

Lékařská fakulta Univerzity Karlovy v Plzni

MUDr. Luděk Navrátil

Dekompresivní kraniotomie u kraniocerebrálních poranění – hodnocení přežití
a jeho kvality po jednom roce od úrazu

Decompressive craniotomy in craniocerebral injury -
evaluation of outcome one year after trauma

Dizertační práce

Neurochirurgické oddělení Fakultní nemocnice v Plzni

2006

Lékařská fakulta Univerzity Karlovy v Plzni

MUDr. Luděk Navrátil

**Dekompresivní kraniotomie u kraniocerebrálních poranění –
hodnocení přežití a jeho kvality po jednom roce od úrazu**

**Decompressive craniotomy in craniocerebral injury -
evaluation of outcome one year after trauma**

Dizertační práce

Neurochirurgické oddělení Fakultní nemocnice v Plzni

2006

OBSAH:

1. ÚVOD	1
2. CÍL PRÁCE	2
2.1 Proč hodnotíme soubor pacientů léčených dekompresivní kraniotomií?	
3. HISTORIE	3
4. PATOFYZIOLOGIE A JEJÍ KLINICKÉ KONSEKVENCE	4
5. SOUČASNÝ STAV VÝZKUMU	12
6. TECHNIKA DEKOMPRESIVNÍ KRANIOTOMIE	15
7. METODIKA	18
8. VÝSLEDKY	21
8.1 Analýza celého souboru zejména ve vztahu ke GOS	21
8.1.1 Věk pacientů	22
8.1.2 Věk ve vztahu k jiným parametrům než GOS	25
8.1.3 Pohlaví	28
8.1.4 Typ úrazu	29
8.1.5 Vliv alkoholu	29
8.1.6 Warfarin	29
8.1.7 Epilepsie	30
8.1.8 Hypoxie, hypotenze	30
8.1.9 Další poranění	30
8.1.10 Komplikující faktory jako celek	31
8.1.11 Šíře a reaktivita zornic	31
8.1.12 GCS při přijetí	32
8.1.13 Vztah příjmového GCS a GCS při propuštění	33
8.1.14 CT nález	33
8.1.14.1 Středočárový přetlak	
8.1.14.2 Šíře perimesencefalických cisteren	
8.1.15 Operační léčba	36
8.1.15.1 Vnitřní dekomprese	
8.1.15.2 Typ zevní dekomprese	
8.1.15.3 Oboustranná dekompresivní kraniotomie	
8.1.16 Infekce a rané komplikace	41
8.1.17 Ventrikuloperitoneální drenáž	41
8.1.18 Tracheotomie	42
8.1.19 Jiné intrakraniální operace	42
8.1.20 Doba od úrazu do přijetí a od přijetí do operace	45
8.1.21 ICP a CPP před a po operaci	45
8.1.22 Celkové přežití a přežití dle skupin (věk, zornice)	49

8.2 Subdurální hematom	52
8.2.1 Tloušťka hematomu	52
8.2.2 Věk	52
8.2.3 Věk ve vztahu k jiným parametrům než GOS	54
8.2.4 GCS při přijetí	54
8.2.5 Ostatní komplikující faktory	55
8.2.6 ICP a CPP před a po operaci	56
8.2.7 Celkové přežití a přežití dle skupin (věk, zornice)	58
8.3 Zevní dekomprese jako samostatná operace	61
8.3.1 Věk	61
8.3.2 Ostatní komplikující faktory	62
8.3.3 Vztah doby od úrazu do operace	63
8.3.4 ICP a CPP před a po operaci	63
8.3.5 Celkové přežití a přežití dle věkových skupin	65
9. DISKUZE	66
10. ZÁVĚR	80
11. VÝZNAM PRO KLINICKOU PRAXI	80
12. SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY	82
13. OBRAZOVÁ PŘÍLOHA A KAZUISTIKY	88

1. Úvod

Poranění mozku v současné době představují významný problém pro svou stoupající četnost, medicínskou i ekonomickou závažnost. Úrazy mozku, které vyžadují hospitalizaci, se v ČR vyskytují v četnosti přes 300 případů / 100 000 obyvatel / rok. Tato četnost se neliší od vyspělých zemí - např. Hutchinson [42] uvádí, že ročně je v Británii ošetřeno 1500 případů poranění hlavy na 100 000 obyvatel, z nichž je 300 přijato do nemocnice, 15 je léčeno na neurochirurgických pracovištích a 9 jich ročně na kraniocerebrální poranění umírá. Poranění mozku jsou příčinou 30 % náhlých úmrtí a ve věkové skupině do 45 let jsou nejčastější příčinou smrti. Asi ve 45 % jsou mozková traumata doprovázena poraněním jiného orgánového systému [45, 64, 92], nejčastěji orgánů dutiny břišní (55 %), hrudníku (40 %), končetin (20 %). V ČR je s nitrolebečním poraněním hospitalizováno v průměru 36 000 nemocných za rok. Mezi příčinami poranění jsou nejčastější dopravní nehody (70 %), pády (10 %), úrazy (8 %) a kriminální činy (7 %). Muži jsou postiženi mozkovými traumaty 2,5krát častěji než ženy.

Aplikace moderních poznatků v oblasti patofyziologie poranění mozku do klinické praxe vede ve vyspělých státech ke zlepšování výsledků léčby těchto těžkých poranění. Protože postižení jsou často v produktivním věku, lze i při menším zlepšení léčebných výsledků očekávat i značný ekonomický efekt.

Péče o pacienty s poraněním mozku začíná adekvátní přednemocniční péčí. Ta zahrnuje rychlé a správné zajištění vitálních funkcí, které zabrání hypoxii a hypotenzi. Následuje transfer do centra, které je schopno poskytnout plnohodnotný neurotraumatologický servis, tj. jsou zde 24 hodin denně zajištěny adekvátní technické a personální předpoklady pro rychlou diagnostiku a léčbu nemocných (CT, neurochirurg, intenzivista, možnosti monitorace vitálních funkcí včetně ICP). Tyto kroky jsou v akutní fázi po poranění nezbytné pro záchranu života a minimalizaci poúrazové morbidit [9, 61, 103]. Nejčastější příčinou morbidit a mortality pacientů po kraniocerebrálním poranění zůstává nekontrolovatelný nárůst nitrolebeční hypertenze [9, 57, 61, 103].

Chirurgická léčba je běžně indikována v případech expanzivně se chovajících lézí nitrolebečních. Jsou odstraňovány epidurální, subdurální i intracerebrální hematomy, elevovány impresivní zlomeniny, resekována expanzivně se chovající kontuzní ložiska. V posledních desetiletích se též léčebně užívá zevní komorová drenáž [10, 51, 86] s vypouštěním mozkomíšního moku, které vede ke snížení nitrolebečního tlaku. Další

možností chirurgické léčby nitrolebeční hypertenze je zevní dekomprese s odstraněním většinou rozsáhlé části kalvy a plastikou tvrdé pleny nad edematózním mozkem [1 - 3, 6, 7, 13 - 15, 18, 22, 25, 27 - 30, 32 - 41, 52 - 54, 56, 63, 65, 66, 68, 70, 74, 78, 80, 83 - 85, 87 - 89, 92, 93, 95, 101, 102, 107, 109, 110]. Tato metoda přes svoji více než stoletou historii dosud není všeobecně užívána a stále není přesvědčivě prokázáno, zda je pro pacienty přínosná.

2. Cíl práce

Na neurochirurgickém oddělení v Plzni je dekompresivní kraniotomie již od roku 1971 běžně užívanou metodou léčby nitrolebeční hypertenze různého původu [44, 70, 71, 72, 73, 74]. Provádíme 30 - 40 dekompresivních kraniotomií ročně. Ještě koncem 80. let 20. století jsme pacientům po těžkém kraniocerebrálním poranění s poruchou vědomí mohli kromě operační léčby a omezeného spektra farmakologické léčby nabídnout jen tracheotomii pro zlepšení ventilace a dobrou ošetrovatelskou péči. V 90. letech se nám podařilo zavést moderní monitorovací techniky i celé spektrum konzervativních metod léčby pórůzové nitrolebeční hypertenze, které jsou užívány v intenzivní medicíně. Naše možnosti terapie jsou nyní na stejné úrovni jako v zahraničí. Dekompresivní kraniotomii však neindikujeme, na rozdíl od řady autorů či doporučených postupů [9, 57], až po selhání všech způsobů léčby, ale též časně po úrazu. Řídíme se klinickým stavem pacienta, nálezem na grafických vyšetřeních i hodnotami nitrolebečního tlaku. Má-li být dekompresivní kraniotomie pro pacienta přínosná, musí být provedena dříve, než dojde k ireversibilnímu poškození mozku a mozkového kmene.

Cílem práce je zhodnotit vlastní prospektivně sledovaný soubor 110 pacientů s kraniocerebrálním poraněním, zjistit význam klinického stavu, grafického nálezu, nitrolebečního tlaku, operačního nálezu pro prognózu nemocných. Zjištěné výsledky srovnáme s literárními údaji. Pokusíme se zjistit charakteristiky pacientů, pro které je zevní dekomprese (dekompresivní kraniotomie) přínosná a pro které přínosná není.

2.1 Proč hodnotíme soubor pacientů léčených dekompresivní kraniotomií?

Existuje velké množství prací, které hodnotí dekompresivní kraniotomii jako léčebnou metodu u kraniocerebrálních poranění [1 - 3, 6, 7, 13 - 15, 18, 22, 25, 27 - 30, 32 - 41, 52 - 54, 56, 63, 65, 66, 68, 70, 74, 78, 80, 83 - 85, 87 - 89, 92, 93, 95, 101, 102, 107, 109, 110]. Je překvapivé, že ani sestavy publikované v prestižních peer-review časopisech nelze mezi sebou porovnávat. Jedná se o malé nehomogenní soubory, věkové složení je různé, většinou

je věk pacientů nízký, doba sledování je nestandardní (dny, týdny, měsíce). Také způsob operace a indikační kritéria jsou rozdílná. Navíc výsledky léčby velmi kolísají (dobrý výsledek 0 – 100 %, smrt 0 – 100 %). /Podrobněji – viz kapitola 5/

Z uvedených důvodů považujeme podrobnou analýzu většího souboru pacientů, kteří jsou indikováni a operováni shodným způsobem, za velmi přínosnou. Velmi důležité je, že stav pacientů hodnotíme po 1. roce, což by mělo být u poranění mozku standardem [77].

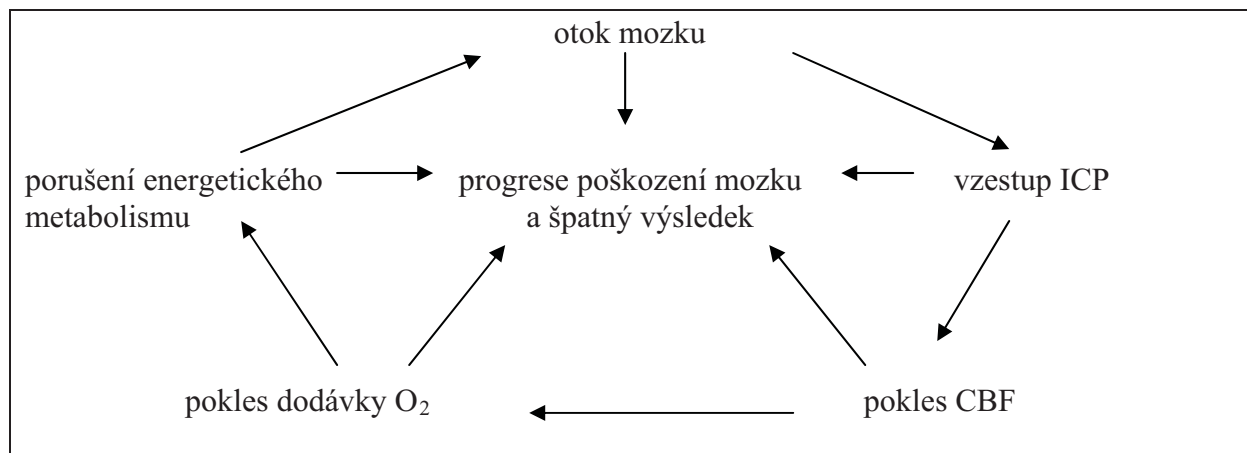
3. Historie

Dekompresivní kraniotomie (kraniektomie) je definována jako operace, při které je odstraněna rozsáhlá část lebky a většinou jsou uvolněny i mozkové obaly. To vede k nárůstu potenciálního objemu lebeční dutiny. Nejde o nový výkon. Jeho principy byly popsány již na konci 19. století. Kocher [in 41] je shrnuje takto: „Když není tlak likvoru, ale je přítomen tlak mozku, pak snížení tlaku musí být provedeno otevřením lebky“. Rozvoj aseptického hojení ran a zavedení Giliho pilky do chirurgie hlavy v roce 1897 umožnily dočasně odklápět větší kostní laloky. Doyen těmto typům kraniotomií říkal okenice (shutter) a již v té době odklápěl velikou fronto-parieto-sfeno-temporální okenici [34]. Do té doby byly všechny výkony svou podstatou osteoklastické. Velké kraniotomie byly ve svých začátcích prováděny pro relativně častou neschopnost stanovit přesnou topickou diagnózu. K provedení dekompresivní kraniotomie a odstranění kostní ploténky se chirurg uchyloval, když nebyl schopen uzavřít tvrdou plenu pro vyklenování mozku. V některých případech docházelo k překvapivému zlepšení pacientů, i když patologické ložisko nebylo nalezeno a odstraněno. Vymizely příznaky charakteristické pro zvýšení nitrolebečního tlaku, především bolesti hlavy a městnavá papila s následným slepnutím [75]. Proto začala být dekompresivní kraniotomie užívána cíleně. Počátkem 20. století zavedl Cushing [19] subtemporální dekompresivní kraniektomii, kterou indikoval u inoperabilních tumorů, později i u traumat [20]. Tuto metodu používali i jiní autoři [7, 8, 12, 30, 46, 102, 107]. V naší literatuře poprvé popsal užití dekompresivní kraniotomie Jirásek [47].

4. Patofyziologie a její klinické konsekvence

Jedním ze základních patofyziologických procesů po poranění mozku je progresse mozkového otoku se vzestupem nitrolebečního tlaku (ICP). Následně dochází k poklesu krevního zásobení mozku (CBF) a ke snížení dodávky kyslíku pro mozek. Poruchy energetického metabolismu vedou k další progresi otoku mozku, a vzniká tak circulus vitiosus se špatnou prognózou [42] (obrázek 4.1).

Obrázek 4.1



ICP (intracranial pressure) = nitrolebeční tlak
CBF (cerebral blood flow) = průtok krve mozkem

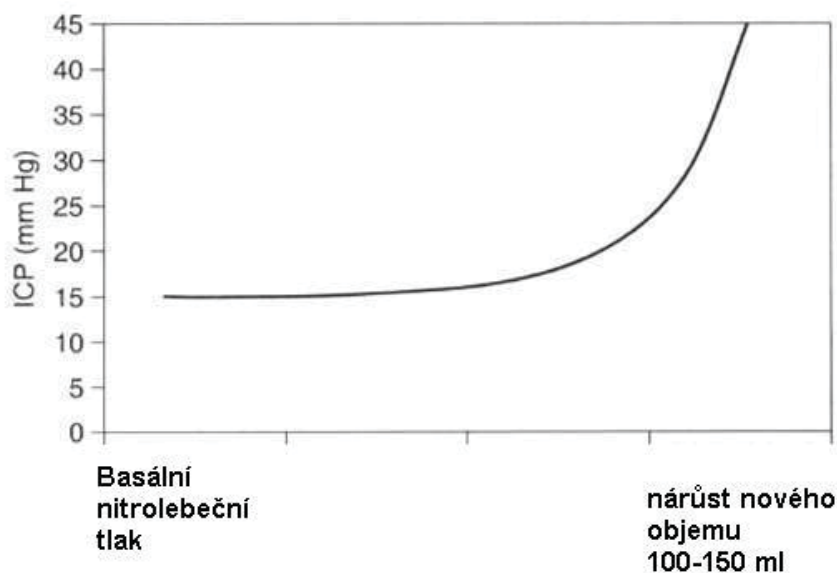
Obrázek 4.2

Monro - Kelliho doktrína	Pevná schránka - lebka
<p>The diagram shows a cross-section of the skull. A thick black outer ring represents the skull. Inside, a green area represents the brain tissue. Two yellow structures represent the lateral ventricles, and a white structure represents the third ventricle. These ventricles are filled with yellow CSF. A white circle labeled '3' represents the blood volume in the venous sinuses. The numbers 1, 2, and 3 correspond to the list on the right.</p>	<ol style="list-style-type: none">1) Mozek – 1400 g (80 % tvoří voda)2) Likvor (za fyziol. podmínek) 75 ml (zejména v mozkových komorách)3) Krev 75 ml (hlavně postkapilárně v žilách)

Nitrolebeční prostor zaujímá mozek, mozkomíšní mok a krev. U dospělého váží mozek přibližně 1400 g. 80 % objemu mozku tvoří voda, z níž je 20 % vody extracelulární. Za fyziologických podmínek je intrakraniálně 75 ml moku, který se nachází převážně

v mozkových komorách. Objem krve je též asi 75 ml, většina je v postkapilární žilní cirkulaci. Nitrolebeční obsah je uzavřen rigidní kostní schránkou (obrázek 4.2). Zvýšení objemu existujících složek (otok mozku, hydrocefalus, hyperémie) či vznik nové expanzivní léze (tumor, hematoma, absces) mohou být při menším či pomalejším nárůstu objemu kompenzovány snížením objemu ostatních složek (dochází ke snížení objemu krve v intrakraniálním žilním systému a k vytlačení moku extrakraniálně). Nitrolebeční obsah je schopen absorbovat při rychlém nárůstu asi 100 - 150 ml nového objemu bez vzestupu ICP (graf 4.1). Další nárůst objemu vede k nárůstu nitrolebečního tlaku (ICP), nitrolebeční hypertenzi.

Graf 4.1

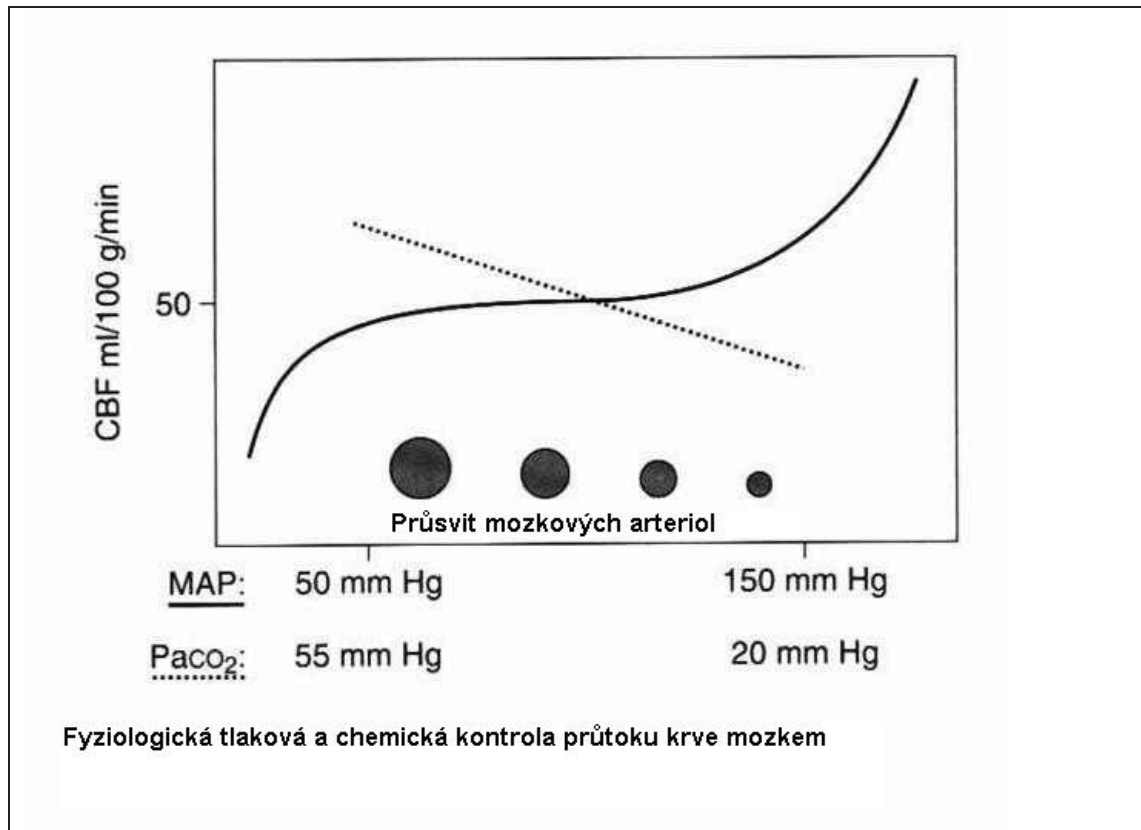


(Podle: Andrews BT: Intensive Care in Neurosurgery. American Association of Neurological Surgeons, Thieme 2003. ISBN 1-58890-125-4)

Neléčená nitrolebeční hypertenze při supratentoriální expanzi s progredujícím narůstáním tlaku kraniokaudálně vede k tentoriálnímu konusu s útlakem kmene a nakonec až k okcipitálnímu konusu s útlakem prodloužené míchy se zástavou dechu. Dalším patologickým mechanismem, který vzniká při pokračování vzestupu nitrolebečního tlaku, je pokles rozdílu mezi středním arteriálním tlakem (MAP - mean arterial pressure) a nitrolebečním tlakem (ICP). Tím dojde ke snížení mozkového perfúzního tlaku (CPP - cerebral perfusion pressure) a k poklesu průtoku krve mozkiem (CBF - cerebral blood flow).

Dosáhne-li nitrolebeční tlak (ICP) hodnoty středního arteriálního tlaku (MAP), dojde k zástavě mozkové krevní cirkulace, a tím ke smrti mozku.

Graf 4.2 : Autoregulace mozkového krevního průtoku



(Podle: Andrews BT: Intensive Care in Neurosurgery. American Association of Neurological Surgeons, Thieme 2003. ISBN 1-58890-125-4)

Kritickým parametrem pro zachování fyziologického metabolismu a integrity mozku je zachování dostatečného průtoku krve mozkiem - CBF (cerebral blood flow). CBF je základním způsobem kontrolován změnami průměru „rezistentních“ (odporových) mozkových cév. Zatímco mozkové arterie a arterioly představují průměrně 50 % celkové vaskulární rezistence, změny tonu těchto cév mají rozhodující vliv na krevní průtok. CBF je udržován vrozeným mechanismem zvaným autoregulace (graf 4.2). V rozmezí středního krevního tlaku přibližně 60 - 150 mm Hg autoregulace udržuje konstantní hodnotu průtoku krve mozkiem. Za těmito hranicemi se průtok krve mění v závislosti na krevním tlaku, tzn. klesá při nižším tlaku a nekontrolovatelně stoupá při vyšším krevním tlaku.

Kromě arteriálního tlaku ovlivňují autoregulaci mozkových cév též chemické vlivy. Významný je vliv hladiny CO₂ v krvi. Při hyperkapnii dochází k vazodilataci a při hypokapnii k vazokonstrikci (graf 4.2).

Průtok krve mozkiem (CBF) neumíme kontinuálně sledovat na lůžku. CBF však závisí na mozkovém perfúzním tlaku – CPP, který již dokážeme zjistit. Jedná se o rozdíl mezi středním arteriálním tlakem (MAP) a intrakraniálním tlakem (ICP) (tabulka 4.1). Kromě otoku mozku se na vzestupu ICP u poranění mozku podílí mnoho příčin (tabulka 4.2), z nichž celá řada je chirurgicky léčitelná (odstranění expanzivních hematomů, drenáž hydrocefalu atd.). Jiné jsou ovlivnitelné farmakologicky (arteriální hypertenze), či vhodně vedenou řízenou ventilací (hyperkapnie).

Tabulka 4.1

Mozk.perfúzní tlak		střední arteriální tlak		intrakraniální tlak
CPP	=	MAP *	-	ICP
* aktuálním parametrem je střední arteriální tlak krkavice (MCP), který lze aproximativně zjistit tak, že MAP je měřen v úrovni foramen Monroe				

(Podle: Greenberg MS : Handbook of Neurosurgery – Third edition, Greenberg Graphics Inc., Lakeland, Florida, 1993, ISBN 0-9626384-2-0)

Tabulka 4.2

Příčiny nárůstu ICP u poranění hlavy
<ol style="list-style-type: none"> 1) edém 2) hyperémie - tj. normální odpověď na úraz hlavy, v. s. vazoparalýzou (ztrátou autoregulace cév). Může mít výraznější vliv na vzestup ICP než edém 3) poúrazové expanzivní procesy <ul style="list-style-type: none"> – epidurální hematoma – subdurální hematoma – nitromozkový hematoma (či hemoragická kontuze) – cizí těleso (projektil atd.) – impresivní fraktura 4) hydrocefalus - způsobený poruchou cirkulace či absorpce likvoru 5) hypoventilace (působí vazodilataci) 6) systémová hypertenze 7) trombóza splavů

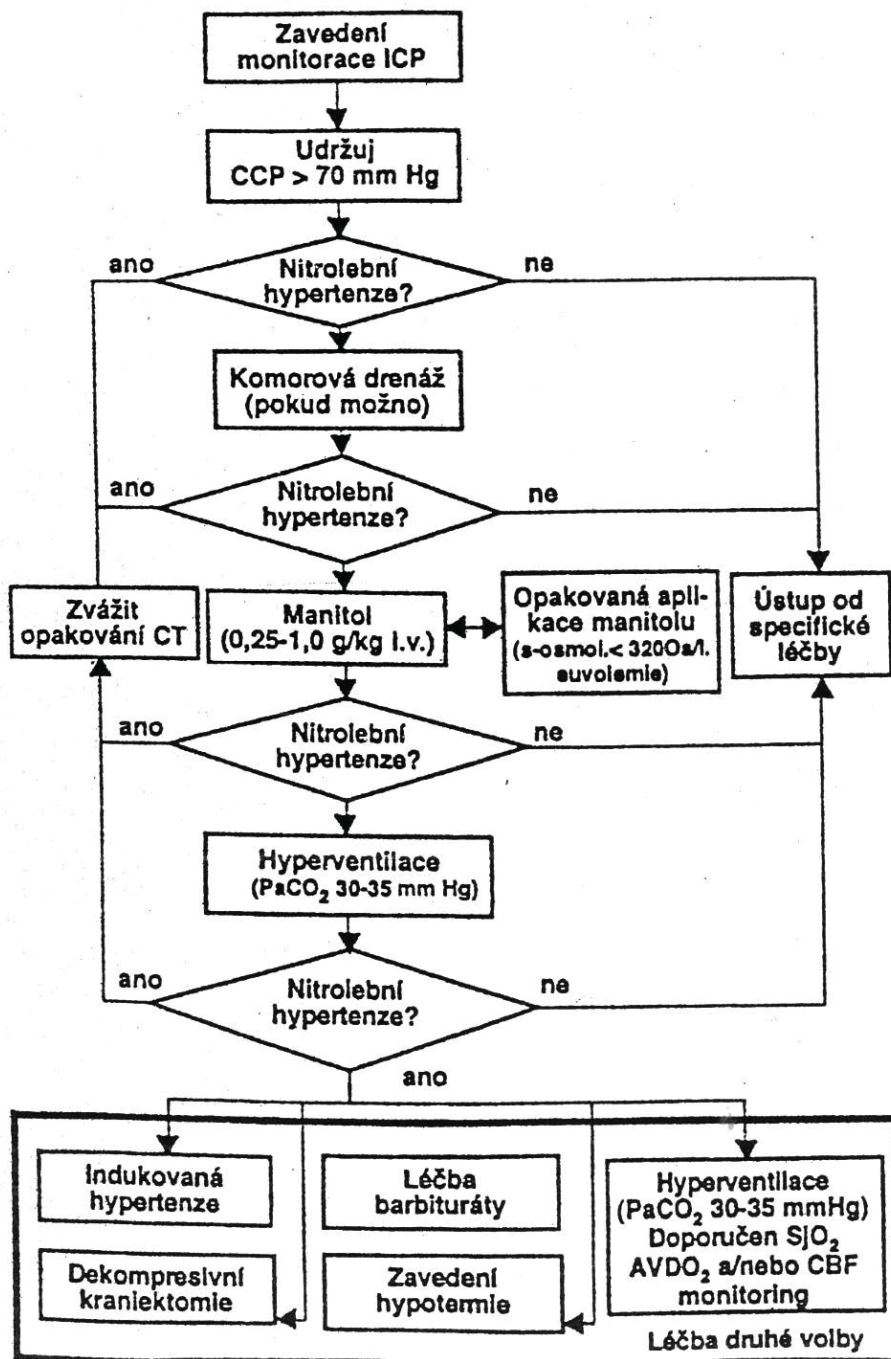
(Podle: Greenberg MS : Handbook of Neurosurgery – Third edition, Greenberg Graphics Inc., Lakeland, Florida, 1993, ISBN 0-9626384-2-0)

Vyšší ICP je negativním prognostickým faktorem, je častěji spojen se špatnou prognózou pacientů než nižší ICP [9, 21]. Cílem léčby je vlastně nedopustit či přerušit kaskádu patologických dějů (viz tabulka 4.1), které vedou k ireversibilnímu poškození mozku a ke smrti mozku. Snažíme se o kontrolu nitrolebečního tlaku, zajištění adekvátního zásobení kyslíkem a krví dle potřeb poraněného mozku. Standardní léčebné postupy u těžkých

poranění hlavy jsou dobře známé [9, 57] a postupně jsou užívány i v České republice (tabulka 4.3).

Tabulka 4.3 : Léčebný postup u pacientů s těžkým poraněním mozku (GCS pod 8)

POSTUPY PRO LÉČBU NITROLEBNÍ HYPERTENZE (ICP)



Je velmi malá možnost ovlivnění primárního poranění mozku. Zde je otevřené pole pro prevenci úrazů. Hodně bylo napsáno o sekundárních faktorech, které přispívají ke špatné prognóze nemocných. Nejdůležitější je arteriální hypotenze, hypoxie a zvýšený nitrolebeční

tlak [1, 9, 57, 99, 100]. Je prokázáno, že zásah, který zabrání sekundárnímu poškození, musí být včasný [25]. Tím se předejde kaskádě dějů, které vedou ke tkáňové hypoxii a ireverzibilně narůstajícímu otoku mozku, který je převážně intracelulární [58,100]. Zvýšený nitrolebeční tlak úzce koreluje se špatnou prognózou pacientů s poúrazovým otokem mozku [7, 9, 21, 57, 61, 103]. V mnoha případech zvýšený ICP může být léčen efektivně konvenčními léčebnými postupy. Mezi ně patří hemodynamická stabilizace, elevace hlavy, sedace, řízená ventilace, krátkodobá hyperventilace, svalová relaxace, podání manitolu a barbiturátové kóma. I když je všeobecně akceptováno, že výše uvedené postupy vedou ke snížení nitrolebečního tlaku (ICP), nebylo zatím jednoznačně prokázáno, že také vedou ke zlepšení prognózy pacientů s mozkovým poraněním. Navíc každý z uvedených postupů je spojen s možnými nežádoucími účinky [25]. Podávání manitolu snižuje ICP pravděpodobně přesunem tekutin podle osmotického gradientu. Avšak při bolusovém podání manitolu dochází iniciálně k vzestupu mozkového průtoku (CBF). Snížení ICP je přechodné. Opakované podávání může vést ke zvýšení obsahu vody v mozku a obrácení osmotického gradientu přes hematoencefalickou bariéru. To může být nebezpečné, je-li přítomna mozková ischemie. Terapie barbituráty může být komplikována poklesem středního arteriálního tlaku (MAP), respiračními komplikacemi, depresí myokardu, nárůstem četnosti infekčních komplikací, prodlouženým odpojováním od ventilace (weaningem) a elevací jaterních enzymů. Zvláště vysoká je incidence hypotenze a oligemické hypoxie mozku. Pacienti často pro zachování mozkového perfúzního tlaku (CPP) vyžadují inotropní podporu, což zvyšuje zátěž myokardu [25]. Stiefel [98] monitoroval u pacientů parciální tlak kyslíku v mozkové tkáni. Jen polovina epizod těžké mozkové hypoxie je spojena se vzestupem nitrolebečního tlaku. Dále uvedl možný škodlivý efekt léčby, která je zaměřená na udržení CPP nad 70 torrů. Při monitoraci parciálního tlaku O_2 v mozkové tkáni bylo pro řadu pacientů přínosné udržení ICP kolem 20 - 30 torrů, CPP kolem 60 torrů při zachování mozkového PO_2 25 torrů. Oertel [81] sledoval výskyt vazospasmů u pacientů s traumatem mozku. Hodnotil parametry krevního průtoku mozkiem pomocí TCD (traskraniální dopplerometrie) a měřil též CBF (průtok krve mozkiem). Výskyt hemodynamicky významných vazospasmů prokázal v přední mozkové cirkulaci ve 44,6 % a v zadní cirkulaci ve 22,5 %. Vazospasmy se vyskytovaly v prvních dnech po úrazu. Autor doporučuje monitoraci TCD a měření CBF u pacientů po traumatu mozku. Protože u traumatu mozku hraje roli celá řada faktorů, nelze zde jednoduše převzít léčbu užívanou u subarachnoidálního krvácení po ruptuře aneurysmatu. Efekt nimodipinu nebyl při léčbě poúrazových vazospasmů prokázán. Endovaskulární léčba by mohla být přínosná asi u 10 % pacientů s těžkými vazospasmy. Podstatné po poranění mozku je zjištění hemodynamické

fáze: úvodní hypoperfúze je následována hyperémií, která později ustupuje. V každé fázi je vhodná jiná léčba. Rozlišení jednotlivých hemodynamických fází není bez monitorace TCD a měření CBF možné.

U významné části pacientů užívaná léčba nitrolebeční hypertenze selhává. Při konvenční léčbě je 4. den po úrazu udáván neovlivnitelný vzestup ICP až u 30 % pacientů s těžkým poraněním mozku [25]. Zde má zřejmě své místo včas a adekvátně provedená dekompresivní kraniotomie.

Úkolem primární resuscitační léčby je tedy zejména zajištění dostatečné dodávky kyslíku a energie pro mozek. Na místě nehody je prioritou zajištění dýchacích cest včetně okamžité intubace a řízené ventilace. Dále je nutno zajistit krevní oběh s dostatečným krevním tlakem. Často je indikována i objemová resuscitace i. v. podanými náhradními roztoky. Správné primární ošetření spolu s rychlým transportem do centra, které je schopné 24 hodin denně adekvátně diagnostikovat a léčit polytraumata včetně těžkých kraniocerebrálních poranění, zvyšuje možnost přežití pacienta v dobrém stavu [88].

Pro léčbu pacientů s otokem mozku a vzestupem nitrolebečního tlaku mozku je vypracován standardní protokol s několikastupňovou léčbou. Na jednotkách intenzivní péče je „agresivita léčby“ stupňována při progresi nitrolebeční hypertenze [9, 57, 88]. Začíná se postupy s nižšími nežádoucími účinky (poloha hlavy, udržení dostatečného krevního tlaku podáním náhradních roztoků, případně i podáním sympatomimetik, řízená ventilace). Dále je ICP snižováno pomocí osmoticky aktivních farmak. V rezistentních případech je pro léčbu vysokého ICP indikováno i užití barbiturátů, hyperventilace či hypotermie. V kontrolovaných studiích však nebyl prokázán jasný benefit těchto postupů.

Z chirurgických postupů se ke snížení nitrolebečního tlaku, kromě odstranění expanzivních lézí (vnitřní dekomprese), užívají 2 metody - zevní komorová drenáž [10, 51, 86] a dekompresivní kraniotomie.

V doporučených postupech pro léčbu těžkých kraniocerebrálních traumat (tabulka 4.3) [9, 57] je dekompresivní kraniotomie indikována až po vyčerpání všech ostatních způsobů léčby. V tomto bodě není mezi neurochirurgy shoda. Zastánci užití dekompresivní kraniotomie používají tuto metodu již v rané fázi léčby a jsou přesvědčeni o přínosu dekompresivní kraniotomie pro nemocné. Odpůrci považují dekompresivní kraniotomii za škodlivou a neindikují ji nikdy.

Dekompresivní kraniotomie je dnes nejčastěji indikována při léčbě rozsáhlého otoku mozku, zejména u těžkých mozkových poranění. Bylo vyvinuto množství chirurgických technik. Všechny tyto techniky zpravidla zahrnují odstranění (obvykle rozsáhlé) části kalvy,

což umožňuje zvýšit nitrolebeční objem, který je k dispozici pro oteklý mozek. Tím dochází ke snížení ICP. Otevření tvrdé pleny a její plastika je prováděna ve většině případů. Cílem je získat co největší objem. Někteří autoři ponechávají tvrdou plenu intaktní. Kostní ploténka je zpravidla dočasně odstraněna.

Subtemporální dekompresivní kraniektomie zavedná Cushingem [7, 8] je dosud užívanou metodou [12, 30, 46, 60, 102, 107]. Někteří autoři užívají (oboustrannou) bitemporální kraniotomii. V jediné randomizované studii u dětí autoři [101] prováděli pouze bitemporální kraniektomie o průměru 3 - 4 cm bez otevření tvrdé pleny. Clark [13] popisuje uvolnění celé koxenity cirkumferenciální kraniotomií. Při tomto způsobu léčby byly výsledky neuspokojivé, protože operace vede jen k malému uvolnění lebky. Proto byla tato metoda opuštěna. Jiní autoři [41, 42, 51, 84, 107] doporučují bifrontální kraniotomii, při které protínají falx cerebri při bázi. Metodu užívají při oboustranném otoku mozku. Jako výhodu udávají, že dochází současně k uvolnění obou mozkových hemisfér. Nejčastěji je však užívána rozsáhlá dekompresivní kraniotomie nad celou mozkovou hemisférou [6, 14, 15, 25, 28, 32, 33, 37, 38, 54, 63 - 66, 68- 76, 78, 82, 83, 86, 92, 93, 95, 96, 109, 110], která se užívá i oboustranně [87, 89]. Při menším rozsahu kraniotomie může docházet k uskřínutí vytlačujícího se mozku a velkých kortikálních žil při okrajích. Kraniotomie s následnou infarzací mozku. Csókay [18] navrhuje technické řešení, kdy vkládá plátky tužšího Spongostanu podél větších žil při okraji kraniotomie, což dle autorů brání přímému stlačení žil.

