

Česká lékařská společnost J.E. Purkyně
Společnosti urgentní medicíny a medicíny katastrof



Přednemocniční neodkladná péče o neurotraumata

Doporučený postupu výboru ČLS JEP - spol. UM a MK

Aktualizace: 01.04.2014

Úvod

Primární mozkové/míšní poranění (neurotrauma) je následek působení vlastního úrazového děje a jako takové není v běžné praxi terapeuticky ovlivnitelné. Cílem přednemocniční péče (PNP) u pacientů se závažným neurotraumatem je zabránit rozvoji nebo alespoň zmenšit rozsah a tíži sekundárního postižení struktur CNS a zvýšit tak pravděpodobnost přežití pacienta. Přes veškerý pokrok v medicíně není stále známa žádná, v praxi použitelná, farmakologická léčba bránící rozvoji sekundárního mozkového postižení (Marklund *et al.*, 2006; Narayan *et al.*, 2002). Z tohoto pohledu lze tedy označit předcházení a léčbu systémové hypotenze, hypoxie, hyperkapnie/hypokapnie, spolu s maximálním zkrácením doby do definitivního ošetření v traumacentru, jako klíčové faktory vedoucí ke zlepšení morbidity a mortality u pacientů s neurotraumatem.

Přednemocniční neodkladná péče o pacienty s neurotraumatem (Tabulka 2) zahrnuje známý postup shrnovaný do zkratk **Ac** (Airway and cervical spine) **B** (Breathing) **C** (Circulation) **D** (Disability) **E** (Exposure). Prioritami PNP je především zabránění hypoxie ($SpO_2 < 90\%$) a systémové hypotenze ($sTK < 90$ mmHg). Jako u každého těžkého poranění je také nutné iniciálně hledat a léčit závažná přidružená poranění.

Ac – zajištění krční páteře a dýchacích cest

Vzhledem k zásadnímu významu aerobního metabolismu pro funkci a integritu CNS může mít i krátkodobá perioda hypoxie fatální následky pro další osud pacienta s neurotraumatem a jako taková musí být korigována co nejdříve po jejím zjištění. Každý pacient se závažným kraniocerebrálním poraněním (KCP; $GCS \leq 8$) nebo ten, který není

schopen udržet volné dýchací cesty, nemá obranné dýchací reflexy, není schopen udržet SpO₂ >90% i přes oxygenoterapii, má těžké orofaciální poranění (zlomeniny Le Fort, zlomeniny mandibuly) nebo opakované epileptické paroxysmy, vyžaduje zajištění dýchacích cest OTI. Pokud zajištění dýchacích cest nevyžaduje urgentní postup, je vhodné toto provádět s využitím analgosedace a relaxace. V případě OTI prováděné bez analgosedace vede vyvolaná vegetativní odpověď (stresová reakce) organismu k vyplavení stresových hormonů působící hyperglykémii a zvýšení metabolismu mozku, čímž se zvyšují i jeho nároky na dodávku O₂. K zabránění desaturační epizody v průběhu OTI se doporučuje preoxygenace pacienta.

Vzhledem k reálné možnosti poranění krční páteře u pacientů s KCP je nutné při zajišťování dýchacích cest tento fakt zohlednit. Všechny pacienty se závažným KCP je nutné zajistit in-line stabilizací krční páteře při zajišťování dýchacích cest. Následně je krční páteř pro transport imobilizována krčním límcem a pacient je nejlépe ještě uložen do celotělové vakuové dlahy.

