

Propedeutyka zaopatrzenia urazów czaszkowo-mózgowych w postępowaniu przedszpitalnym

Agata Cieślik-Bielecka, Magdalena Trzepizur, Tomasz Bielecki

Kliniczny Oddział Chirurgii Ortopedyczno-Urazowej, Onkologicznej i Rekonstrukcyjnej Wojewódzki Szpital Specjalistyczny nr 5 im. św. Barbary w Sosnowcu

STRESZCZENIE

Obrażenia czaszkowo-mózgowe stanowią najczęstszą przyczynę śmierci oraz długotrwałej niepełnosprawności u osób poniżej 25 roku życia. Najczęściej powstają jako wynik wypadków komunikacyjnych, a co za tym idzie często są elementami składowymi mnogich i wielonarządowych obrażeń ciała. Ze względu na swoją specyfikę stanowią i epidemiologię stanowią duży problem medyczny i społeczny. Prawidłowo udzielona pomoc przedszpitalna znacząco zwiększa szanse na odwrócenie negatywnych skutków poważnych urazów czaszkowo-mózgowych u poszkodowanych.

Słowa kluczowe: urazy czaszkowo-mózgowe, obrażenia głowy, pomoc przedszpitalna

Adres do korespondencji: Tomasz Bielecki, MD, PhD
Department and Clinic of Orthopaedics, Medical University of Silesia, Pl. Medyków 1, 41-200 Sosnowiec, Poland

Liczba słów: 1802 **Tabele:** 0 **Ryciny:** 0 **Piśmiennictwo:** 10

Received: 04.08.2016

Accepted: 30.08.2016

Published: 30.09.2016

EPIDEMIOLOGIA

Obrażenia czaszkowo-mózgowe są najczęstszą przyczyną śmierci oraz długotrwałej niepełnosprawności u osób poniżej 25 roku życia. Na całym świecie urazowi głowy rocznie ulega 42 miliony ludzi. W Niemczech rocznie dochodzi do 150 – 200 tysięcy urazów czaszkowo-mózgowych, a 40 tysięcy z nich stanowią obrażenia ciężkie. W Wielkiej Brytanii stanowią 10% wszystkich przyjęć do oddziałów ratunkowych. W 50% przypadków współlistnieją z obrażeniami innych okolic ciała, a u 40% pacjentów z mnogimi obrażeniami ciała dochodzi o uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego.

Według statystyk do 70-75% ciężkich urazów głowy dochodzi w wyniku wypadków komunikacyjnych. Wśród pozostałych przyczyn wyróżnić można kolejno: upadki z wysokości, urazy związane z wykonywaniem pracy zawodowej, pobicia oraz postrzały. Obrażenia czaszkowo-mózgowe wiążą się ze śmiertelnością większą, niż w przypadku jakiegokolwiek innego narządu. Ze względu na długotrwałe leczenie, rehabilitację, często niepełnosprawność wykluczającą pacjenta z życia zawodowego, stanowią znaczący problem społeczny i ekonomiczny.

Do obrażeń czaszkowo-mózgowych częściej dochodzi wśród mężczyzn, u których zgony nimi spowodowane występują 3-4 krotnie częściej niż w przypadku kobiet. Zaobserwować można także zwiększone ich występowanie w niektórych sportach kontaktowych takich jak boks, MMA, karate, futbol amerykański czy hokej [1,2,4].

PODZIAŁ URAZÓW CZASZKOWO-MÓZGOWYCH

Obrażenia czaszkowo-mózgowe można podzielić uwzględniając przyczynę, ciężkość oraz skutki. Ze względu na przyczynę obrażenia wyróż-

niamy urazy pierwotne i wtórne. Urazy pierwotne to obrażenia powstałe na skutek urazu, a ich ciężkość i rozległość zależna jest m.in. od siły działającej na uszkodzonym. Zależne są one od czynników zewnętrznych i pojawiają się w krótkim czasie po działaniu siły destrukcyjnej. Do urazów wtórnych dochodzi w wyniku zaburzenia fizjologii ustroju, poprzez niekorzystną ewolucję urazu pierwotnego. Na ich rozwój może mieć wpływ personel medyczny udzielający pomocy choremu. Przyczyny obrażeń wtórnych dodatkowo dzielą się na wewnątrzczaszkowe i pozaczaszkowe. Wśród przyczyn wewnątrzczaszkowych wyróżniamy: wzrost ciśnienia wewnątrzczaszkowego (ICP), niski mózgowy przepływ krwi (CBF), wklonowanie i skurcz naczyń. Przyczyny pozaczaszkowe to: hipotensja, hipoksja, hiperkapnia, hipokapnia, hipoglikemia, hiperglikemia i hipertermia [2,3].