Je prokázáno, že dekompresivní kraniotomie účinně snižuje zvýšený nitrolebeční tlak [4, 30, 35, 101, 107]. Odstranění části lebky zvyšuje objemovou kapacitu mozku [36]. Compliance nitrolebečního prostoru se zvyšuje, tlakově objemová křivka se posouvá doprava [36]. Stupeň snížení ICP závisí na velikosti kraniotomie a na tom, zda je tvrdá plena otevřena a zda je provedena plastika či ne [51, 78, 84]. Snížení ICP kolísá od 34 % u subtemporální dekomprese s durální plastikou do 84 % u rozsáhlejších výkonů [30, 111]. Otevření tvrdé pleny a zvýšení plochy plastikou signifikantně vede k výraznějšímu snížení ICP než samotné odstranění kosti [30, 111]. Snížení ICP je obvykle okamžité a přetrvává. Výjimkou jsou případy, kde otok mozku je refrakterní ke všem formám léčby, nebo když je výkon proveden příliš pozdě.

Dle novějších prací [87, 98] po dekompresi též dochází ke zlepšení zásobení mozkové tkáně kyslíkem (ptiO₂). Stále je však předmětem diskuze, zda dochází k průkaznému zlepšení prognózy nemocných.

5. Současný stav výzkumu

Souhrn publikovaných sestav pacientů s kraniocerebrálním poraněním, kteří byli léčeni dekompresivní kraniotomií, shrnují následující tabulky.

První tabulka (tabulka 5.1) podává přehled o publikovaných sestavách od roku 1968 do roku 1999.

Tabulka 5.1

autor + rok	Počet				pacientů		
	Celkem	Přežili	Zemřeli		Hodnoceno přežití	GOS 2-3	GOS 4-5
				%			
Kerr, 1968	2	0	2	100	0	0	0
Kjelberg & Prieto, 1971	50	11	39	78	11	3	8
Ransohoff a kol., 1971	35	14	21	57	14	4	10
Venes & Collins, 1975	13	9	4	31	9	7	2
Cooper a kol., 1976	50	5	45	90	5	3	2
Pereira a kol., 1977	12	6	6	50	6	1	6
Shigemori a kol., 1979	15	5	10	67	5	1	4
Yamura a kol., 1979	154	109	45	29	80	10	70
Gerl & Tavan, 1980	30	7	23	77	7	2	5
Crone & Kelly, 1985	7	6	1	14	6	1	5
Alexander a kol., 1987	15	13	2	13	13	6	7
Karlen & Stula, 1987	7	2	5	71	2	2	0
Gower a kol., 1988	10	6	4	40	6	2	4
Hatashita a kol., 1993	3	0	3	100	0	0	0
Whitfield&Guazzo, 1995	1	1	0	0	1	0	1
Dam Hieu a kol., 1996	2	2	0	0	2	0	2
Polin a kol., 1997	35	27	8	23	27	14	13
Gerra WKW a kol., 1999	57	46	11	19	44	11	33

(podle: Guerra WKW, Gaab MR, Dietz H et al.: Surgical decompression for traumatic brain swelling: indications and results. J Neurosurg. 90: 187-196,1999)

Další tabulka (tabulka 5.2) shrnuje publikované sestavy od roku 1997, u nichž jsme ještě uvedli průměrný věk pacientů a dobu, za kterou bylo hodnoceno přežití a jeho kvalita.

Tabulka 5.2

autor + rok	Věk (roků)	Sledování (doba)	Počet pacientů						
			Celkem	Přežili	Zemřeli	%	Hodnocena kvalita přežití	GOS 2-3	GOS 4-5
Polin a kol., 1997	18,7 +/- 12,6	63 +/- 46 dní (10-220 dní)	35	27	8	23%	27	14	13
*Guerra a kol., 1999	prům. 30,7	12 měsíců	57	46	11	19%	44	11	33
*Müncch a kol., 2000	43,4 +/- 17,8	6 měsíců	49	24	25	52%	24	5	19
*De Luca a kol., 2000	prům. 31 (9-60)	neudáno	22	13	9	41%	13	4	9
Whitfield a kol., 2001	prům. 23 (4-59)	10 měsíců	26	20	6	23%	20	2	18
*Csókay a kol., 2002	neudáno	neudáno	28		11	39%	17	5	12
Schneidera kol., 2002	prům. 36,6	6 měsíců	62	48	14	23%	48	30	18
Soukiasian a kol., 2002	40 +/- 3,9	14-21 dní?	24	16	9	38%	Ne	-	-
*Albanèze a kol., 2003	32 +/- 15	12 měsíců	40	23	17	43%	40	13	10
*Figaji a kol., 2003	5 až 12	14 měsíců	5	5	0	0	5	0	5
*Aarabi a kol., 2006	prům. 25,3	30 dní	50	36	14	28%	36	16	20

(* sestava pacientů, kteří byli léčeni rozsáhlou fronto-temporo-parietální kraniotomií / kraniektomií a plastikou tvrdé pleny)

Kontrolní skupinu pacientů mají jen některé sestavy. Například Coplin [15] uvádí sestavu 29 pacientů, kteří byli urgentně operováni pro akutní subdurální hematom s výrazným přetlakem na CT. Část pacientů byla léčena dekompresivní kraniotomií (n=12), u části bylo provedeno odstranění subdurálního hematomu (někdy i s resekcí přilehlého kontuzního ložiska) z osteoplastické kraniotomie (n=17). O typu operace rozhodovalo, zda operoval mladší chirurg (dekompresivní kraniotomie) či starší operatér (osteoplastická kraniotomie). Výsledky byly ve škále GOS hodnoceny průměrně za 17 dní (1 – 115 dní). Mezi oběma skupinami operovaných nebyly rozdíly ve výsledku. Pro přínos dekompresivní kraniotomie nepřímě svědčí, že tyto pacienti měli horší poruchu vědomí před operací (GCS). Jiní autoři si pomáhají tím, že své pacienty párují např. s pacienty uvedenými v „Traumatic coma data bank“ [62] a srovnávají výsledky léčby. Např. Polin [84] hodnotil outcome u 40 pacientů s těžkým poraněním mozku, kteří byli léčeni dekompresivní kraniotomií. Při srovnání s kontrolními daty, které jsou uvedeny v Traumatic coma data bank [62], zjistil dobrý výsledek u 37 % pacientů po provedení dekompresivní kraniotomie. U kontrol byly dobré výsledky jen v 15,4 %. Jestliže byla dekompresivní kraniotomie provedena do 48 hodin po

úrazu a před zvýšením ICP nad 40 torrů, byl dobrý výsledek dokonce u 60 % pacientů [84]. Mraček [73] v roce 1983 hodnotil sestavu 60 pacientů s poraněním mozku, kteří byli léčeni dekompresivní kraniotomií. Udává přežití 46,6 % pacientů, u kterých byla zaznamenána dvojfázová porucha vědomí, a 70% úmrtnost u pacientů, u nichž trval komatózní stav od úrazu. V jakém časovém odstupu byli pacienti hodnoceni autor neuvádí.

V „Cochrane Database of Systematic Reviews 2006, Issue 2“ (Autoři Sahuquillo J., Arikan F.) je provedena analýza prací, které hodnotily užití dekompresivní kraniotomie při léčbě refrakterní nitrolebeční hypertenze u traumatického poranění mozku. Nalezli jedinou práci, která splňuje kritéria kvalitní kontrolované studie [101] (autorů Anny Taylor a kol. z Melbourne z roku 2001). Tato studie se týká pouze pediatrických pacientů. V uvedené práci autoři sledovali 27 pacientů po těžkém kraniocerebrálním poranění ve věku do 18 let. Všechny děti byly léčeny dle standardního léčebného protokolu. Pacienti s narůstajícím ICP byli randomizováni na ty, kteří byli léčeni jen konzervativně (n=14), a na část, kde kromě běžné léčby byla ještě provedena dekompresivní operace (n=15). Jako dekomprese autoři užívali oboustrannou resekci části kalvy temporálně (o průměru 3 - 4 cm). Tvrdá plena nebyla otevřena. Po 48 hodinách hodnotili ICP. Zjistili signifikantně významnější průměrný pokles ICP ve skupině pacientů s dekompresí (o 8,98 torrů). U pacientů bez dekomprese byl průměrný pokles o 3,69 torrů. Ze 14 dětí z kontrolní skupiny mělo po půl roce dobrý výsledek (GOS 4 - 5) 14 % (2 děti). Z 15 dětí, u nichž byla provedena dekomprese, byl dobrý výsledek (GOS 4 - 5) v 54 % (7 dětí). Studie podporuje názor, že včasná dekomprese u dětských pacientů s poraněním mozku může zlepšit přežití i tíži neurologického postižení. Jedná se však o jedinou hodnotnější studii na velmi malé skupině pacientů. Příznivý efekt dekompresivní kraniotomie je třeba potvrdit v dalších studiích.

Pro dospělou populaci neexistují věrohodná data, která by prokázala přínos dekompresivní kraniotomie při léčbě pórúrazové nitrolebeční hypertenze. V současnosti probíhají 2 kontrolované studie (Rescue ICP a DECRAN), které jsou zaměřeny na tuto problematiku.

Analýza publikovaných sestav vede k následujícím závěrům:

Skupiny pacientů jsou malé, přežití pacientů v dobrém stavu kolísá od 0 % do 100 %, také úmrtnost kolísá od 0 % do 100 %. Hodnocení stavu pacienta je nestandardní - je prováděno v širokém rozmezí od 2 - 3 týdnů do 14 měsíců. Věkové spektrum pacientů u jednotlivých autorů je též variabilní, většinou se jedná jen o velmi mladé pacienty. Někteří užívají dekompresivní kraniotomii akutně, jiní až po nekontrolovatelném vzestupu nitrolebečního tlaku. Též způsob zevní dekomprese se výrazně liší. Přístupy jsou jedno- či oboustranné,

v různých místech (bifrontálně, bitemporálně, fronto-temporo-parietálně). Většina autorů provádí plastiku tvrdé pleny, někteří jen odstraňují část kalvy a tvrdou plenu neotvírají.

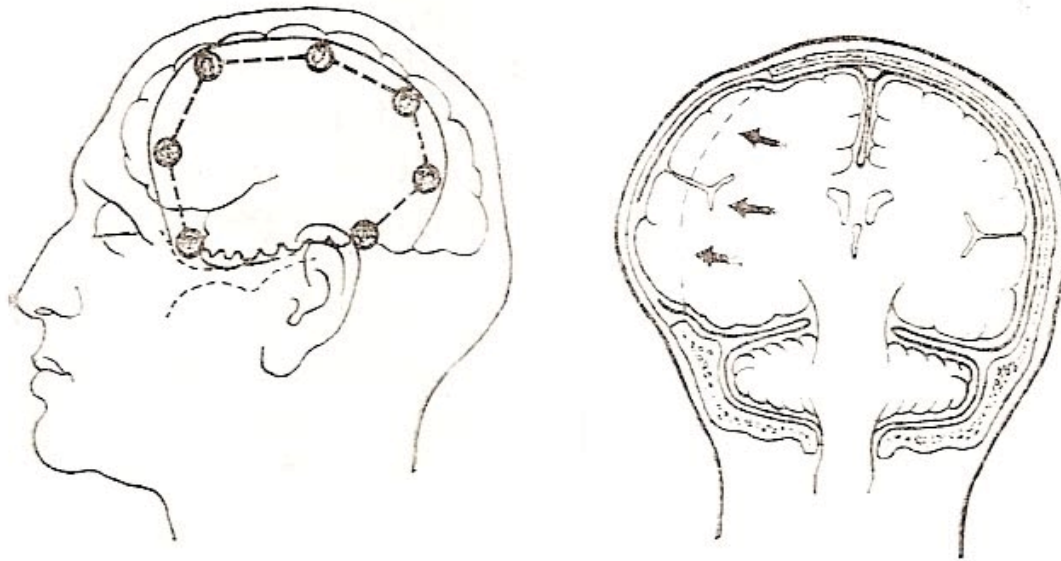
Pro srovnání jednotlivých skupin pacientů je třeba podrobná charakteristika sledovaného souboru pacientů včetně věkového spektra, typu operace, indikační strategie a všech možných parametrů, které by mohly ovlivňovat outcome. Výsledek by u traumat mozku měl být standardně hodnocen po 1 roce [2, 6, 67, 77]. Při hodnocení dříve než za 1 rok je počet přežívajících nadhodnocen a je podhodnocen počet pacientů přežívajících v dobrém stavu, zejména u mladých nemocných [77].

6. Technika dekompresivní kraniotomie

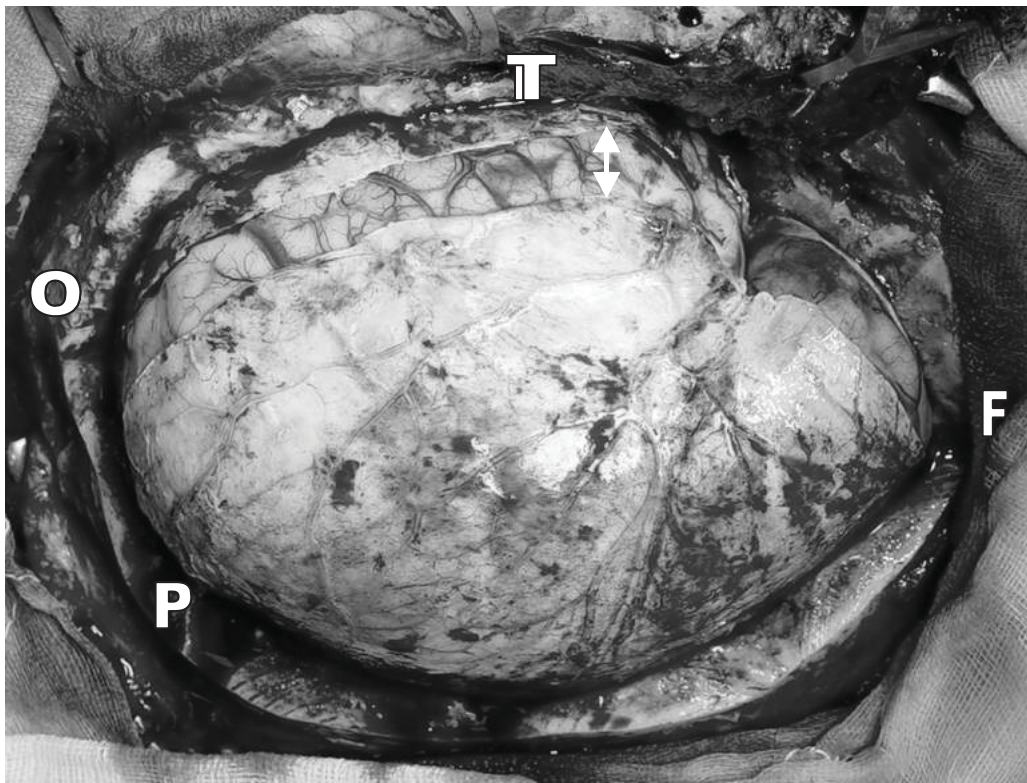
Při rozsáhlé dekompresivní kraniotomii nad celou mozkovou hemisférou (hemikraniektomii) se dokonale uvolní temporální lalok, odstraní se tlak na mozkový kmen v oblasti tentoriálního otvoru (tentoriální herniace). Rozsáhlý přístup také umožní dokonale odstranit subdurální hematom nad celou hemisférou a zastavit případné krvácení z přemostujících žil.

Zpravidla užíváme jednostranný přístup. Většinou volíme kožní řez tvaru omega (podkovy) nad celou hemisférou (obrázek 6.1). Rozsáhlý fronto-temporo-perieto-okcipitální kostní lalok odklápíme na stopce temporálního svalu. Šupinu spánkové kosti snášíme až k bázi lebeční spolu se zevní částí křídla kosti klínové [27, 63, 64, 70, 75, 76]. Tvrdou plenu široce otvíráme z obloukovitého řezu a odklápíme parasagitálně. Temporálně směrem k bázi vždy provádíme pomocné nářezy, aby došlo k dokonalé dekompresi v temporální oblasti a odstranění tlaku na mozkový kmen.

Obrázek 6.1 : Rozsah dekompresivní kraniotomie (kraniektomie) - dle Mračka [76]



Obrázek 6.2 : Operační nález - rozsah dekomprese a otevření tvrdé pleny



Vysvětlivky: písmena označují směr: F = frontálně, T = temporálně
O = okcipitálně, P = parietálně
šipka (↕) = defekt tvrdé pleny, který měříme v temporální oblasti

Další postup závisí na rozsahu vyklenování uvolněné hemisféry a možné progresi otoku. Rozsah vyklenování hemisféry jsme u všech pacientů hodnotili změřením defektu tvrdé pleny v temporální oblasti v milimetrech. Při defektu do 10 – 12 mm v případě, že nepředpokládáme další nárůst otoku mozku, kostní ploténku ponecháváme na stopce z temporálního svalu a fascie [44]. Po provedení plastiky dury štěpem z periostu a temporální fascie fixujeme kostní ploténku při bázi sešitím spánkového svalu a fascie. Parasagitálně nasadíme jen několik adaptačních stehů. Tím je umožněn pohyb ploténky v závislosti na edému mozku. Když je defekt tvrdé pleny temporálně větší než 12 mm nebo když hrozí progrese otoku mozku, kostní ploténku odstraňujeme. Plastiku tvrdé pleny pak šijeme z temporálního svalu a fascie. Kostní ploténku v těchto případech vracíme po několika týdnech po úplném odeznění otoku mozku (obrázek 6.3). Pro zmenšení mrtvého prostoru provádíme pomocné návrty, přes které vyšíváme tvrdou plenu proti galee (obrázek 6.4).

Obrázek 6.3 : Kostní ploténka před replantací



Obrázek 6.4 : Zhojený pacient po replantaci. Patrná je vpadlá kůže v místech návrtů.



V textu užíváme termín „**dekompresivní kraniektomie**“ či „**osteoklastická dekompresivní kraniotomie**“ v případě, že kostní ploténka byla po uvolnění a plastice tvrdé pleny odstraněna. Termín „**osteoplastická dekompresivní kraniotomie**“ užíváme v případech, kdy uvolněná kostní ploténka byla ponechána. Obecný termín „**dekompresivní kraniotomie**“ užíváme pro oba typy operace.

7. Metodika

Do naší studie jsme zařadili všechny pacienty s poraněním mozku, kteří byli v letech 1999 - 2003 léčeni dekompresivní kraniotomií. V tomto období jsme operovali celkem 486 pacientů s kranio cerebrálními traumaty a z nich bylo 345 pacientů operováno pro extracerebrální hematom či kontuzi mozku. Od roku 1999 již byla většina pacientů hospitalizována na oborové neurochirurgické jednotce intenzivní péče a část pacientů (těch, kteří kromě úrazu hlavy měli další poranění) byla hospitalizována na anesteziologicko-resuscitační klinice. Pacienti byli většinou dopraveni přímo z místa nehody do FN v Plzni, menší část byla přijata ze spádových nemocnic v západočeském regionu. Již v přednemocniční fázi byla prováděna opatření k zajištění dostatečné ventilace a udržení dostatečného krevního tlaku. Po přijetí byli všichni pacienti vyšetřeni neurochirurgem a zajištění intenzivistou. Poruchu vědomí jsme hodnotili dle Glasgowské škály /GCS/ (viz tabulka 8.3 v kapitole 8.1.12). Po provedení akutního CT vyšetření jsme na základě korelace

klinického a grafického nálezu buď indikovali akutní operační léčbu, nebo konzervativní terapii na jednotce intenzivní péče. Operační léčbu jsme indikovali u pacientů s těžší poruchou vědomí (GCS pod 8), hemiparézou, poruchou reaktivity zornic. Dále při nálezu užších cisternen a středočárového přetlaku na CT (kolem 10 mm), u kontuzí a otoku mozku. A také u plošně rozsáhlejších subdurálních hematomů tloušťky nad 8 mm a u větších epidurálních hematomů.

U části monitorovaných konzervativně léčených pacientů došlo během několika hodin až dní k zhoršování neurologického nálezu, stavu vědomí, reaktivity zornic, CT nálezu či k nekontrolovatelnému vzestupu ICP. V takových případech jsme indikovali operační léčbu i u těchto pacientů.

Analyzovali jsme skupinu 110 pacientů s kranioencefalním poraněním, u kterých jsme ve sledovaném období indikovali dekompresivní kraniotomii. Zjišťovali jsme úmrtnost během jednoho roku a výsledný stav po jednom roce jsme hodnotili dle Glasgow outcome scale /GOS/ (viz tabulka 8.1 v kapitole 8.1). Hodnotili jsme význam řady faktorů na výsledek (outcome). Sledovali jsme věk, pohlaví, mechanismus úrazu, opilost, poruchu krevní srážlivosti, hypoxii, hypotenzi a další poranění. Dále jsme sledovali stav při přijetí (GCS) v celém souboru a zvláště u pacientů, kteří při přijetí byli tlumeni a kteří tlumeni nebyli. Sledovali jsme i horšení GCS po přijetí. Hodnotili jsme šíři a reaktivitu zornic před operací. Na předoperačním CT jsme sledovali přetlak střední čáry v úrovni foramen Monroe a šíři cisternen kolem kmene. U operační léčby jsme hodnotili, zda kromě dekompresivní kraniotomie byl odstraněn významný objem intrakraniálně (hematom, kontuzní ložisko) a zda kostní ploténka byla při dekompresi ponechána, či dočasně odstraněna. Dále jsme hodnotili rané komplikace, celkové infekce, provedení tracheotomie. Kromě dekompresivní kraniotomie jsme sledovali též další intrakraniální operace a také rozvoj hydrocefalu, jenž byl důvodem zavedení ventrikuloperitoneální (VP) drenáže. Hodnotili jsme také časové faktory (dobu od úrazu k přijetí a od přijetí do operace). U monitorovaných pacientů jsme hodnotili nitrolebeční tlak před operací a po ní. Zvláště jsme hodnotili skupinu pacientů se subdurálním hematomem, kde jsme kromě výše uvedených parametrů sledovali ještě tloušťku hematomu. Samostatně jsme též hodnotili skupinu pacientů, u nichž jsme provedli pouze zevní dekompresi bez odstranění významnějšího intrakraniálního objemu.

Zjištěné parametry byly poté statisticky zhodnoceny. Statistická analýza byla provedena s užitím softwaru S. A. S. (Statistical Analysis Software) release 8.02 a programu STATISTICA release 5.1. Pro měřené parametry v celém souboru a v jednotlivých skupinách a podskupinách byly počítány základní statistické údaje jako průměr, směrodatná odchylka,

rozptyl, medián, mezikvartilové rozpětí, minimum, maximum. Vybrané statistické údaje byly též zpracovány graficky do tzv. Box & Whisker plot diagramů a line plotů. Na porovnání distribucí jednotlivých parametrů v různých skupinách a podskupinách byly vzhledem k distribucím těchto proměnných použity neparametrické testy: Kruskal-Wallisův test a Wilcoxonův test. Pro zjištění závislosti zkoumaných znaků, vzhledem k negaussovskému rozdělení těchto proměnných, byl použit Spearmanův koeficient korelace. Graficky byl tento vztah vyjádřen pomocí lineární regrese užitím metody nejmenších čtverců. Pro porovnání shody četností zkoumaných kategorických proměnných byl užit tzv. chi-square test dobré shody. Párová data byla, vzhledem k nesymetričnosti těchto proměnných, zkoumána znaménkovým neparametrickým párovým testem.

Vliv jednotlivých proměnných na délku přežití byl zkoumán užitím Kaplan-Maierovy metody odhadu distribuční funkce přežití. Pro zjištění vlivu daných proměnných na délku přežití byl u kategorických proměnných použit tzv. Log-rank test a Wilcoxonův test.

8. Výsledky

8.1. Analýza celého souboru zejména ve vztahu ke GOS

V pětiletém období (1999 - 2003) jsme indikovali dekompresivní kraniotomii u 112 pacientů s kraniocerebrálním poraněním. 2 pacienti zemřeli na následky polytraumatu, ty jsme z dalšího rozboru vyřadili (viz kap. 8.1.9). Analyzovali jsme tedy soubor 110 pacientů. Stav pacientů jsme hodnotili po 1 roce. Užili jsme běžně užívané hodnocení pomocí 5 stupňové škály „Glasgow Outcome Scale“ (viz tabulka 8.1).

Tabulka 8.1 – GOS

Glasgow Outcome Scale

Body	POPIS
1	Smrt
2	Perzistující vegetativní stav Chybí projevy funkce kůry mozkové.
3	Těžké postižení (Při vědomí, ale těžce hendikepovaný). Pacient je závislý na okolí v běžné sebeobsluze (pro mentální či fyzické postižení či kombinaci obojího).
4	Lehké postižení (Postižený, ale nezávislý). Pacient je nezávislý v sebeobsluze. Postižení zahrnuje různý stupeň fatické poruchy, hemiparézy či ataxie a také deficit intelektu či paměti a změny osobnosti.
5	Dobrá úprava Pacient je schopen běžných aktivit i při přetrvávajícím drobném neurologickém či psychologickém postižení.

Zdroj: Jennett B, Bond M. : Assessment of outcome after severe brain damage.
Lancet 1 (7905): 480-4, 1975

8.1.1 Věk pacientů

STATISTICKÁ DESKRIPTIVE VĚKU:

Počet pacientů: $n = 110$

Průměr: 47,00 roku Směrodatná odchylka: 18,267

Minimum: 6 let Maximum: 82 let Medián: 46,0 roku

STATISTICKÁ DESKRIPTIVE VĚKU – UVNITŘ SKUPIN DLE GOS:

GOS 1 Počet pacientů : $n = 69$

Průměr: 54,20 roku Směrodatná odchylka: 16,571

Minimum: 20 let Maximum: 82 let Medián: 46,0 roku

GOS 3 Počet pacientů : $n = 9$

Průměr: 43,556 roku Směrodatná odchylka: 12,670

Minimum: 16 let Maximum: 58 let Medián: 44,0 roku

GOS 4 Počet pacientů : $n = 12$

Průměr: 33,583 roku Směrodatná odchylka: 14,743

Minimum: 15 let Maximum: 52 let Medián: 27,5 roku

GOS 5 Počet pacientů : $n = 20$

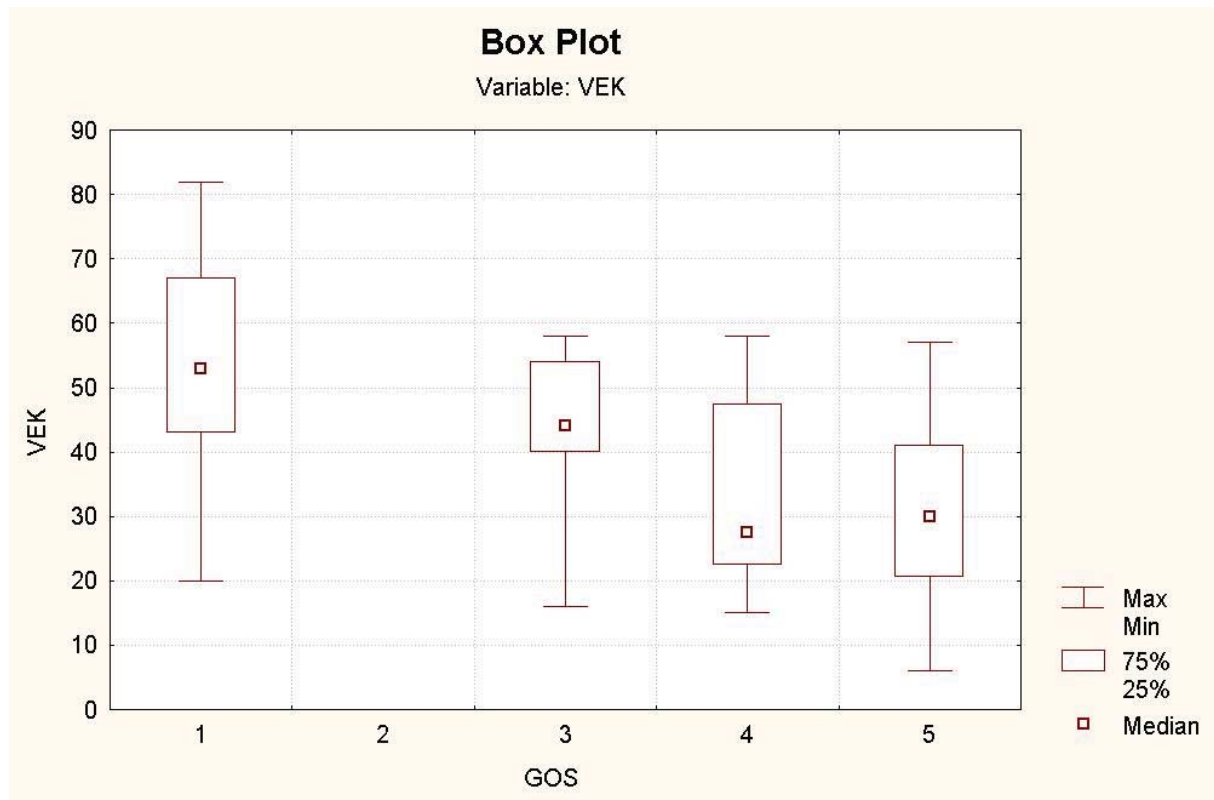
Průměr: 32,30 roku Směrodatná odchylka: 14,246

Minimum: 6 let Maximum: 54 let Medián: 30,0 roku

LIŠÍ SE VĚK MEZI SKUPINAMI DLE VÝSLEDKU (GOS)?

Byl užit neparametrický test (ANOVA) - viz graf 8.1

Graf 8.1 : Závislost přežití a jeho kvality na věku



Kruskal-Wallis Test

Pr > Chi-Square < .0001

Výsledek: Věk se významně liší mezi jednotlivými skupinami dle GOS na hladině významnosti $p < 0,0001$. Čím je vyšší věk, tím horší je výsledek (nižší hodnota GOS).

ROZDĚLENÍ VĚKU NA SKUPINY VE VZTAHU KE GOS

Tabulka 8.2 : Přežití a jeho kvalita podle věkových skupin

Věk (roky)	GOS 1	GOS 3	GOS 4	GOS 5	Celkem
1-30	8 (30,77 %)	1 (3,85 %)	7 (26,92 %)	10 (38,46 %)	26 (23,64 %)
30-40	6 (50,0 %)	1 (8,33 %)	0	5 (41,67 %)	12 (10,91 %)
40-50	14 (66,67 %)	4 (19,05 %)	2 (9,52 %)	1 (4,76 %)	21 (19,09 %)
50-60	15 (60,0 %)	3 (12,0 %)	3 (12,0 %)	4 (16,0 %)	25 (22,73 %)
60-70	11	0	0	0	11 (10,00 %)
70-90	15	0	0	0	15 (13,64 %)
Celkem	69 (62,73 %)	9 (8,18 %)	12 (10,91 %)	20 (18,18 %)	110 (100 %)

Při rozdělení pacientů po dekádách jsme opět zjistili významný vliv věku ve vztahu k prognóze pacientů GOS po 1 roce ($p < 0,0001$).

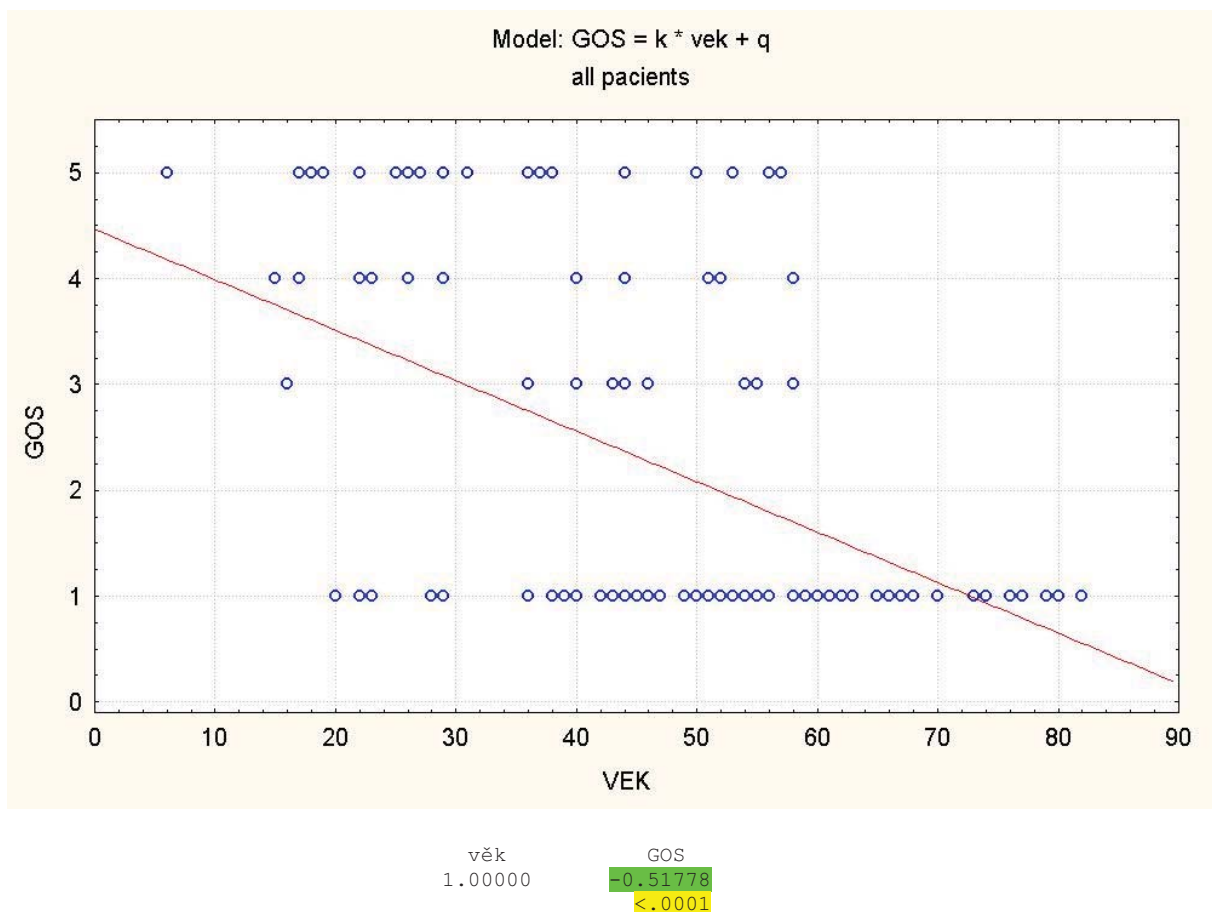
Dále jsme zjistili, že z pacientů, kteří zemřeli do 1 roku (GOS 1), je 37,68 % starší 60-ti let. Mezi pacienty, kteří přežili, ani jeden pacient z této věkové kategorie není.

POŘADOVÁ KORELACE, SPEARMANŮV KOEFICIENT KORELACE : VĚK VS. GOS

Vysvětlení : Korelace dává odpověď na otázku vztahů mezi proměnnými. Je-li korelační koeficient (kk) vyšší než 0, jde o pozitivní korelaci (vyšší hodnoty jedné proměnné implikují vyšší hodnoty druhé proměnné); je-li nižší než 0, jde o negativní vztah (vyšší hodnoty jedné implikují nižší hodnoty druhé). Dále je proveden test o nenulovém koeficientu korelace. Jinými slovy, jde o test, zda je daný kk statisticky významný (p-value nižší než 0,05).

Graf 8.2 vyjadřuje vztah věku a stavu nemocných po 1 roce (GOS).

Graf 8.2 : Vztah věku a GOS



Výsledek:

Čím je vyšší věk, tím horší je výsledek - nižší GOS. ($p < 0,0001$)

(Shodnou korelaci pozoroval u pacientů s poraněním mozku. Czosnyka [21] viz graf č.1 jeho práce).

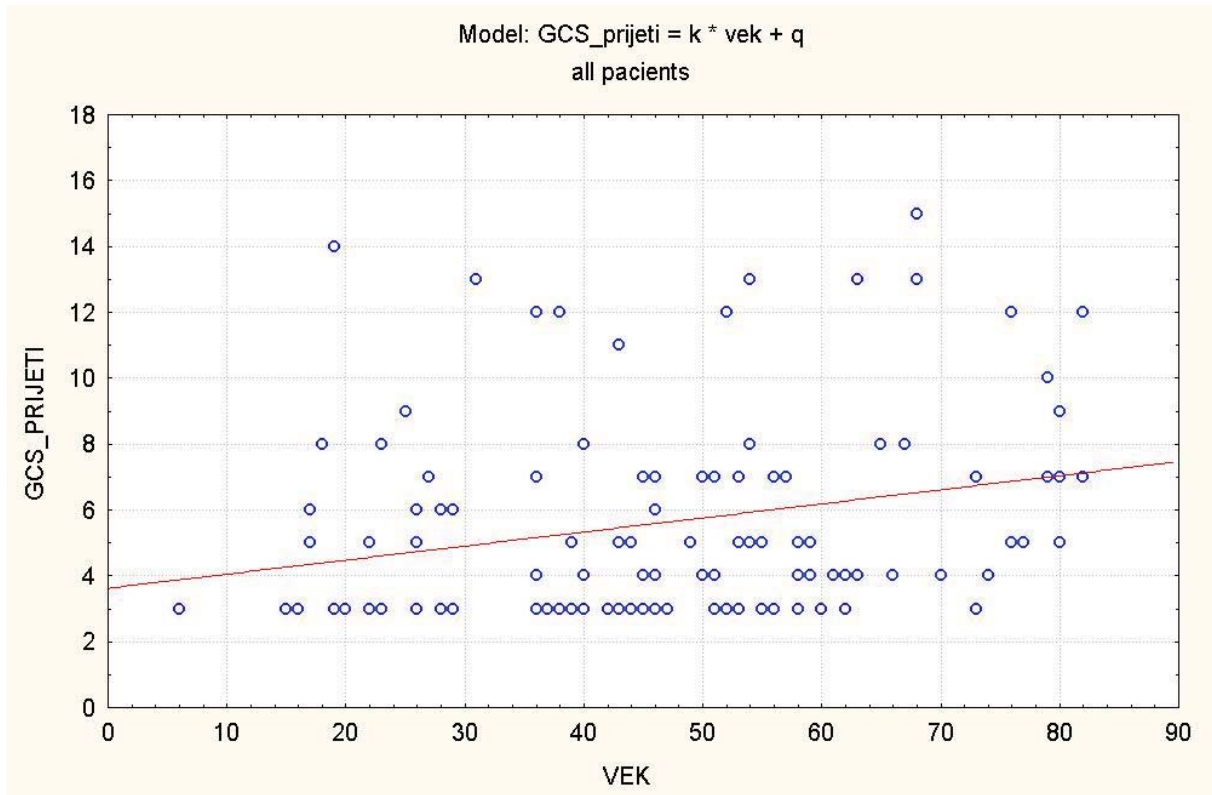
8.1.2 Věk ve vztahu k jiným parametrům než GOS

(GCS při přijetí, shift na CT a defekt dury)

věk	defekt dury_mm	shift na CT_mm	GCS při přijetí
	-0.29745	0.29515	0.28479
	0.0017	0.0018	0.0026
	109	109	110

Výsledek zobrazují grafy 8.3 - 8.5:

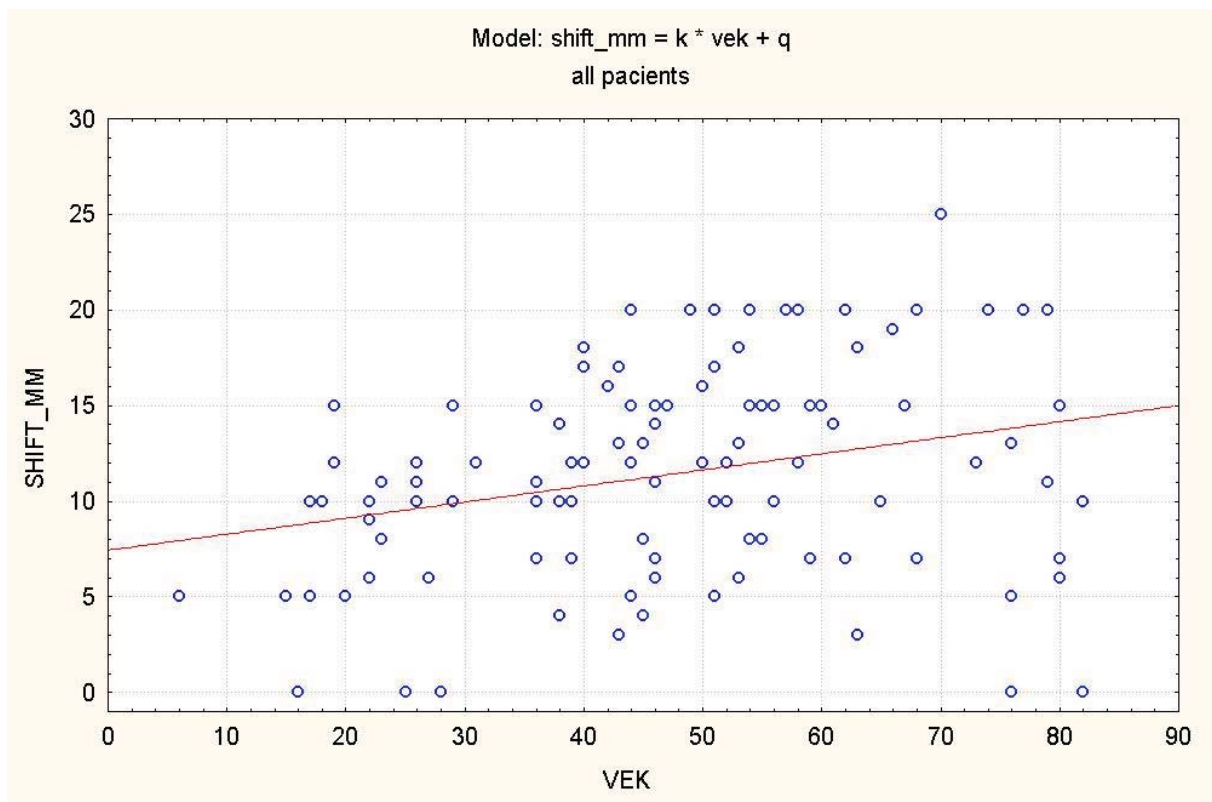
Graf 8.3 : Vztah věku a GCS při přijetí



Čím je vyšší věk, tím vyšší je GCS při přijetí, tj. menší porucha vědomí ($p=0,0026$).