B – dýchání

Hypoxie je u neurotraumat v rámci PNP definována jako pokles SpO₂ pod 90 %, měřeno pulzní oxymetrií. Setkáváme se s ní nejen u pacientů s polytraumaty, ale často je důsledkem závažného izolovaného neurotraumatu. Přítomnost epizod hypoxie vede u obou skupin pacientů k výraznému nárůstu mortality, a proto je potřeba tyto stavy adekvátně léčit (Chi *et al.*, 2006; Manley *et al.*, 2001). Hypoventilace, stejně jako závažnost KCP, je tedy indikací k OTI a umělé plicní ventilaci (UPV). V případě UPV je nutné pacienta udržovat analgosedovaného a relaxovaného, jelikož interference s řízenou ventilací nejen prohlubuje stresovou reakci organismu, ale současně zhoršuje žilní návrat a vede tak k dalšímu zvýšení nitrolebního tlaku. Nastavení parametrů UPV musí odpovídat normoventilaci pro danou věkovou skupinu. K orientačnímu nastavení UPV slouží hodnoty: frekvence dýchání 10 – 14 /min., dechový objem 6 – 7 ml/kg t.hm., vdech během 1 sekundy a umožnit (časově) úplný výdech. Na paměti je nutné mít riziko hyperventilace s negativním ovlivněním CBF a to obzvláště po těžkých KCP, u kterých je porušena autoregulace mozkových cév a současně snížen CBF vlastním primárním mozkovým poraněním. Proto je nutné u pacientů na UPV současně monitorovat EtCO₂ a udržovat jej v rozmezí 35 až 40 mmHg.

V případě klinické symptomatologie odpovídající rozvoji mozkové herniace nebo nitrolební hypertenze je indikována akutní hyperventilace, jako přechodná, život zachraňující intervence. Hyperventilace je obecně dosaženo zvýšením dechové frekvence u kojenců na 30 dechů/min., u dětí na 25 dechů/min. a u dospělých na 20 dechů/min. Vlastní parametry UPV je ovšem nutné optimalizovat podle hodnot EtCO₂, které by měly být udržovány v rozmezí hodnot 30 až 35 mmHg. Je nutné se striktně vyvarovat poklesu EtCO₂ pod 30 mmHg.

V rámci udržování dostatečné oxemie v PNP uvádí evropské standardy cílovou hodnotu SpO₂ ≥95%. Dle dnešních názorů je podávání O₂ považováno za terapii hypoxie a nikoliv za metodu její prevence, jelikož použití normobarické oxygenoterapie nevede ke zlepšení metabolismu kyslíku mozkem (Diringer *et al.*, 2007). Při inhalaci vysoké frakce O₂ dochází navíc k vazokonstrikci mozkových cév a tím ke snížení CPP (Bulte *et al.*, 2007).

C – krevní oběh

Základem prevence sekundárního mozkového postižení je důsledná prevence a léčba systémové hypotenze. Hypotenze je u dospělých definována jako systolický TK (sTK) < 90 mmHg při nepřímém měření krevního tlaku s užitím manžety odpovídající šířky vzhledem k síle a objemu končetiny; u dětí je náležitý sTK vztahován k věku (Tabulka 1). Pokud nelze měřit krevní tlak, orientujeme se podle dalších parametrů jako je mentální stav, kvalita periferního tepu (hmatný pulz na a. radialis odpovídá sTK ≥80 mmHg), rychlost kapilárního návratu. Hypotenze trvající déle než 5 minut znamená pro mozek druhotný infarkt. Cílem terapie je tedy dosažení středního arteriálního tlaku (MAP) 90 mmHg v co nejkratší době. Vzhledem k obtížnému stanovení MAP v podmínkách PNP je doporučováno udržovat u dospělých sTK >110 mmHg (Maas *et al.*, 1997). Dosažení a udržování uspokojivé hodnoty sTK je prioritou prvního pořadí. Proto je u všech pacientů s těžkým neurotraumatem samozřejmostí zajištění spolehlivého žilního vstupu (minimálně jeden žilní vstup dostatečného průměru/průtoku).

Tabulka 1. Definice systémové hypotenze u dětí.

| Věk | Systolický TK |
|-------------|--------------------------|
| 0-28 dnů | <60 mmHg |
| 1-12 měsíců | <70 mmHg |
| 1-10 let | <70 + 2x věk (roky) mmHg |
| >10 let | <90 mmHg |

I přes různou etiologii nízkého TK u pacientů s KCP (krevní ztráty, neurogení šok, ...) je základem terapie systémové hypotenze podávání izotonických roztoků krystaloidů. I když prozatím nebyl jednoznačně určen optimální roztok pro resuscitaci těchto pacientů, preferuje se podávání fyziologického roztoku. V rámci PNP hypotenzních dospělých s GCS ≤8 lze zvážit podání 5 % nebo 7,5 % roztoků NaCl. Pokud nelze i přes volumoterapii zajistit dostatečný systémový krevní tlak, je indikováno podání sympatomimetik. Lékem volby je noradrenalin v kontinuálním podání, případně v kombinaci s dopaminem nebo dobutaminem. Dávku katecholaminů titrujeme dle odezvy systémového TK.

