** pri kateri res pride do znižanja IKT, vendar pa je problem pri ogrevanju, kjer se srečamo ponovno s povišanjem IKT.

### Možganski prekrvavitveni tlak (CPP)

CPP je definiran kot razlika med srednjim arterijskim tlakom in IKT. Pri poškodovancu s HPMG je potrebno vzdrževati CPP nad 60 mm Hg, kar zagotavlja dotok kisika možganom (44). Zdravljenje naj bo usmerjeno v zniževanje IKT, kadar preseže 20 mm Hg in vzdrževanje srednjega arterijskega tlaka nad 90 mm Hg. Pred uravnavanjem CPP je nujno zagotoviti normalni krvni volumen in vzdrževati centralni venski tlak 5-10 mm Hg. Hipervolemija in pozitivna tekočinska bilanca pri bolniku, ki prejema vazoaktivne učinkovine za dvig CPP, poveča tveganje za pljučne zaplete (49). Pri poškodovancih s hudo poškodbo možgan in glave (HPMG) ne uporabljamo hipoosmolarnih raztopin kot sta 5 % glukoza in Ringer laktat. Kadar je pri odraslem CPP pod 70 mm Hg, se za dvig srednjega arterijskega tlaka uporabi noradrenalin, pri čemer mora biti poškodovanec ustrezno hidriran. Ob tem se svetuje uvedbo arterijskega pljučnega katetra za boljši nadzor kardio-cirkulatorne funkcije. Ni dokazov, da bi dvigovanje CPP nad 70 mm Hg izboljšalo izhod zdravljenja (50).

### Ostalo podporno zdravljenje

Pri poškodovancu so pomembni še ukrepi za preprečevanje okužb, epileptični napadov in stresne razjede (44).

### Zapleti med zdravljenjem

Zapleti pri zdravljenju poškodovancev s HPMG so motnje elektrolitov, stresna razjeda in pljučnice (44).

Kot smo omenili, je PGM dinamičen proces in tudi če je prvi CT posnetek normalen, se lahko že v nekaj urah razvije znotraj lobanjska krvavitev, ki lahko zahteva odložen nevrokirurški poseg. Za odložen nevrokirurški poseg se lahko šteje vsak poseg, ki je opravljen na osnovi kontrolnega CT posnetka glave. Lahko gre za odložen ICH, EDH ali SDH. Med odložen nevrokirurški poseg sodi tudi zgoraj opisana dekompresijska kraniotomija za neobvladljivo znotraj lobanjsko hipertenzijo. Kirurško se zdravi tudi popoškodbeni hidrocefalus, likvorsko fistulo in impresijske zlome (51).

### Prognoza

Podatki v literaturi opisujejo sledeče dejavnike tveganja za slab izhod pri poškodovancu s PGM:

- nizka ocena GKS po oživljanju

- starost nad 60 let
- hipotenzija ob sprejemu
- nereaktivne, razširjene zenice
- iztisnjeni likvorski prostori na CT kot posledica možganskega edema in vkleščanja možganovine
- SAH, ki poveča tveganje za vazospazem
- pomik čez srednjo črto (47).

Še ne tako daleč nazaj je bila smrtnost bolnikov s HPM višja kot 50 %. Le dobra tretjina poškodovanih je zadovoljivo okrevala (Glasgow Outcome Scale - GOS 4 ali 5) (52). Prelomnico predstavljajo smernice, ki so jih za poenotenje obravnavanja poškodovanca s HPM leta 1996 objavili v Ameriki (*Guidelines for the management of severe head injury*) (9). Leto kasneje je z objavo priporočil sledil EBIC (European Brain Injury Consortium) (25).

EBIC (European Brain Injury Consortium).