Starší pacienti měli nižší poruchu vědomí při přijetí než pacienti mladší.

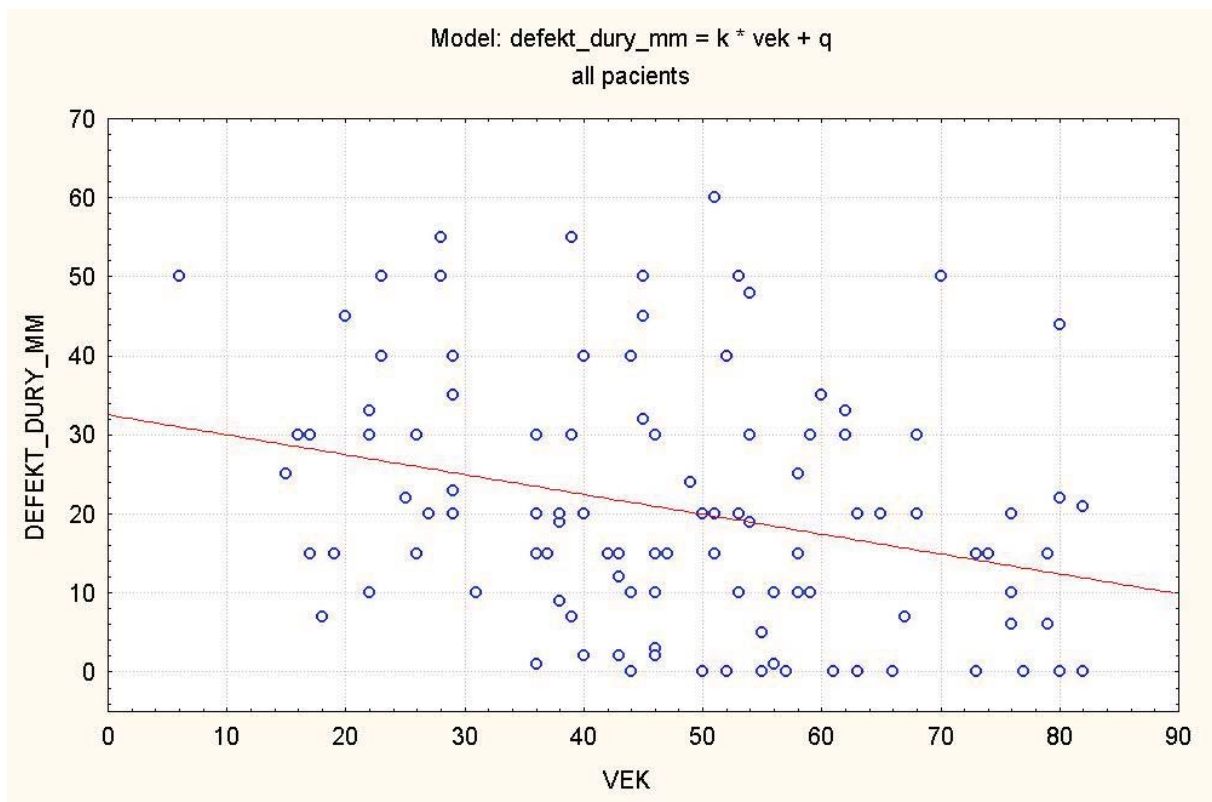
Graf 8.4 : Vztah věku a přetlaku střední čáry na CT



Čím je vyšší věk, tím větší je přetlak střední čáry na CT ($p = 0,0018$).

U starších pacientů byl přetlak střední čáry větší než u pacientů mladších.

Graf 8.5 : Vztah věku a šíře defektu tvrdé pleny při operaci



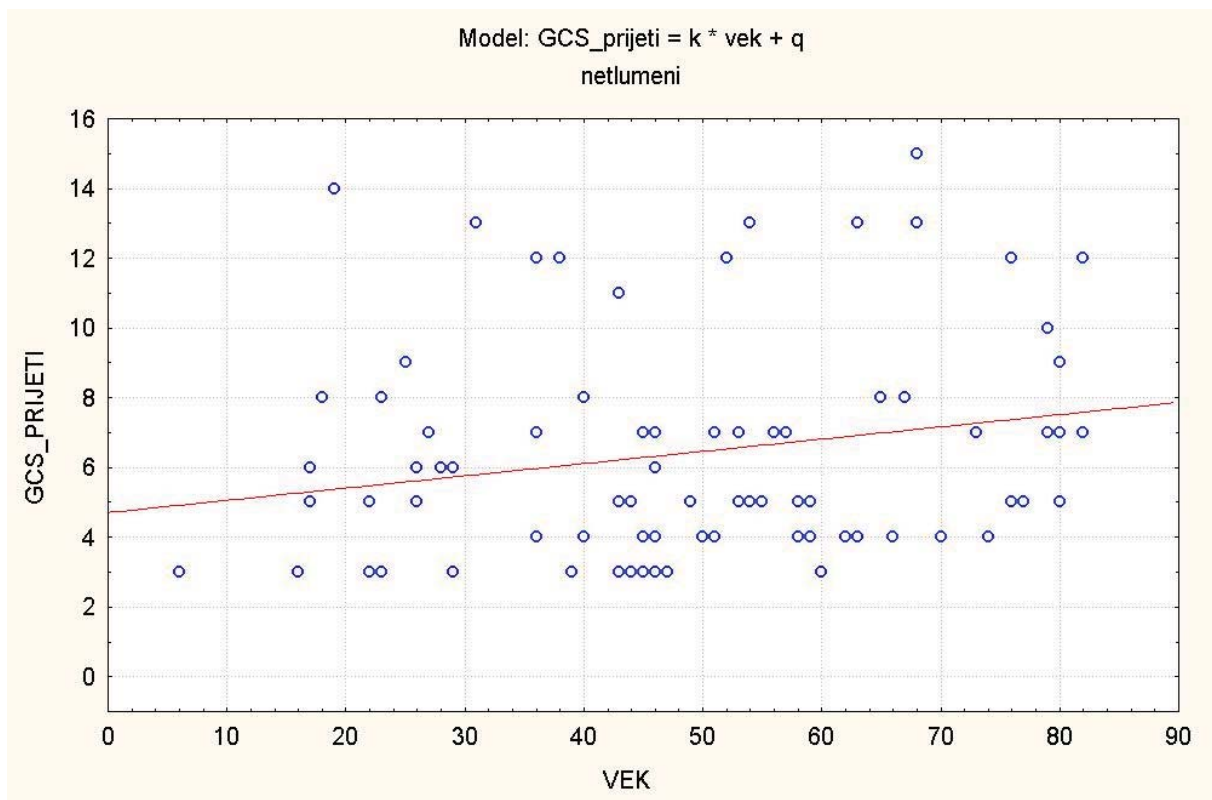
Čím je vyšší věk, tím nižší je defekt tvrdé pleny při operaci ($p = 0,0017$).

U starších pacientů byl před šitím plastiky tvrdé pleny menší defekt dury temporálně.

Stejně statisticky významné korelace platí pro podskupinu pacientů, kteří **nebyli při přijetí farmakologicky tlumeni** ($n = 81$).

věk	defekt_dury_mm	shift na CT_mm	GCS při přijetí
	-0.35495	0.25281	0.22386
	0.0012	0.0228	0.0445
	80	81	81

Graf 8.6 : Vztah věku a šíře defektu tvrdé pleny při operaci (pacienti při přijetí tlumeni)



U pacientů **farmakologicky tlumených** ($n = 29$) je statisticky významná pouze korelace věku a přetlaku na CT. **Čím je vyšší věk, tím vyšší je přetlak střední čáry na CT vyšetření.** Tj. přetlak střední čáry na CT byl větší u starších pacientů než u mladších.

8.1.3 Pohlaví

V našem souboru 110 nemocných bylo 83 mužů (75,45 %) a 27 žen (24,55 %).

Do 1 roku zemřelo (GOS 1) 53 mužů (63,86 %) a 16 žen (59,26 %).

Závislých (GOS 3) bylo 6 mužů (7,23 %) a 3 ženy (11,11 %).

Dobrý výsledek (GOS 4 + GOS 5) jsme pozorovali u 24 mužů (38,91 %) a 8 žen (39,63 %).

Statisticky nebylo prokázáno, že by se frekvence GOS lišily mezi pohlavími.

(Užit chi-kvadrátový test). Pomocí neparametrického testu ANOVA - Wilcoxon two sample testu nebylo prokázáno, že by chi-kvadrátový test byl ovlivněn odlišným věkovým složením mezi skupinami dle pohlaví.

8.1.4 Typ úrazu

Pacienty jsme rozdělili do skupin podle typu úrazu:

1. Pád (včetně pádu z výšky) 44 případů (40,00 %), 10 pac. nad 60 let
2. Dopravní nehoda 35 případů (31,82 %).

/Zraněným byl sražený chodec - 11krát (10 %), řidič - 7krát (6,36 %), spolujezdec - 8krát (7,27 %), cyklista - 8krát (7,27 %) a motocyklista - 1krát (0,91 %)/

3. Sportovní úraz (lyže - náraz do stromu) 2 pacienti (1,82 %)
4. Napadení 6 pacientů (5,45 %)
5. Jiný typ úrazu 8 pacientů (7,27 %) 3 nad 60 let (37,5 %)
6. Úraz nezjištěn 15 pacientů (13,64 %) 8 nad 60 let (53,3 %)

Statisticky nebylo prokázáno, že by se frekvence GOS lišily mezi skupinami dle typu úrazu.

Statisticky průkazný je **vliv opilosti** zraněného (n=38 [34,55 %]) **na typ úrazu** (viz kap. 8.1.5). U opilých byl nejčastější příčinou pád - 21 pacientů (55,26 %), významně častější bylo též napadení - 4 pacienti (10,53 %). Opilost nebyla zjištěna u lyžařů a menší výskyt opilosti byl u zraněných z dopravních nehod (3,64 %).

Chi-Square 5 15.6746 0.0078

8.1.5 Vliv alkoholu

V našem souboru (n=110) byl abusus etanolu zjištěn u 38 pacientů (34,55 %). Jednalo se o 33 mužů a 5 žen. 20 pacientů (4 ženy) z této podskupiny zemřelo (52,63 %) proti 62,73 % z celého souboru. Dobrý výsledek (GOS 4 - 5) byl u pacientů pod vlivem alkoholu ve 14 případech (0 žen), tj. 36,84 % proti 29,09 % z celého souboru.

Pro hodnocení vlivu abusu alkoholu na outcome pacientů (hodnocený ve škále GOS) jsme užili chi-kvadrátový test. **Vliv opilosti na outcome nemocných nebyl prokázán.**

8.1.6 Warfarin

U 2 pacientů, kteří dlouhodobě užívali warfarin, jsme zjistili významnější hemokoagulační poruchu, kterou bylo třeba před operací korigovat. Oba nemocní (věk 63 let a 76 let) zemřeli. **Vliv warfarinizace na outcome nemocných nebyl prokázán** (užit chi-kvadrátový test).

8.1.7 Epilepsie

U 3 nemocných vznikl úraz při epileptickém záchvatu (v jednom případě byl provokačním momentem abusus alkoholu). 1 pacient z této skupiny zemřel (GOS 1). Další 2 nemocní přežili v dobrém stavu (GOS 4). **Vliv epilepsie na výsledek (outcome) nebyl prokázán** (užit chi-kvadrátový test).

8.1.8 Hypoxie, hypotenze

Vliv arteriální hypotenze (systolický TK pod 90 mm Hg) a hypoxie (SO₂ pod 95 % či PaO₂ 10 kPa (75 mm Hg) na špatný výsledek léčby (outcome) nemocných je dobře znám [9, 57], a proto jsou hypotenze i hypoxie korigovány již na místě nehody lékaři RLP.

V našem souboru jsme hypotenzi po úrazu zjistili u 8 pacientů, z nichž 7 zemřelo (GOS 1) a 1 měl dobrý výsledek (GOS 4). Významná hypoxie byla zjištěna u 2 nemocných, oba zemřeli (GOS 1). U jednoho nemocného jsme zjistili kombinaci hypoxie a hypotenze. I tento pacient zemřel (GOS 1).

Vliv hypoxie a hypotenze na prognózu nemocných (outcome) se kvůli malému počtu těchto komplikací nepodařilo statisticky prokázat. Protože z 8 nemocných s těmito komplikacemi 7 zemřelo, považujeme hypoxii a hypotenzi za významné komplikující faktory.

8.1.9 Další poranění

U pacientů jsme zjišťovali kromě poranění mozku další poranění:

1) **sdužená poranění** (neohrožující pacienta na životě - zlomeniny, tržné rány atd.) jsme zjistili u 8 pacientů. Z nich 3 zemřeli (GOS 1), 1 vyžadoval trvalou péči (GOS 3), 3 měli lehký deficit (GOS 4) a u 1 došlo k dobré úpravě (GOS 5).

2) **mnohočetná poranění hlavy** (mnohočetné zlomeniny, kraniofaciální poranění, otevřená poranění atd.) jsme zjistili u 10 pacientů. Z nich 7 do 1 roku zemřelo (GOS 1), 1 vyžadoval trvalou péči (GOS 3) a 2 měli lehký deficit (GOS 4).

3) **polytraumata** (poranění 2 či více systémů, každé může potencionálně vést ke smrti) jsme zjistili u 8 nemocných. 5 do 1 roku zemřelo (GOS 1), 2 vyžadovali trvalou péči (GOS 3) a u 1 došlo k dobré úpravě (GOS 5).

Vliv dalších poranění na prognózu nemocného se nepodařilo statisticky prokázat.

Poznámka: 2 nemocné (z původního souboru 112 operovaných pacientů) jsme z analýzy zcela vyřadili, protože příčinou smrti bylo polytrauma. V 1. případě se jednalo o 35-letého řidiče, který měl zástavu srdeční na místě nehody, byla zjištěna hypoxie a hypotenze, zemřel po 7 dnech (následkem

krvácení do hrudníku). Ve 2. případě byl zraněným 60-letý chodec sražený kamionem, též resuscitován pro zástavu srdeční na místě nehody, s prokázanou hypoxií a hypotenzí při polytraumatu. Zemřel za 41 hodin po úrazu.

8.1.10 Komplikující faktory jako celek

Přítomnost komplikujících faktorů (8.1.5 – 8.1.9), tj. opilosti, epilepsie, warfarinizace, hypotenze, hypoxie a doprovodných poranění, jsme následně hodnotili pomocí chi-kvadrátového testu (komplikace přítomny či nepřítomny) a pomocí Spearmanovy pořadové korelace. Vliv přítomnosti uvedených komplikujících faktorů na prognózu pacientů se nepodařilo prokázat.

8.1.11 Šíře a reaktivita zornic

8.1.11.1 Šíře zornic

Při přijetí jsme hodnotili zornice ve škále –

- 1) normální šíře
- 2) mióza
- 3) jednostranná mydriáza
- 4) oboustranná mydriáza

Pro vztah mezi šíří zornic a GOS jsme užili chi-kvadrátový test.

Nebylo prokázáno, že by se frekvence proměnné GOS lišily mezi skupinami dle šíře zornic.

8.1.11.2 Reaktivita zornic

Reaktivitu zornic při přijetí jsme hodnotili ve škále:

- 1) fotoreakce přítomna oboustranně
- 2) fotoreakce přítomna jednostranně
- 3) fotoreakce oboustranně nevýbavná

Ani v tomto případě nebylo prokázáno, že by se frekvence proměnné GOS lišily mezi skupinami dle reaktivity zornic.

8.1.11.3 Šíře i reaktivita zornic

Při současném hodnocení šíře a reaktivity zornic byl prokázán vliv na prognózu nemocných ve škále GOS. **Široké a nereagující zornice odpovídají nižší hodnotě GOS.**

Normálně široké reagující zornice jsou častěji spojeny s lepší prognózou nemocných.

Statistic	DF	Value	Prob
Chi-Square	6	16.5428	0.0111

Do 1 roku zemřelo 40 % pacientů, kteří měli při přijetí středně široké reagující zornice a 81,58 % pacientů s oboustranně mydriatickými nereagujícími zornicemi.

Log-Rank 12.9998 2 0.0015
Wilcoxon 11.8463 2 0.0027

U deseti pacientů bylo zhoršení šíře a reaktivity zornic během hospitalizace jedním z důvodů indikace dekompresivní kraniotomie. Tuto skutečnost nedokážeme statisticky podchytit.

8.1.12 GCS při přijetí

Při přijetí jsme po resuscitaci hodnotili reaktivitu nemocných podle Glasgowské škály.

Tabulka 8.3 : GCS - Glasgow Coma Scale (rozmezí 3 - 15)

Body	Otevření očí	Nejlepší slovní odpověď	Nejlepší motorická odpověď
6	-	-	vyhoví výzvě
5	-	orientován	lokalizuje bolest
4	spontánně	zmatený	flexe
3	na výzvu	neadekvátní	patologická flexe (dekortikace)
2	na bolest	vokalizuje	extenze (decerebrace)
1	nic	nic	nic

Zdroj: Teasdale G., Jennett B.: Assesment of Coma and Impaired Consciousness: A Practical Scale. Lancet 2: 81-4, 1974

Tato škála hodnotí otevření očí, nejlepší slovní a motorickou odpověď (součet bodů). Nejnižší hodnocení (3) znamená hluboké kóma bez reakce na bolest, nejvyšší hodnota (15) lucidního pacienta s přiměřenou reaktivitou. Jako těžké kraniocerebrální poranění označujeme pacienty s GCS ≤ 8. Zhoršení GCS během hospitalizace jsme pozorovali u 18 pacientů. Toto zhoršení bylo jedním z důvodů indikace dekompresivní kraniotomie. Statistická korelace zhoršení GCS jsme nezjistili. Zřejmě i vzhledem k tomu, že většina pacientů byla farmakologicky tlumena.

Pozitivní korelace (čím vyšší GCS, tím vyšší GOS) byla u celého souboru (n=110) na hranici statistické významnosti. Po vyřazení nemocných, kteří byli při přijetí tlumeni (n=29), byla u 81 netlumených nemocných tato pozitivní korelace vysoce statisticky významná (p = 0,0141). **U netlumených pacientů tedy platí, že čím je lepší stav vědomí při přijetí, tím lepší je prognóza zraněných (p = 0,0141).**

GOS	GCS_prijeti
	0.27179
	0.0141

8.1.13 Vztah příjmového GCS a GCS při propuštění

Nebyla zjištěna významná korelace, tj. nebyl prokázán vztah mezi příjmovým nálezem a propuštěním při hodnocení pomocí GCS. Během pobytu na našem oddělení ze 110 pacientů zemřelo 41 nemocných. GCS při propuštění jsme tedy zjistili u 69 nemocných. Z nich ještě 28 zemřelo do 1 roku. (viz tabulka 8.4).

Tabulka 8.4 : GCS při propuštění a úmrtnost do 1 roku

GCS při propuštění	počet pacientů	z nich zemřelo do 1 roku
15	27	5
12-14	17	4
9-11	7	4
3-8	18	15

8.1.14 CT nález

Na předoperačních CT snímcích jsme hodnotili přetlak střední čáry v úrovni foramen Monroe v milimetrech a šíři cisteren kolem kmene. CT vyšetření bylo provedeno u 109 pacientů.

U 10 pacientů byly na předoperačním CT užší cisterny než při přijetí, u 8 byl větší středočárový přetlak. Současné zhoršení (zúžení cisteren a zvýšení přetlaku) jsme zjistili u 7 pacientů. K samotnému zúžení cisteren došlo u tří pacientů, jen k progresi přetlaku u jednoho.

Jednoho nemocného s rychle progredující neurologickou deteriorací jsme urgentně operovali bez CT vyšetření. Jednalo se o 37-letého pacienta, který v opilosti spadl ze schodů. Na místě byl v hlubokém kómatu (GCS 3). Intubovaného pacienta jsme přijali za 30 minut od úrazu. Po přijetí se rozšířila pravá zornice. Protože CT nebylo možno z technických důvodů provést ihned, tak jsme 50 minut po úrazu provedli diagnostickou trepanaci FTP vpravo, která prokázala subdurální hematom nad pravou hemisférou. Provedli jsme dekompresivní kraniotomii a odstranili subdurální hematom. Pacient se zhojil bez následků (GOS 5 po 1 roce). Jeho hlavním problémem je trvající závislost na alkoholu (2 roky po operaci pod vlivem alkoholu havaroval jako řidič osobního auta).

8.1.14.1 Středočárový přetlak (shift)

Středočárový přetlak na CT jsme hodnotili v milimetrech standardně v úrovni foramen Monroe. V našem souboru (n=109) byla průměrná hodnota přetlaku $11,4 \pm 5,52$ mm (0 - 25 mm), medián 12,00 mm.

Statisticky jsme hodnotili korelaci přetlaku na CT ke GOS. Korelace nebyla prokázána.

Dále jsme zjišťovali, zda se středočárový přetlak na CT liší mezi jednotlivými skupinami dle GOS (neparametrický ANOVA-test). Nebylo prokázáno, že by se hodnoty středočárového přetlaku na CT (shift) lišily mezi skupinami dle GOS.

8.1.14.2 Šíře cisteren kolem kmene

Šíři cisteren kolem kmene jsme na CT hodnotili v této škále:

I - cisterny volné

II - cisterny zúžené

III - cisterny zaniklé (či vyplněné krví)

Tabulka 8.5 : Šíře perimesencefalických cisteren

Šíře cisteren	GOS 1	GOS 3	GOS 4	GOS 5	Celkem
I	9 (56,25 %)	1 (6,25 %)	1 (6,25 %)	5 (31,25 %)	16
II	25 (60,98 %)	3 (7,32 %)	4 (9,76 %)	9 (21,95 %)	41
III	35 (67,31 %)	5 (9,62 %)	7 (13,46 %)	5 (9,62 %)	52
Celkem	69 (63,30 %)	9 (8,26 %)	12 (11,01 %)	19 (17,43 %)	109

Statisticky nebylo prokázáno, že by šíře cisteren měla vliv na stav pacientů (vyjádřenou ve škále GOS po 1 roce).

POŘADOVÁ KORELACE: CISTERNY, GOS, DEFEKT DURY, SHIFT MM

Dále jsme hodnotili korelaci mezi 1) středočárovým přetlakem (shift) na CT (mm)

2) šíři cisteren na CT (I - III)

3) peroperačním defektem tvrdé pleny (mm)

4) výsledkem (GOS)

Statisticky významné byly tyto korelace :

p < 0,05

A) středočárový přetlak (shift) a šíře cisteren na CT (pozitivní korelace) 0.22209 0.0203

B) šíře cisteren a defekt dury při operaci (pozitivní korelace) 0.33342 0.0004

Tyto korelace platí pro celý soubor (n=110) a ještě výrazněji pro podskupinu pacientů, u nichž byl zároveň odstraněn subdurální hematóm (n=62).

Ostatní korelace nebyly významné.

Výsledek:

Čím jsou užší cisterny kolem kmene, tím výraznější je shift na CT ($p = 0,0203$ - pro celý soubor, $p = 0,0087$ - pro pacienty se subdurálním hematomem)

Čím jsou užší cisterny, tím větší je defekt tvrdé pleny při operaci ($p = 0,0004$ - pro celý soubor, $p < 0,0001$!! - pro pacienty se subdurálním hematomem)

Zajímavá byla pořadová korelace uvnitř skupin dle různé šíře cisteren na CT.

[A - cisterny, B - shift na CT, C - defekt dury (peroperační), D - GOS]

CISTERNY I (normální šíře)

$p < 0,05$

Byla prokázána pozitivní korelace přetlaku na CT a GOS

0.52672 0.0361

Čím je větší přetlak na CT, tím vyšší je GOS (lepší výsledek).

CISTERNY II (užší) – žádná korelace.

CISTERNY III (zaniklé či vyplněné krví)

Statisticky významný vztah peroperačního defektu tvrdé pleny a GOS

-0.31954 0.0209

Ve skupině pacientů, kteří měli na CT cisterny kolem kmene (perimesencefalické) zaniklé ($n=52$), byla významná negativní korelace mezi defektem tvrdé pleny při operaci a GOS. Stejná korelace platí i u pacientů se zaniklými cisternami, u nichž byl odstraněn subdurální hematom ($n=28$).

U pacientů s normálními (I) či zúženými (II) cisternami kolem kmene tento vztah neplatí.

Výsledek:

U pacientů se zaniklými cisternami kolem kmene na CT platí, že čím je větší defekt tvrdé pleny při operaci, tím horší je prognóza pacienta (hodnocená ve škále GOS) ($p = 0,0209$).

8.1.15 Operační léčba

8.1.15.1 Vnitřní dekomprese

U většiny pacientů byl kromě zevní dekompresivní kraniotomie či kraniektomie odstraněn určitý objem hematomu či byla resekována pohmožděná mozková tkáň (tabulka 8.5).

Tabulka 8.6 : Podíl vnitřní dekomprese (odstranění hematomu, kontuze)

Zevní dekomprese	GOS 1	GOS 3	GOS 4	GOS 5	počet
Samotná	62,50 %	12,50 %	8,33 %	16,00 %	24
+ subdurální hematom	68,83 %	5,19 %	11,26 %	14,29 %	77
+ epidurální hematom	14,29 %	28,57 %	14,29 %	42,86 %	7
+ resekce kontuze	0	0	0	100,00 %	2
Celkem	62,73 %	8,18 %	10,91 %	18,18 %	110

Lepší výsledek byl u pacientů, kde kromě zevní dekomprese byl odstraněn epidurální hematom či resekováno kontuzní ložisko.

Tato korelace je již statisticky významná ($p = 0,0162$).

8.1.15.2 Typ zevní dekomprese

Osteoplastickou dekompresivní kraniotomii (s ponecháním kostní ploténky) jsme provedli v 31 případech, osteoklastickou dekompresivní kraniektomii (s odstraněním kostní ploténky) v 75 případech. Vliv typu operace na prognózu pacientů nebyl statisticky významný. U čtyř pacientů jsme indikovali oboustrannou dekompresivní operaci viz 8.1.15.3.

Kruskal-Wallis Test	Chi-Square	42.1876
	DF	1
Pr > Chi-Square	<.0001	

Šíře defektu tvrdé pleny peroperačně byla statisticky významně nižší u pacientů, u nichž jsme ponechali kostní ploténku ($p < 0.001$).

8.1.15.3 Oboustranná dekompresivní kraniotomie

Oboustrannou dekompresivní kraniotomii jsme indikovali při vzestupu nitrolebečního tlaku u oboustranného postižení mozku, kde na CT nebyl významnější přesun střední čáry.

Protože se jedná jen o 4 nemocné, nelze tuto podskupinu statisticky hodnotit. Zmíním se tedy stručně o všech nemocných.

Ve sledovaném období jsme oboustrannou zevní dekompresi indikovali ve 4 případech u mladých lidí ve věku 16 - 28 let. Ve třech případech se jednalo o přímé těžké poranění hlavy (dvakrát byl příčinou náraz lyžaře do stromu, jedenkrát skok v opilosti ze 3. patra). Ve 4. případě vzniklo poranění při autonehodě. U jedné nemocné, přijaté v těžkém stavu, operace

neovlivnila progredující maligní otok mozku. U ostatních tří nemocných operace snížila nitrolebeční hypertenzi. U všech 3 byla v pooperačním období provedena tracheotomie. U všech se rozvinul poúrazový komunikující hydrocefalus, který jsme řešili VP drenáží. Do roka zemřeli 2 nemocní (oba při lyžování narazili hlavou do stromu). Z nich u jedné nemocné byla prokázána smrt mozku po 6 dnech. Druhý nemocný zemřel po 198 dnech. Jedna nemocná přežívá a je závislá na trvalé péči (GOS 3). Další pacient se vrátil do původního zaměstnání (GOS 5).

Kazuistiky:

Pacientka č. 107

20letá lyžařka, která bez přilby narazila hlavou do stromu. Ve spádové nemocnici byla pro progredující poruchu vědomí intubována. Při přijetí k nám byla tlumena, GCS 3, měla mydriatické nereagující zornice. CT prokázalo oboustrannou kontuzi mozku, shift středočárových struktur 5 mm, cisterny kolem kmene byly zaniklé. Operovali jsme ji za 17 hodin po úrazu. Provedli jsme oboustrannou osteoklastickou dekompresivní kraniotomii. Mozek se výrazně vyklenoval (defekt dury temporálně byl vpravo 15 mm, vlevo 3 mm). Operace neovlivnila maligně narůstající otok mozku a pacientka umírá za 6 dní. Smrt mozku byla dle monitorace ICP / CPP průkazná již za 4,5 dne po úrazu (viz graf 8.7).

Pacient č. 108

Další 28letý nemocný se stejným mechanismem zranění byl přijat za 2,5 hodiny po úrazu. Reaktivita zornic byla fyziologická, GCS 6. Na CT nebyl středočárový přetlak a cisterny byly volné. Za 4,5 hodiny po úrazu jsme zavedli čidlo na monitoraci nitrolebečního tlaku (graf 8.8). Pro náhlý nárůst ICP jsme po 50 hodinách provedli oboustrannou dekompresivní kraniektomii. Otok mozku byl opět velmi výrazný (defekt tvrdé pleny 25 mm a 30 mm). Po odeznění otoku mozku jsme replantovali kostní ploténky (36. den a 76. den). 92. den po úrazu jsme zavedli VP drenáž pro progredující poúrazový hydrocefalus. Pacienta jsme propustili 128. den po úrazu (GCS 4, GOS 2). Nemocný zemřel 198. den po úrazu na oddělení následné péče.

Pacient č. 109

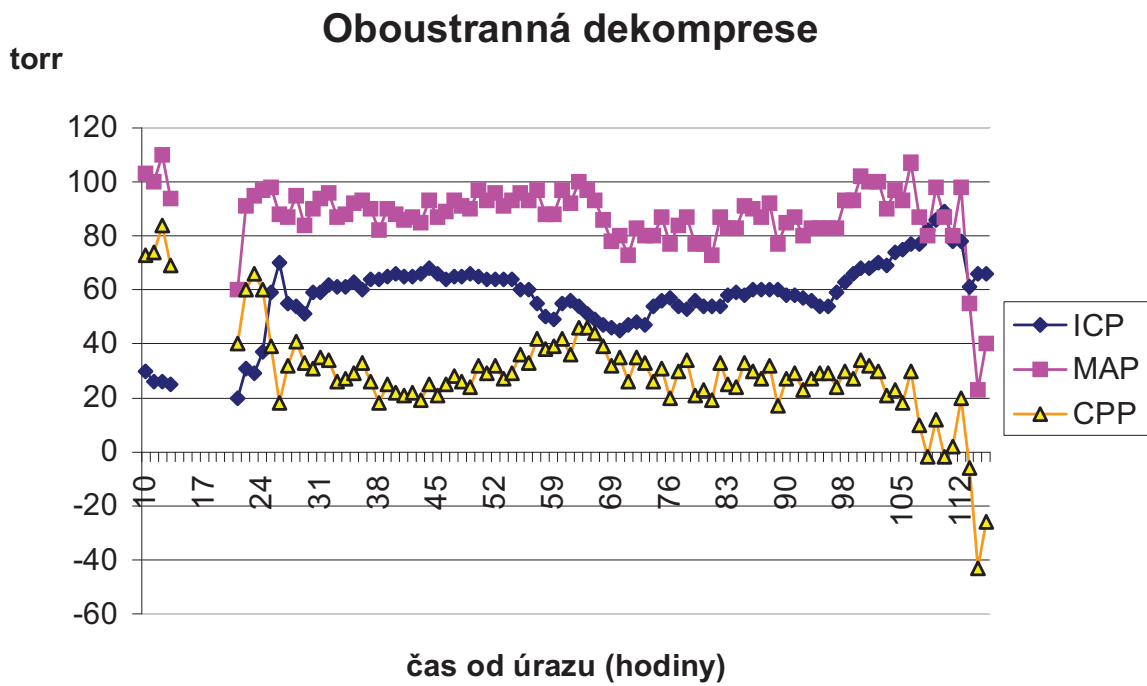
25letý pacient havaroval jako spolujezdec v osobním automobilu. 2 hodiny po úrazu jsme jej přijali s GCS 9, měl fyziologickou reaktivitou zornic. Na CT jsme zjistili epidurální hematom temporálně vpravo, přetlak doleva 5 mm a oboustranné kontuze mozku. Cisterny kolem kmene byly užší. 4 hodiny po úrazu jsme odstranili epidurální hematom a zavedli čidlo pro

monitoraci ICP (graf 8.9). Pro náhlý vzestup ICP na 80 torrů jsme po 128 hodinách od operace provedli oboustrannou rozsáhlou dekompresivní kraniotomii. Defekt tvrdé pleny po jejím povolení byl temporálně 10 mm a 12 mm, proto jsme ponechali obě kostní ploténky. 11. den po úrazu jsme provedli tracheotomii a kvůli rozvoji poúrazového hydrocefalu jsme 36. den po úrazu zavedli VP drenáž. Pacient byl propuštěn s GCS 14. Po roce byl výsledek výborný - GOS 5. Pacient pracuje ve své původní profesi jako zedník, přetrvává velmi lehká fatická porucha.

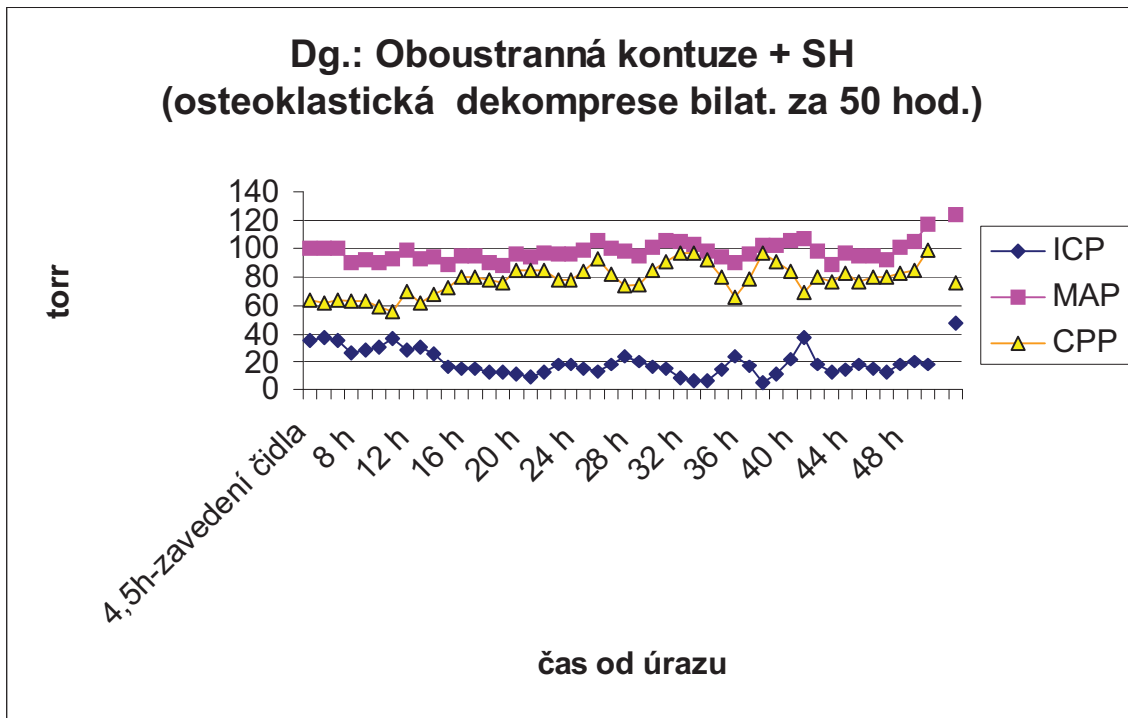
Pacientka č. 110

16letá pacientka vyskočila v opilosti z okna. Při přijetí do FN nebyla tlumená, byla bez reakce na bolest - GCS 3. Zjistili jsme správnou reaktivitu zornic. CT prokázalo oboustranný otok a kontuzi mozku, nebyl patrný středočárový přetlak, cisterny kolem kmene byly zaniklé. Když otok mozku narůstal přes maximální konzervativní terapii (graf 8.10), provedli jsme 3. den po úrazu dekompresivní kraniotomii - vlevo osteoklastickou (zde byl defekt dury 20 mm), vpravo, kde byl defekt dury 10 mm, jsme kostní ploténku ponechali. Po dvou dnech jsme pro progresi otoku mozku s přetlakem doleva odstranili kostní ploténku i vpravo. Po odeznění otoku mozku jsme kostní ploténky replantovali – po 36, resp. 65 dnech. Kvůli progredujícímu hydrocefalu jsme 81. den po úrazu zavedli VP drenáž. Při propuštění reagovala spastickou flexí na bolest - GCS 5. Po 1 roce byla plně závislá na okolí - GOS 3 (ležící, sleduje okolí, nevyhoví výzvě, spontánní hybnost má zachovanou, brání se cíleně).