W zależności od ciężkości urazu wyróżniamy obrażenia lekkie, średnie i ciężkie. Ciężkie obrażenia głowy są następstwem urazu powodującego spadek świadomości pacjenta oceniany na mniej niż 9 punktów w skali Glasgow. Pod względem zachowania ciągłości opony twardej obrażenia czaszkowo-mózgowe mogą być otwarte (kiedy dochodzi do przerwania ciągłości opony twardej) lub zamknięte (kiedy ciągłość opony twardej jest zachowana)[2,5].

CHARAKTERYSTYKA URAZÓW CZASZKOWO-MÓZGOWYCH

Do większości pierwotnych urazów czaszkowo-mózgowych dochodzi w wyniku urazu tępego i deceleracji. Urazy związane z deceleracją najczęściej są konsekwencją wypadków komunikacyjnych, podczas których dochodzi do gwałtownego zatrzymania intensywnego ruchu czaszki (np. uderzenie o kierownicę) powodującego uderzenie mózgu o wewnętrzną część czaszki zgodnie z kierunkiem ruchu głowy. Dodatkowo może dojść do odbicia mózgu i jego uderzenia po stronie przeciwnej. W ten sposób dochodzi do uszkodzenia tkanki mózgowej, a także naczyń krwionośnych zaopatrujących mózg. Poszerzenie naczyń krwionośnych w obrębie ogniska stłuczenia powoduje zwiększenie napływu krwi w te okolice, a co za tym idzie na tkankę mózgową wywierany jest dodatkowy nacisk [2,7,9].

Każda sytuacja w której odchodzi do zaburzenia perfuzji mózgowej może być przyczyną wtórnego uszkodzenia mózgu. Perfuzja mózgu zależna jest od mózgowego ciśnienia perfuzyj-

nego oraz oporu mózgowych naczyń krwionośnych. Mózgowe ciśnienie perfuzyjne natomiast jest uwarunkowane średnim ciśnieniem krwi, a opór naczyń mózgowych zależy od ciśnienia wewnątrzczaszkowego. Wynacynienie krwi, bądź obrzęk mózgu powoduje wzrost ciśnienia wewnątrzczaszkowego, co za tym idzie do obniżenia ciśnienia perfuzji mózgowej, której konsekwencją jest niedokrwienie mózgu. Organizm dążąc do utrzymania stałego ciśnienia perfuzji mózgowej odpowiada wzrostem ciśnienia tętniczego (odruch Cushinga) oraz zwolnieniem akcji serca. Jeżeli pomimo tego ciśnienie śródczaszkowe wciąż rośnie, osiągając wartości równe średniemu ciśnieniu tętniczemu przepływ krwi przez mózg ustaje. Wzrost ciśnienia śródczaszkowego niezależnie od przyczyny może doprowadzić do wgłobienia mózgu. Jest to stan w którym część mózgowia zmienia swoje fizjologiczne położenie. Wyróżnić można cztery główne typy wgłobienia: wgłobienie zakrętu obręczy pod sierp mózgu, wgłobienie osiowe pnia mózgu w otwór wielki, wklonowanie zakrętu przyhipokampowego we wcięcie namiotu, wgłobienie migdałków mózdzku w otwór wielki. Ostatnie prowadzi do nagłej śmierci w związku z uszkodzeniem ośrodka oddechowego [4,8,9].

ROZLEGŁE USZKODZENIA MÓZGU

Wstrząśnienie mózgu

Jest to czynnościowe zaburzenie mózgu, spowodowane urazem tępy, nie powodującym przerwania opony twardej. Spowodowane jest dysfunkcją aktywnego układu siateczkowego, bez widocznych zmian pourazowych w badaniach obrazowych. Objawami wskazującymi na wystąpienie wstrząśnienia mózgu są nudności, wymioty, ból głowy, niepamięć wsteczna, dezorientacja. Może wystąpić krótkotrwała utrata przytomności oraz zaburzenia widzenia. Skutkiem wstrząśnienia mózgu mogą być problemy ze snem, trudności z koncentracją, zawroty głowy, a nawet zaburzenia emocjonalne, niekiedy prowadzące do depresji [4,6].

