

**UNIVERZITA PARDUBICE  
FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH STUDIÍ**

**DIPLOMOVÁ PRÁCE**

**2013**

**Bc. Soňa VOJTĚCHOVSKÁ**

**Univerzita Pardubice  
Fakulta zdravotnických studií**

**Prediktory prognózy u pacientů s traumatickým  
poškozením mozku**

**Bc. Soňa Vojtěchovská**

**Diplomová práce  
2013**

---

Univerzita Pardubice  
Fakulta zdravotnických studií  
Akademický rok: 2012/2013

## ZADÁNÍ DIPLOMOVÉ PRÁCE

(PROJEKTU, UMĚLECKÉHO DÍLA, UMĚLECKÉHO VÝKONU)

Jméno a příjmení: Soňa Vojtěchovská  
Osobní číslo: Z11219  
Studijní program: N5341 Ošetřovatelství  
Studijní obor: Ošetřovatelství  
Název tématu: Prediktory prognózy u pacientů s traumatickým poškozením mozku  
Zadávací katedra: Katedra ošetřovatelství

### Z á s a d y p r o v y p r a c o v á n í :

1. Sběr informací a studium literatury.
  2. Stanovení cílů práce.
  3. Stanovení výzkumných otázek a pracovních hypotéz.
  4. Stanovení metodiky výzkumu.
  5. Realizace výzkumu.
  6. Analýza a interpretace získaných výsledků.
  7. Kritické zhodnocení výsledků práce.
-

Rozsah grafických prací: dle doporučení vedoucího

Rozsah pracovní zprávy: 35 stran


Forma zpracování diplomové práce: tištěná/elektronická

Seznam odborné literatury:


1. GREENBERG, M.S. et al. Handbook of Neurosurgery. 7th ed. New York: Thieme, 2010. ISBN 978-1-60406-326-4.
2. LIPPERTOVÁ-GRŮNEROVÁ, M. a kol. Trauma mozku a jeho rehabilitace. 1. vyd. Praha: Galén, 2010. ISBN 978-80-7262-569-7.
3. NÁHLOVSKÝ, J. et al. Neurochirurgie. 1 vyd. Praha: Galén, 2006. ISBN 80-7262-319-2.
4. YATES, D. et al. Head injury : triage, assessment, investigation and early management of head injury in infants, children and adults. 2nd ed. London: National institute for health and clinical excellence, 2007. ISBN 0-9549760-5-3.
5. OTTOCHIAN, M. et al. Prospective Evaluation of a Predictive Model of Mortality in Patients With Isolated Head Injury. Journal of trauma: injury, infection and critical care. 2009, vol. 67, no. 1, s. 81-84. ISSN 1079-6061.

Vedoucí diplomové práce: MUDr. Ján Latta  
Katedra klinických oborů

Datum zadání diplomové práce: 1. října 2012  
Termín odevzdání diplomové práce: 2. května 2013

  
prof. MUDr. Arnošt Pellant, DrSc.  
děkan

L.S.

  
Mgr. Martina Jedlinská  
vedoucí katedry

V Pardubicích dne 6. března 2013

Prohlašuji:

Tuto práci jsem vypracovala samostatně. Veškeré literární prameny a informace, které jsem v práci využila, jsou uvedeny v seznamu použité literatury.

Byla jsem seznámena s tím, že se na moji práci vztahují práva a povinnosti vyplývající ze zákona č. 121/2000 Sb., autorský zákon, zejména se skutečností, že Univerzita Pardubice má právo na uzavření licenční smlouvy o užití této práce jako školního díla podle § 60 odst. 1 autorského zákona, a s tím, že pokud dojde k užití této práce mnou nebo bude poskytnuta licence o užití jinému subjektu, je Univerzita Pardubice oprávněna ode mne požadovat přiměřený příspěvek na úhradu nákladů, které na vytvoření díla vynaložila, a to podle okolností až do jejich skutečné výše.

Souhlasím s prezenčním zpřístupněním své práce v Univerzitní knihovně.

V Pardubicích dne 22.4. 2013

Bc. Soňa Vojtěchovská

## **Poděkování**

Děkuji vedoucímu práce MUDr. Jánu Lattovi za jeho čas, trpělivost, připomínky a cenné rady při zpracování diplomové práce, MUDr. Miroslavu Cihlovi za konzultace v teoretické části práce a pomoc s překladem anotace do angličtiny, Ing. Janě Holé, Ph.D. za konzultaci a pomoc se statistickým zpracováním diplomové práce. Současně děkuji primáři, vrchní sestře, staniční sestře a administrativní pracovníci neurochirurgického oddělení za umožnění výzkumu.

**Souhrn:**

Práce se zabývá problematikou predikce prognózy u pacientů s traumatickým poškozením mozku, tedy pacientů, kteří utrpěli závažnější úraz hlavy. Podmínkou pro zařazení respondentů do studovaného souboru byl patologický nález na CT mozku zhotoveném bezprostředně po úrazu. V teoretické části čtenář nalezne podrobný rozbor anatomických, patofyziologických a klinických aspektů kraniocerebrálních poranění. V praktické části práce hodnotí výsledky získané retrospektivním rozbohem dokumentací hospitalizovaných pacientů po kraniotraumatu. Zabývá se zde hledáním tzv. prediktorů, tedy veličin, které ovlivňují výsledný funkční stav (outcome) na základě stupnice GOS. V diskuzi je provedeno zhodnocení práce a porovnání s podobnými studiemi ze zahraniční literatury.