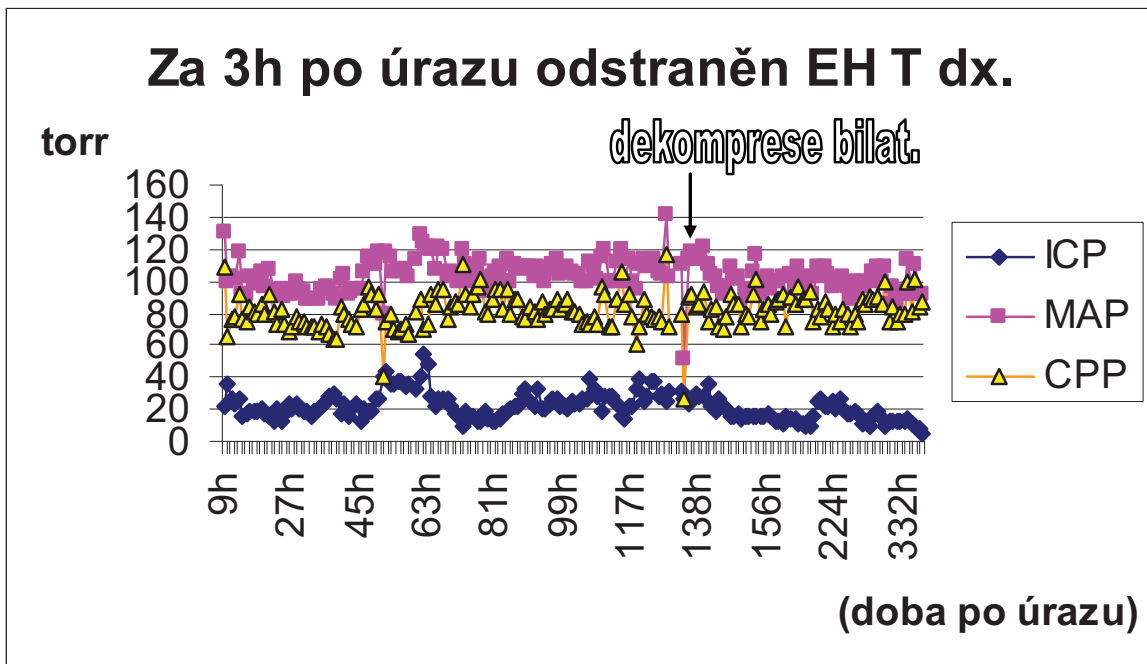
Graf 8.7 (pacientka č. 107) : Monitorace ICP / CPP



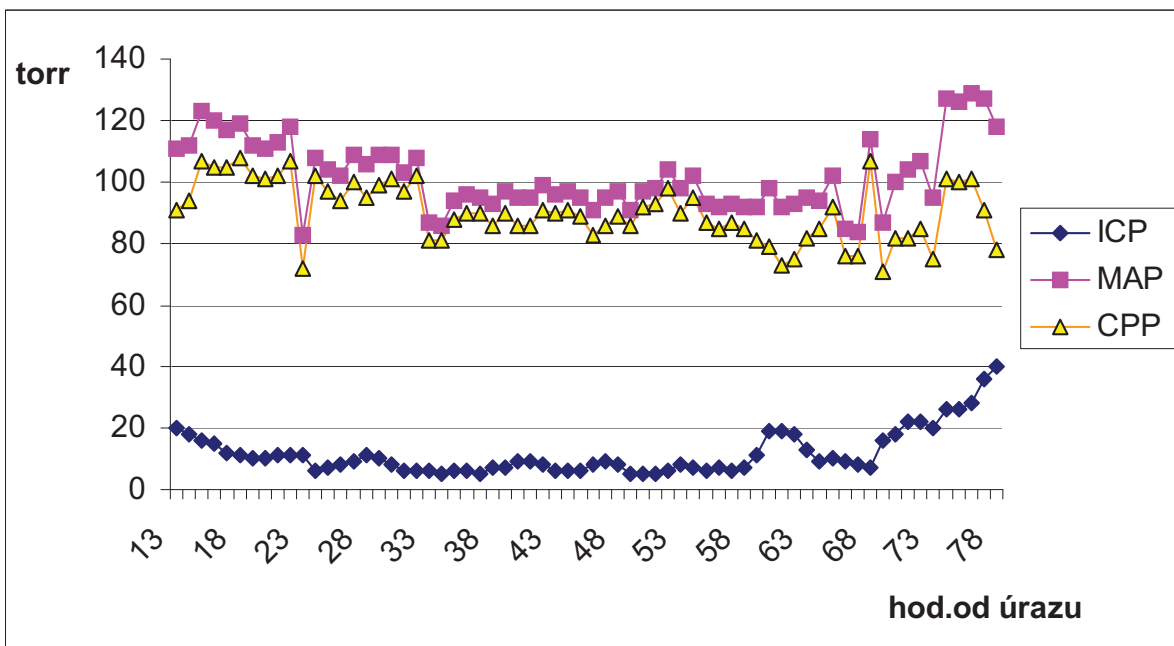
Graf 8.8 (pacient č. 108) : Monitorace ICP / CPP



Graf 8.9 (pacient č. 109) : Monitorace ICP / CPP



Graf 8.10 (pacientka č. 110) : Monitorace ICP / CPP



8.1.16 Infekce a rané komplikace

Tabulka 8.7 : Celkové infekce

Komplikace	GOS 1	GOS 3	GOS 4	GOS 5	Celkem
0	49 (57,65 %)	8 (9,41 %)	8 (9,41 %)	20 (23,53 %)	85 (77,27 %)
1	14 (73,68 %)	1 (5,26 %)	4 (21,05 %)	0	19 (17,27 %)
2	4 (100 %)	0	0	0	4 (3,64 %)
3	2 (100 %)	0	0	0	2 (1,82 %)
Celkem	69 (62,73 %)	9 (8,18 %)	12 (10,91 %)	20 (18,18 %)	110

Vysvětlivky: 0 - žádná celková hnisavá komplikace

1 - pneumonie

2 - sepse

3 - uroinfekce

Statisticky nebylo prokázáno, že by se hnisavé komplikace lišily mezi skupinami dle GOS.

Tabulka 8.8 : Rané komplikace

Rané komplikace	GOS 1	GOS 3	GOS 4	GOS 5	Celkem
0	67	8	11	15	101
1	1	1	1	0	3
2	0	0	0	1	1
3	1	0	0	1	2
4	0	0	0	3	3
Celkem	69	9	12	20	110

Vysvětlivky: 0 - bez komplikací

1 - útlak mozku bezprostředně po replantaci (kostní ploténku bylo nutno odstranit)

2 - subdurální kolekce (vypuštěna z trepanace)

3 - subgaleální hematom

4 - hnisání rány (odstranění kostní ploténky).

Statisticky mírná korelace – **Rané komplikace se vyskytovaly častěji u pacientů s lepším výsledkem dle GOS.**

Zřejmě proto, že pacienti v těžkém stavu se nedožili replantace ani raných komplikací.

8.1.17 Ventrikuloperitoneální drenáž

Rozvoj pouřazového hydrocefalu, který byl léčen ventrikuloperitoneální (VP) drenáží, jsme pozorovali v 9 případech - nejčastěji u oboustranné dekomprese (ve třech případech ze čtyř) - viz kapitola 8.1.15.3. V jednom případě jsme indikovali zevní drenáž pro rozvoj akutního obstrukčního hydrocefalu.

Výskyt VP drenáže v jednotlivých skupinách dle výsledku (GOS) shrnuje tabulka:

Tabulka 8.9 : VP drenáž pro pouřazový hydrocefalus

VP	GOS 1	GOS 3	GOS 4	GOS 5	Celkem
0	63	7	12	19	101
1	6	2	0	1	9
Celkem	69	9	12	20	110

Vysvětlivky: 0 - bez VP drenáže
1 - VP drenáž

Statisticky nebyl prokázán vztah mezi provedením VP drenáže a výsledkem (GOS).

8.1.18 Tracheotomie

Tracheotomie byla provedena v 64 případech ze 110 operovaných. Nejistili jsme, že by provedení či neprovedení tracheotomie ovlivňovalo prognózu nemocných.

8.1.19 Jiné intrakraniální operace

A) Epidurální hematom (EH)

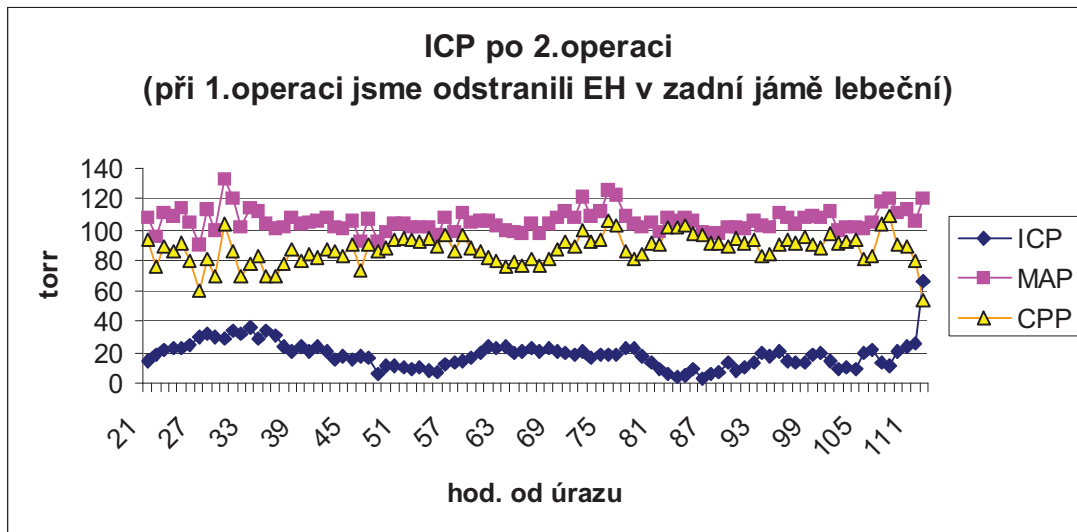
A1) EH v zadní jámě lebeční (n=4)

Čtyřikrát jsme u našich pacientů odstranili významný epidurální hematom nad zadní jámou lebeční, který byl vždy spojen se zlomeninou kalvy. Příčinou bylo 1krát poranění hlavy při posunu vlaku, 1krát pád ze žebříku při epileptickém záchvatu, 1krát se jednalo o sraženou cyklistku a 1krát o opilce nalezeného na chodníku, kde příčinu bezvědomí odhalilo až CT vyšetření.

Časové faktory:

Epidurální hematom v zadní jámě lebeční jsme u jednoho pacienta odstranili ihned po přijetí. Pro progresi kontuze a otoku levé mozkové hemisféry jsme za 40 hodin provedli dekompresivní kraniotomii nad levou hemisférou (pacient č. 45, graf 8.11). Ve třech případech jsme epidurální hematom nad zadní jámou lebeční odstranili s odstupem po dekompresivní kraniotomii (za 1,5 h., 32h. a 53 h.). Ve všech 3 případech byl nejprve odstraněn subdurální hematom nad pravou hemisférou. U všech nebyl na CT vyšetření po přijetí epidurální hematom patrný a vyvinul se až po provedení dekompresivní kraniotomie.

Graf 8.11 (pacient č. 45) : Monitorace ICP / CPP



A2) Supratentoriální EH (n=3)

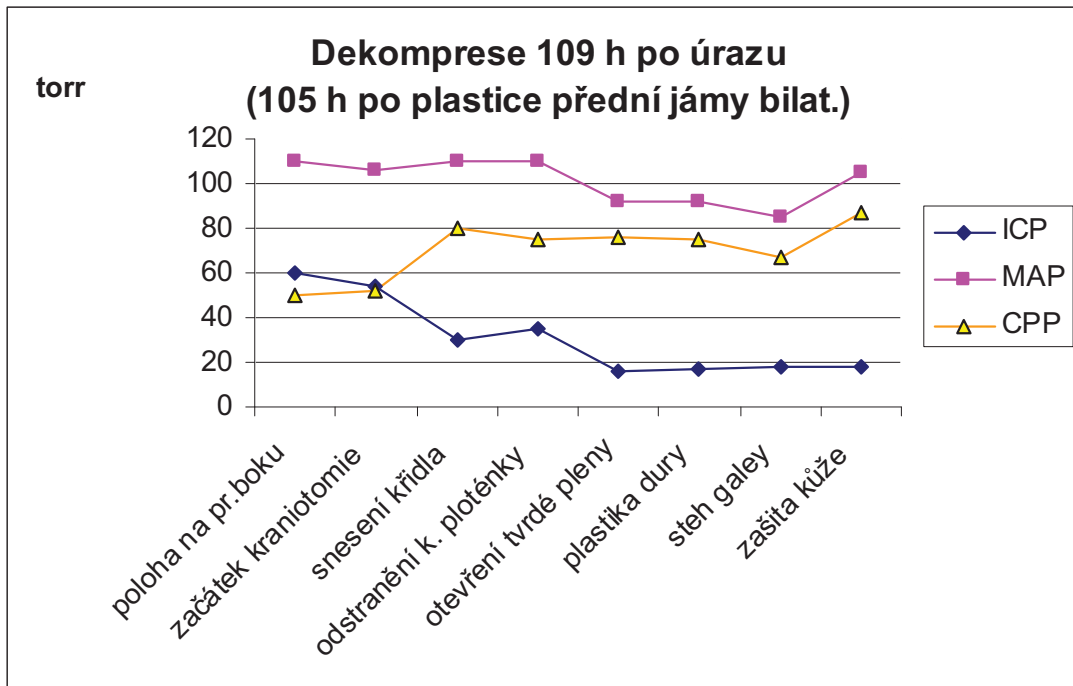
Supratentoriální epidurální hematom byl v jednom případě na straně dekomprese. Po operaci EH jsme provedli osteoklastickou dekompresi, kterou jsme indikovali pro progresi kontuzního ložiska (pacientka č. 104)

Ve dvou případech epidurální hematom vznikl či se významně zvětšil po provedení dekomprese nad druhostrannou hemisférou.

B) Frontobazální poranění (n=2)

Ve dvou případech byla nejprve provedena plastika přední jámy lebeční pro frontobazální poranění. V prvním případě (pacient č. 84) jsme provedli plastiku přední jámy vlevo a odstranili zde i objemný epidurální hematom. Pro progresi otoku levé hemisféry jsme indikovali stejnostrannou osteoklastickou dekompresivní kraniotomii. Ve druhém případě (pacient č. 69) jsme plastiku přední jámy provedli oboustranně. Pro progresi pravostranného otoku mozku jsme 109 hodin po úrazu indikovali dekompresi nad pravou hemisférou (graf 8.12). Pacient přežil bez neurologického deficitu (GOS 5) a dále studuje.

Graf 8.12 (pacient č. 69) : Monitorace ICP / CPP



C) Resekční operace (n=2)

V jednom případě jsme nejprve resekovali kontuzní ložisko frontálně vlevo. Pro progresi otoku mozku jsme za dva dny indikovali osteoklastickou dekompresi vlevo. Další pacient, který havaroval jako řidič, byl léčen nejprve dekompresivní kraniotomií pro otok mozku a krvácení (obraz prokrvácené kontuze). Po třech dnech jsme resekovali glioblastom dorzálně od hematomu.

Hodnocení:

V 10 případech byla kromě dekompresivní kraniotomie provedena další nitrolebeční operace (čtyřikrát byl odstraněn epidurální hematom v zadní lebeční jámě, třikrát supratentoriální epidurální hematom, dvakrát byla provedena plastika přední jámy lebeční a dvakrát byl proveden resekční výkon).

Tabulka 8.10 : Další intrakraniální operace

Operace	GOS 1	GOS 3	GOS 4	GOS5	Celkem
1	63	8	10	19	100
2	6	1	2	1	10
Celkem	69	9	12	20	110

Vysvětlivky: 1 - jedna operace (dekomprese + event. současné odstranění SH, EH, resekce)
2 - další intrakraniální operace (n=10)

Statisticky nebylo prokázáno, že by se prognóza pacientů lišila dle počtu intrakraniálních operací.

8.1.20 Doba od úrazu do přijetí a od přijetí do operaci

Časové faktory u našich nemocných shrnuje následující tabulka:

Tabulka 8.10

Doba od úrazu do přijetí (hodin)	Počet pacientů
0-2	59
2-6	33
6-30	16
nad 30	2

Doba od úrazu do operace (dekomprese)	Počet pacientů
do 6 hodin	58
6 - 24 hodin	20
nad 24 hodin	32

Při užití pořadové korelace nebyl zjištěn žádný významnější vztah mezi časovými hodnotami a GOS.

8.1.21 ICP a CPP před a po operaci

U 13 pacientů jsme monitorovali nitrolebeční tlak (ICP) před a po operaci. U těchto nemocných jsme též hodnotili mozkový perfúzní tlak (CPP = MAP - ICP) před operací a po operaci.

STATISTICKÁ DESKRIPTICE:

ICP před operací 49,92 +/- 15,51 torr (29 - 70 torr), medián: 45 torr

ICP po operaci 20,38 +/- 13,11 torr (3 - 50 torr), medián: 18 torr

CPP před operací 59,38 +/- 13,59 torr (37 - 81 torr), medián: 58 torr

CPP po operaci 86,15 +/- 12,94 torr (61 - 100 torr), medián: 90 torr

Proměnné “změna_ICPx” a “změna_CPPx” jsou definovány následovně:
Byla-li hodnota “po operaci” vyšší než “před operací” – došlo ke zvýšení.
Byla-li hodnota “po operaci” nižší než “před operací” – došlo ke snížení.

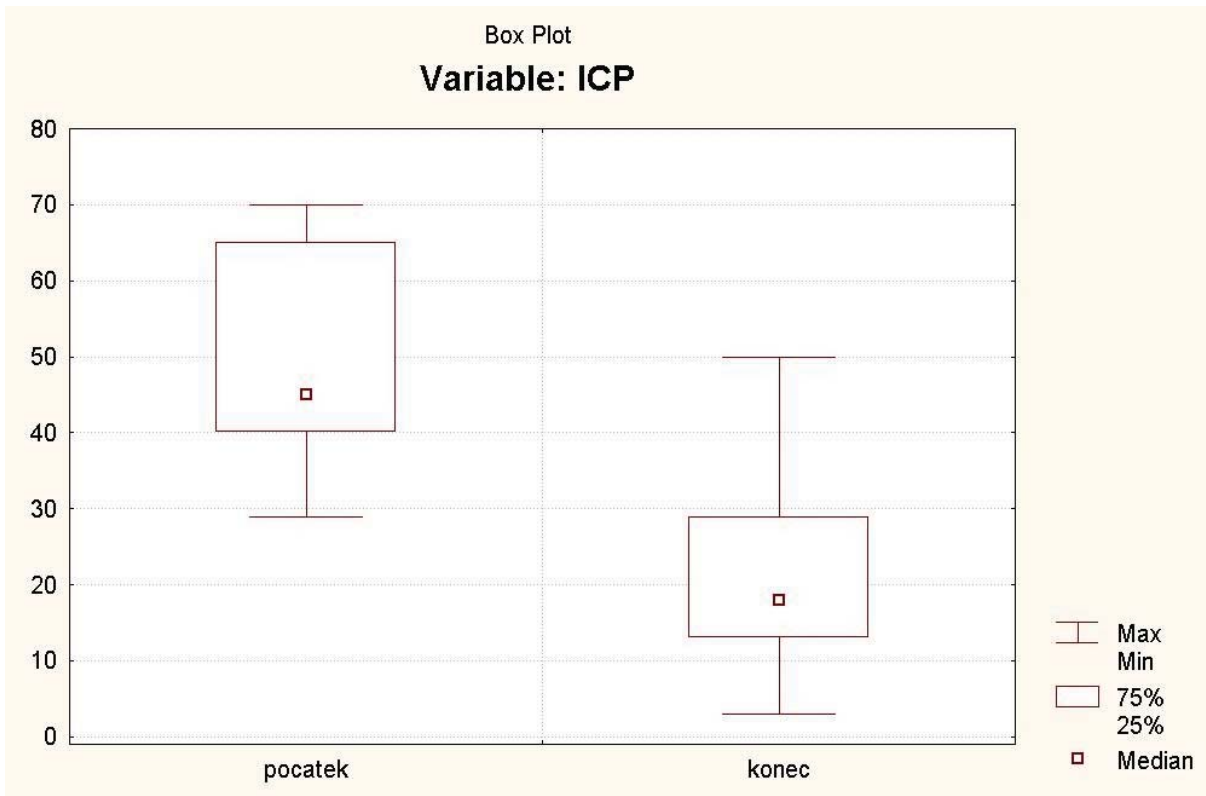
změna_ICPx	Frequency	Percent	Frequency	Percent
bez změny ICP *	1	7.69	1	7.69
snížení ICP	12	92.31	13	100.00

změna_CPPx	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
zvýšení CPP	13	100.00	13	100.00

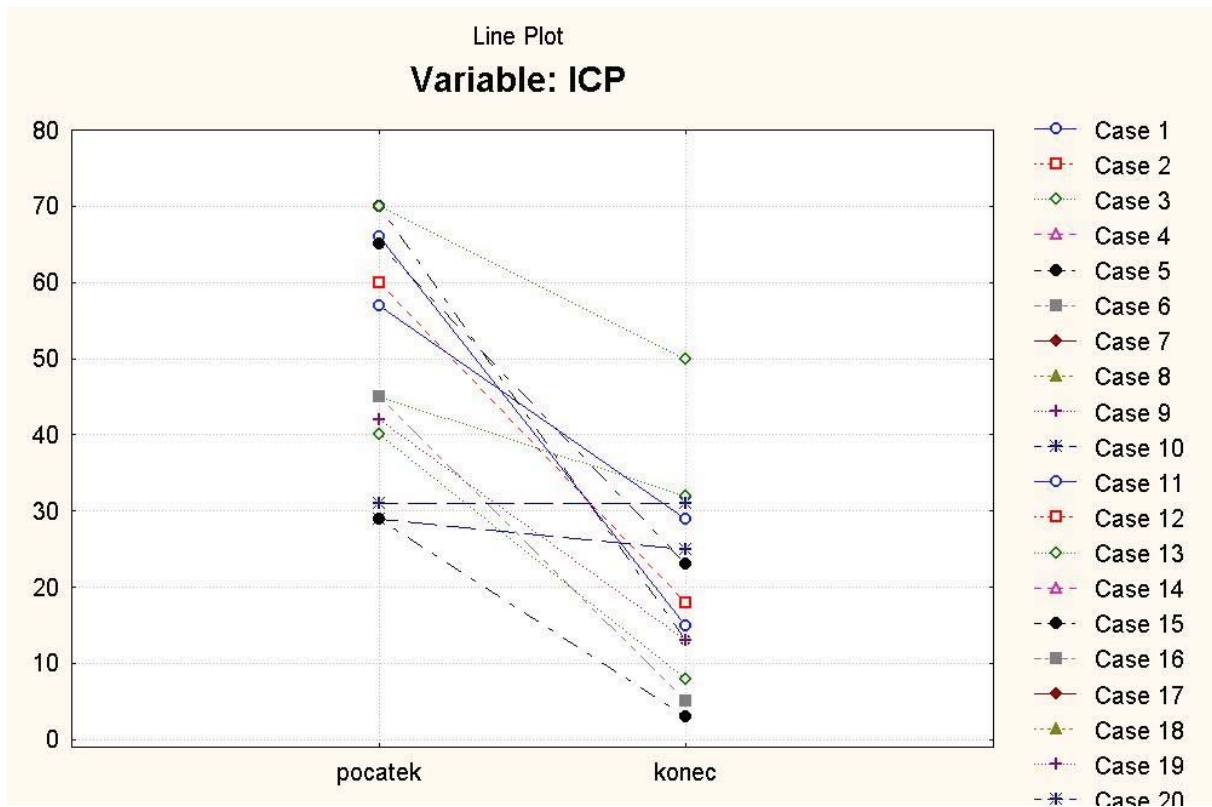
Výsledek:

Operací neovlivněný ICP (*) jsme pozorovali u 1 nemocné s maligním edémem mozku, kde operace neovlivnila progresi mozkového otoku. Pacientka zemřela za 3 dny. Byla prokázána smrt mozku (viz kap. 8.1.15.3, pacientka č. 110, graf 8.7). U ostatních nemocných došlo po dekompresi zpravidla k významnému poklesu ICP a vzestupu CPP (grafy 8.13 – 8.16).

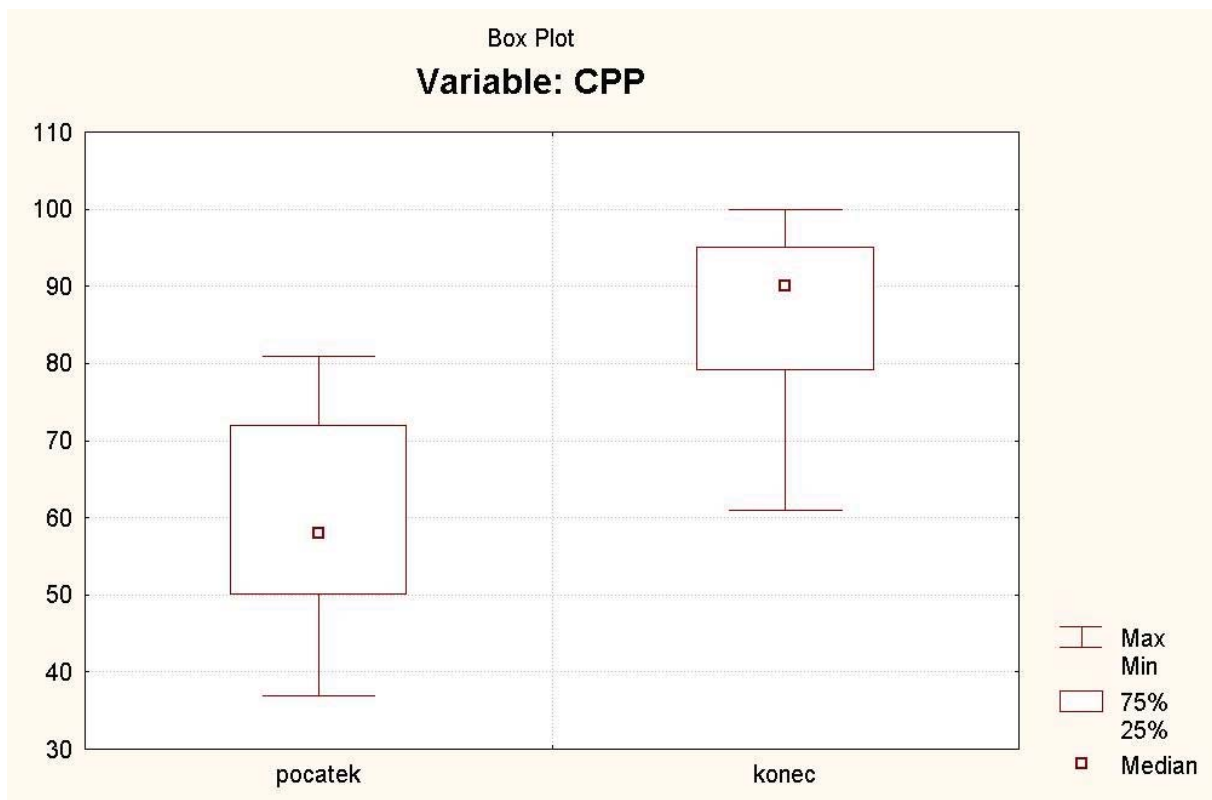
Graf 8.13 : Pokles ICP po dekompresi



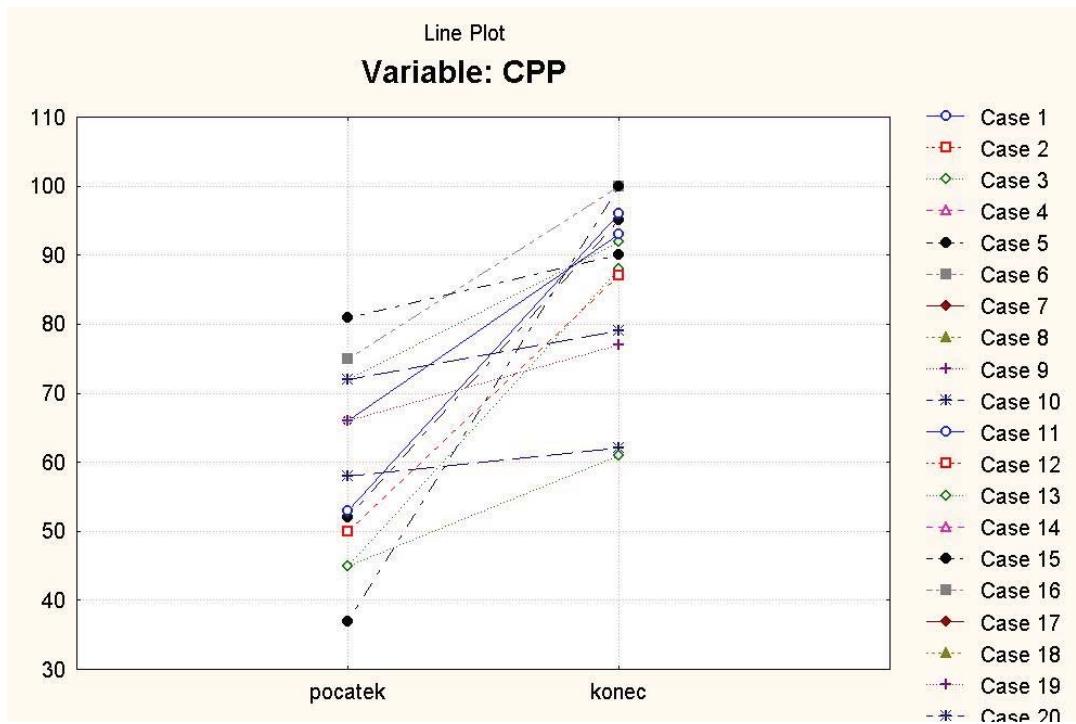
Graf 8.14 : Pokles ICP po dekompresi



Graf 8.15 : Vzestup CPP po dekompresi



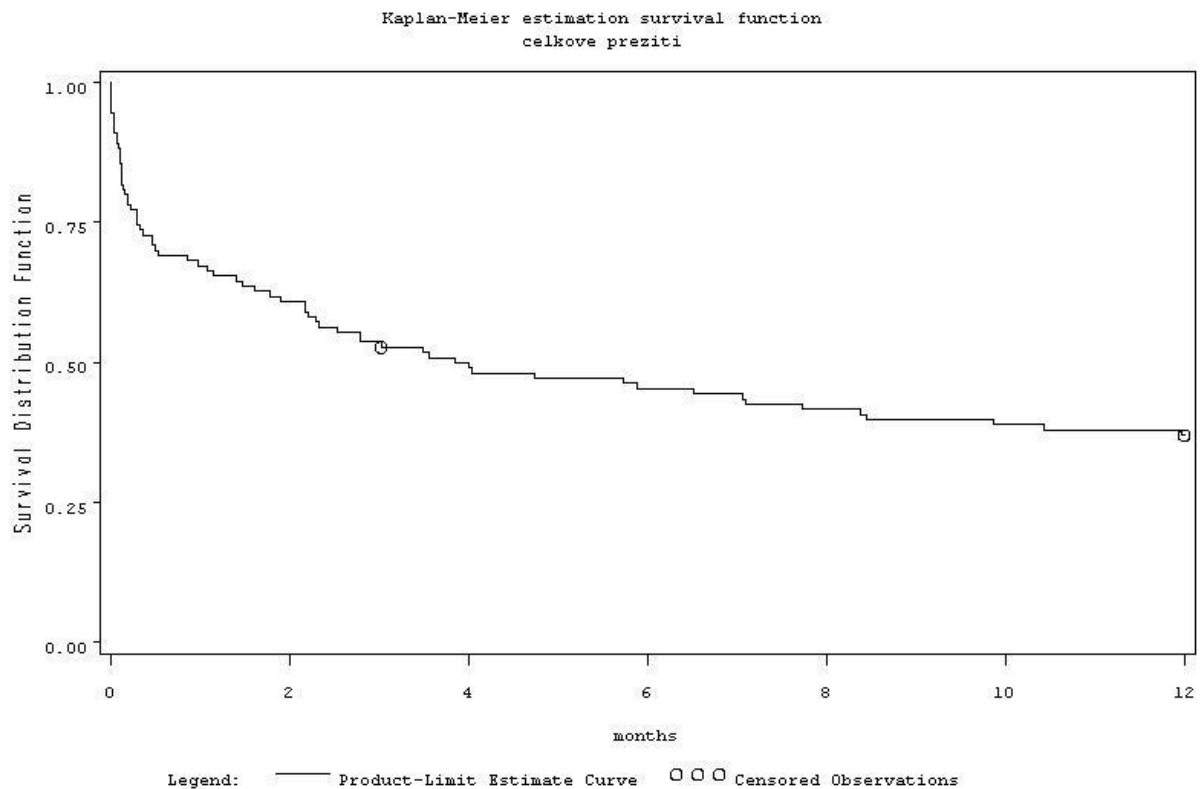
Graf 8.16 : Vzestup CPP po dekompresi



8.1.22 Celkové přežití a přežití dle skupin (věk, zornice)

Celkové přežití shrnuje následující graf 8.17:

Graf 8.17 Celkové přežití u celého souboru (n=110)



Přežití podle věku shrnuje další tabulka a graf. Vliv věku na přežití je vysoce významný ($p < 0,0001$).

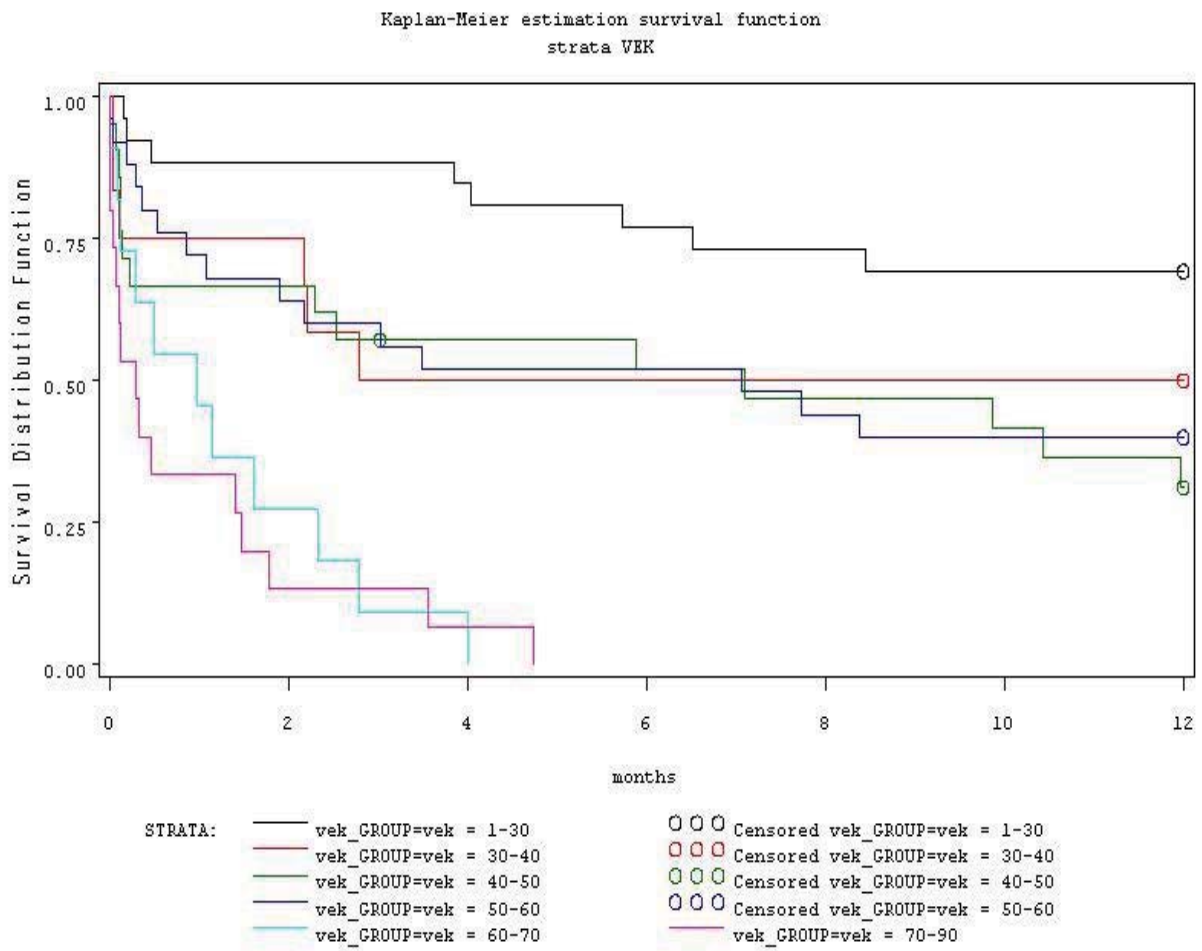
Tabulka 8.11 : Přežití dle věkových skupin

Stratum	věková skupina	Celkem	zemřelo	Přežilo	Procento přeživších
1	věk = 1-30	26	8	18	69.23
2	věk = 30-40	12	6	6	50.00
3	věk = 40-50	21	14	7	33.33
4	věk = 50-60	25	15	10	40.00
5	věk = 60-70	11	11	0	0.00
6	věk = 70-90	15	15	0	0.00
Celkem		110	69	41	37.27

Test of Equality over Strata

Test	Chi-Square	DF	Pr > Chi-Square
Log-Rank	50.7397	5	<.0001 *
Wilcoxon	41.7731	5	<.0001 *

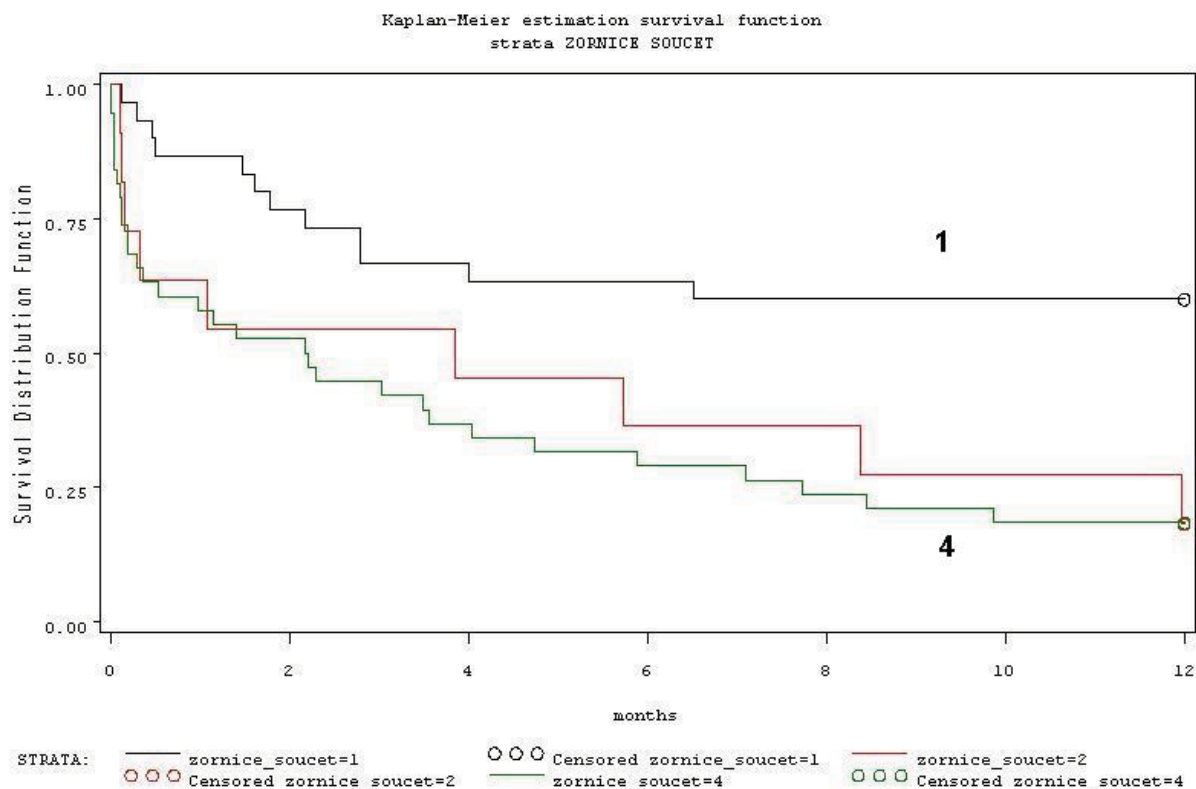
Graf 8.18 : Přežití dle věkových skupin



Graf 8.19 : Přežití dle šíře a reaktivity zornic

Současné hodnocení šíře a reaktivity zornic

(1-normální; 4 -obě široké, nereagující)



Hodnotili jsme ve škále 1 - 4 : (1) normální reaktivita zornic, (2) zachována fotoreakce a normální šíře zornice alespoň jednostranně, (3) buď jednostranně normální šíře zornice, nebo jednostranně zachovaná fotoreakce (4) mydriáza bez fotoreakce

Stratum	zornice_soucet	Celkem	Zemřelo	Přežilo	Procento přeživších
1	1	30	12	18	60.00
2	2	11	9	2	18.18
3	4	38	31	7	18.42
Total		79	52	27	34.18

Test of Equality over Strata

Test	Chi-Square	DF	Pr > Chi-Square
Log-Rank	12.9998	2	0.0015
Wilcoxon	11.8463	2	0.0027

Výsledek:

Nulová hypotéza o shodě přežití mezi skupinami dle „zornice_soucet“ se zamítá ve prospěch přijetí alternativní hypotézy o rozdílu přežívání mezi výše uvedenými skupinami.