Rozległe uszkodzenie aksonalne

Najczęściej jest skutkiem działania sił akceleracyjno-deceleracyjnych. W istocie białej dochodzi do rozległego uszkodzenia aksonów, jednak w badaniu tomografii komputerowej nie uwiadcniają się wyraźne ogniska stłuczenia, ani rozerwania tkanki. Objawy kliniczne to przede wszystkim śpiączka, może również wystąpić

podwyższone ciśnienie krwi oraz podwyższona temperatura ciała. Stan chorego w dużej mierze uzależniony jest od siły i mechanizmu urazu. Śmiertelność w wyniku rozległego uszkodzenia aksonalnego sięga 50-90%. Dobrym wskaźnikiem prognostycznym jest wyjściowa punktacja pacjenta w skali Glasgow [9,10].

Stłuczenie mózgu

Jest miejscowym uszkodzeniem określonej części mózgu z obecnością wybroczyn lub niewielkich ognisk krwotocznych widocznych w badaniu TK, często – w wyniku mechanizmu odbicia – po stronie przeciwnej od miejsca stłuczenia. Objawy kliniczne uzależnione są od lokalizacji i rozległości stłuczenia. Mogą wystąpić zaburzenia świadomości, niedowład, zaburzenia widzenia. Ze względu na możliwość ukrwotoczenia się ognisk stłuczenia stan chorego może ulec pogorszeniu [4,9,10].

Krwiaki wewnątrzczaszkowe

W zależności od umiejscowienia krwiaki wewnątrzczaszkowe można podzielić na: nadwardówkowe, podwardówkowe i śródmózgowe. Na wystąpienie pourazowego krwaka wewnątrzczaszkowego wskazywać mogą utrzymujące się zaburzenia świadomości.

Krwiak nadwardówkowy

Najczęściej jest wynikiem uszkodzenia naczyń tętniczych opony twardej, zwykle tętnicy oponowej środkowej. Ze względu na przebieg tętnicy oponowej środkowej, krwiak nadwardówkowy często towarzyszy złamaniom kości skroniowej. W momencie urazu pacjenci zwykle tracą przytomność, po czym ją odzyskują, a następnie znów tracą. Powrót świadomości może trwać od kilku minut, nawet do kilku godzin. Czas ten nazywany jest przerwą jasną. Ze względu na to, że przyczyną krwaka nadwardówkowego zwykle jest krwawienie tętnicze szybko mogą narastać objawy wzmożonej ciasnoty śródczaszkowej. Często stwierdzanym objawem jest poszerzenie źrenicy i brak jej reakcji na światło po stronie urazu [4,9,10].

Krwiak podwardówkowy

Jest efektem krwawienia zlokalizowanego pomiędzy oponą twardą, a oponą pajęczą. Najczęściej krwawienie spowodowane jest uszkodzeniem naczyń żylnych mających swój przebieg w przestrzeni podwardówkowej. Krwiaki podwardówkowe mogą mieć charakter ostry

(<48h od urazu), podostry (2-14 dni od urazu) i przewlekły (>14 dni od urazu). Objawy wzmożonej ciasnoty śródczaszkowej narastają wolniej, niż w przypadku krwaka nadwardówkowego. Objawy zależne są od lokalizacji krwaka oraz siły i mechanizmu urazu. Krwiaki ostre mogą przebiegać z niedowładem, zaburzeniami mowy, zaburzeniami świadomości, poszerzeniem źrenicy i brakiem jej reakcji na światło po stronie urazu, zwolnieniem akcji serca oraz z napadami drgawek. W przypadku krwaków podostrych dominować będą objawy takie jak: ból głowy, spowolnienie psychoruchowe, nudności i wymioty. Krwiak przewlekły może nie dawać żadnych objawów lub powodować objawy takie jak w przypadku krwaka podostrego jednak z mniejszym nasileniem [2,3,9].