Pomembne tri točke:

- **začetna ocena poškodovanca in oživljanje**, za kar so najsodobnejša priporočila zbrana pod imenom Advanced Trauma Life Support (ATLS). Gre za standarden, racionalen in organiziran pristop k politravmatiziranemu poškodovancu. Glavni namen je, da se hitro in zanesljivo oceni poškodovanca in izvrši oživljanje, če je potrebno.
- **usmeritev poškodovanca k nevrokirurgu**; v letošnjem letu so svetovni strokovnjaki pod okriljem Brain Trauma Foundation objavili priporočila za kirurško zdravljenje poškodb glave (*Surgical Management of Traumatic Brain Injury*).
- **zdravljenje poškodovanega na intenzivni negi**; pomemben cilj je preprečiti ali vsaj omiliti drugotno okvaro (hipoksemija, hipotenzija, hiper/hipokapnija, hipertermija, hiper/hipoglikemija, hiponatremija, zvišan IKT, pomik možganov, vazospazem, epileptični napadi, okužba).

Izboljšanje izhoda zdravljenja poškodovancev s hudo poškodbo možganov pripisujemo izboljšavam v oskrbi in zdravljenju poškodovancev. Z uvedbo intenzivne nege, rutinske računalniške tomografije ter monitoriranjem IKT se je smrtnost zmanjšala za 30 % (53). Publikacije zadnjih nekaj let poročajo o smrtnosti okoli 20 % na račun uravnavanja IKT in CPP. Sledimo naslednjim ukrepom:

1. Začetna ocena poškodovanca in oživljanje (ABC) po načelih ATLS

2. Spremljanje in zdravljenje poškodovanca po sodobnih smernicah:

- prisotnost nevrokirurga od začetka zdravljenja, sodelovanje s travmatologom in zdravnikom na intenzivnem oddelku
- čimprejšnje kirurško zdravljenje, kadar je indicirano
- spremljanje znotraj lobanjskega tlaka in zdravljenje, kadar doseže vrednosti 20-25 mmHg.

### Zaključek

Najpomembnejše navodilo pri obravnavanju poškodovanca je, da je bistveno odločanje na podlagi **stalnega spremljanja poškodovanca** in ne rutinsko intubiranje, hiperventiliranje in sediranje.

Strah, da bi z uvedbo intenzivne nege in zmanjšanjem smrtnosti naraslo število poškodovancev z vegetativnim izhodom oz. hudo prizadetostjo je bil neutemeljen. Povečalo se je število poškodovancev z dobrim izhodom (GLI 4 ali 5), sposobnih za vrnitev na delo ali v šolo. Delež poškodovancev z vegetativnim izhodom (5-10 %) in močno odvisnih poškodovancev je ostal stabilen. To lahko potrdimo z lastnimi izkušnjami. Leta 1998 sta se nevrokirurški oddelek in oddelek za anesteziologijo in reanimacijo mariborske bolnišnice vključila v mednarodni projekt Aitken, katerega namen je bil širjenje sodobnih priporočil za zdravljenje HPMG. Po njihovem protokolu smo obravnavali 23 poškodovancev. Umrlo je 8 bolnikov (34,8 %). Po 6 mesecih so bili 3 (13,0 %) v vegetativnem stanju. Kar 12 (52,2 %) pa je imelo dober izhod (GLI 4 ali 5) (54). Kot vidimo zgoraj, so starejše študije poročale ravno o nasprotnem izhodu.

Sodelovanje v projektu Aitken je naši ustanovi in našim bolnikom prineslo mnogo koristnega. Vpeljali smo nadzorovanje komatoznih poškodovancev in s tem