Výsledek: Pacienti se středně širokými zornicemi se zachovanou fotoreakcí, kteří byli léčeni dekompresivní kraniotomií, mají šanci na přežití jednoho roku po úrazu 60,00 %, pacienti s mydriatickými nereagujícími zornicemi 18,42 % (p = 0,0227 – 0.22671).

8.2. Subdurální hematom

U 63 pacientů jsme indikovali dekompresivní kraniotomii pro významný subdurální hematom či pro kombinaci subdurálního hematomu se stejnostranným otokem nebo pohmožděním mozku.

8.2.1 Tloušťka hematomu

Analýza proměnné: Průměr - 12,21 mm +/- 5,516 (3 – 30 mm), medián 11 mm

8.2.1.1 Vztah tloušťky hematomu k ostatním faktorům

Spearman Correlation Coefficients			
tloušťka_hematomu	shift na CT_mm	věk	GOS
	0.47077	0.38313	-0.37769
	0.0001	0.0021	0.0025
	61	62	62

Výsledek : Zjistili jsme tyto statisticky významné korelace:

Čím je hematom tlustší, tím vyšší je středočárový přetlak (shift) na CT ($p = 0,0001$).

Čím je vyšší věk, tím tlustší je subdurální hematom ($p = 0,0021$).

Čím je hematom tlustší, tím horší je výsledek (nižší GOS) ($p = 0,0025$).

Nezjistili jsme korelaci mezi tloušťkou hematomu a peroperačním defektem tvrdé pleny ani mezi příjmovým stavem (GCS) a tloušťkou hematomu.

8.2.2 Věk pacientů a GOS

STATISTICKÁ DESKRIPTIVE VĚKU:

Počet pacientů: $n = 63$

Průměr: 49,19 roku Směrodatná odchylka: 17,764

Minimum: 18 let Maximum: 80 let Medián: 50,00 roku

STATISTICKÁ DESKRIPTIVE VĚKU – UVNITŘ SKUPIN DLE GOS:

GOS 1 Počet pacientů: $n = 41$

Průměr: 55,51 roku Směrodatná odchylka: 16,50

Minimum: 23 let Maximum: 80 let Medián: 55,00 roku

GOS 3 Počet pacientů: $n = 3$

Průměr: 49,67 roku Směrodatná odchylka: 11,93

Minimum: 36 let Maximum: 58 let Medián: 55,00 roku

GOS 4 Počet pacientů: n = 9
 Průměr: 35,55 roku Směrodatná odchylka: 13,380
 Minimum: 22 let Maximum: 58 let Medián: 29,00 roku

GOS 5 Počet pacientů: n = 10
 Průměr: 35,40 roku Směrodatná odchylka: 16,50
 Minimum: 18 let Maximum: 57 let Medián: 33,50 roku

LIŠÍ SE VĚK MEZI SKUPINAMI DLE VÝSLEDKU (GOS)?

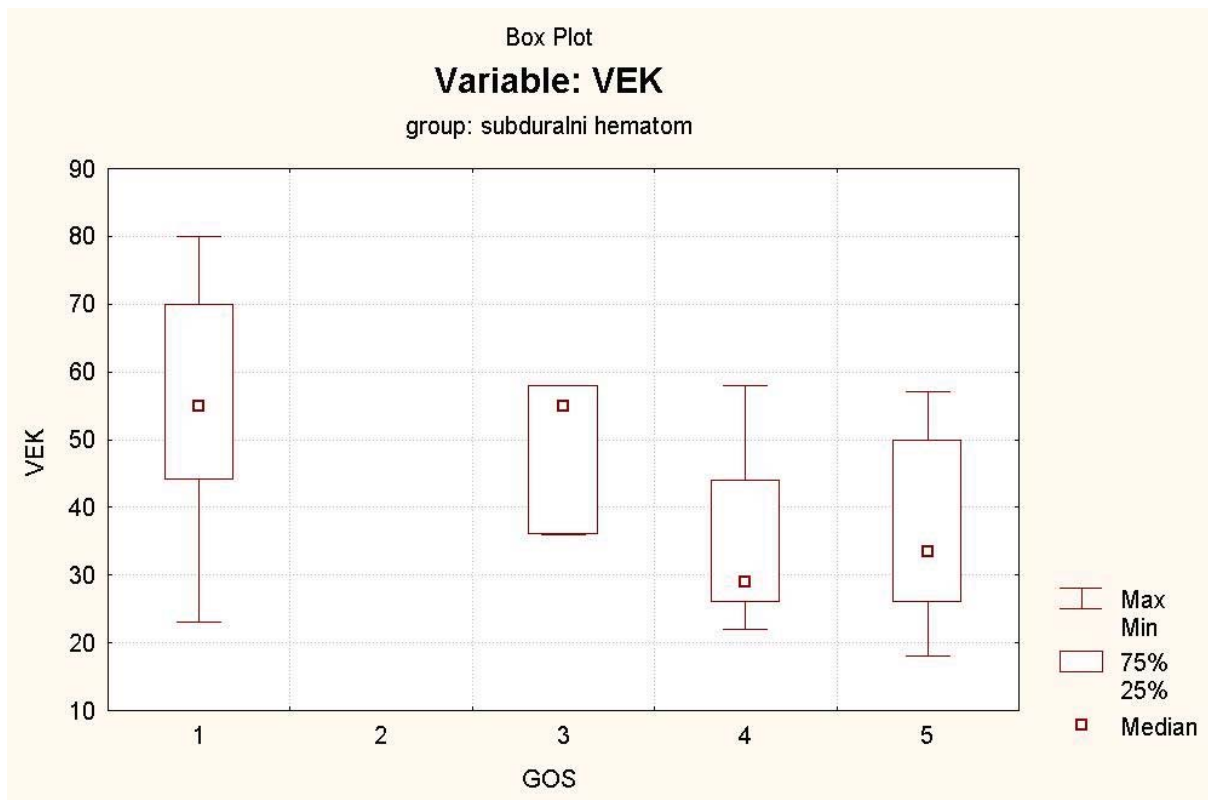
Použili jsme neparametrický test (ANOVA) - viz graf 8.20

Kruskal-Wallis Test

Chi-Square	16.4189
DF	3
Pr > Chi-Square	0.0009

Výsledek : Věk se významně liší mezi jednotlivými skupinami dle GOS na hladině významnosti p = 0,0009. **Čím je vyšší věk, tím horší je výsledek (je nižší hodnota GOS).**

Graf 8.20 : Vztah věku k přežití a jeho kvalitě (GOS)



Tabulka 8.13 : Jednotlivé věkové skupiny a výsledek po 1 roce (GOS)

Věk (roky)	GOS 1	GOS 3	GOS 4	GOS 5	Celkem
1 – 30	4 (30,77 %)	0	5 (38,46 %)	4 (30,77 %)	13 (20,63 %)
30 – 40	5 (55,56 %)	1 (11,11 %)	0	3 (33,33 %)	9 (14,29 %)
40 – 50	6 (75,00 %)	0	2 (25,00 %)	0	8 (12,70 %)
50 – 60	9 (60,0 %)	2 (12,50 %)	2 (12,50 %)	3 (18,75 %)	16 (25,40 %)
60 – 70	6	0	0	0	6 (9,52 %)
70 – 90	11	0	0	0	15 (13,64 %)
Celkem	41 (65,08 %)	3 (4,76 %)	9 (14,29 %)	10 (15,87 %)	63 (100 %)

POŘADOVÁ KORELACE, SPEARMANŮV KOEFICIENT KORELACE : VĚK VS.GOS

vek	GOS
1.00000	-0.49837
	<.0001

Výsledek:

Čím je vyšší věk, tím horší je prognóza (nižší GOS), korelace je vysoce statisticky významná ($p < 0,0001$).

8.2.3 Věk ve vztahu k jiným parametrům

Analyzovali jsme, zda existuje korelace mezi věkem, stavem nemocného při přijetí (GCS) a CT nálezem (tloušťkou hematomu, přetlakem střední čáry, šíří cisteren).

vek	GCS při přijetí	defekt dury mm	shift na CT mm	tloušťka hematomu
	0.29893	-0.28051	0.25396	0.38313
	0.0173	0.0260	0.0464	0.0021
	63	63	62	62

Výsledek: Zjistili jsme tyto statisticky významné korelace:

Čím je věk vyšší, tím vyšší je GCS při přijetí, tj je menší porucha vědomí ($p = 0,0173$).

Čím je věk vyšší, tím tlustší je subdurální hematom ($p = 0,0021$).

Čím je věk vyšší, tím vyšší je přetlak (shift) na předoperačním CT vyšetření ($p = 0,0464$).

Čím je věk vyšší, tím nižší je defekt tvrdé pleny při operaci ($p = 0,026$).

8.2.4 Vztah příjmového GCS a GOS

Stejně jako u celého souboru byla prokázána významná korelace. Platí, že čím je horší stav pacienta při přijetí (nižší GCS), tím horší je výsledek (GOS) (na hladině významnosti $p = 0,036$). U netlumených pacientů byla tato korelace opět významnější ($p = 0,0241$).

8.2.5 Ostatní komplikující faktory

Podobně jako v celém souboru nebyl u pacientů se subdurálním hematomem prokázán vliv opilosti, epilepsie, warfarinizace, hypotenze, hypoxie ani přidružených poranění na prognózu nemocných (outcome). Vliv na celkovou prognózu nemělo pohlaví zraněného, šíře a reaktivita zornic. Když jsme hodnotili šíři a reaktivitu zornic dohromady, zjistili jsme korelaci s úmrtností nemocných (viz kapitola 8.2.7, graf 8.24).

8.2.5.1 CT nález

Velikost středočárového přetlaku na předoperačním CT neměla významnější korelace k jiným parametrům kromě věku (viz kap. 8.2.3).

Šíři cisteren kolem kmene na předoperačním CT u podskupiny pacientů se subdurálním hematomem shrnuje tabulka 8.14. Zde jsme již některé významné korelace zjistili.

Tabulka 8.14 : Šíře cisteren na CT

Šíře cisteren	GOS 1	GOS 3	GOS 4	GOS 5	Celkem
I	6 (60,0 %)	0 (0 %)	1 (10,0 %)	3 (30,0 %)	10
II	16 (66,67 %)	1 (4,17 %)	3 (12,5 %)	4 (16,67 %)	24
III	19 (67,86 %)	2 (7,14 %)	5 (17,86 %)	2 (7,14 %)	28
Celkem	41 (66,13 %)	3 (4,84 %)	9 (14,52 %)	9 (14,52 %)	62

Statisticky nebylo potvrzeno, že by šíře cisteren významně ovlivňovala výsledek (GOS).

Dále jsme hodnotili korelaci mezi 1) středočárovým přetlakem (shift) na CT (mm)

2) šíří cisteren kolem kmene na CT (I - III)

3) peroperačním defektem dury (mm)

4) výsledkem (GOS)

Statisticky významné byly tyto korelace:

$p < 0,05$

Mezi 2) šíří cisteren a 3) defektem dury (pozitivní korelace) **0.49268** **<0.0001** !!

Mezi 1) přetlakem na CT a 2) šíří cisteren (pozitivní korelace) **0.33028** **0.0087**

Výsledek:

Čím jsou užší cisterny, tím je větší defekt tvrdé pleny při operaci ($p < 0,001$!!)

Čím je větší shift na CT, tím užší jsou cisterny kolem kmene ($p = 0,0087$)

Subdurální hematoma - pořadová korelace uvnitř skupin dle šíře cisteren kolem kmene

CISTERNY III (zaniklé)

Zjistili jsme negativní korelaci peroperačního defektu tvrdé pleny a výsledku (GOS).

(-0.55708 **0.0021)**

Při zaniklých cisternách na CT platí, že čím je větší defekt tvrdé pleny při operaci, tím horší je výsledek (nižší GOS) ($p = 0,0021$).

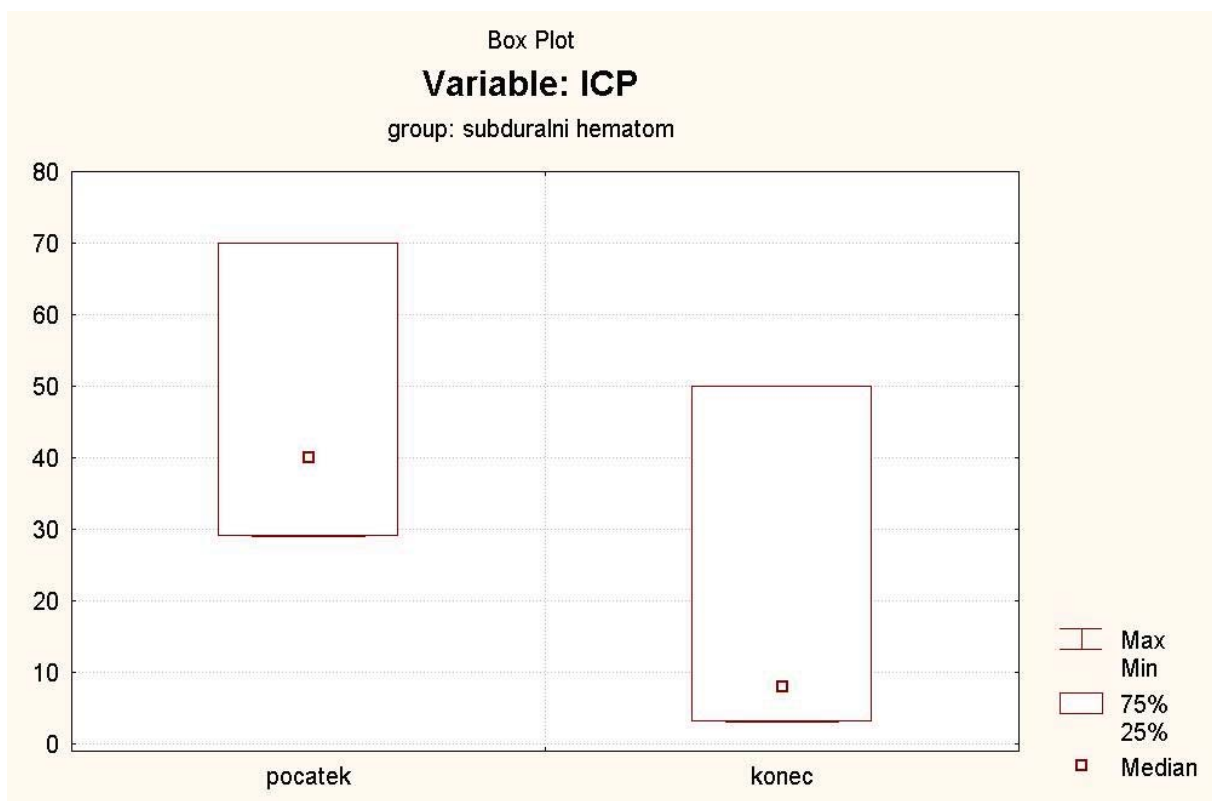
8.2.5.2. Další faktory

Typ dekompresivní operace (osteplastická či osteoklastická), další intrakraniální operace, tracheotomie, VP drenáž ani výskyt pooperačních hnisavých či raných komplikací neměly prokazatelný vliv na prognózu nemocných. Nebyla významnější korelace mezi dobou od úrazu do operace a prognózou nemocných.

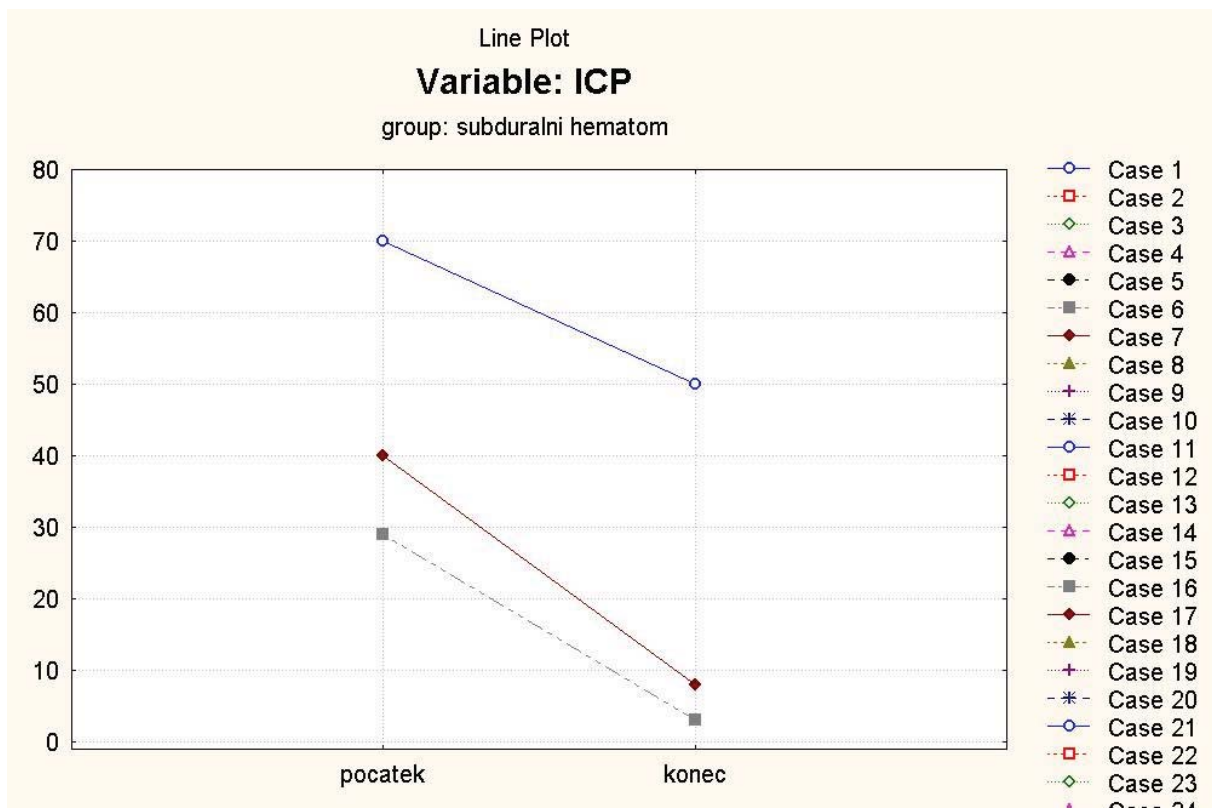
8.2.6 ICP a CPP před a po operaci

Vzhledem k malému počtu kompletních měření u této skupiny ($n=3$) se nepodařilo významnější korelace prokázat. U všech však došlo po operaci k poklesu ICP a vzestupu CPP (viz grafy 8.21 - 8.24).

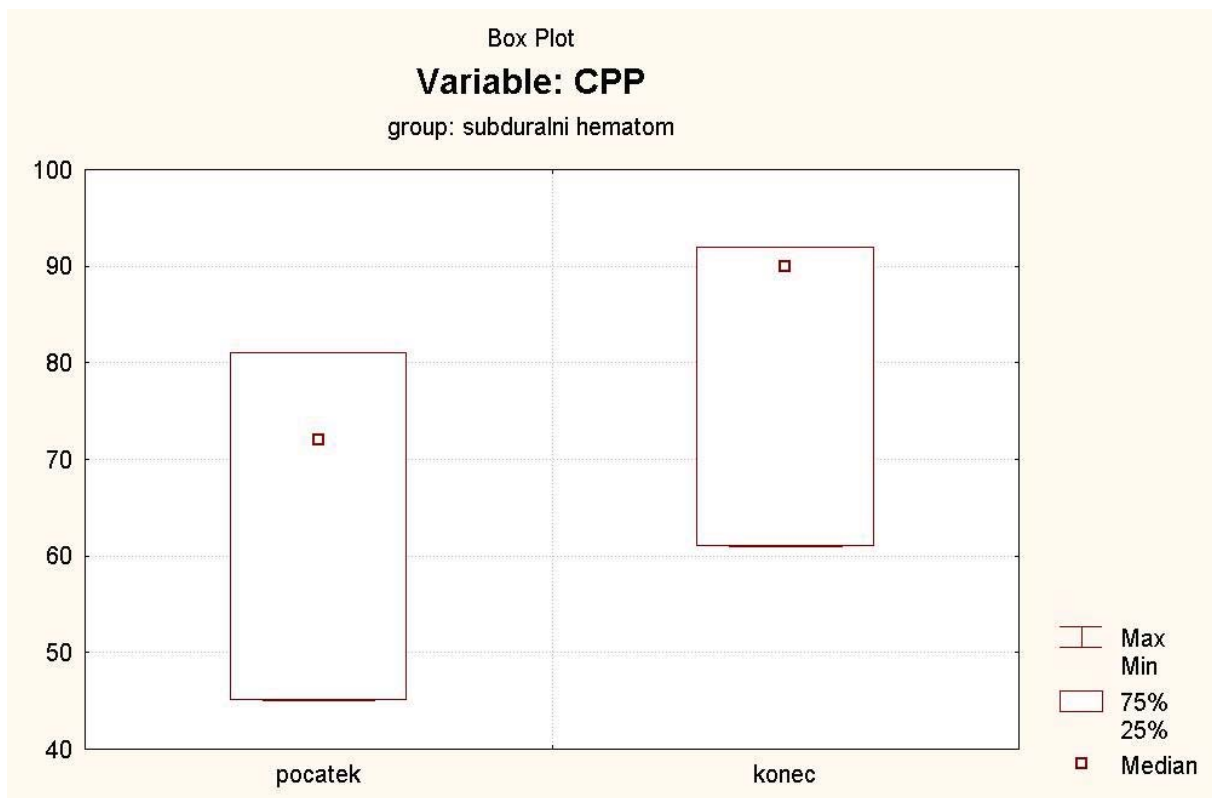
Graf 8.21 : Pokles ICP po dekompresivní kraniotomii a odstranění SH



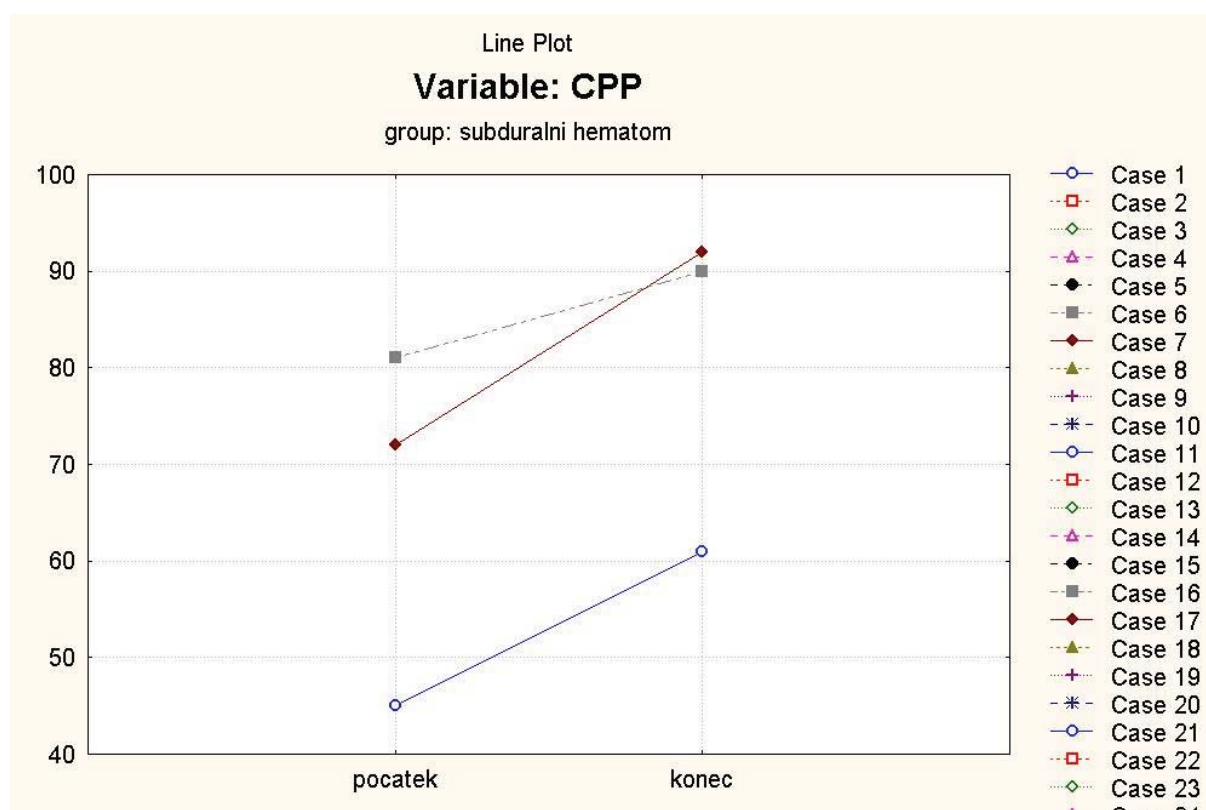
Graf 8.22 : Pokles ICP po dekompresivní kraniotomii a odstranění SH



Graf 8.23 : Vzestup CPP po dekompresivní kraniotomii a odstranění SH



Graf 8.24 : Vzestup CPP po dekompresivní kraniotomii a odstranění SH



8.2.7 Celkové přežití a přežití dle skupin (věk, zornice)

Graf 8.25 ukazuje roční přežití podskupiny pacientů se subdurálním hematomem.

Rozdělení dle věkových skupin ukazuje graf 8.26. Opět jsme prokázali statisticky významnou korelaci: **Čím je vyšší věk, tím horší je prognóza, tj. nižší GOS.**

Summary of the Number of Censored and Uncensored Values

Stratum	věková skupina	Celkem	Zemřeli	Přežili	Procento přeživších
1	věk = 1-30	13	4	9	69.23
2	věk = 30-40	9	5	4	44.44
3	věk = 40-50	8	6	2	25.00
4	věk = 50-60	16	9	7	43.75
5	věk = 60-70	6	6	0	0.00
6	věk = 70-90	11	11	0	0.00
Total		63	41	22	34.92

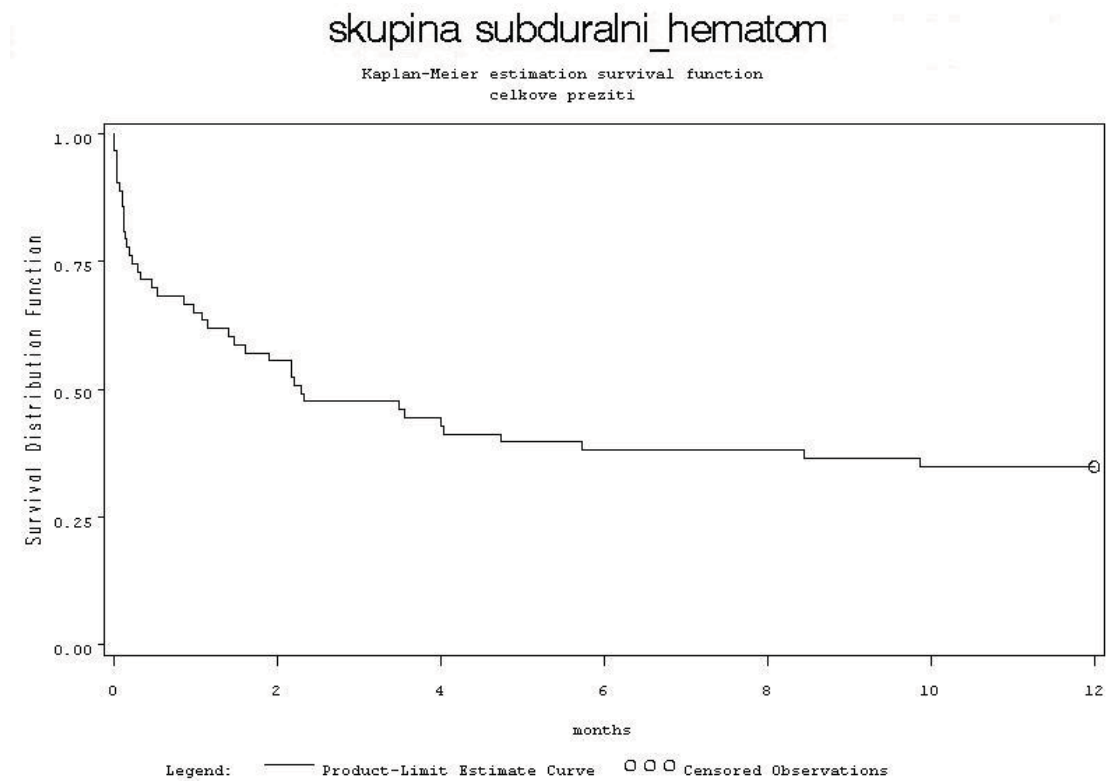
Test	Chi-Square	DF	Chi-Square
Log-Rank	21.7735	5	0.0006 *
Wilcoxon	17.4999	5	0.0036 *

Výsledek:

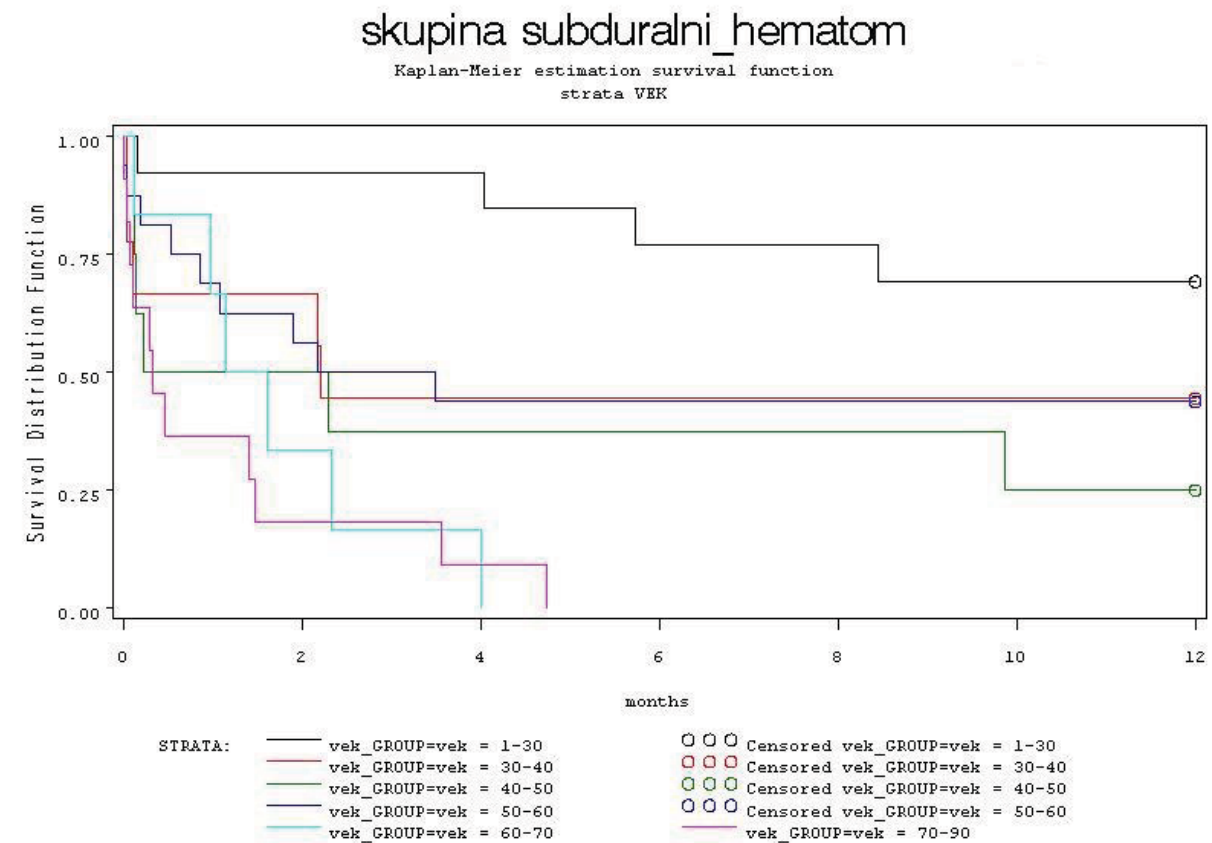
Nulová hypotéza o shodě přežití mezi skupinami dle věku se zamítá ve prospěch přijetí alternativní hypotézy o **rozdílu přežívání**.

*) Log-rank test má větší váhu na „delší období“ (konce křivek); Wilcoxon test má větší váhu na počátky křivek

Graf 8.25 : Roční přežití pacientů po dekompresivní kraniotomii a odstranění SH

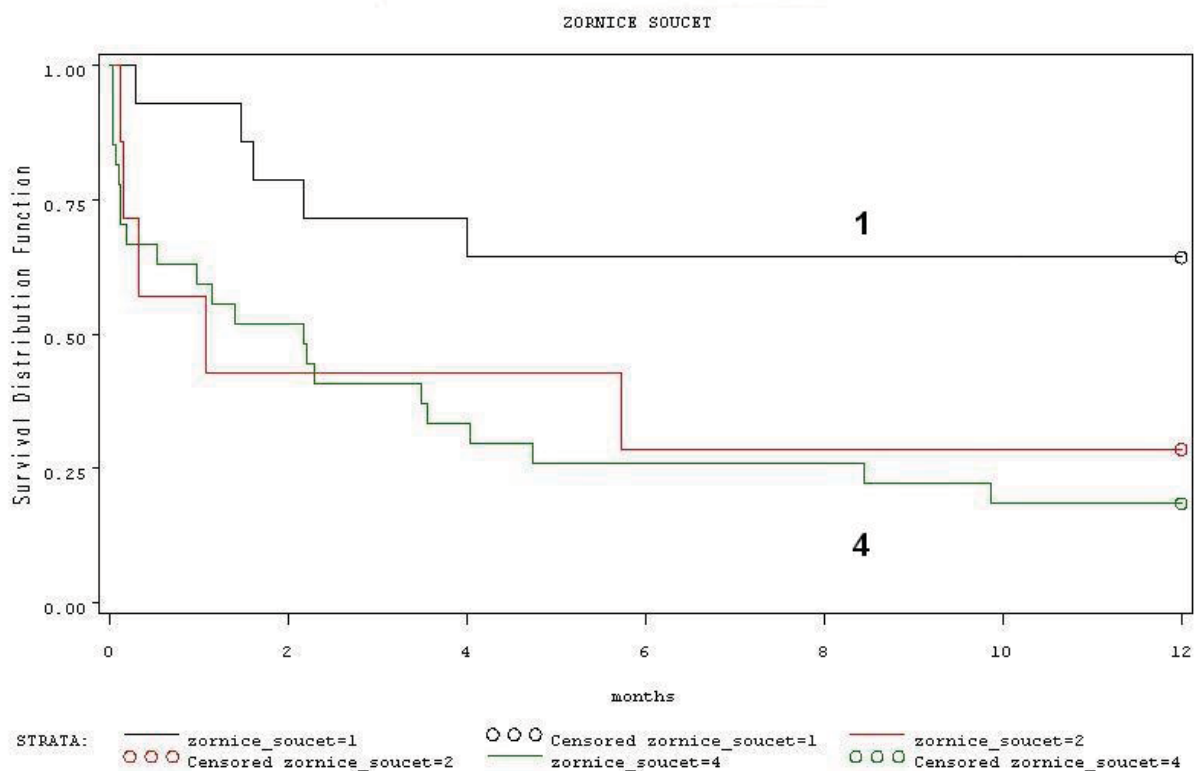


Graf 8.26 : Roční úmrtnost dle věkových skupin



Graf 8.27 : Vliv šíře a reaktivity zornic na roční přežití nemocných

Současné hodnocení šíře a reaktivity zornic (1-normální; 4- široké,nereagující)



Hodnotili jsme ve škále 1 - 4 : (1) normální reaktivita zornic, (2) zachována fotoreakce a normální šíře zornice alespoň jednostranně, (3) buď jednostranně normální šíře zornice, nebo jednostranně zachovaná fotoreakce (4) mydriáza bez fotoreakce

Stratum	zornice_soucet	Celkem	Zemřelo	Přežilo	Procento přeživších
1	1	14	5	9	64.29
2	2	7	5	2	28.57
3	4	27	22	5	18.52
Total		48	32	16	33.33

Test of Equality over Strata

Test	Chi-Square	DF	Pr > Chi-Square
Log-Rank	7.5715	2	0.0227
Wilcoxon	7.2160	2	0.0271

Výsledek:

Nulová hypotéza o shodě přežití mezi skupinami dle „zornice_soucet“ se zamítá ve prospěch přijetí alternativní hypotézy o rozdílu přežívání mezi výše uvedenými skupinami.