D – vědomí

U všech pacientů s KCP je nutné stanovit úroveň poruchy vědomí pomocí Glasgow Coma Scale (GCS), a to pro každou modalitu zvlášť. Hodnota GCS je indikačním kritériem konkrétních postupů v rámci PNP (např. zajištění dýchacích cest) a její opakované stanovení také nepřímým ukazatelem dynamiky vývoje nitrolebního poranění. Hodnota GCS je ovlivněna řadou faktorů, které snižují reaktivitu nervového systému, jako je systémová hypotenze, hypoxie, hypoglykémie, analgosedace a další. Validní hodnota GCS, odrážející stupeň poruchy vědomí, by měla být stanovena po stabilizaci vitálních funkcí, po korekci dalších spolupůsobících faktorů a před podáním farmak s tlumivým a myorelaxačním účinkem. Pokles GCS o 2 a více bodů je považován za signifikantní; u takového pacienta je nutné vyslovit podezření na expanzivně se chovající a progredující nitrolební proces. Současně je ovšem potřeba vyloučit primárně extrakraniální etiologii progredující poruchy vědomí, např. systémovou hypotenzi. Všichni pacienti s jiným než lehkým stupněm izolovaného KCP (GCS <12) a/nebo závažným či rizikovým charakterem úrazového děje jsou indikováni k primárnímu transportu na urgentní příjem traumacentra, které garantuje možnost časně neurochirurgické intervence.

E – objektivní vyšetření

Objektivní vyšetření pacienta s podezřením na neurotrauma vyžaduje především orientační neurologické vyšetření, které je klíčové pro zhodnocení závažnosti nitrolebního poranění. Toto vyšetření zahrnuje nejen hodnocení GCS, ale také zjištění velikosti a reakce zornic na osvit (včetně konsenzuální reakce) a dále přítomnost motorické reakce spolu s její případnou lateralizací. Abnormální nález při vyšetření šíře a reakce zornic odráží nitrolební patologii a prognózu, avšak postrádá adekvátní specifitu a senzitivitu. Informační hodnota vyšetření zornic nabývá na významu až v kombinaci s nálezy dalších příznaků při objektivním vyšetření. Porucha hybnosti charakteristická pro nitrolební poranění je hemiparéza kontralaterálně ke straně nitrolební patologie. V případě nálezu monoparézy je nutno myslet na možnost poranění periferních nervových pletení, např. brachiální pleteně. Naopak paraparéza až kvadruparéza jsou známkou poranění míšního. Základní neurologické vyšetření je nutné provádět v rámci PNP opakovaně a dynamicky, s cílem včasné rozpoznat rozvoj syndromu mozkové herniace nebo nitrolební hypertenze. Klinické známky transtentoriální (temporální, unkální) herniace zahrnují asymetrii šíře zornic >1 mm, jednostrannou (nejčastěji ipsilaterální) nebo oboustrannou mydriázu bez fotoreakce, kontralaterální hemiparézu nebo decerebrační (extenční) motorickou reakci na bolestivé podněty a/nebo pokles GCS o 2 a více bodů při iniciální hodnotě ≤8.

V případě rozvoje symptomů mozkové herniace nebo nitrolební hypertenze je indikována přechodná, urgentně zahájená, hyperventilace s cílovými hodnotami EtCO₂ 30 až 35 mmHg. Dle recentní literatury není dostatek důkazů vedoucích k jednoznačnému doporučení podávání Manitolu ani jiných hypertonických roztoků v PNP (Wakai *et al.*, 2007).