spremljanje IKT in CPP in drugih pomembnih parametrov (srednji arterijski tlak, saturacija). Projekt je trajal prekratek čas, da bi bila možna celovita ocena. Jasno pa je, da se je iztekel čas utirjeni praksi rutinske intubacije, sedacije in hiperventilacije ter da sedaj zdravljenje HPMG temelji na podatkih, dobljenih z merjenji. Z merjenjem IKT in CPP smo lahko pomembno izboljšali kvaliteto oskrbe poškodovancev s HPGM, zavedati pa se je treba, da gre razvoj naprej in upajmo, da bomo tudi pri nas kmalu lahko pričeli uvajati tudi druge oblike monitoriranja, zlasti merjenje PtiO<sub>2</sub> in tudi mikrodializo. Dejstvo je, da je zdravljenje poškodovanca s HPGM zelo zahtevno in tudi pri nas bi morali razmišljati o uvajanju nevroloških intenzivnih enot. Vsekakor pa zdravljenje poškodovanca s HPGM naj ne bi sodilo v intenzivno enoto regionalne bolnišnice. Poudariti pa velja, da so smernice zgolj koristno pomagalo, odločitev v konkretnem primeru pa je še vedno v veliki meri stvar klinične presoje.

Pri obravnavanju poškodovanca s HPMG moramo pomisliti tudi na kakovost življenja po odpustu iz bolnišnice. Pri bolnikih, ki potrebujejo nadaljnjo rehabilitacijo (predvsem govorno, gibalno in psihološko) ponavadi napredovanje po odpustu zamre. V državi je le en rehabilitacijski center v Ljubljani, ki je prezaseden. Zdraviliško zdravljenje pa je prekratko, da bi bolniku omogočilo, da se mu maksimalno povrnejo prizadete sposobnosti. Zelo veliko bo potrebno še naredi na področju zlasti zgodnje nevrorehabilitacije.

Sodoben pristop k HPMG izboljša možnosti za preživetje in dober izhod pri poškodovancu, zato bi ga morali poznati in uporabljati vsi, ki se srečujemo s temi poškodovanci, saj jim s tem ponudijo večje možnosti za dober izhod. To zahteva takojšnje povezovanje z nevrokirurgom, ki svetuje o nadaljnjih postopkih.

### Literatura

1. Thurman DGJ. *Trends in Hospitalization Associated with Traumatic Brain Injury*. JAMA 282:954-7, 1999.
2. *Rehabilitation of Persons with Traumatic Brain Injury*. NIH Consensus Development Panel on Rehabilitation of Persons with Traumatic Brain Injury. JAMA 282:974-83, 1999.
3. Picard J, Bailey S, Sanderson H, Reese M, Garfeld JS. *Steps Towards Cost Benefit Analysis of Regional Neurosurgical Care*. BMJ 301:629-35, 1990.
4. Lobato RD GP, Alday R. *Sequential Computerized Tomography Changes and Related Final Outcome in Severe Head Injury Patients*. Acta Neurochir (Wien) 139:385-91, 1997.
5. Soloniuk D, Pitts LGH, Lovely M. *Traumatic intracerebral hematoma: timing of appearance and indications for operative removal*. J Trauma 26:787-94, 1986.
6. Stein SCYG, Talucci RC, Greenbaum BH, Ross SE: *Delayed Brain Injury after Head Trauma: Significance of Coagulopathy*. Neurosurgery 30:160-65, 1992.