Pacienti se středně širokými zornicemi se zachovanou fotoreakcí, kteří byli léčeni dekompresivní kraniotomií pro subdurální hematom, mají šanci na přežití jednoho roku po úrazu 64,29 %. Pacienti s mydriatickými nereagujícími zornicemi jen 18,52 % ($p = 0,0227 - 0,22671$).

8.3 Zevní dekomprese jako samostatná operace

(tj. bez přítomnosti expanzivního hematomu, který by byl operačně odstraněn, bez vnitřní dekomprese)

8.3.1 Věk

STATISTICKÁ DESKRIPTIVE VĚKU

Počet pacientů: $n = 24$

Průměr: 43,5 roku Standardní odchylka: 17,786

Minimum: 6 let Maximum: 67 let Medián: 48,50 roku

STATISTICKÁ DESKRIPTIVE VĚKU – UVNITŘ SKUPIN DLE GOS:

GOS 1 Počet pacientů: $n = 15$

Průměr: 50,93 roku Směrodatná odchylka: 113,493

Minimum: 20 let Maximum: 67 let Medián: 54,00 roku

GOS 3 Počet pacientů: $n = 3$

Průměr: 34,00 roku Směrodatná odchylka: 15,875

Minimum: 16 let Maximum: 46 let Medián: 40,00 roku

GOS 4 Počet pacientů: $n = 2$

Průměr: 33,00 roku Směrodatná odchylka: 25,458

Minimum: 15 let Maximum: 51 let Medián: 33,00 roku

GOS 5 Počet pacientů: $n = 4$

Průměr: 28,00 roku Směrodatná odchylka: 20,769

Minimum: 6 let Maximum: 53 let Medián: 26,50 roku

LIŠÍ SE VĚK MEZI SKUPINAMI DLE VÝSLEDKU (GOS)?

Byl užít neparamterický test (ANOVA) Pr > Chi-Square 0.0562

Tímto testem nebylo prokázáno, že by věk v této podskupině významně ovlivňoval výsledek (GOS).

POŘADOVÁ KORELACE, SPEARMANŮV KOEFICIENT KORELACE: VĚK VS. GOS

vek	GOS
1.00000	-0.56128
	0.0043

Výsledek:

Čím je vyšší věk, tím nižší je GOS (horší výsledek). Korelace je již statisticky významná.

POŘADOVÁ KORELACE: VĚK A „JINÉ PARAMETRY“

```
Spearman Correlation Coefficients
Prob > |r| under H0: Rho=0
Number of Observations
```

vek	shift na CT_mm	GCS při přijetí	defekt tvrdé pleny_mm
	0.50352	0.46438	-0.40069
	0.0121	0.0223	0.0581
	24	24	23

Výsledek: Významné korelace:

Čím je vyšší věk, tím vyšší je GCS při přijetí (lehčí porucha vědomí) (p = 0,223).

Čím je vyšší věk, tím vyšší je shift na CT (p = 0,0121).

Čím je vyšší věk, tím nižší je defekt tvrdé pleny při operaci – na hranici statistické významnosti.

8.3.2 Ostatní komplikující faktory

U pacientů, u nichž byla provedena jen zevní dekomprese, nebyl též prokázán vliv opilosti, epilepsie, warfarinizace, hypotenze, hypoxie ani přidružených poranění na prognózu (outcome). Vliv na prognózu nemělo pohlaví zraněného, šíře a reaktivita zornic, CT nález, typ dekompresivní operace (osteoplastická či osteoklastická), další intrakraniální operace, tracheotomie, VP drenáž ani výskyt pooperačních hnisavých či raných komplikací. Nebyla významnější korelace mezi dobou od úrazu do operace a prognózou nemocných.

8.3.3 Vztah doby od úrazu do operace a GOS

GOS	doba_úraz-přijetí do FN	doba_přijetí-operace	doba_úraz-operace
	-0.48871	0.42301	0.40170
	0.0180	0.0394	0.0574
	23	24	23

Výsledek:

Pacienti, kteří byli dříve přijati do FN, měli lepší výsledek (vyšší GOS) ($p = 0,018$).

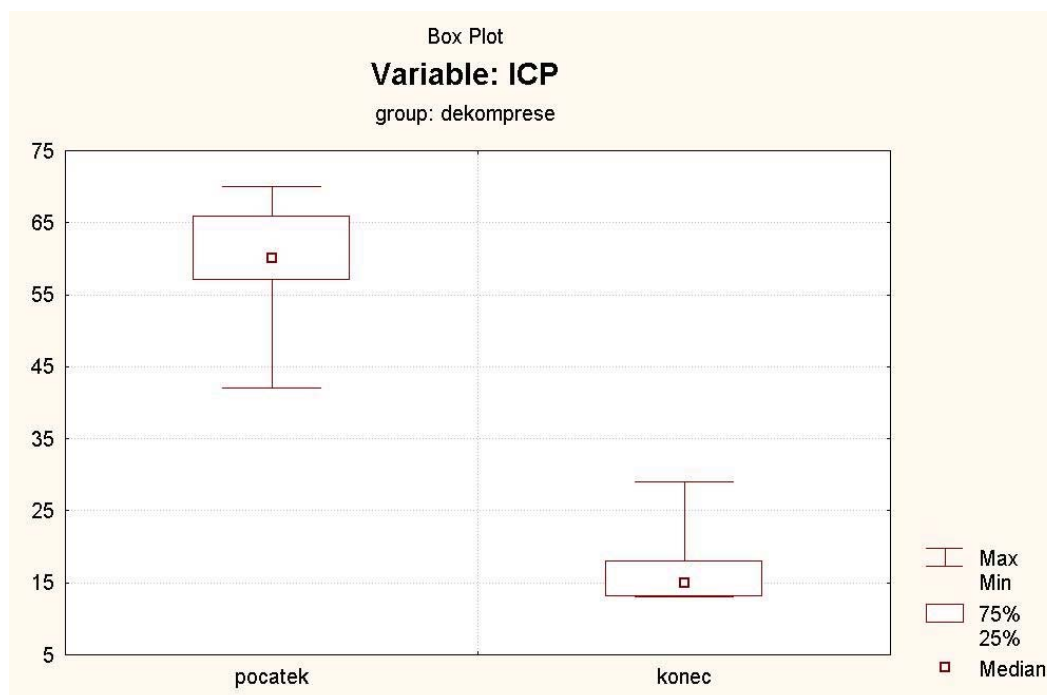
Pacienti, kteří byli po přijetí operováni později, měli lepší výsledek (vyšší GOS) ($p = 0,0394$).

Celková doba od přijetí k operaci neměla prokazatelný vztah k prognóze.

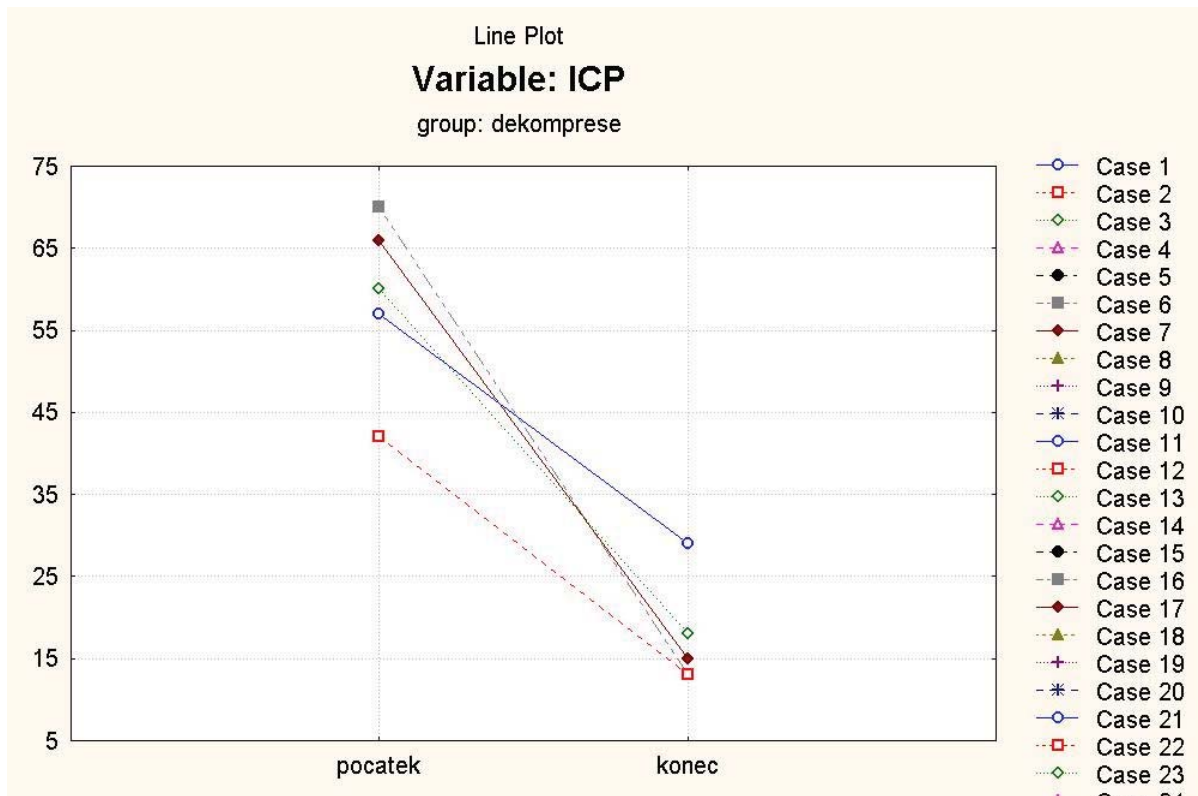
8.3.4 ICP a CPP před a po operaci

Vzhledem k malému počtu kompletních měření u této skupiny ($n=5$) se nepodařilo významnější korelace prokázat. U všech však došlo po operaci k poklesu ICP a vzestupu CPP (viz grafy 8.28 - 8.31).

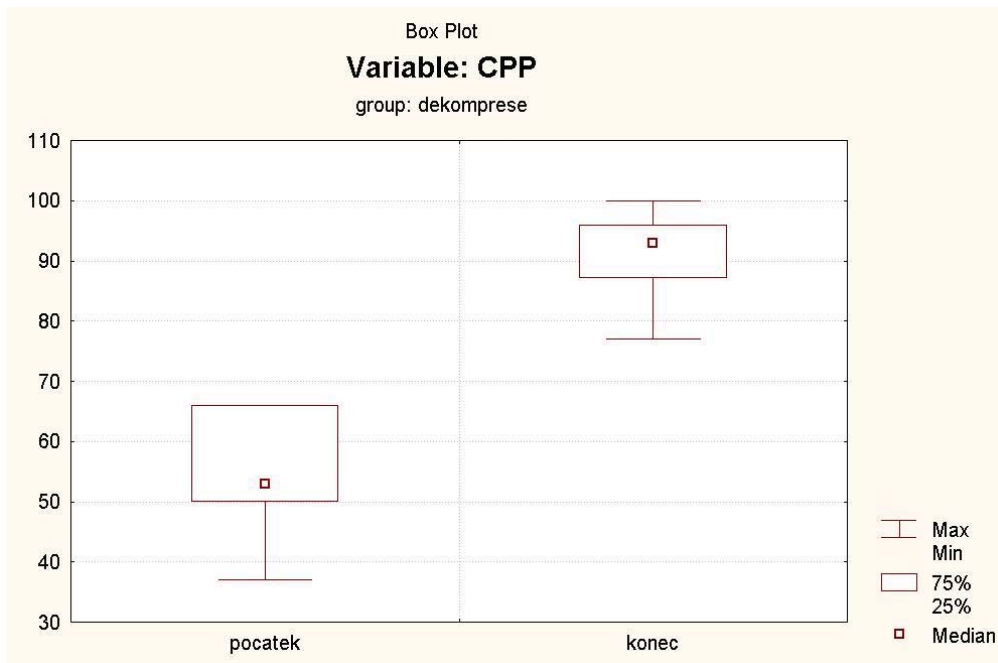
Graf 8.28 : Pokles ICP po dekompresivní kraniotomii



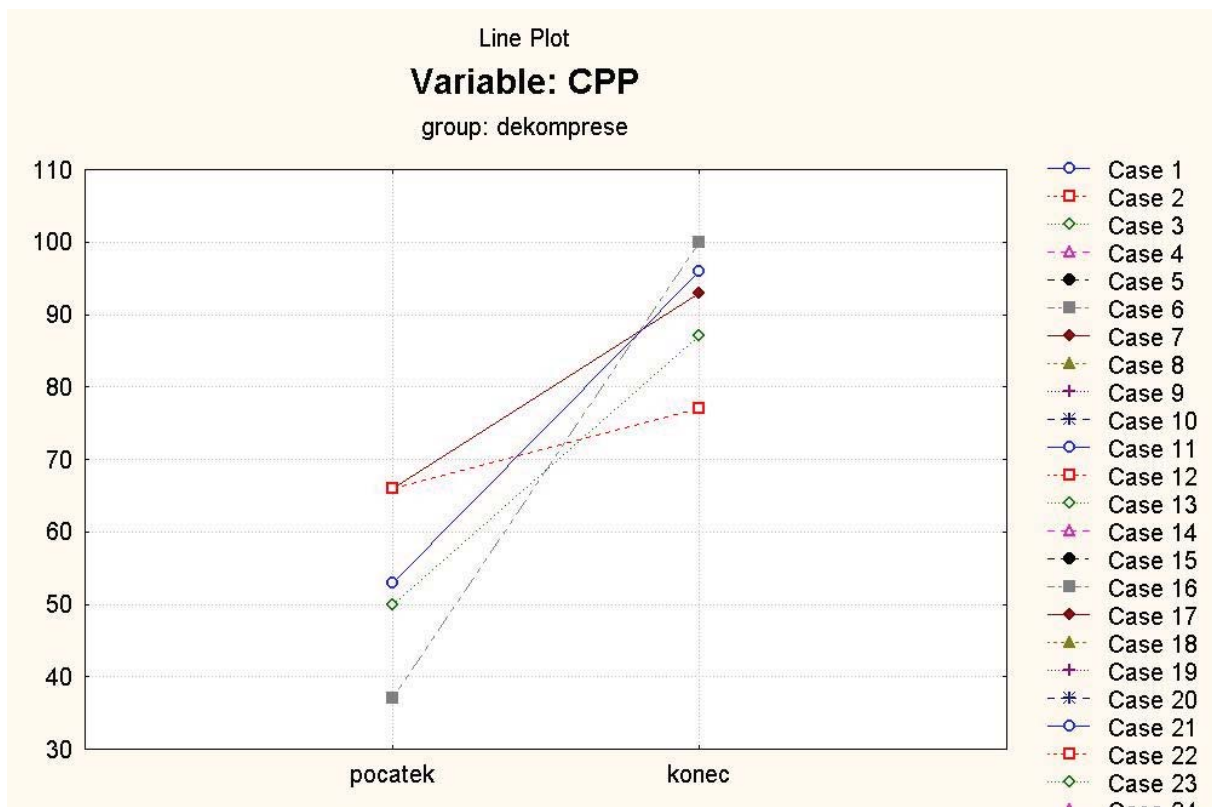
Graf 8.29 : Pokles ICP po dekompresivní kraniotomii



Graf 8.30 : Vzestup CPP po dekompresivní kraniotomii



Graf 8.31 : Vzestup CPP po dekompresivní kraniotomii



Hodnotili jsme vztah věku a hodnot ICP a CPP před a po operaci k různým parametrům.

Významná je pouze korelace věku a pooperačního ICP : věk ICP pooperační
-0,97468
0,0048

Čím je věk vyšší, tím nižší je ICP.

Ale vzhledem k počtu případů je třeba brát tento výsledek s rezervou.

8.3.6 Celkové přežití a přežití dle věkových skupin

Vliv věku na přežití (při rozdělení po dekáдах) nebyl u této podskupiny pacientů jasně prokázán.

9. Diskuze

Věk

Věk jako faktor, který významně ovlivňuje prognózu pacientů po těžkém kraniocerebrálním poranění, uvádí řada autorů [3, 29, 40, 55, 99, 106]. Vliv věku na výsledek analyzovali poprvé pomocí multivariační analýzy Teasdale [99]. Vyšší věk hodnotili jako nepříznivý faktor nezávislý na přidružených komplikacích. Vollmer [106] analyzoval skupinu 665 pacientů starších 14-ti let s traumatickým kómatem. Příčinou bylo nepenetrující poranění hlavy. Všichni pacienti byli prospektivně sledováni a údaje byly zahrnuty do Traumatic Coma Data Bank.

Rozdělili pacienty do 5 skupin po dekadách (16 - 25 let, 26 - 35 let, 36 - 45 let, 46 - 55 let a nad 55 let). Nemocné rozdělené do těchto skupin hodnotili ve škále GOS po půl roce:

Tabulka 9.1

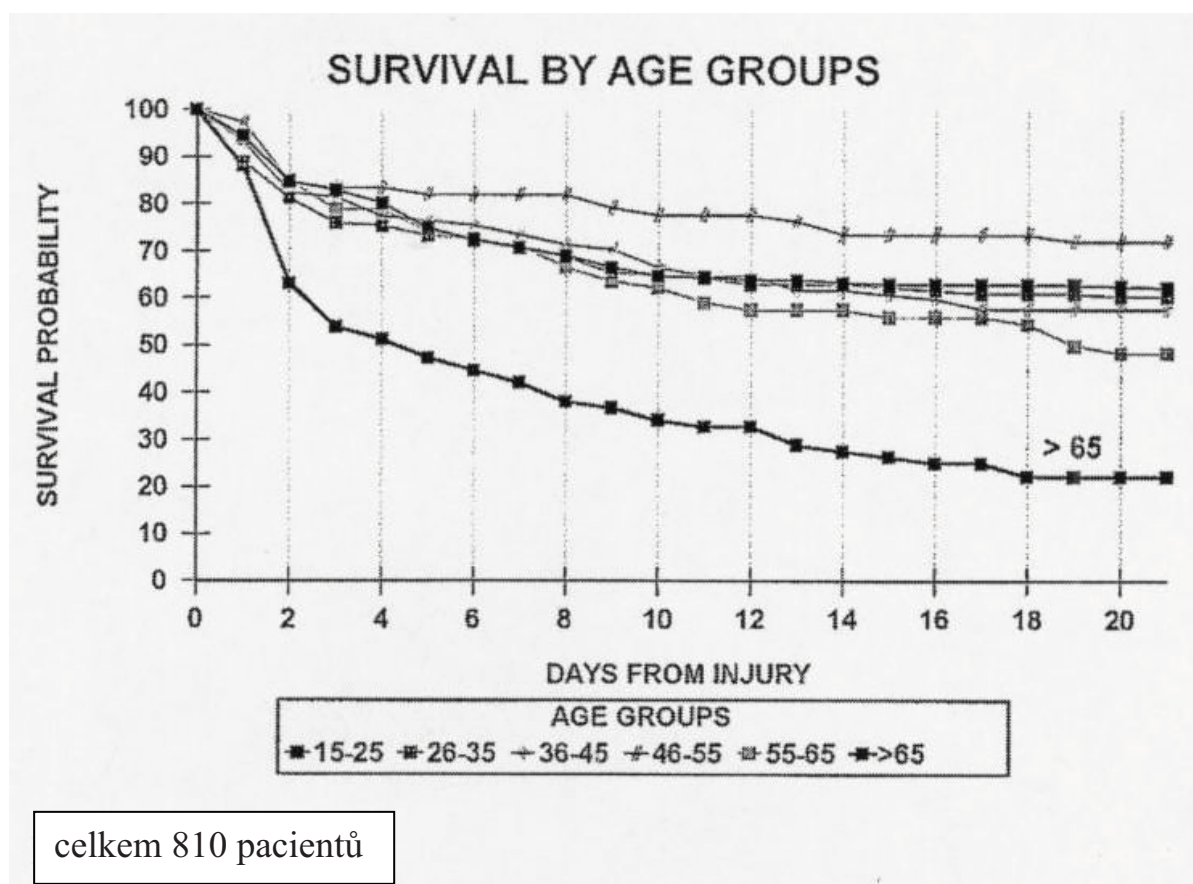
Věk (roky)	GOS 1	GOS 2	GOS 3	GOS 4	GOS 5	Celkem
16 - 25	96 (33,4 %)	11 (3,5 %)	50 (16,1 %)	50 (16,1 %)	104 (33,4 %)	311
25 - 35	43 (28,5 %)	11 (7,3 %)	24 (15,9 %)	31 (20,5 %)	42 (27,8 %)	151
36 - 45	34 (41,0 %)	6 (7,2 %)	15 (18,1 %)	14 (16,9 %)	14 (16,9 %)	83
46 - 55	22 (48,9 %)	4 (8,9 %)	9 (20,0 %)	5 (11,1 %)	5 (11,1 %)	45
Nad 55	57 (80,3 %)	2 (2,8 %)	6 (8,5 %)	6 (8,5 %)	0	71
Celkem	252 (38,1 %)	34 (5,1 %)	104 (15,7 %)	106 (16,0 %)	165 (25,0 %)	661 (u 4 neznámo)

Starší pacienti měli významně vyšší mortalitu. Po půl roce byla celková mortalita (GOS 1) 38,1 % a 5,1 % pacientů přeživalo ve vegetativním stavu (GOS 2). Nárůst mortality byl signifikantně závislý na vzrůstajícím věku. Křivka úmrtnosti se u mladých pacientů zplošťuje po 1 týdnu, u starších pacientů mortalita přetrvává strmější po celé sledované období (3 týdny). Přetrvávání vegetativního stavu (4,8 - 8,0 %) se nelišilo dle věku. Tíže neurologického postižení při přijetí, která byla hodnocena motorickým skóre či GCS, se také významně nelišila dle věku. Vícečetná poranění byla u starších pacientů vzácnější. Komplikující systémová onemocnění či mnohočetná traumata byla příčinou úmrtí u méně než 25 % pacientů, nebyl však prokázán významný rozdíl těchto komplikací, který by vysvětloval

zhoršování prognózy s rostoucím věkem. Nebyl též rozdíl v reaktivitě zornic, výskytu hypoxie a hypotenze v závislosti na věku. Na CT vyšetření měli starší pacienti významně vyšší výskyt intracerebrálních lézí (kontuzí) s výraznějším prokrvácením, rovněž středočárový přetlak mírně, ale signifikantně, rostl s věkem. Nebyl však zjištěn signifikantní rozdíl ve frekvenci chirurgicky odstraněných expanzivních lézí (extra- či intracerebrálních hematomů) v závislosti na věku.

Z analýzy dle autorů plyne, že horší prognóza starších nemocných je způsobena alterovanou odpovědí starého mozku na těžké trauma a nikoliv rostoucí incidencí jiných než neurologických komplikací či dalších klinických parametrů.

Graf 9.1 : Přežití dle věkových skupin v práci autorů Gómez a kol. [29]



Skupina španělských autorů [29] prospektivně sledovala v desetiletém období skupinu 810 pacientů s těžkým zavřeným poraněním hlavy. Pacienti byli starší 14-ti let.

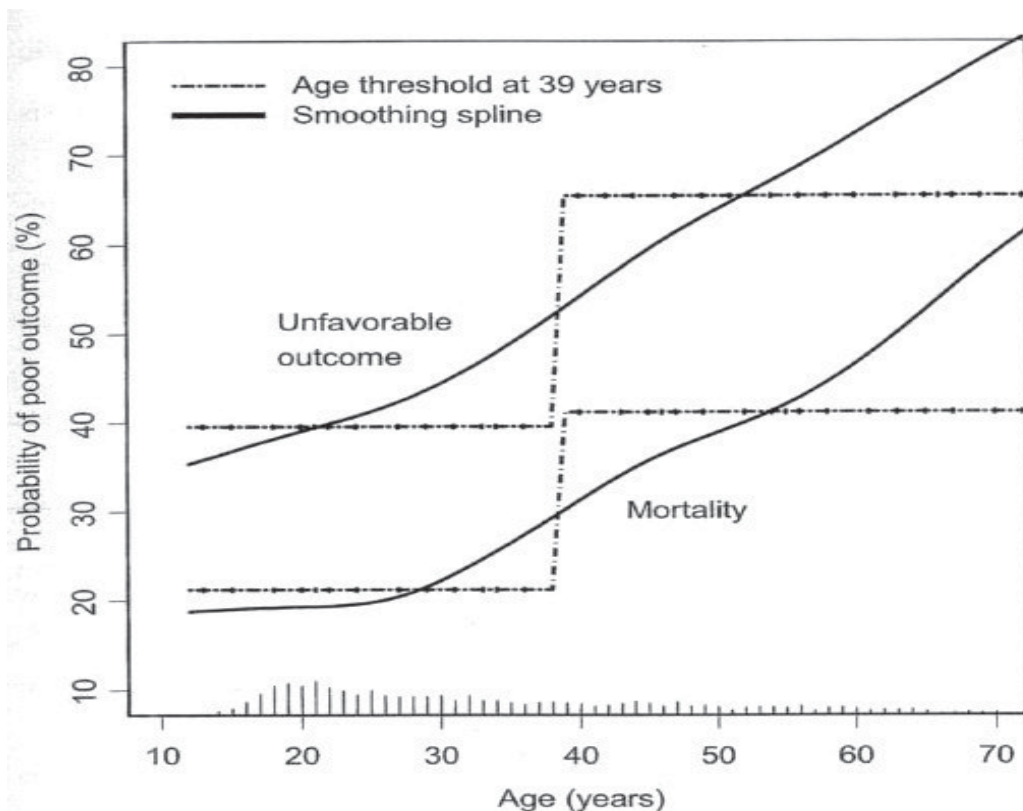
Tabulka 9.1 ukazuje úmrtnost v jednotlivých věkových skupinách během 21. dne po úrazu. U mladších věkových skupin dochází cca po týdnu ke zploštění křivky, u starších je křivka strmější (vyšší úmrtnost). Autoři sledovali výsledek (outcome) po 6 měsících. Celková mortalita (GOS 1) byla 50,3 % a 2 % pacientů přežívala ve vegetativním stavu (GOS 2).

U skupiny pacientů nad 55 let (142 pacientů, tj. 17,8 %) vzrostla mortalita po 6 měsících na 77 %. Vzestup mortality v závislosti na věku byl signifikantní, ve skupině nad 65 let již mortalita dosahuje 86,8 %. Pro přetrvávající vegetativní stav či těžký neurologický deficit nebyla významnější závislost na věku prokázána. Ve sledované skupině byla nejčastější příčinou traumatu havárie na motocyklu, která dominovala u mladých lidí. U starších převažovaly pády a poranění chodce při dopravních nehodách. Tyto dvě příčiny způsobily 82,9 % úrazů lidí nad 65 let. Hypoxie a šok se vyskytovaly s vyšší frekvencí u mladších pacientů. Abnormální reaktivita zornic byla častější u starších pacientů. Hodnocení neurologického stavu ve škále GCS po přijetí se významně nelišilo dle věku, u starších lidí došlo po přijetí významně častěji ke zhoršení (deterioraci) neurologického nálezu. Při hodnocení CT nálezu byl u starších pacientů signifikantně vyšší výskyt komprese bazálních cisteren, subarachnoidálního krvácení a středočárového posunu (nad 5 mm). Epidurální hematom byl odstraněn u pacientů nad 65 let ve 4,7 % a mladých v 37 % z operovaných případů. Operace subdurálního hematomu byla naopak mnohem častější u starších pacientů (88,8 % vs. 46,5 %, p-trend < 0,00001).

Výsledky analýzy potvrdily, že nepříznivá prognóza stoupá v závislosti na věku a vliv věku na výsledek (outcome) je nezávislý na ostatních faktorech. Signifikantně horší výsledek narůstá ve věku nad 35 let a ve věkové skupině nad 65 let je 10krát vyšší než u pacientů z věkové skupiny 15 - 25 let (kontrolní skupina). Autoři uzavírají, že nepříznivý vliv vyššího věku na výsledek (outcome) není zatím uspokojivě vysvětlen, ale že starý mozek může mít poškozenou schopnost úpravy po patologickém inzultu ve srovnání s mladým mozkem.

Další práce [40] analyzuje vliv věku na prognózu u 5600 pacientů s těžkým poraněním mozku. Autoři prospektivně sledovali 2664 pacientů a dále použili agregovaná data z metaanalýzy dříve publikovaných studií (2948 případů). Zjistili, že podíl úmrtnosti i nepříznivé prognózy stoupá se vzrůstajícím věkem – 21 % resp. 39 % u pacientů mladších 35 let a 52 % resp. 74 % u pacientů starších 55 let. Vztah mezi věkem a úmrtností i mezi věkem a nepříznivou prognózou byl kontinuální. Od 15 let je závislost lineární, bod zlomu byl zjištěn ve věku 39 let a to jak pro úmrtnost, tak i pro nepříznivou prognózu (tabulka 9.3). Podíl nepříznivé prognózy (i úmrtnosti) pak s každou dekádou věku roste o 40 – 50 %. Hodnocení skupiny pacientů nad 65 let bylo ovlivněno velmi malým podílem této skupiny (101 pacientů – 4 %), takže přesněji určit tvar korelační křivky u této věkové kategorie nebylo možné.

Graf 9.2 : Věkový práh pro špatný výsledek v práci Hukkelhovenové a kol. [40]



Graf ukazuje vztah mezi věkem a výsledkem (outcome) za 6 měsíců u 2664 pacientů s těžkým poraněním mozku. Věk je popsán jako diskrétní proměnná s prahovou hodnotou 39 let. Vertikální sloupce znázorňují věkové složení [40].

Skupina britských, italských a švýcarských autorů [21] sledovala kromě dalších parametrů i vliv poruchy mozkové autoregulace na výsledek (outcome) a výskyt těchto poruch v závislosti na věku. Data pocházejí z kontinuální monitorace ICP, MAP s dopočítáním CPP. U 358 pacientů byla navíc intermitentně měřena rychlost průtoku ve střední mozkové tepně pomocí transkraniální dopplerometrie (TCD). Poté byly dopočítány indexy charakterizující mozkovou autoregulaci a reaktivitu na krevní tlak /mozkový autoregulační index (ARI) a „pressure reactivity index“(PRI)/.

Starší pacienti měli horší výsledek ($p = 0,00001$), i když při přijetí měli vyšší GCS (nižší poruchu vědomí). Hodnota ICP s věkem klesala ($p = 0,005$), současně stoupl CPP ($p = 0,0005$). Rychlost průtoku měřená ve střední mozkové tepně nebyla na věku závislá. Věk byl zjištěn jako nezávislá proměnná zhoršující prognózu. Hodnocení autoregulační a „tlakové“ reaktivity prokázalo zhoršování cerebrovaskulární reaktivity s rostoucím věkem.

Z publikací, které hodnotí vliv věku na prognózu nemocných, vyplývá:

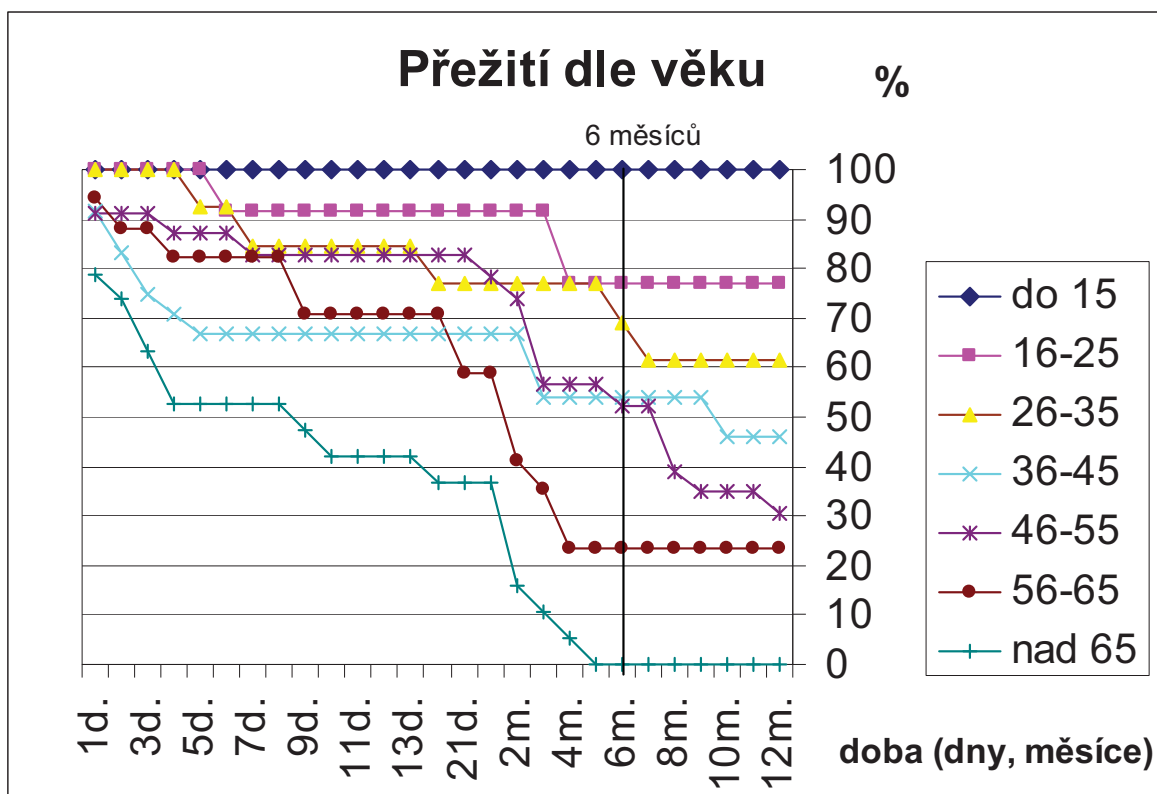
Věk je nezávislý, vysoce významný faktor, který zhoršuje prognózu pacientů po těžkém zavřeném poranění mozku. Po 15. roce je lineární závislost, po 39. roce je zhoršení prognózy výraznější (nárůst o 40 – 50 % každou dekádu věku). U pacientů nad 65 let je úmrtnost 10krát vyšší než u mladých ve skupině 15 - 25 let. U starších pacientů nebyla prokázána významně vyšší frekvence komplikujících faktorů, která by vysvětlovala vysokou úmrtnost a morbiditu. Naopak při přijetí byl stav pacientů lepší (vyšší GCS). Na špatné prognóze pacientů ve vyšším věku se může podílet porucha mozkové autoregulace, která se s rostoucím věkem zhoršuje.

V našem souboru pacientů, kteří byli pro kranio cerebrální trauma léčeni dekompresivní kraniotomií, jsme též zjistili (kap. 8.1), že věk je nezávislá proměnná, která významně ovlivňuje prognózu ($p < 0,0001$). Hodnotili jsme úmrtnost v průběhu 1 roku po úrazu a výsledek po 1 roce jsme hodnotili ve škále GOS (tabulka 8.1 a 8.1.1, grafy 8.1, 8.2 a 8.16). Shodně s prací Cosznyky a kol. [21] jsme zjistili významnou korelaci příjmovým stavem hodnoceným ve škále GCS (viz tabulka 8.3) - čím je vyšší věk, tím lepší je stav při přijetí tj. vyšší GCS (graf 8.6). Nízká hodnota GCS při přijetí však i v našem souboru koreluje s horší prognózou (kap. 1.12). Korelace je významnější po vyřazení farmakologicky tlumených pacientů (kap. 1.13). Vliv věku jako izolovaného faktoru na prognózu nemocných je tedy ještě výraznější, protože příznivý vliv lepšího stavu při přijetí se u starších pacientů neprojevil. Dále jsme zjistili významnou korelaci s přetlakem střední čáry na CT – čím je vyšší věk, tím vyšší je přetlak, což je ve shodě s údaji z literatury [29]. Subdurální hematom měl u starších nemocných větší tloušťku. Specifikem naší práce je sledování defektu tvrdé pleny při operaci, který měříme temporálně před ušitím plastiky (viz obrázek 6.2). U starších pacientů byl defekt tvrdé pleny statisticky významně nižší (graf 8.5). Protože větší defekt tvrdé pleny při operaci je spojen s horší prognózou (kap. 8.1.14). I zde zjištěná korelace zvyšuje význam věku na prognózu nemocných. To, že u starších nemocných byl větší přetlak střední čáry na CT a tlustší subdurální hematom, ale také menší defekt tvrdé pleny při operaci svědčí pro menší sklon starého mozku k mozkovému otoku a také pro jeho menší compliance po odstranění hematomu. Analogicky se často u starších pacientů při odstranění chronického subdurálního hematomu mozek „nerozvíjí“ a zůstává vzdálen od tvrdé pleny.

Celková úmrtnost po 1 roce byla u pacientů do 30 let 31,77 %, u pacientů ve věku 30 - 40 let 50 %, ve věku 40 - 50 let 76,67 % a ve věku 50 - 60 let 60 %. Všichni pacienti nad 60 let zemřeli do 5 měsíců po úrazu. Po 1 roce nebyl žádný pacient v trvalém kómatu (GOS 2).