Krwiak śródmózgowy

Jest skutkiem uszkodzenia naczyń krwionośnych i gromadzenia się krwi w obrębie miąższu mózgu. Może stanowić zmianę ogniskową, częściej jednak współwystępuje z innymi uszkodzeniami mózgu. Ogniska stłuczenia w wyniku ewolucji mogą prowadzić do jego wytworzenia. Krwiaki śródmózgowe powstają zarówno w wyniku urazów zamkniętych, jak i otwartych i zawsze prowadzą do zaburzeń funkcji mózgu [3,7,9].

Złamania kości czaszki

Powstają w wyniku działania siły przekraczającej elastyczność struktur kostnych. Złamania czaszki można podzielić na: złamania kości sklepienia czaszki, złamania podstawy czaszki oraz złamania twarzoczaszki. Złamania kości sklepienia czaszki mogą występować jako złamania linijne, wieloodłamowe i wgłębione, a także jako złamania otwarte lub zamknięte. Największe niebezpieczeństwo stanowią złamania wgłębione ze względu na możliwość uszkodzenia tkanki mózgowej. Złamaniom otwartym towarzyszy obfite krwawienie z dobrze ukrwionej skóry głowy, istnieje również większe ryzyko infekcji. Złamania podstawy czaszki świadczą o dużej sile urazu. Rozróżniamy złamania podstawy czaszki w obrębie przedniego dołu czaszki, środkowego dołu czaszki oraz tylnego dołu czaszki. Objawy kliniczne zależą od lokalizacji złamania. Złamania przedniego dołu czaszki mogą objawiać się wyciekami płynu mózgowo-rdzeniowego przez otwory nosowe, utratą powonienia, powstaniem krwaków okularowych i zaburzeniami ruchu gałek ocznych. O złamaniu środkowego dołu czaszki świadczy

będą takiej objawy jak: wyciek płynu mózgowo-rdzeniowego z przewodów słuchowych (niekiedy podbarwionego krwią), utrata słuchu, zawroty głowy oraz objaw Battle'a będący podskórnym wylewem w okolicy wyrostka sutkowatego. Złamanie tylnego dołu czaszki może prowadzić do ucisku pnia mózgu i w wyniku zaburzeń oddychania, hipotensji i tachykardii bezpośrednio zagrażać życiu pacjenta [6,7,8].

OGÓLNE ZASADY POSTĘPOWANIA PRZEDSZPITALNEGO

Urazy czaszkowo-mózgowe w dużej mierze są komponentem mnogich i wielonarządowych obrażeń ciała. Zawsze priorytetem w postępowaniu przedszpitalnym będzie utrzymanie drożności dróg oddechowych, prawidłowej wymiany gazowej oraz zwalczanie zaburzeń hemodynamicznych. Hipoksemia dwukrotnie zwiększa śmiertelność w grupie pacjentów z ciężkimi urazami czaszkowo-mózgowymi [3,4,5].

Ocena wstępna powinna być prowadzona według schematu ABCDE (Airway, Breathing, Circulation, Dysfunction, Exposure). Drożność dróg oddechowych może być zaburzona zwłaszcza w przypadku złamań obejmujących twarzoczaszkę. Części protez zębowych, fragmenty kości, wymiociny, krew i wyciekający płyn mózgowo-rdzeniowy również mogą doprowadzić do niedrożności dróg oddechowych. Prawidłowe natlenienie jest czynnikiem bezpośrednio wpływającym na śmiertelność osób z urazami czaszkowo-mózgowymi, dlatego tak istotną kwestią jest przeciwdziałania hipoksji. Kolejno ocenie podlegają wydolność układu krążenia, obecność zaburzeń czynności ośrodkowego układu nerwowego oraz występowanie dodatkowych obrażeń rozpoznawane w badaniu urazowym. Podobnie jak w przypadku hipoksemii, hipotensja dwukrotnie zwiększa śmiertelność poszkodowanych z ciężkimi obrażeniami czaszkowo-mózgowymi. Aby po urazie mózg był prawidłowo natleniony konieczne jest utrzymanie skurczowego ciśnienia tętniczego powyżej 90 mmHg, średniego ciśnienia tętniczego powyżej 60mmHg oraz wysycenia hemoglobiny tlenem na poziomie wyższym niż 93%. Udzielając pomocy pacjentowi z podejrzeniem urazu czaszkowo-mózgowego zawsze należy traktować go jako pacjenta u którego mogło dojść do uszkodzenia rdzenia kręgowego. Jeżeli istnieje możliwość zalecanie jest uzyskanie informacji na temat mechanizmu urazu od ewentualnych świadków zdarzenia. Wiedza ta pomocna jest w ustaleniu wstępnego rozpozna-

nia mającego wpływ na postępowanie ratunkowe [3,4,6]