V těchto kritických případech ovlivňuje trvání nitrolební expanze vysoce pravděpodobnost přežití, a proto je primárním cílem co nejvíce zkrátit přednemocniční fázi a tím umožnit co nejčasnější neurochirurgickou intervenci.

Transport

Stejně jako při ohrožení životních funkcí u traumatických pacientů obecně, platí i pro PNP o neurotraumata princip tzv. „zlaté hodiny“, tj. doby, ve které by měl být pacient dopraven k definitivnímu ošetření neurochirurgem do traumacentra. Neadekvátní prodloužení doby PNP je spojeno se zhoršením šance na přežití. Časový faktor nabývá na důležitosti především v případě rozvoje syndromu mozkové herniace nebo nitrolební hypertenze. U těchto urgentních stavů je transport k definitivnímu ošetření, po prvotním zajištění pacienta, prioritou.

Aktuálně publikované guidelines pro PNP pacientů s neurotraumatem (Doporučený postup ČLS JEP Společnosti urgentní medicíny a medicíny katastrof - DP č. 14 , Ošetření pacienta se závažným úrazem v PNP) doporučují primární transfer těchto pacientů do traumacenter, jejichž součástí je i neurochirurgické pracoviště schopné tyto pacienty adekvátně ošetřit 24 hodin denně. V průběhu transportu je vhodné, mimo jiné, udržovat neutrální polohu hlavy se zvýšenou horní polovinou těla o 30° (drenážní poloha), umožní-li to stav a další přidružená poranění pacienta. Tato poloha zlepšuje odtok žilní krve z nitrolebí, čímž zabraňuje progresi mozkového edému z venostázy. Dále není vhodné případně podchlazené pacienty s izolovaným kraniocerebrálním poraněním v rámci PNP agresivně zahřívat, ale udržovat je v teplotním rozmezí 32 až 34 °C.

Tabulka 2. Základní koncept přednemocniční neodkladné péče o pacienty s neurotraumatem: Cp – krční páteř, O2 – oxygenoterapie, DC – dýchací cesty, SMH – syndrom mozkové herniace, SNH – syndrom nitrolební hypertenze, FR – fyziologický roztok, PNP – přednemocniční neodkladná péče.

| | | |
|-----------|-------------------------------------|---|
| Ac | Zajištění krční páteře | |
| | SpO ₂ ≥95% | |
| | OTI | neschopnost udržet volné DC, nepřítomnost obranných dýchacích reflexů |
| | | SpO ₂ <90% při oxygenoterapii |
| | | GCS ≤8 |
| | | hypoventilace |
| | | těžké orofaciální poranění |
| | | opakované epileptické paroxysmy |
| B | Vyvarovat se hypoventilace | |
| | Vyvarovat se hyperventilace | |
| | Cílové EtCO ₂ 35-40 mmHg | |

| | |
|------------------|--|
| | Hyperventilace pouze při rozvoji syndromu mozkové herniace nebo nitrolební hypertenze s cílem EtCO ₂ 30-35 mmHg |
| C | Udržovat normotenzi volumoterapií izotonickými krystaloidy (FR) |
| | Iniciálně bolus izotonických krystaloidů až 20ml/kg i.v. |
| | Hypertonické roztoky NaCl (<10%) jsou metodou volby u dospělých s GCS ≤8 |
| | sTK >110 mmHg |
| | Kontinuální podávání noradrenalinu při refrakterní hypotenzi |
| D+E | GCS |
| | SpO ₂ |
| | TK, P |
| | EKG |
| | Zornice |
| | Hybnost |
| | EtCO ₂ (při OTI) |
| Transport | Minimalizace doby PNP |
| | Primární transfer do traumacentra |
| | Zvážit zvýšenou horní polovinu těla o 30 stupňů (drenážní poloha) |
| | Fixace hlavy a krční páteře |
| | Indukovaná hypotermie 32-34 °C v PNP s nejistým efektem |

Míšní poranění

Na poranění páteře a míchy je třeba myslet u všech závažných traumat, především pokud intenzita a mechanismus úrazového děje takovéto podezření podporuje. Pokud je pacient při vědomí, dotazujeme se cíleně na bolesti v oblasti páteře, ověřujeme citivost a hybnost končetin, hodnotíme svalový tonus a pátráme po hmatných deformitách páteře. U bezvědomých pacientů s anamnézou nevylučující poranění páteře toto předpokládáme a podle toho s nimi zacházíme.