Pro snažší porovnání s prací Gómeze [29] (graf 9.1), uvádíme graf úmrtnosti našich pacientů srovnaný po stejných dekádách jako u uvedených autorů. První čtyři týdny je uvedena úmrtnost po dnech, dále po 1 měsíci do 1 roku (graf 9.3)

Graf 9.3



Pohlaví

V řadě prací je zpravidla uváděna několikanásobná převaha mužů mezi pacienty s kraniocerebrálními poraněními [2, 21, 63, 65, 66, 81, 106, 107, 108]. Ale pouze v práci Wilbergera a kol. [108], která analyzuje soubor pacientů s akutními subdurálními hematomy, autoři uvádějí, že pohlaví neovlivňuje prognózu nemocných.

V našem souboru bylo 75,45 % mužů a 24,55 % žen. Pohlaví nemělo vliv na prognózu nemocných.

Alkohol

U 30 – 50 % pacientů přijatých pro trauma hlavy bývá zjištěn akutní abusů alkoholu. Alkohol porušuje motorickou koordinaci, reakční čas a rozhodovací schopnosti a tím zvyšuje riziko úrazu [49, 55]. Alkohol útlumem dechového a kardiovaskulárního centra zvyšuje možnost ischemie po úrazu mozku, zvyšuje permeabilitu hematoencefalické bariéry (BBB),

což může vést k progresi otoku mozku. Porušuje hemostatickou a fibrinolytickou kaskádu, tím může způsobit poúrazovou koagulopatii a progredující hemoragické poškození mozku [49]. Naopak etanol v nižší či střední dávce je dle pokusů na potkanech [43, 49] účinným blokátorem neurochemické kaskády, kterou zprostředkovává N-metyl D-aspartátový receptor (NMDA receptor). Konečným důsledkem uvedené kaskády je influx vápníkových iontů do buněk a masivní uvolnění draslíkových iontů do extracelulárního prostoru. Tyto pochody vedou po úrazu k sekundárnímu poškození mozku. Příznivý efekt etanolu nebyl pozorován při vysokých dávkách etanolu. Práce Alexandera a spol. [4] sledovala vztah mezi hladinou alkoholu v krvi, průtokem krve mozkiem (CBF) a výsledkem (outcome) u dospělých pacientů s poraněním mozku. Sledovali skupinu 18 nemocných ve věku 16 - 65 let s těžkým poraněním mozku (GCS \leq 8). Zjistili, že hladina etanolu při přijetí nad 1‰ je spojena s poklesem globálního průtoku krve mozkiem. Hladina etanolu však neměla vliv na výsledek (outcome) nemocných (po 3, 6 ani 12 měsících).

V našem souboru (n=110) jsme zjistili opilost u 38 zraněných (34,55 %). Opilost neměla prokazatelný vliv na prognózu nemocných.

Typ úrazu

Typ úrazu neměl v našem souboru vliv na prognózu nemocných. Starší pacienti nad 60 let, kteří tvoří v celém souboru 32,72 %, utrpěli vzácně úraz jako řidiči či spolujezdci osobního automobilu (podíl zraněných v tomto věku byl jen 12,5 %). Tito starší pacienti měli větší podíl ve skupině, kde trauma nebylo vůbec známo (53,5 % pacientů bylo starších 60 let). V dalších skupinách odpovídal poměr pacientů nad 60 let jejich procentuálnímu zastoupení. V celém souboru byl nejčastější příčinou úrazu pád. U opilých byl pád a napadení příčinou úrazu relativně častěji než v celém souboru.

Komplikující faktory

Známý negativní vliv hypoxie a hypotenze na prognózu pacientů po kraniocerebrálním poranění [9, 17, 77] se v našem souboru nepodařilo prokázat. Předpokládaný výskyt hypotenze či hypoxie je kolem 30 % [9]. V našem souboru (n=110) byla 8krát zjištěna hypotenze a 2krát hypoxie. V našem případě zřejmě výskyt epizody poklesu TK či hypoxie na místě nehody nebyl vždy záchrannou službou zaznamenán do dokumentace. Tím je zřejmě frekvence těchto komplikujících faktorů podhodnocena. Přidružená poranění dle Levina [55] zhoršují prognózu nemocných. Dle Sarrafzadeha [91] vícečetná poranění prognózu nezhoršují. Rozhodující pro prognózu pacientů je dle tohoto autora tíže mozkového poranění.

U našich pacientů ve 2 případech těžké polytrauma vedlo ke smrti (kap. 8.1.9). Tito pacienti nebyli zařazeni do analyzovaného souboru. U 110 pacientů jsme polytrauma zjistili v 8 případech, sdružená poranění v 8 případech a těžké kombinované poranění hlavy v 10 případech. Doprovodná poranění neměla prokazatelný vliv na prognózu našich pacientů. Nebyl též prokázán významný vliv kombinace komplikujících faktorů (opilost, epilepsie, warfarinizace, hypotenze, hypoxie a doprovodná poranění) na prognózu nemocných.

V našem souboru jsme nesledovali výskyt arteriální hypertenze na prognózu nemocných. Saito [90] zjišťoval arteriální hypertenzi u 13 pacientů, kteří byli operováni pro akutní subdurální hematom. U 8 pacientů byla po přijetí významná arteriální hypertenze (MAP \geq 140 mm Hg). U 7 z nich pozoroval při operaci akutní otok mozku. Z 5 pacientů bez arteriální hypertenze pozoroval akutní otok mozku při operaci jen u jednoho pacienta. Hlavní podíl na nárůstu "mozkového otoku" měla zřejmě hyperémie mozková při arteriální hypertenzi a porušené mozkové autoregulaci. Výrazná arteriální hypertenze v akutní fázi mozkového poranění také patří mezi významné rizikové faktory. Je vhodné ji zařadit mezi sledované parametry při hodnocení výsledků léčby kraniocerebrálních poranění.

Šíře a reaktivita zornic

Poruchy reaktivity zornic jsou známkou dysfunkce mozkového kmene a jsou spojeny s horší prognózou zraněných [45]. Levin [55] shrnuje vliv reaktivity zornic na přežití nemocných po těžkém kraniocerebrálním traumatu u různých sestav pacientů. U jednoho souboru byla půlroční mortalita 29 % u pacientů s oboustranně reagujícími zornicemi ve srovnání s 90 - 92% mortalitou u pacientů s oboustranně nereagujícími zornicemi. U jiného souboru nemocných byla celková jednorocní mortalita 43 %, ale u pacientů s nereagujícími zornicemi 73 %.

V našem souboru jsme neprokázali statisticky významný vliv šíře či reaktivity zornic na prognózu pacientů. Při současném hodnocení šíře i reaktivity zornic již byla korelace s prognózou významná. Proti pacientům se širokými nereagujícími zornicemi prokazatelně lepší výsledek měli pacienti se středně širokými izokorickými reagujícími zornicemi. Roční mortalita byla v celém souboru (n=110) u pacientů se středně širokými reagujícími zornicemi 40 %, u pacientů s mydriatickými nereagujícími zornicemi 81,58 %. Ve skupině se subdurálním hematodem byla roční mortalita 35,71 % u pacientů se středně širokými reagujícími zornicemi, proti 81,48 % u pacientů s mydriatickými nereagujícími zornicemi.

GCS

Hodnocení iniciální tíže poruchy vědomí se u úrazů mozku provádí pomocí Glasgowské škály (tabulka 8.3 v kapitole 8.1.12), která má úzký vztah k přežití a prognóze nemocných [17, 55, 57, 80, 84]. Prakticky u všech prací, které hodnotí léčbu kraniocerebrálních traumat je vliv příjmového GCS na prognózu nemocných prokazován. S rozvojem intenzivistických postupů se zvyšují počty pacientů, kteří jsou již před přijetím do nemocnice řízeně ventilováni a tlumeni. Proto jsme v naší práci kromě hodnocení celého souboru zvláště hodnotili pacienty farmakologicky netlumené. U celého souboru (n=110) byla korelace mezi tíží poruchy vědomí a prognózou nemocných na hranici statistické významnosti. Pacienti s nižší hodnotou GCS při přijetí měli prognózu horší. U skupiny netlumených pacientů byla korelace stavu při přijetí a prognózy nemocných vysoce významná na hladině významnosti $p = 0,0141$.

U 18 nemocných došlo po přijetí ke zhoršení stavu vědomí, tj. k poklesu GCS. To bylo jedním z kritérií indikace dekompresivní kraniotomie u těchto pacientů. Neproklázali jsme, že by epizoda zhoršení GCS před dekompresivní kraniotomií zhoršila prognózu nemocných. Může to být způsobeno tím, že dekompresivní kraniotomie byla indikována bezprostředně po zhoršení stavu pacientů před ireversibilním nárůstem nitrolebeční hypertenze.

CT nález

Pro hodnocení CT nálezu u poranění mozku je důležité hodnocení přetlaku střední čáry v úrovni foramen Monroe a hodnocení šíře cisteren kolem kmene (perimesencefalických) [58, 62]. Přetlak středočárových struktur byl u našich nemocných $11,4 \pm 5,52$ mm (od 0 do 25 mm). Neproklázali jsme, že by stupeň středočárového přetlaku měl vliv na prognózu nemocných. Při hodnocení šíře cisteren (I volné, II užší, III zaniklé) na prognózu pacientů jsme též nezjistili významnou závislost. U pacientů s užšími cisternami byl častěji výraznější přetlak střední čáry ($p = 0,0203$). Pacienti s volnými cisternami kolem kmene měli při větším středočárovém přetlaku na CT lepší prognózu ($p = 0,0361$). Tuto nepříliš významnou korelaci nedokážeme uspokojivě objasnit, může být i náhodná. Zvláště když u skupiny nemocných se subdurálním hematomem jsme zjistili, že přetlak na CT je těsně závislý na tloušťce subdurálního hematomu ($p = 0,0001$) a s tloušťkou hematomu se též zhoršuje prognóza pacientů ($p = 0,0025$). Silnější subdurální hematom se častěji vyskytoval u starších nemocných ($p = 0,021$).

U 11 nemocných jsme na předoperačním CT vyšetření zjistili progresi útlaku cisteren, zvýšení středočárového přetlaku či kombinaci obou parametrů (7 případů) ve srovnání s CT po přijetí. Progrese CT nálezu byla jedním z kritérií, která nás vedla k indikaci dekompresivní

kraniotomie. Neprokázali jsme, že by zhoršení CT nálezu před operací zhoršovalo prognózu nemocných, u nichž jsme indikovali dekompresivní kraniotomii.

Timing operace

U pacientů v iniciálně těžkém stavu jsme indikovali dekompresivní kraniotomii již po přijetí. V našem souboru (n=110) jsme do 6 hodin od úrazu provedli dekompresivní kraniotomii u 58 pacientů. Ostatní pacienti byli zpočátku léčeni konzervativně a dekompresivní kraniotomii jsme indikovali při zhoršení klinického nálezu (pokles GCS, zhoršení neurologického deficitu, zhoršení reaktivity zornic), progresi CT nálezu (nárůst expanzivně se chovajícího kontuzního ložiska, zúžení cisteren či zvýraznění přetlaku střední čáry) či při vzestupu ICP. Dekompresi jsme zpravidla provedli v řádu desítek minut po zhoršení stavu nemocných. V době mezi 6 a 24 hodinami od úrazu jsme operovali dalších 20 pacientů a 32 pacientů jsme operovali později než za 24 hodin po úrazu. Statisticky jsme korelaci mezi dobou, kdy byla indikována operace, a prognózou pacientů nezjistili. Výjimkou je skupina pacientů, u nichž byla indikována dekompresivní kraniotomie jako samostatná operace bez odstranění významnějšího intrakraniálního objemu. Zde měli lepší prognózu pacienti, kteří byli přijati dříve po úrazu. To může svědčit o dobré konzervativní léčbě a intenzivní péči o nemocné. Zároveň měli lepší prognózu nemocní, kteří byli po přijetí operováni s větším odstupem. Mezi pacienty s těžkým poraněním mozku (kontuze, edém), které jsme operovali bezprostředně po přijetí, byla zřejmě část nemocných s ireversibilním poškozením mozku. Tyto nemocné však zatím nejsme schopni předem diagnostikovat. Pro pacienty s lepším stavem při přijetí, kteří se následně horšili, byla dekompresivní kraniotomie přínosná.

Operační léčba

Dekompresivní kraniotomii jako samostatný výkon jsme provedli u 24 pacientů. Většinou jsme kromě zevní dekomprese zároveň odstranili ještě nitrolebeční expanzi – subdurální hematom 77krát, epidurální hematom 7krát, kontuzní ložisko 2krát. Lepší výsledek jsme zjistili u pacientů, u nichž byl zároveň kromě zevní dekomprese odstraněn epidurální hematom či resekováno expanzivně se chovající kontuzní ložisko (tabulka 8.5). Při provádění zevní dekomprese jsme vždy tvrdou plenu otvírali obloukovitě a odklápěli ji parasagitálně. Defekt tvrdé pleny jsme kryli plastikou. Nefixovanou kostní ploténku jsme ponechali v 31 případech (osteoplastická kraniotomie)[44] a odstranili v 75 případech (osteoklastická kraniotomie či kraniektomie). Ve zbylých 4 případech jsme provedli dekompresivní

kraniotomii oboustranně. Nezjistili jsme vliv typu dekompresivní kraniotomie (s odstraněním či ponecháním kostní ploténky) na prognózu nemocných.

U 7 pacientů jsme kromě dekompresivní kraniotomie ještě odstranili epidurální hematom, dvakrát před provedením dekompresivní kraniotomie, pětkrát jako druhou operaci. Čtyřikrát byl významný epidurální hematom v zadní jámě lebeční, třikrát supratentoriálně. Ve všech případech vznikl epidurální hematom pod frakturou kalvy. Důležitá je včasná diagnóza, která je, zvláště při lokalizaci hematomu v oblasti zadní jámy lebeční, velmi obtížná. Ve 2 případech se rozvinul významný edém mozku při progresi kontuzních ložisek po plastice přední jámy lebeční po frontobazálních poranění. U frontobazálních poranění s významnějším pohmožděním či otokem mozku plastiku přední jámy zpravidla odkládáme a indikujeme ji až po odeznění otoku mozku. U otevřených poranění či u expanzivně se chovajících hematomů, jako tomu bylo u našich dvou nemocných, jsme nuceni operovat akutně. V tom případě provádíme intenzivní konzervativní léčbu otoku mozku při monitorování pacienta včetně ICP. Při selhávání léčby provádíme včas zevní dekompresi (graf 8.12 na str.44). Neprokázáli jsme, že by další intrakraniální operace zhoršovali prognózu nemocných v našem souboru.

Celkem v 9 případech se u našich pacientů rozvinul poúrazový hydrocefalus, který jsme léčili ventrikuloperitoneální drenáží. Hydrocefalus se rozvinul u všech 3 přežívajících pacientů po oboustranné dekompresivní kraniotomii. VP drenáž jsme zavedli za 2 – 6 měsíců (62 – 132 dnů) po úrazu. Na poúrazový hydrocefalus je třeba myslet, zejména když se trend zlepšování mozkových funkcí s odstupem od úrazu zastaví, či se pacient začne zhoršovat. Proto pacienty po těžších úrazech mozku dlouhodobě ambulantně sledujeme. Diagnózu stanovíme pomocí CT vyšetření mozku.

Měření defektu tvrdé pleny při operaci

Při dekompresivní kraniotomii jsme u našich pacientů měřili defekt tvrdé pleny před šitím plastiky (obr. 6.2). Defekt tvrdé pleny při operaci kolísal v rozmezí 0 - 60 mm. U pacientů s dobrým výsledkem (GOS 4 - 5) jsme zjistili defekt tvrdé pleny $16,40 \pm 11,986$ mm (0 - 50 mm). U pacientů se špatným výsledkem (GOS 1 a GOS 3) jsme zjistili defekt tvrdé pleny $22,46 \pm 16,705$ mm (0 - 60 mm). Průkaznou korelaci mezi defektem tvrdé pleny před šitím plastiky a prognózou nemocných u celého souboru jsme nezjistili. U starších pacientů se subdurálním hematomem byl významně menší defekt tvrdé pleny při operaci ($p = 0,026$). Prokázáli jsme, že defekt tvrdé pleny byl při hodnocení celého souboru větší při užších cisternách kolem kmene ($p = 0,0004$). U podskupiny pacientů, kteří měli na CT cisterny zaniklé, však byla velmi výrazná korelace mezi defektem tvrdé pleny při operaci a prognózou

nemocných. Za těchto podmínek platí, že čím byl větší defekt tvrdé pleny, tím horší byla prognóza, tj. nižší GOS ($p = 0,0004!$). Když jsme hodnotili defekt tvrdé pleny po odstranění subdurálního hematomu, zjistili jsme korelace ještě významnější. U dekompresivních kraniotomií, při kterých jsme odstranili subdurální hematom, byl defekt tvrdé pleny při operaci tím výraznější, čím užší byly cisterny kolem kmene ($p < 0,0001$). Když byly cisterny na CT zaniklé, pak větší defekt tvrdé pleny znamenal horší prognózu nemocných, tj. nižší hodnotu GOS ($p = 0,0021$).

V literatuře jsme nenašli práci, která by se zabývala podobným měřením defektu tvrdé pleny při operaci. **Zjištěnou vysoce významnou korelaci mezi defektem tvrdé pleny při operaci a prognózou nemocných považujeme za velmi přínosnou a doporučujeme měření defektu tvrdé pleny při dekompresivní kraniotomii zařadit mezi parametry, které mají vliv na prognózu nemocných.**

Pooperační komplikace

Provedení tracheotomie není komplikací, ale provádí se u pacientů s těžším postižením vědomí pro umožnění odpojení od ventilátoru (weaningu). V naší sestavě 110 nemocných jsme tracheotomii provedli v 64 případech. Infekční komplikace jsme zjistili u 22,73 % pacientů. V 19 případech se jednalo o bronchopneumonii, ve 4 případech o sepsi a ve 2 případech uroinfekci. Rané komplikace jsme zjistili u 9 pacientů: ve 3 případech hnisání rány, ve 2 případech subdurální a v 1 případě subgaleální hematom. Ve 3 případech došlo po replantaci kostní ploténky ke klinicky významnému útlaku mozku, pro který jsme bezprostředně museli kostní ploténku znovu odstranit. Po zkušenostech s poslední uvedenou komplikací nyní před replantací hodnotíme CT vyšetření volumetricky na navigační stanici a zjišťujeme, zda pro vrácení kostní ploténky je dostatečná objemová rezerva – tj. zda se mozek nevyklenuje nad niveau nitrolebečního prostoru a zda je rezerva i v likvorovém systému.

Nezjistili jsme, že by tracheotomie, hnisavé a rané komplikace zhoršovaly prognózu nemocných. U raných komplikací jsme zjistili, že se vyskytovaly častěji u pacientů s lepší prognózou. Může to být způsobeno tím, že část pacientů v těžkém stavu se „nedožila“ replantace a ostatních raných komplikací.

Měření ICP a CPP

Monitoraci ICP jsme prováděli u 20 nemocných, u 13 před i po operaci. Prokázali jsme jasný efekt dekompresivní operace na ICP i CPP. S výjimkou jedné nemocné (viz pacientka

107, graf 8.7) jsme zjistili významný pokles ICP po operaci a vzestup CPP. To je v souladu s celou řadou prací [3, 8, 21, 39, 105, 111]. Vliv poklesu hodnot ICP po dekompresivní kraniotomii na prognózu pacientů jsme stejně jako ostatní autoři neprokázali. Vyvinuli jsme vlastní metodiku monitorace ICP / CPP při dekompresivní kraniotomii. Hodnoty jsme zaznamenávali po 1 hodině a zejména při jednotlivých fázích operace (viz grafy v kapitole 13. Obrazová příloha).

Shrnutí diskuze

Zkušenosti zjištěné rozborem získaných dat sledované skupiny 110 pacientů po kraniocerebrálním poranění, kteří byli léčeni dekompresivní kraniotomií, lze shrnout do následujících bodů:

- 1) Věk je nezávislý a vysoce významný faktor, který zhoršuje prognózu pacientů, kteří byli léčeni dekompresivní kraniotomií, v našem souboru na hladině významnosti $p < 0,0001$. Tento poznatek je ve shodě s jinými autory, kteří sledovali prognózu pacientů s těžkými úrazy mozku.
- 2) Při hodnocení stavu vědomí při přijetí (GCS) jsme významnou korelaci s prognózou nemocných (GOS) zjistili ve skupině pacientů, kteří při přijetí nebyli farmakologicky tlumeni. U 18 ze 110 pacientů došlo po přijetí ke zhoršení stavu vědomí, což vedlo k indikaci dekompresivní kraniotomie. Nejistili jsme, že by zhoršení (pokles) GCS měl vliv na prognózu nemocných.
- 3) U pacientů vyššího věku jsme zjistili větší přetlak střední čáry na CT a větší tloušťku subdurálního hematomu než u mladších nemocných. Zároveň byl při operaci starších pacientů menší defekt tvrdé pleny, který měříme těsně před šitím plastiky. Tuto korelaci můžeme objasnit větším objemem subdurálního hematomu a menším edémem atrofického mozku u starých nemocných.
- 4) U 11 pacientů jsme zjistili zhoršení šíře či reaktivity zornic proti stavu při přijetí. Tento nález spolu s dalšími faktory vedl k indikaci dekompresivní kraniotomie. Nejistili jsme statisticky významný vliv zhoršení reaktivity zornic po přijetí na prognózu nemocných.

5) Při současném hodnocení šíře a reaktivity zornic jsme v celém souboru (n=110) zjistili vysokou korelaci k prognóze nemocných (GOS). Významný vliv jsme zjistili i na úmrtnost pacientů. Pacienti s fyziologicky reagujícími zornicemi přežili 1 rok v 60 %, pacienti s oboustranně nereagujícími mydriatickými zornicemi jen v 18,42 %.

6) Při hodnocení CT nálezu jsme sledovali přetlak střední čáry v úrovni foramen Monroe, šíři cisteren kolem kmene a tloušťku subdurálního hematomu. U 10 pacientů došlo po přijetí ke zhoršení CT nálezu (zúžení cisteren a zvýraznění přetlaku střední čáry). Nález nás vedl k indikaci dekompresivní kraniotomie u těchto nemocných. Neprokázali jsme, že by progrese CT nálezu zhoršovala prognózu nemocných. U pacientů se subdurálním hematodem (n=63) jsme prokázali, že s tloušťkou subdurálního hematomu se prognóza zhoršuje. Při silnějším subdurálním hematodu byl též větší přetlak střední čáry na CT. V celém souboru (n=110) jsme neprokázali významnou korelaci mezi šíří cisteren či přetlakem střední čáry na CT a prognózou nemocných.

7) Měření defektu tvrdé pleny při operaci je specifikem naší práce. Při hodnocení celého souboru jsme korelaci mezi defektem tvrdé pleny a prognózou nemocných neprokázali. U starších pacientů byl při operaci defekt tvrdé pleny menší, i když tloušťka subdurálního hematomu byla ve vyšším věku větší. Větší defekt tvrdé pleny byl u pacientů s užšími cisternami kolem kmene.

8) Při měření defektu tvrdé pleny u pacientů, kteří měli na CT před operací cisterny kolem kmene zaniklé, jsme prokázali významnou korelaci s prognózou pacientů. Zranění s větším defektem tvrdé pleny měli významně horší prognózu na hladině významnosti $p = 0,0021$.

9) Při měření nitrolebečního tlaku (ICP) jsme zjistili významný pokles po provedení dekompresivní kraniotomie. Mozkový perfúzní tlak (CPP) po operaci stoupl. Korelaci k prognóze jsme nezjistili. Přínosem monitorace je včasné zachycení nitrolebečních komplikací a sledování efektu léčby nitrolebeční hypertenze.

10) Pacienty s iniciálně těžkým nálezem jsme operovali do 6 hodin po úrazu (58 ze 110). U ostatních, kteří byli léčeni konzervativně, jsme dekompresi indikovali při zhoršení stavu. Dekompresivní kraniotomii jsme indikovali bezprostředně po zjištění zhoršení nálezu. Statisticky jsme korelaci mezi časovými údaji a prognózou nezjistili. Výjimkou je skupina

pacinetů, u nichž byla indikována dekompresivní kraniotomie jako samostatná operace bez odstranění významnějšího intrakraniálního objemu. V této skupině měli lepší prognózu pacienti, kteří byli přijati dříve po úrazu, a také ti, kteří byli operováni až s odstupem po přijetí.

10. Závěr

- 1) Věk je nezávislý a vysoce významný faktor, který výrazně ovlivňuje prognózu pacientů s poraněním mozku, kteří jsou léčeni dekompresivní kraniotomií.
- 2) Tíže poruchy vědomí při přijetí (GCS) vykazuje vysokou korelaci s prognózou nemocných (GOS). Další zhoršování GCS po přijetí nemá vliv na prognózu nemocných.
- 3) Současné hodnocení šíře a reaktivity zornic před operací vysoce koreluje s prognózou a úmrtností nemocných.
- 4) V celém souboru jsme neprokázali významnou korelaci mezi šíří cisteren kolem kmene či přetlakem střední čáry na CT a prognózou nemocných.
- 5) Při hodnocení celého souboru jsme neprokázali korelaci mezi defektem tvrdé pleny a prognózou nemocných.
- 6) Velikost defektu tvrdé pleny při současně zaniklých cisternách kolem kmene na CT významně koreluje s prognózou nemocných.
- 7) Provedení dekompresivní kraniotomie vede k významnému poklesu ICP a vzestupu CPP. Změna těchto parametrů nemá vliv na prognózu nemocných.
- 8) U pacientů vyššího věku, přestože měli vyšší přetlak střední čáry na CT a větší tloušťku subdurálního hematomu, jsme zjistili menší defekt tvrdé pleny při operaci.
- 9) Pacienti s pouřazovým otokem mozku bez extracerebrálního hematomu mají lepší prognózu při včasném přijetí na specializované neurotraumatologické pracoviště. U celého souboru interval mezi úrazem a přijetím ani mezi přijetím a operací neměl korelaci s prognózou.

11. Význam pro klinickou praxi

Poranění mozku tvoří heterogenní skupinu se složitou patofyziologií. Na prognózu nemocných má vliv řada faktorů. Kromě námi analyzovaných parametrů je prognosticky významné i sledování evokovaných potenciálů (kognitivních), hodnocení krevního průtoku

pomocí TCD či perfúzní CT. Protože tyto metody jsme použili jen u malé části našich nemocných, nemohli jsme jejich význam statisticky zhodnotit.

Dle naší práce patří mezi nejdůležitější prognostické faktory věk pacientů, iniciální tíže poruchy vědomí a reaktivita zornic. Prokázali jsme výrazný pokles ICP a vzestup CPP po rozsáhlé dekompresivní kraniotomii. Přímý vliv snížení nitrolebečního tlaku na prognózu nemocných se u dospělých pacientů nepodařilo prokázat dosud v žádné studii, proto není překvapením, že se to nepodařilo ani u našeho souboru. Vypracovali jsme metodiku měření ICP v jednotlivých fázích dekompresivní kraniotomie, která by při větším rozšíření umožnila přesnější srovnání skupin nemocných, kteří jsou léčeni dekompresivní kraniotomií na různých pracovištích. Díky jednotnému způsobu provedení rozsáhlé dekompresivní kraniotomie nad celou hemisférou, při kterém odklápíme tvrdou plenu z obloukovitého řezu parasagitálním směrem, lze měřit defekt tvrdé pleny v temporální oblasti před šitím plastiky, která umožňuje dostatečné uvolnění mozku. V naší práci jsme prokázali, že defekt tvrdé pleny má u pacientů se zaniklými cisternami kolem kmene na předoperačním vyšetření významnou korelaci k prognóze nemocných. Proto měření defektu tvrdé pleny považujeme za významný parametr, který by měl být sledován u nemocných léčených dekompresivní kraniotomií.

Zkoumání efektu dekompresivní kraniotomie randomizovanou kontrolovanou studií [42], kdy se náhodně vyberou pacienti, kterým bude dekomprese provedena a kterým ne, považujeme u takto kriticky nemocných i z etického hlediska za neproveditelnou. Je třeba provést podrobnou analýzu skupin pacientů s poraněním mozku; porovnat pacienty, kteří byli léčeni konzervativně, s pacienty léčenými dekompresivní kraniotomií. Analýza by měla obsahovat podrobné zhodnocení vlivu všech dosud známých rizikových faktorů [80], způsobu operační a konzervativní léčby i podrobný demografický rozbor souboru [26, 31, 40, 80]. Hodnocení stavu nemocných (outcome) má být provedeno až po 1 roce [11, 67, 77]. Tato kritéria jsme se snažili naplnit. Fundovaná metaanalýza získaných dat by měla zhodnotit přínos jednotlivých způsobů léčby pro určité skupiny nemocných i vliv různých komplikujících faktorů na prognózu nemocných. Cílem je optimalizovat léčbu pacientů s těžkým poraněním mozku.

Dle našich zkušeností by měla být dekompresivní kraniotomie indikována včas - spíše jako prevence sekundárního poškození mozku než jako ultimum refugium po vyčerpání všech metod méně invazivní léčby. Indikační kritéria jsou stále diskutována a upřesňována. Dle zjištěných výsledků naší práce je ofenzivní přístup neurochirurga s včasnou indikací dekompresivní kraniotomie přínosný pro mladší pacienty.

12. Seznam použité literatury

1. Aarabi B.,Hesdorffer DC, Ahn ES, Aresco C et al. Outcome following decompressive craniectomy for malignant swelling due to severe head injury. J Neurosurg 104 (4) 469-479, 2006
2. Albanèse J, Leone M, Alliez J-R, Kaya J-M et al. Decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury: Evaluation of the effects at one year. Crit Care Med 31 (10): 2535-2538, 2003
3. Alberico AM, Ward JD, Choi SC, Marmarou A et al. Outcome after severe head injury. Relationship to mass lesions, diffuse injury, and ICP course in pediatric and adult patients. J Neurosurg 67: 648-656, 1987
4. Alexander S, Kerr ME, Yonas H, Marion DW. The Effects of Admission of Alcohol Level on Cerebral Blood Flow and Outcomes after Severe Traumatic Brain Injury. J Neurotrauma 21 (5): 575-583, 2004
5. Andrews BT. Intensive Care in Neurosurgery American Association of Neurological Surgeons. Thieme New York 2003 ISBN 1-58890-125-4
6. Balan C, Alliez J-R, Albanèse J, Kaya J-M et al. Decompressive Craniectomy for Severe Traumatic Brain Lesions - Results at One Year . 13th World Congress of Neurological Surgery. Medimond International Proceedings: 439-441, 2005 ISBN: 88-7587-160-4
7. Berger S, Schwarz M, Huth R. Hypertonic Saline Solution and Decompressive Craniectomy for Treatment of Intracranial Hypertension in Pediatric Severe Traumatic Brain Injury. J Trauma 53: 558-563, 2002
8. Beaumont A, Marmarou A. Treatment of raised intracranial pressure following traumatic brain injury. Crit Rev Neurosurg 9: 207-216, 1999
9. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Guidelines for the management of severe head injury. J Neurotrauma 17: 641-734, 1996
10. Bruce DA, Schut L, Bruno LA, Wood JH, Sutton LN. Outcome following severe head injuries in children. J Neurosurg 48: 679-688, 1978
11. Bullock MR, Merchant RE, Choi SC, Gilman ChB et al. Outcome measures for clinical trials in neurotrauma. Neurosurg Focus 13 (1): 1-11, 2002
12. Buxton N, Punt J. Subtemporal Decompression: The Treatment of Noncompliant Ventricle Syndrome. Neurosurgery 44 (3): 513-519, 1999
13. Clark K, Nash TM, Hutchinson GC. The Failure of Circumferential Craniotomy in Acute Traumatic Cerebral Swelling . J Neurosurg 29: 367-371, 1968
14. Cooper PI, Rovit RL, Rasohoff J. Hecraniectomy in the treatment of acute subdural hematoma-a re-appraisal. Surg Neurol 15:25-28, 1986
15. Coplin WM, Cullen NK, Polichera PN, Vinas FC et al. Safety and Feasibility of Craniectomy with Duraplasty as the Initial Surgical Intervention for Severe Traumatic Brain Injury. J Trauma 50: 1050-1059, 2001
16. Cormio M, Valadka AB, Robertson CS. Elevated jugular venous oxygen saturation after severe head injury J Neurosurg 90 (1): 9-15, 1999
17. Costeff H, Groswasser Z, Goldstein R. Long-term follow-up review of 31 children with severe closed head trauma. J Neurosurg. 73: 684-687, 1990
18. Csókay A, Pataki G, Nagy L, Belán K. Vascular tunnel construction in the treatment of severe brain swelling caused by trauma and SAH. (Evidence based on intra-operative blood flow measure) Neurol Res 24: 157-160, 2002

19. Cushing H. The establishment of cerebral hernia as a decompressive measure for inaccessible brain tumors; with the description of intermuscular methods of making the bone defect in temporal and occipital regions. *Surg Gynecol Obstet* 1: 297-314, 1905
20. Cushing H. Subtemporal decompressive operations for the intracranial complications associated with bursting fractures of the skull *Ann Surg* 47: 641-644, 1908
21. Czosnyka M, Balestreri M, Steiner L, Smielewski P et al. Age, intracranial pressure, autoregulation, and outcome after brain trauma. *J Neurosurg* 102: 450-454, 2005
22. Dickerman RD, Morgan JT, Mittler MA. Decompressive craniectomy for traumatic brain injury: when is too late? *Childs Nerv Syst* 21: 1014-1015, 2005
23. Dongen KJ van, Braakman R, Gelpke GJ. The prognostic value of computerized tomography in comatose head-injured patients *J Neurosurg* 59: 951-957, 1983
24. Eisenberg HM, Gary HE, Aldrich EF, Saydjari Ch et al. Initial CT findings in 753 patients with severe head injury. A report from the NIH Traumatic Coma Data Bank. *J Neurosurg* 73: 688-698, 1990
25. Figaji AA, Fieggen AG, Peter JC. Early decompressive craniotomy in children with severe traumatic brain injury. *Childs Nerv Syst* 19: 666-673, 2003
26. Foulkes MA, Eisenberg HM, Jane JA, Marmarou A et al. The Traumatic Coma Data Bank: design, methods, and baseline characteristics *J Neurosurg (Suppl)* 75: S8-S13, 1991
27. Gaab MR, Rittierodt M, Lorenz M, Heissler HE. Traumatic brain swelling and operative decompression, a prospective investigation. *Acta Neurochir (Suppl)* 51: 326-328, 1990
28. Gerl A, Tavan S. Die bilaterale Kraniektomie zur Behandlung des schweren traumatischen Hirnödems. *Zbl Neurochirurgie* 41: 125-138, 1980
29. Gómez PA, Lobato DR, Boto GR, Lama A et al. Age and Outcome After Severe Head Injury *Acta Neurochir* 142: 373-381, 2000
30. Gower DJ, Lee KS, McWhorter JM. Role of Subtemporal Decompression in Severe Closed Brain Injury *Neurosurgery* 23: 417-422, 1988
31. Grady MS. Editorial. Decompressive craniectomy. *J Neurosurg* 104: 467-468, 2006
32. Guerra WKW, Gaab MR, Dietz H, Muller J-U et al. Surgical decompression for traumatic brain swelling: indications and results. *J Neurosurg.* 90: 187-196, 1999
33. Guerra WKW, Piek KL, Gaab MR. Decompressive craniectomy to treat intracranial hypertension in head injury patients *Intensive Care Med* 25: 1327-1329, 1999
34. Gurdjian ES, Thomas LM. *Operative neurosurgery.* Williams & Wilkins Company, Baltimore 1970
35. Hase U, Reulen H-J, Meinig G, Schürmann K. The Influence of the Decompressive Operation on the Intracranial Pressure and Pressure-Volume Relation in Patients with Severe Head Injuries. *Acta Neurochir* 45: 1-13, 1978
36. Hatashita S., Hoff JT. The effect of craniectomy on the biomechanics of normal brain. *J Neurosurg* 67: 573-578, 1987
37. Hejazi N, Witzmann A, Fae P. Unilateral decompressive craniectomy for children with severe brain injury. Report of seven cases and review of the relevant literature. *Eur J Pediatr* 161: 99-104, 2002
38. Hieu PD, Sizun J, Person H, Besson G. The place of decompressive surgery in the treatment of uncontrollable post-traumatic intracranial hypertension in children *Childs Nerv Syst* 12: 270-275, 1996
39. Hiler M, Czosnyka M, Hutchinson P, Balestreri M et al. Predictive value of initial computerised tomography scan, intracranial pressure, and state of autoregulation in patients with traumatic brain injury. *J Neurosurg* 104: 731-737, 2006
40. Hukkelhoven ChWPM, Steyerberg EW, Rampen AJJ, Farace E et al. Patient age and outcome following severe traumatic brain injury: an analysis of 5600 patients *J Neurosurg* 99: 666-673, 2003

41. Hutchinson PJ, Kirkpatrick PJ. Decompressive craniectomy in head injury. *Current Opinion in Critical Care* 10: 101-104, 2004
42. Hutchinson PJ, Menon DK, Kirkpatrick PJ. Decompressive craniectomy in traumatic brain injury - time for randomised trials? *Acta Neurochir* 147: 1-3, 2005
43. Chandler LJ, Sumners C, Crews FT. Ethanol inhibits NMDA receptor-mediated excitotoxicity in rat primary neuronal cultures. *Alcohol Clin Exp Res* 17: 54-60, 1993
44. Choc M., Mraček J. Osteoplastic Decompressive Craniotomy. 12th European Congress of Neurosurgery (EANS), Lisbon (Portugal), September 7-12, 2003, Moduzzi editore, International Proceedings Division, pp.667-671 ISBN 88-323-3149-7
45. Choi SC, Ward JD, Becker DP. Chart for outcome prediction in severe head injury. *J Neurosurg* 59: 294-297, 1983
46. Jamieson KG, Yelland JDN. Surgically treated traumatic subdural hematomas. *J Neurosurg* 37: 137-149, 1972
47. Jirásek A. Nový způsob odlehčujících otevírání lbi *Čas Lék Čes* 65: 921-924, 1926
48. Juul N, Morris GF, Marshall SB, Marshall LF. Intracranial hypertension and cerebral perfusion pressure: influence on neurological deterioration and outcome in severe head injury. *J Neurosurg* 92: 1-6, 2000
49. Kelly DF, Stefan ML, Pinanong BS, Hovda DA. Paradoxical effect of acute ethanolism in experimental brain injury *J Neurosurg* 86: 876-882, 1997
50. Kerr ME, Weber BB, Sereika SM, Wilberger J et al. Dose response to cerebrospinal fluid drainage on cerebral perfusion in traumatic brain - injured adults. *Neurosurg Focus* 11 (4): 1-7, 2001
51. Kjellberg RN, Prieto A. Bifrontal decompressive craniotomy for massive cerebral edema *J Neurosurg* 34: 488-493, 1971
52. Kontopoulos V, Foroglou N, Patsalas J, Magras J et al. Decompressive Craniectomy for the Management of Patients with Refractory Hypertension: Should it be Reconsidered? *Acta Neurochir* 144: 791-796, 2002
53. Kuncz Á, Dóczi T, Bodosi M. The Effect of Skull and Dura on Brain Volume Regulation after Hypo- and Hyperosmolar Fluid Treatment. *Neurosurgery* 27: 509-515, 1990
54. Kunze E, Meixensberger E, Janka M et al. Decompressive craniectomy in patients with uncontrollable intracranial hypertension. *Acta Neurochir* 71: 16-18, 1998
55. Levin HS, Hamilton WJ, Grossman RG. Outcome after head injury. *Handbook of Clinical Neurology* 13 (57): 367-395, 1990
56. Luca GP De, Volpin L, Fornezza U, Cervellini P et al. The Role of Decompressive Craniectomy in the Treatment of Uncontrollable Post-Traumatic Intracranial Hypertension. *Acta Neurochir (Suppl)* 76: 401-404, 2000
57. Maas AIR, Dearden M, Teasdale GM, Braakman R et al. EBIC-Guidelines for Management of Severe Head Injury in Adults. European Brain Injury Consortium. *Acta Neurochir* 139: 286-294, 1997
58. Marmarou A, Anderson RL, Ward JD, Choi SC et al. NINDS Traumatic Coma Data Bank: intracranial pressure monitoring methodology *J Neurosurg* 75 (Suppl): S21-S27, 1991
59. Marmarou A, Signoretti S, Fatouros PP, Portella G et al. Predominance of cellular edema in traumatic brain swelling in patients with severe head injuries. *J Neurosurg* 104: 720-730, 2006
60. Marion DW. *Traumatic Brain Injury* New York, USA, Thieme 1999
61. Marshall LF. Head Injury: Recent Past, Present, and Future. *Neurosurgery* 47(3): 546-561, 2000
62. Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR, Clark MB et al. A new classification of head injury based on computerized tomography *J Neurosurg (Suppl)* 75 S14-S20, 1991