Na poważny charakter obrażeń wskazuje wystąpienie objawów takich jak:

- utrata przytomności
- zaburzenia świadomości
- zaburzenia widzenia
- nierówność źrenic i brak reakcji na światło
- trudności z przełykaniem i mówieniem
- nudności i wymioty
- wyciek krwi lub/i płynu mózgowo-rdzeniowego z nosa, uszu
- niedowład
- zaburzenia równowagi

Stan poszkodowanego po urazie czaszkowo-mózgowym może szybko ulec pogorszeniu, dlatego personel udzielający pomocy przedszpitalnej powinien być przygotowany na podjęcie wszystkich niezbędnych procedur mających na celu utrzymanie podstawowych funkcji życiowych pacjenta, w tym również trudną intubację. Urazom czaszkowo-mózgowym nie rzadko towarzyszą napady drgawek, zwłaszcza w ciągu 24 godzin od wystąpienia urazu. Wśród czynników wpływających na wystąpienie drgawek wymienia się: ogniska stłuczenia w obrębie kory mózgowej, złamania kości sklepienia czaszki z wgłobieniem, obrażenia penetrujące, krwiaki wewnątrzczaszkowe oraz wszelkie urazy prowadzące do obniżenia świadomości pacjenta poniżej 10 punktów w skali Glasgow [3,4,5].

Podczas transportu pacjent powinien zostać unieruchomiony na desce ortopedycznej, z zabezpieczonym odcinkiem szyjnym kręgosłupa. Nosze powinny zostać uniesione od strony głowy o ok. 30°. Przed wyborem docelowego ośrodka wskazany jest kontakt z Centrum Powiadomienia Ratunkowego, które pomoże wskazać najbardziej odpowiednie miejsce transportu [3,4].

PODSUMOWANIE

Ze względu na ograniczone możliwości i niejednokrotnie ciężki stan pacjenta opieka nad chorym po urazie czaszkowo-mózgowym stanowi duże wyzwanie dla personelu udzielającego pomocy przedszpitalnej. Podstawowym elementem działań ratunkowych jest utrzymanie podstawowych funkcji życiowych pacjenta, jednakże aby zwiększyć jego szanse na przeżycie i powrót do zdrowia konieczna jest znajomość procesów patofizjologicznych do których może doprowadzić uraz. Szybka i profesjonalna pomoc, dokładna diagnostyka i prawidłowo wdrożone leczenie to szansa dla pacjenta na powrót do normalnego życia.

<ol style="list-style-type: none"> 1. Raquel C. Gardner, Kristine Yaffe: Molecular and cellular neurosciences. Mol Celi Neurosci. May 2015; 75-80 2. A. Radek, M. Radek: Urazy czaszkowo-mózgowe. Neurologia po dyplomie. Tom 11, numer 1, styczeń 2016 3. P. Guła, W. Machała: Postępowanie przedszpitalne w obrażeniach ciała. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, wydanie 1, Warszawa 2015 4. John Emory Campbell: ITLS International Trauma Life Support - Ratownictwo przedszpitalne w urazach, Medycyna Praktyczna, Kraków, 2009 5. T. Bielecki: Traumatologia narządu ruchu dla studentów ratownictwa medycznego. Wydawnictwo SALVE. Bielsko Biała, 2016 	<ol style="list-style-type: none"> 6. D. Kusz: Kompedium traumatologii. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2010 7. Scott H. Plantz, E. John Wipfler: Medycyna ratunkowa. Wydanie drugie polskie pod redakcją Juliusza Jakubaszko. Wydawnictwo Urban&Partner, Wrocław, 2008 8. ABC postępowania w urazach, wydanie II polskie pod redakcją Juliusza Jakubaszko, Wydawnictwo Medyczne Górecki, 2010 9. Choroby wewnętrzne pod redakcją A. Szczeklika. Tom II, wydanie pierwsze. Medycyna Praktyczna, Kraków 2006; 1961-1970 10. P.P. Liberski, W. Papier: Neuropatologia Mossakowskiego. Wydawnictwo Czelej, wydanie 1, Lublin 2005
--	---