7. Polin R SM, Bogaev C. *Decompressive Bi-frontal Craniectomy in the Treatment of Severe Refractory Post Traumatic Cerebral Edema. Neurosurgery* 41:84-92, 1997.
8. Taylor A BW, Rosenfeld J. *A Randomized Trial of Very Early Decompressive Craniectomy in Children with Traumatic Brain Injury and Sustained Intracranial Hypertension. Child's Nerve Cyst* 17:154-62, 2001.
9. *Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. J Neurotrauma* 17:449-554, 2000.
10. Bullock RM, Chesnut R, Ghajar J et al. *Surgical Management of Traumatic Brain Injury. Brain Trauma Foundation*, 2003.
11. Gupta S, Tandon S, Mohanty S et al. *Bilateral traumatic extradural haematomas: report of 12 cases with a review of the literature. Clin Neurol Neurosurg* 94:127-31, 1992.
12. Lee E, Hung Y, Wang L et al. *Factors influencing the functional outcome of patients with acute epidural hematomas: analysis of 200 patients undergoing surgery. J Trauma* 45:946-52, 1998.
13. Rivas J, Lobato R, Sarabia R et al. *Extradural hematoma: analysis of factors influencing the courses of 161 patients. Neurosurgery* 23:44-51, 1988.
14. Chen T, Wong C, Chang C et al. *The expectant treatment of »asymptomatic« supratentorial epidural hematomas. Neurosurgery* 32:176-9, 1993.
15. Servadei F, Nasi M, Cremonini A et al. *Importance of a reliable admission Glasgow Coma Scale score for determining the need for evacuation of posttraumatic subdural hematomas: a prospective study of 65 patients. J Trauma* 44:868-73, 1998.
16. Wilberger JJ, Harris M, Diamond D. *Acute subdural hematoma: morbidity, mortality, and operative timing. J Neurosurg* 74:212-8, 1991.
17. Howard MD, Gross A, Dacey Rje t al. *Acute subdural hematomas: an age-dependent clinical entity. J Neurosurg* 71:858-63, 1989.
18. Servadei F, Nasi M, Giuliani G et al. *CT prognostic factors in acute subdural haematomas: the value of the »worst« CT scan. Br J Neurosurg* 14:110-6, 2000.
19. Bullock R, Golek J, Blake G. *Traum atic intracerebral hematoma – which patients should undergo surgical evacuation? CT scan features and ICP monitoring as a basis for decision making. Surg Neurol* 32:181-7, 1989.
20. Miller JD, Butterworth JF, Gudeman SK et al. *Further experience in the management of severe head injury. J Neurosurg* 54:289-99, 1981.
21. Wu J, Hsu C, Liao S et al. *Surgical outcome of traumati intracranial hematoma at a regional hospital in Taiwan. J Trauma* 47:39-43, 1999.
22. Fearnside MR, Cook RJ, McDougall P et al. *The Westmead Head Injury Project outcome in severe head injury. A comparative analysis of pre-hospital, clinical and CT variables. Br J Neurosurg* 7:267-79, 1993.
23. Mathiesen T, Kakarieka A, Edner G. *Traumatic intracerebral lesions without extracerebral haematoma in 218 patients. Acta Neurochir (Wien)* 137.155-63, 1995.
24. Whitfield PC, Patel H, Hutchinson PJ et al. *Bifrontal decompressive craniectomy in the management of posttraumatic intracranial hypertension. Br J Neurosurg* 15:500-7, 2001.
25. Polin R, Shaffrey M, Bogaev C et al. *Decompressive bifrontal craniectomy in the treatment of severe refractory posttraumatic cerebral edema. Neurosurgery* 41:84-92, 1997.
26. Lee EJ, Chio CC, Chen HH. *Aggressive temporal lobectomy for uncal herniation in traumatic subdural hematoma. J Formos Med Assoc* 94:341-5, 1995.
27. Ransohoff J, Benjamin MV, Gage EL Jr. Et al. *Hemicraniectomy in management of acute subdural hematoma. J Neurosurg* 34:70-6, 1971.
28. Gentleman D, Nath F, Macpherson P. *Diagnosis and management of delayed traumatic intracerebral haematomas. Br J Neurosurg* 3:367-72, 1989.
29. Tseng SH. *Delayed traumatic intracerebral hemorrhage: a study of prognostic factors. J Formos Med Assoc* 91:585-9, 1992.
30. Karasawa H, Furuya H, Naito H et al. *Acute hydrocephalus in posterior fossa injury. J Neurosurg* 86: 629-32, 1997.
31. Sripajrojkul B, Saeheng S, Ratanalert S et al. *Traumatic hematomas of the posterior cranial fossa. J Med Assoc Thai* 81:153-9, 1998.
32. Tsai FJ, Teal JS, Itabashi HH et al. *Computed tomography of posterior fossa trauma. J Comput Assist Tomogr* 4:291-305, 1980.
33. Neubauer UJ. *Extradural haematoma of the posterior fossa. Twelve years experience with CT-scan. Acta Neurochir (Wien)* 87: 105-11, 1987.
34. Wong CW. *The CT criteria for conservative treatment - but under close clinical observation – of posterior fossa epidural haematomas. Acta Neurochil (Wien)* 126:124-7, 1994.