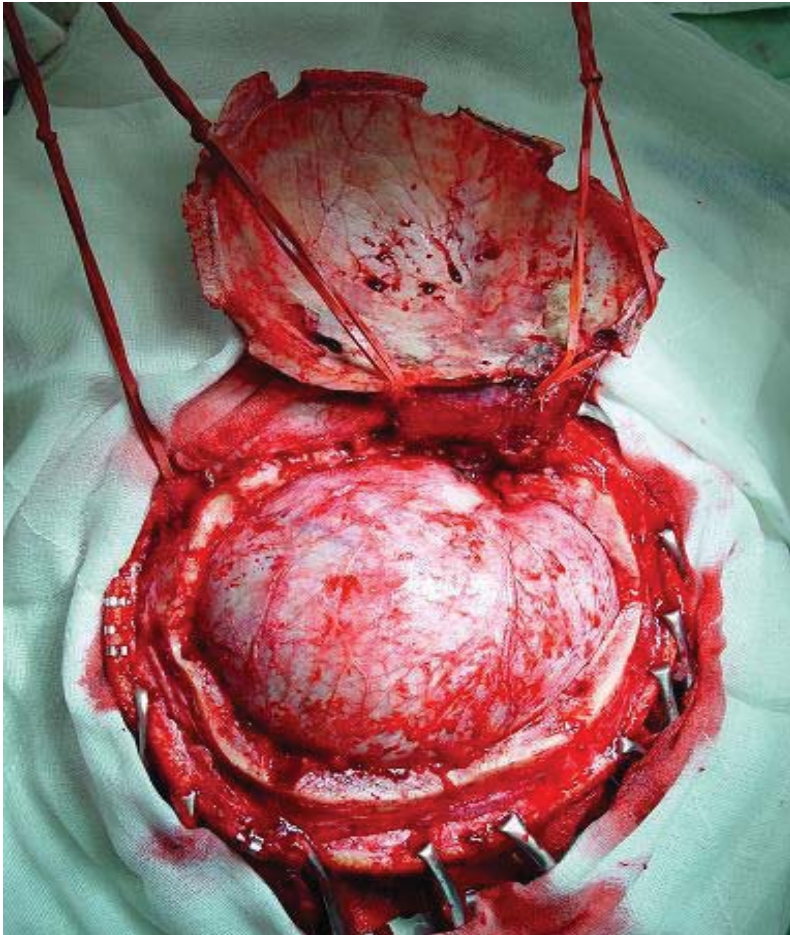
63. Meier U, Gräwe A. The importance of decompressive craniectomy for the management of severe head injuries. *Acta Neurochir (Suppl)* 86: 367-371, 2003
64. Meier U, König A, Gräwe A. The Importance of Major Extracranial Injuries and Decompressive Craniectomy for the Management of Severe Brain Injuries. *Neurosurgery Quarterly* 13 (2):113-116, 2003
65. Meier U, Zeilinger FS, Henzka O. The Use of Decompressive Craniectomy for the Management of Severe Head Injuries. *Acta Neurochir (Suppl)* 76: 475-478, 2000
66. Messing –Jünger AM, Marzog J, Wöbker G, Sabel M, Bock WJ. Decompressive Craniectomy in Severe Brain Injury. *Zentralbl Neurochir* 64: 171-177, 2003
67. Miller KJ, Schwab KA, Warden DL. Predictive value of an early Glasgow Outcome Scale score: 15-month score changes. *J Neurosurg* 103: 239-245, 2005
68. Morantz RA, Abad RM, George AE, Rovit RL. Hemicraniectomy for acute extracerebral hematoma: an analysis of clinical and radiographic findings. *J Neurosurg* 39: 622-628, 1973
69. Mori K, Nakao Y, Yamamoto T, Maeda M. Early External Decompressive Craniectomy with Duroplasty Improves Functional Recovery in Patients with Massive Hemispheric Embolic Infarction. *Surg Neurol* 62: 420-430, 2004
70. Mraček Z. Význam veliké dekompresivní kraniotomie při edému mozku u těžkých kraniocerebrálních poranění *Rozhl Chir* 56: 597-605, 1977
71. Mraček Z. Význam dekompresivní kraniotomie u akutní okluze arteria cerebri media s kmenovou symptomatologií způsobenou tlakem edematózní mozkové hemisféry. *Čs Neurol Neurochir* 41/74: 390-393, 1978
72. Mraček Z. Management of severe coma in infants with peracute intracranial hypertension due to brain oedema and/or intracranial hematoma. Value of emergency decompressive craniotomy *Ztschr.Kinderchir.* 34: 207, 1981
73. Mraček Z. Hodnocení výsledků dekompresivních kraniotomií u kraniocerebrálních poranění. *Plzeň lék Sborn Suppl* 46: 47-51, 1983
74. Mraček Z. Intrakraniální hypertenze a nitrolebeční expanze: historické pojmy a jejich konsekvence v současné neurochirurgii. *Plzeň lék Sborn Suppl* 70: 147-150, 1996
75. Mraček Z. Idea dekompresivní kraniotomie. *Plzeň lék Sborn Suppl.* 74: 195-199, 2000
76. Mraček Z. Kraniocerebrální poranění. *Avicenum, zdravotnické nakladatelství, Praha,* 1988
77. Multi Society Task Force on PVS (1994b). Medical aspects of the persistent vegetative state. *New England J Medicine* 330: 1572-1579, 1994
78. Münch E, Horn P, Schürer L, Piepgras A et al. Management of Severe Traumatic Brain Injury by Decompressive Craniectomy. *Neurosurgery* 47 (2): 315-323, 2000
79. Nadkarni TD, Rekate HL. Management of intractable intracranial hypertension in severely head-injured patients: second-tier therapy. *Crit Rev Neurosurg* 8: 323-332, 1998
80. Narayan RK, Greenberg RP, Miller JD et al. Improved confidence of outcome prediction in severe head injury. *J Neurosurg* 54: 751-762, 1981
81. Oertel M, Boscardin WJ, Obrist WD, Glenn TC et al. Posttraumatic vasospasm: the epidemiology, severity, and time course of an underestimated phenomenon: a prospective study performed in 299 patients. *J Neurosurg* 103: 812-824, 2005
82. Ogawa M, Minami T, Katsurada K, Sugimoto T. Evaluation of external cranial decompression for traumatic acute brain swelling. *Med J Osaka Univ.* 25: 73-78, 1974
83. Piek J. Decompressive surgery in the treatment of traumatic brain injury. *Current Opinion in Critical Care* 8(2): 134-138, 2002
84. Polin RS, Shaffrey ME, Bogaev ChA, Tisdale N et al. Decompressive bifrontal craniectomy in the treatment of severe refractory posttraumatic cerebral edema. *Neurosurgery* 41: 84-94, 1997

85. Previgliano JJ. Techniques of Intracranial Monitoring: Intracranial Pressure. 13th World Congress of Neurological Surgery, Medimond International Proceedings: 863-869, 2005 ISBN: 88-7587-160-4
86. Ransohoff J, Benjamin MV, Gage EL Jr., Epstein F. Hemicraniectomy in the management of acute subdural hematoma. *J Neurosurg* 34: 70-76, 1971
87. Reithmeier T, Löhr M, Pakos P, Ketter G, Ernestus R-I. Relevance of ICP and ptiO₂ for indication and timing of decompressive craniectomy in patients with malignant brain edema. *Acta Neurochir* 147: 947-952, 2005
88. Reithmeier T, Speder B, Pakos P, Brinker G et al. Delayed bilateral craniectomy for treatment of traumatic brain swelling in children: case report and review of the literature *Childs Nerv Syst* 21: 249-253, 2005
89. Ruf B, Heckmann M, Schroth I, Hügens-Penzel M et al. Early decompressive craniectomy and duraplasty for refractory intracranial hypertension in children: results of a pilot study. *Critical Care* 7: R133-R138, 2003
90. Saito T, Kushi H, Makino K, Hayashi N. The risk factors for the occurrence of acute brain swelling in acute subdural hematoma *Acta Neurochir (Suppl)* 86: 351-354, 2003
91. Sarrafzadeh AS, Pletonen EE, Kaisers U, Kuchler I et al. Secondary insults in severe head injury - Do multiply injured patients do worse? *Crit Care Med* 29 (6): 1116-1123, 2001
92. Shigemori M, Syojima K, Nakayama K, Kojima T et al. The Outcome from Acute Subdural Haematoma Following Decompressive Hemicraniectomy. *Acta Neurochir* 54: 61-69, 1980
93. Schneider G-H, Bardt T, Lanksch WR, Unterberg A. Decompressive Craniectomy Following Traumatic Brain Injury: ICP, CPP and Neurological Outcome. *Acta Neurochir (Suppl)* 81: 77-79, 2002
94. Schröder ML, Muizelaar JP, Kuta J. Documented reversal of global ischemia immediately after removal of an acute subdural hematoma. Report of two cases. *J Neurosurg* 80: 324-327, 1994
95. Soukiasian HJ, Hui T, Avital I, Eby J et al. Decompressive Craniectomy in Trauma Patients with Severe Brain Injury. *Amer Surgeon*. 68:1066-1071, 2002
96. Stefini R, Latronico N, Cornali C, Rasulo F, Bollati A. Emergent Decompressive Craniectomy in Patients with Fixed Dilated Pupils Due to Cerebral Venous and Dural Sinus Thrombosis: Report of Three Cases. *Neurosurgery* 45: 626-630, 1999
97. Stiefel MF, Heuer GG, Smith MJ, Bloom S et al. Cerebral oxygenation following decompressive hemicraniectomy for the treatment of refractory intracranial hypertension. *J Neurosurg* 101: 241-247, 2004
98. Stiefel MF, Spiotta A, Gracias VH, Garuffe AM. Reduced mortality rate in patients with severe traumatic brain injury treated with brain tissue oxygen monitoring. *J Neurosurg* 103: 805-811, 2005
99. Teasdale G, Skene A, Parker L, Jennet B. Age and outcome of severe head injury. *Acta Neurochir (Suppl)* 28: 140-143, 1979
100. Teasdale GM, Graham DI. Craniocerebral Trauma: Protection and Retrieval of the Neuronal Population after Injury *Neurosurgery*. 43: 723-738, 1998
101. Taylor A, Butt W, Rosenfeld J, Shann F et al. A randomized trial of very early decompressive craniectomy in children with traumatic brain injury and sustained intracranial hypertension. *Childs Nerv Syst* 17: 154-162, 2001
102. Valeinis E, Aksiks I, Putnins R, Kurme D, Sverzickis R. Decompressive Craniectomy in Severe Head Injury. 13th World Congress of Neurological Surgery. Medimond International Proceedings: 475-479 2005 ISBN: 88-7587-160-4

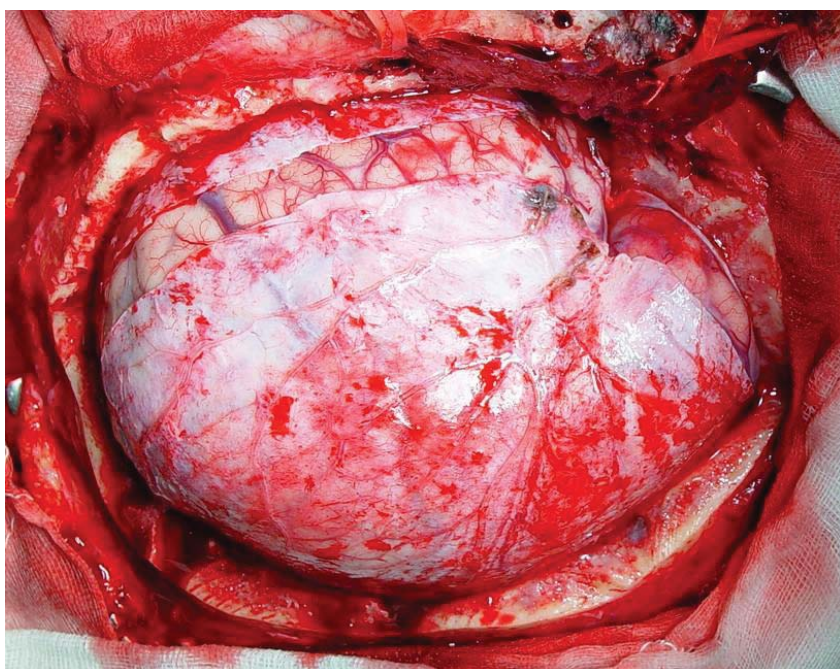
103. Varelas PN, Eastwood D, Yun HJ, Spanaki MV et al. Impact of a neurointensivist on outcomes in patients with head trauma treated in a neurosciences intensive care unit. *J Neurosurg* 104: 713-719, 2006
104. Verweij BH, Muizelaar PJ, Vinas FC et al. Impaired cerebral mitochondrial function after traumatic brain injury in humans. *J Neurosurg* 93: 815-820, 2000
105. Verweij BH, Muizelaar PJ, Vinas FC et al. Hyperacute measurement of intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, jugular venous oxygen saturation, and laser Doppler flowmetry, before and during removal of acute subdural hematoma. *J Neurosurg* 95:569-572, 2001
106. Vollmer DG, Torner JS, Jane JA, Sadovnic B et al. Age and outcome following traumatic coma: why do older patients fare worse? *J Neurosurg (Suppl)* 75: S37-S49, 1991
107. Whitfield PC, Patel H, Hutchinson PJA, Czosnyka M et al. Bifrontal decompressive craniectomy in the management of posttraumatic intracranial hypertension. *Br J Neurosurg* 15(6): 500-507, 2001
108. Wilberger JE Jr, Harris M, Diamond DL. Acute subdural hematoma: morbidity, mortality, and operative timing. *J Neurosurg* 74: 212-218, 1991
109. Wroński J, Tomaszewski S, Kalinowski R, Berny W. Cranio-dural decompression in severe head injuries. *Proceed. XIIIth Ann. Meeting Pol. Neurosurg. Soc.* 15-17th April 1983:523-527, 1987
110. Yamaura A, Uemura K, Makino H. Large decompressive craniectomy in management of severe cerebral contusion. A review of 207 cases. *Neurol Med Chir* 19: 717-728, 1979
111. Young B, Ott L, Twyman D, Norton J et al. The effect of nutritional support on outcome from severe head injury. *J Neurosurg* 67: 668-676, 1987

13. Obrazová příloha a kazuistiky

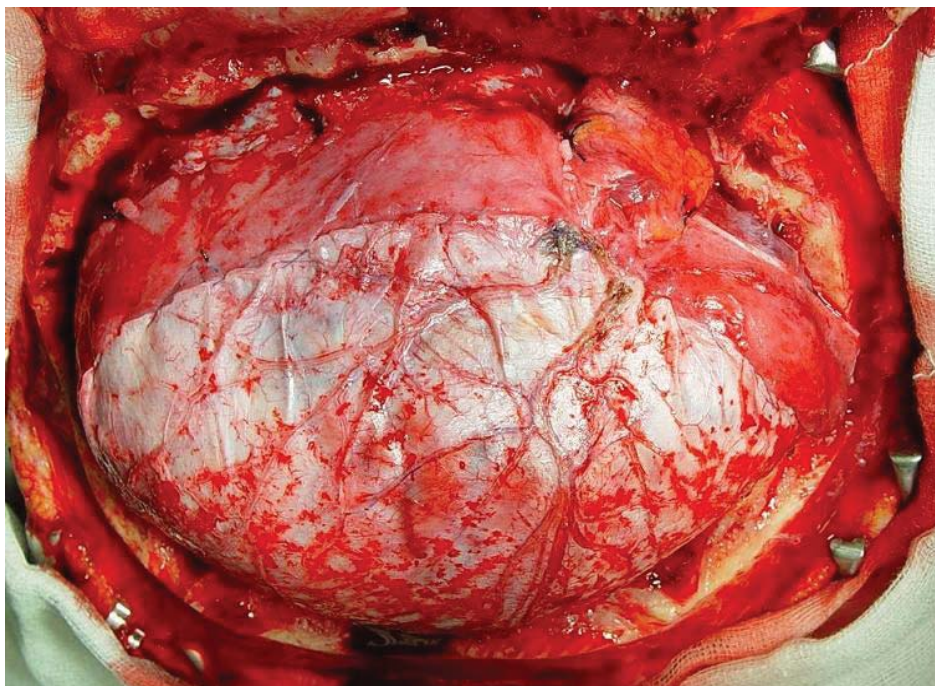
Obrázek 13.1 : Rozsah dekompresivní kraniotomie



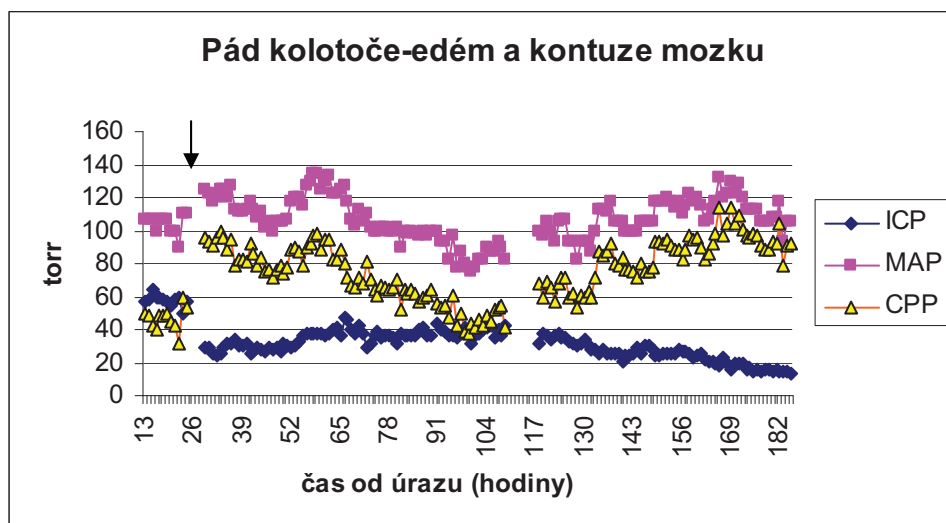
Obrázek 13.2 : Operační nález - defekt tvrdé pleny před šitím plastiky



Obrázek 13.3 : Operační nález po ušití plastiky tvrdé pleny

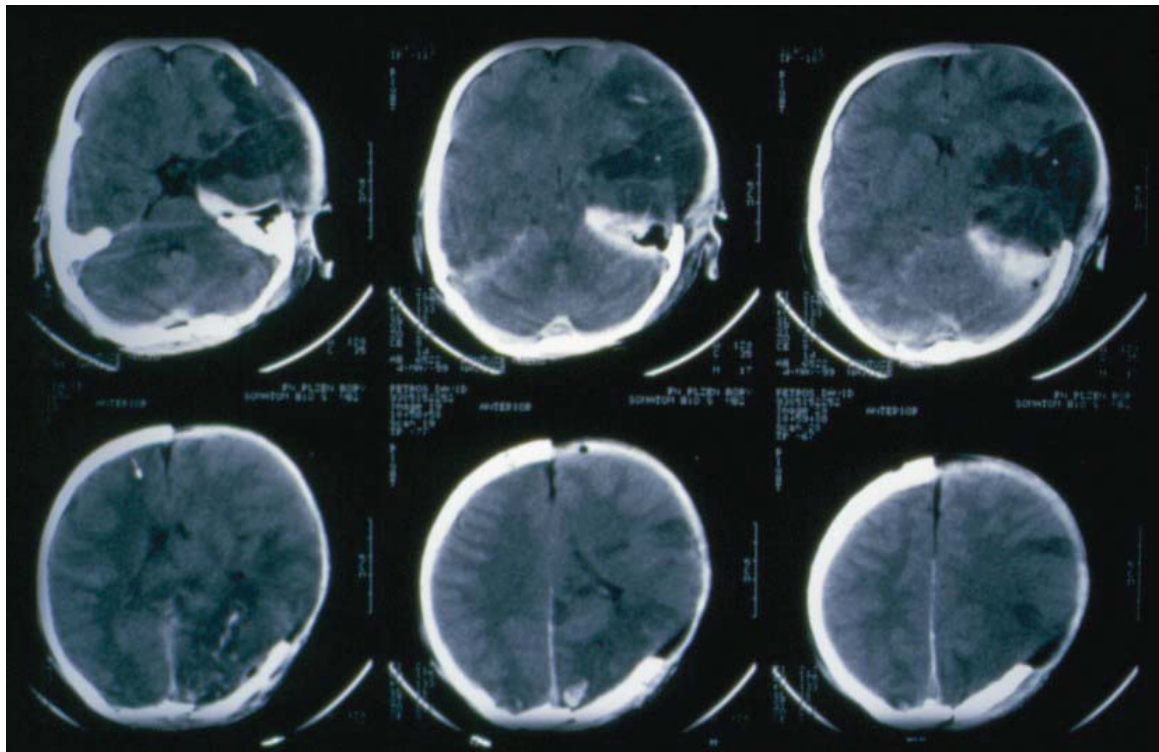


Graf.13.1 : Pacient č. 4



Graf 13.1 zobrazuje monitoraci ICP / CPP u šestiletého chlapce (pacient č. 4), který byl sražen padajícím kolotočem. Na místě nehody byl v hlubokém kómatu (GCS 3), záchrannou službou byl intubován a řízeně ventilován. Po přijetí jsme zavedli čidlo na monitoraci ICP. Pro nárůst ICP při progresi otoku zejména levé hemisféry jsme provedli dekompresivní kraniektomii nad levou hemisférou. Je patrný výrazný pokles ICP a vzestup CPP po operaci (šipka). 3. den po úrazu CT ukazuje výrazné vyklenutí oteklého mozku (obr. 13.4); čidlo patrné frontálně vpravo. Po 4 týdnech jsme replantovali kostní ploténku. Výsledný stav po roce byl výborný (GOS 5).

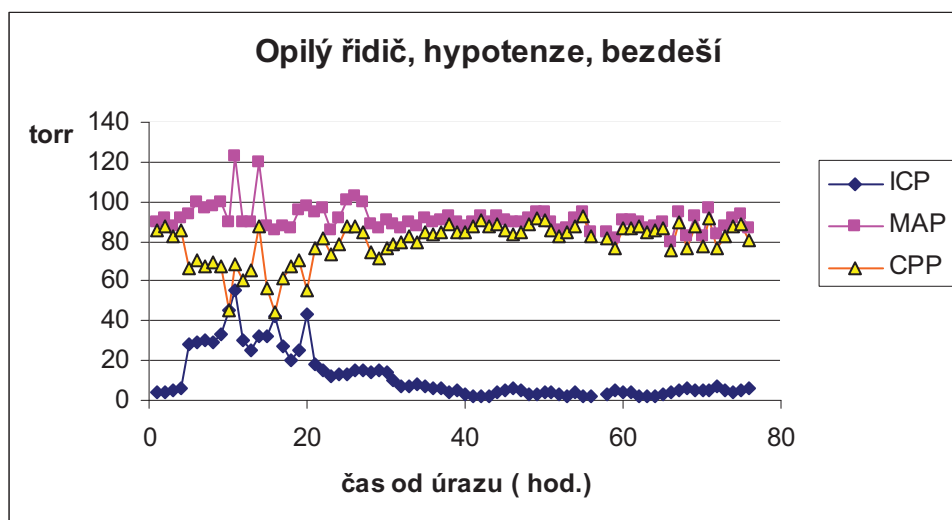
Obrázek 13.4 : Pacient č. 4 - CT 3. den po úrazu



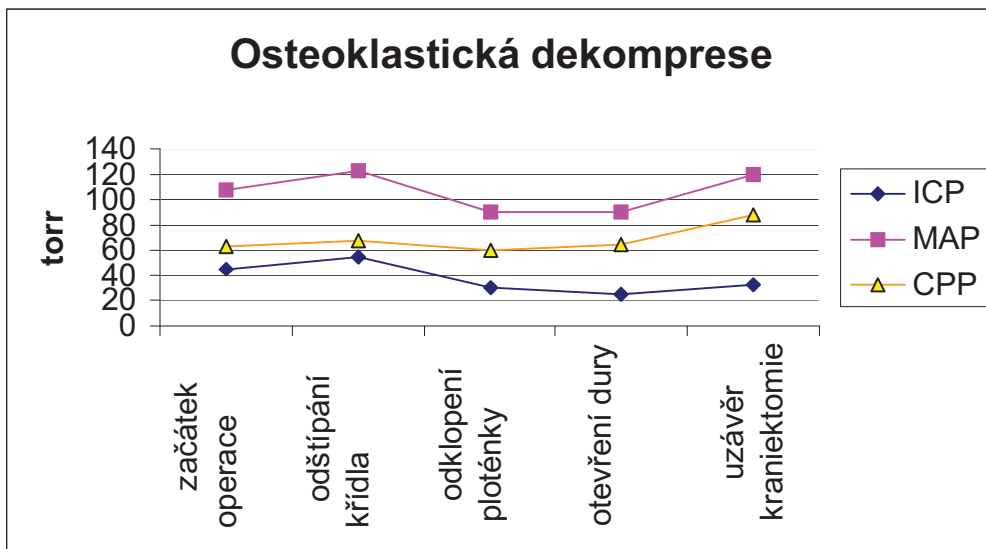
Pacient č. 6

22letý pacient havaroval jako řidič osobního automobilu, na místě byl vyprošťován. Byla zjištěna hypotenze - TK 80 / 50. Při přijetí nebyl tlumen, GCS 3. Pravá zornice byla mydriatická a fotoreakce oboustranně nevybavná. V krvi byla zjištěna hladina etanolu 1,18%. Dekompresivní kraniektomii nad pravou hemisférou jsme provedli 15,5 hodiny po úrazu. Graf 13.2 znázorňuje monitoraci ICP / CPP po jedné hodině. Graf 13.3 monitoraci během operace. Pro rozvoj poúrazového hydrocefalu jsme za 60 dní po úrazu zavedli VP drenáž. Při propuštění přetrvávala porucha vědomí - GCS 6. Pacient zemřel 117. den po úrazu na embolii plicnice.

Graf 13.2 Pacient č. 6



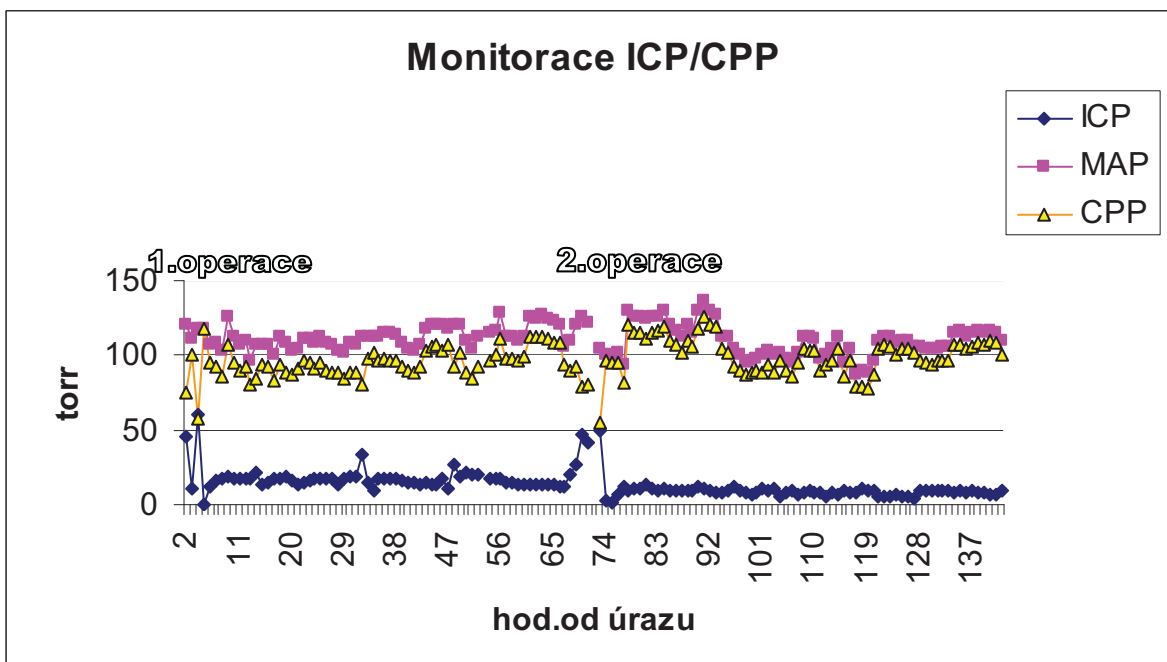
Graf 13.3 : Pacient č. 6



Pacient č. 26

53letý pacient havaroval jako řidič osobního automobilu. Jednalo se o čelný náraz do sloupu. Za 1 hodinu po úrazu byl pacient v hlubokém kómatu - GCS 6, měl mydriázu vpravo a zanikou fotoreakci. Dle CT jsme soudili na kontuzi pravé hemisféry s pórázovou intracerebrální hemoragií a edémem mozku. Za 2,5 hodiny po úrazu jsme zavedli zevní komorovou drenáž do levé komory a provedli osteoklastickou dekompresivní kraniektomii nad pravou hemisférou (v grafu 13.4 označena jako 1. operace). Defekt tvrdé pleny byl 20 mm. Při kontrolním CT jsme prokázali tumor dorsálně od hematomu (v grafu 13.4 označeno jako 2. operace) /Podrobněji - viz práce : Navrátil L, Kastner J, Mukenšnábl P: Krvácení do glioblastomu při dopravní nehodě. Čes a slov Neurol Neurochir 2006 (v tisku)/.

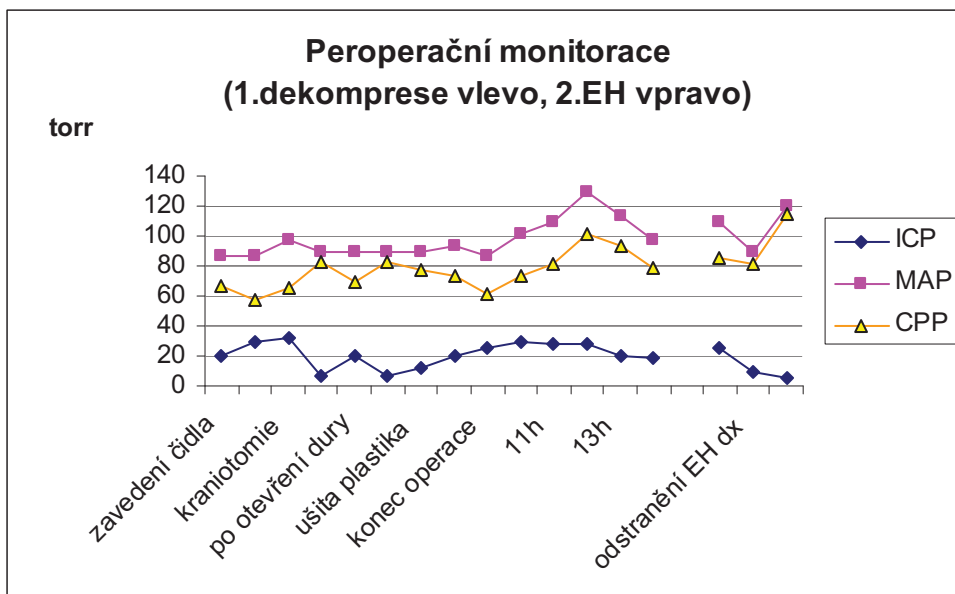
Graf 13.4 : Pacient č. 26



Pacient č. 21

39letý muž byl sražen jako cyklista. Na místě nehody byl zpočátku při vědomí. Při přijetí 2 hodiny po úrazu byl pacient řízeně ventilován, tlumen, měl hlubokou poruchu vědomí (GCS 5), reaktivita zornic byla normální. Pro pneumothorax byla provedena drenáž hrudníku. CT prokázalo epidurální a subdurální hematom a kontuzi mozku vpravo a vícečetné fraktury báze lebeční. Po zavedení čidla na monitoraci ICP jsme provedli osteplastickou dekompresivní kraniotomii nad pravou hemisférou (graf 13.5). Za 14,5 hodiny jsme odstranili epidurální hematom nad levou hemisférou, který na příjmovém CT nebyl přítomen.

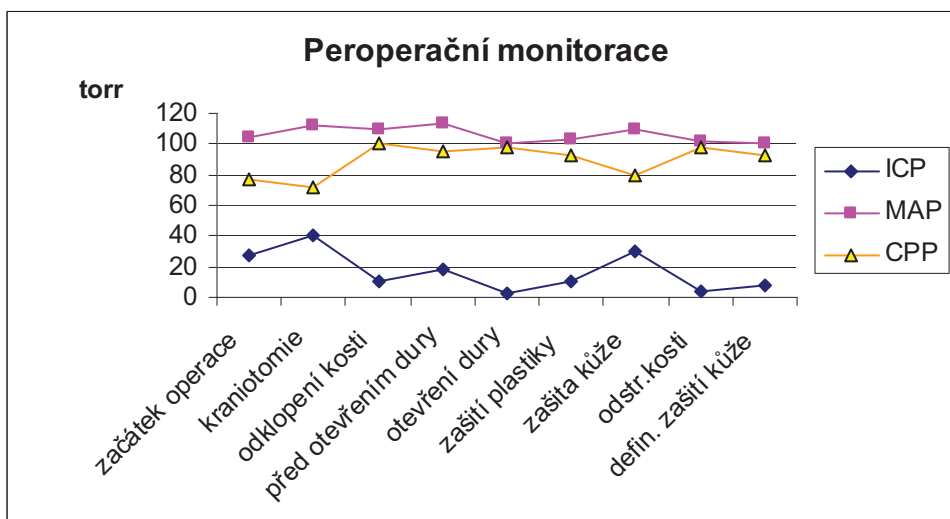
Graf 13.5 : Pacient č. 21



Pacient č. 32

38letý muž upadl a udeřil se do zátylku. Při přijetí měl fyziologicky reagující zornice a byl farmakologicky tlumen. CT prokázalo subdurální hematom a kontuzi mozku vlevo. Operovali jsme za 2 hodiny po úrazu. Graf 13.5 znázorňuje monitoraci ICP/CPP během operace. Defekt tvrdé pleny byl 19 mm temporálně. Kostní ploténku jsme pro vzestup ICP na konci operace odstranili. Při propuštění trvala porucha vědomí - GCS 8. Pacient zemřel za 66 dní po úrazu na oddělení následné péče.

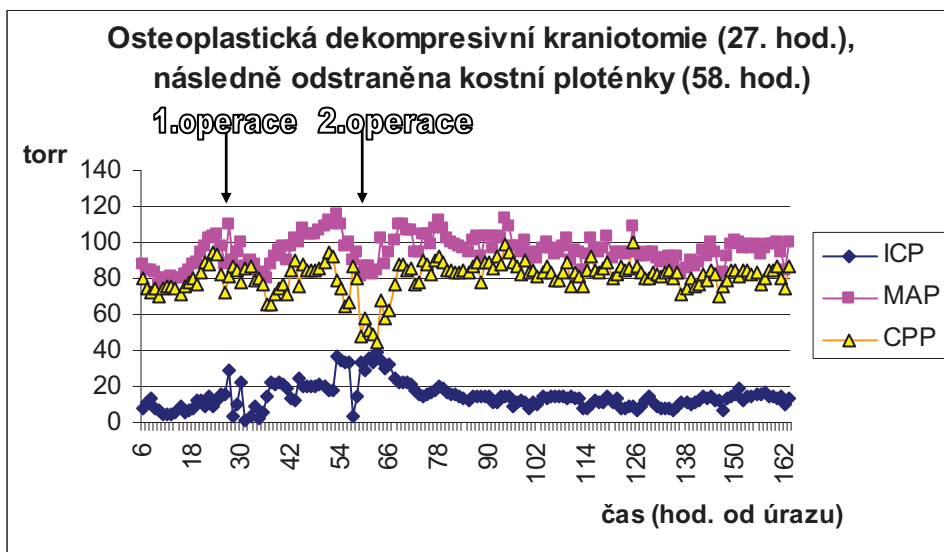
Graf 13.5 : Pacient č. 32



Pacient č. 31

27letý vzpěrač upadl před hostincem, kde oslavoval svoji kvalifikaci na mistrovství Evropy. Za 2 hodiny po úrazu měl pacient poruchu vědomí - GCS 3, miotické zornice bez fotoreakce. Na CT jsme zjistili kontuzi pravé hemisféry s povlakovým subdurálním hematomem. Pacienta jsme léčili konzervativně při monitoraci ICP. Po 24 hodinách od přijetí jsme pro nekontrolovatelný vzestup ICP indikovali osteoplastickou dekompresivní kraniotomii nad pravou hemisférou (v grafu 13.6 označeno jako 1. operace). Po dalších 26 hodinách jsme pro vzestup ICP provedli osteoklastickou dekompresivní kraniotomii (v grafu 13.6 označeno jako 2. operace). Monitoraci ICP / CPP během operace znázorňuje graf 13.7. Pacient se zhojil s výborným výsledkem (GOS 5). Na mistrovství Evropy se pak umístil na 10. místě.

Graf 13.6 : Pacient č. 31



Graf 13.7 : Pacient č. 31 – peroperační monitorace