Se všemi pacienty s podezřením na poranění páteře a míchy je třeba odpovídajícím způsobem manipulovat (především zabránit rotačním pohybům a nekontrolovatelným flexím), již v úvodu ošetřování a vyprošťování je zajistit vhodnými fixačními pomůckami. V mírném tahu za hlavu při neutrálním postavení páteře nasazujeme fixační límec krční páteře odpovídající velikosti a s využitím dalších vhodných pomůcek (scoop rám, fixační vyprošťovací vesty apod.) pacienta vyprostíme a překládáme do vakuového fixačního lůžka či alespoň na pevnou páteřní desku s fixací hlavy. Po doplnění dalších nezbytných léčebných opatření transportujeme takto zajištěného pacienta letecky či pozemním prostředkem ZZS (dle aktuální situace a možností) za stálé monitorace stavu na specializované (spondylochirurgické) pracoviště.

Zvláště u pacientů s podezřením na vysokou míšňí lézi je nezbytná kontinuální monitorace ventilace a oběhové stability. U pacientů s hraniční či selhávající spontánní ventilací (porucha inervace dýchacích svalů) je nezbytná okamžitá orotracheální intubace a řízená ventilace. Pacientům oběhově nestabilním (periferní vazodilatace) je především třeba doplnit dostatečné množství tekutin (cca 1500 až 2500 ml) a teprve při nedostatečné tlakové odpovědi na tekutinovou nálož titrovat podání katecholaminů.

Dle aktuálního doporučení české spondylochirurgické společnosti, které je oficiálně uvedeno v zápisu ze dne 19. 6. 2012, není u míšňích traumat třeba žádné speciální farmakoterapie a Metylpredisonon nelze považovat za standardní léčbu u akutního míšňího poranění v žádné formě a v žádné fázi (www.spine.cz).

Editoři: Jančálek R., Urbánek P., Ticháček M.

Literatura

- BULTE, D. P.; CHIARELLI, P. A.; WISE, R. G. et al. 2007. Cerebral perfusion response to hyperoxia. *J Cereb Blood Flow Metab*, 2007, vol. 27, no. 1, p. 69-75.
- DIRINGER, M. N.; AIYAGARI, V.; ZAZULIA, A. R. et al. 2007. Effect of hyperoxia on cerebral metabolic rate for oxygen measured using positron emission tomography in patients with acute severe head injury. *J Neurosurg*, 2007, vol. 106, no. 4, p. 526-529.
- CHI, J. H.; KNUDSON, M. M.; VASSAR, M. J. et al. 2006. Prehospital hypoxia affects outcome in patients with traumatic brain injury: a prospective multicenter study. *J Trauma*, 2006, vol. 61, no. 5, p. 1134-1141.
- MAAS, A. I.; DEARDEN, M.; TEASDALE, G. M. et al. 1997. EBIC-guidelines for management of severe head injury in adults. European Brain Injury Consortium. *Acta Neurochir (Wien)*, 1997, vol. 139, no. 4, p. 286-294.
- MANLEY, G.; KNUDSON, M. M.; MORABITO, D. et al. 2001. Hypotension, hypoxia, and head injury: frequency, duration, and consequences. *Arch Surg*, 2001, vol. 136, no. 10, p. 1118-1123.
- MARKLUND, N.; BAKSHI, A.; CASTELBUONO, D. J. et al. 2006. Evaluation of pharmacological treatment strategies in traumatic brain injury. *Curr Pharm Des*, 2006, vol. 12, no. 13, p. 1645-1680.
- NARAYAN, R. K.; MICHEL, M. E.; ANSELL, B. et al. 2002. Clinical trials in head injury. *J Neurotrauma*, 2002, vol. 19, no. 5, p. 503-557.
- WAKAI, A.; ROBERTS, I.; SCHIERHOUT, G. 2007. Mannitol for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev*, 2007, no. 1, p. CD001049.