35. Bozbuga M, Izgi N, Polat G et al. Posterior fossa epidural hematomas: observations on a series of 73 cases. *Neurosurg Rev* 22:34-40, 1999.
36. d'Avella D, Servadei F, Scerrati M et al. Traumatic intracerebellar hemorrhages: a clinico-radiological analysis of 81 cases. *Neurosurg* 50:16-2, 2002.
37. Prusty GK, Mohanty A. Posterior fossa extradural haematoma. *J Indian Med Assoc* 93:255-8, 1995.
38. Heary RF, Hunt CD, Krieger AJ et al. Nonsurgical treatment of compound depressed skull fractures. *J Trauma* 35:441-7, 1993.
39. Jennett B, Miller J, Braakman R. Epilepsy after nonmissile depressed skull fracture. *J Neurosurg* 41:208-16, 1974.
40. Wyles EL, Willis BK, Nanda A. Infection rate with replacement of bone fragment in compound depressed skull fractures. *Surg Neurol* 51:452-7, 1999.
41. van der Heever CM, van der Merwe DJ. Management of depressed skull fractures. Selective conservative management of nonmissile injuries. *J Neurosurg* 71:186-90, 1989.
42. Braakman R. Depressed skull fracture: data, treatment, and follow-up in 225 consecutive cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 35:395-402, 1972.
43. Jennett B, Miller J. Infection after depressed fracture of skull. Implications for management of nonmissile injuries. *J Neurosurg* 36:333-9, 1972.
44. Slovensko združenje za intenzivno medicino. Priporočene smernice za ukrepe in zdravljenje pri poškodovancih s hudo poškodbo glave. *Zdrav Vestn* 2004;73:31-6.
45. Murray LS, Teasdale GM, Murray GD et al. Head injuries in four British neurosurgical centres. *Br J Neurosurg* 1999;13:546-9.
46. Maas AIR, Dearden M, Teasdale GM et al. EBIC-guidelines for management of severe head injury in adults. *Acta neurochir (Wien)* 1997;139:286-94.
47. Ghajar J. Traumatic brain injury. *Lancet* 2000;356:923-29.
48. Stein SC, Spettell C, Young G et al. Delayed and progressive brain injury in closed-head trauma: radiological demonstration. *Neurosurgery* 1993;32:25-31.
49. Robertson CS, Valadka AB, Hannay JH et al. Prevention of secondary ischemic insults after severe head injury. *Crit Care Med* 1999;27:2086-95.
50. Juul N, Morris GF, Marshall SB et al. Intracranial hypertension and cerebral perfusion pressure. Influence on neurological deterioration and outcome in severe head injury. *J Neurosurg* 2000; 92:1-6.
51. Strojnik T. Odloženi operativni posegi pri poškodbah glave in možganov. *Zdrav Vestn* 2003; 72: Supl I:1-75-8.
52. Jennett B, Teasdale G, Galbraith S et al. Severe head injuries in three countries. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1977;40:291-8.
53. Becker DP, Miller JD, Ward JD, Marshall LF. The outcome from severe head injury with early diagnosis and intensive management. *J Neurosurg* 1977; 47: 491-502.
54. Strojnik T. Zdravljenje hudih poškodb možganov s spremljanjem intrakranialnega tlaka in možganskega prekrvavitvenega tlaka. *Zdrav Vestn* 2000;69:509-15.