**Klíčová slova:**

Traumatické poškození mozku, prognóza, prediktor, Glasgow Outcome Scale, Glasgow Coma Scale

**Title:**

Predictors of Prognosis in Patients after Traumatic Brain Injury

**Annotation:**

This study deals with prediction of prognosis in patients after traumatic brain injury (TBI), in patients after severer head injury. Condition for inclusion of the patients into studied population was pathological finding on initial brain CT scans immediately after head injury. In theoretical part the reader can find detailed analysis of anatomical, patophysiological and clinical aspects of TBI. In practical part this study evaluates retrospectively got results from patients' documentations after TBI. In deals with looking for predictors, it means values that have an influence on outcome of these patients based on GOS scale. Evaluation and comparison with simmilar studies from foreign literature has been made in discussion.

**Keywords:**

Traumatic Brain Injury, prognosis, predictors, Glasgow Outcome Scale, Glasgow Coma Scale,

## Obsah

Úvod .....	11
Cíle.....	12
<b>I Teoretická část.....</b>	<b>13</b>
<b>1 Obecně o úrazech hlavy.....</b>	<b>13</b>
<b>2 Základy anatomie a fyziologie neurokrania .....</b>	<b>14</b>
<b>3 Epidemiologie .....</b>	<b>15</b>
<b>4 Klasifikace poranění hlavy a mozku .....</b>	<b>15</b>
4.1 Primární poranění mozku .....	16
4.2 Sekundární poranění .....	16
4.3 Klasifikace Traumatic Brain Injury podle GCS .....	16
<b>5 Patofyziologie mozkového poranění .....</b>	<b>17</b>
5.1 Primární a sekundární mozkové poranění .....	17
5.2 Patofyziologické změny traumatického ložiska .....	17
5.3 Patofyziologie nitrolebního (ICP) a perfuzního tlaku (CPP).....	18
5.4 Edém mozku .....	19
5.5 Ischémické poškození mozku po úrazu .....	19
<b>6 Klinický obraz jednotlivých druhů KCP.....</b>	<b>20</b>
6.1 Commotio cerebri (otřes mozku).....	20
6.2 Contusio cerebri.....	21
6.3 Difúzní axonální poranění .....	22
6.4 Epidurální hematom .....	23
6.5 Subdurální hematom.....	24
6.5.1 Akutní subdurální hematom.....	24
6.5.2 Chronický subdurální hematom .....	25
6.6 Extraaxiální tekutinové kolekce u dětí .....	26
6.7 Traumata v oblasti zadní jámy lební.....	27
6.8 Penerující poranění .....	27
<b>7 Management přednemocniční péče a péče a na oddělení urgentního příjmu .....</b>	<b>28</b>
7.1 Přednemocniční péče a obecné zásady prvotního posouzení pacienta .....	28
7.1.1 Management diagnostiky a péče na oddělení urgentního příjmu .....	29
7.2 Neurologické vyšetření pacienta s poraněním hlavy .....	30
7.2.1 Prvotní neurologické zhodnocení.....	30
7.2.2 Vyšetření hlavových nervů .....	30
7.2.3 Vyšetření motoriky, citů a reflexů .....	31
7.3 Radiologická diagnostika.....	31
7.3.1 Radiologická diagnostika a sledování .....	31
7.4 Propuštění do domácí péče .....	32



<b>8</b>	<b>Management léčebné péče za hospitalizace u pacientů s poraněním hlavy.....</b>	<b>32</b>
8.1	Hospitalizace pacienta s lehkým a středně těžkým poraněním hlavy.....	32
8.2	Základy péče o pacienta se těžkým poraněním hlavy.....	33
8.2.1	Sledování vitálních funkcí a nutrice.....	33
8.2.2	Monitorace ICP, léčba nitrolební hypertenze.....	34
8.2.3	Problematika hluboké žilní trombózy.....	35
8.3	Chirurgická léčba KCP.....	35
8.3.1	Chirurgická léčba akutního EDH.....	36
8.3.2	Chirurgická léčba akutního SDH.....	36
8.3.3	Chirurgická léčba hemoragicko-kontuzního ložiska.....	37
8.3.4	Chirurgická léčba penetrujících poranění.....	37
<b>9</b>	<b>Prognóza KCP, prognostické faktory podle literatury.....</b>	<b>37</b>
9.1	Studie zabývající se prognostickými faktory.....	38
9.1.1	Ottochian et al. Prognostic model of TBI.....	38
9.1.2	CRASH trial.....	38
<b>10</b>	<b>Neurorehabilitace a její význam.....</b>	<b>39</b>
10.1	Obecné požadavky na neurorehabilitaci.....	39
10.2	Důvody včasnosti a cílenosti neurorehabilitace.....	39
10.3	Fázový model neurorehabilitace.....	40
10.4	Sdružení Cerebrum.....	40
<b>II</b>	<b>Praktická část.....</b>	<b>41</b>
<b>1</b>	<b>Metodika výzkumu.....</b>	<b>41</b>
1.1	Metodika výběru vzorku.....	41
1.2	Vzorek respondentů.....	42
1.3	Technika sběru dat.....	42
1.4	Analýza dat.....	42
1.5	Výzkumné záměry.....	43
<b>2</b>	<b>Popisná statistika zkoumaného souboru.....</b>	<b>44</b>
2.1	Demografické charakteristiky souboru.....	44
2.1.1	Rozdělení respondentů podle pohlaví.....	44
2.1.2	Rozdělení respondentů podle věku.....	45
2.2	Charakteristiky souboru podle klinických parametrů.....	46
2.2.1	Rozdělení respondentů podle mechanismu úrazu.....	46
2.2.2	Rozdělení respondentů podle prodlevy mezi úrazem a hospitalizací.....	47
2.2.3	Rozdělení respondentů podle vstupního stavu.....	48
2.2.4	Rozdělení respondentů podle reaktivity zornic.....	49
2.2.5	Přehled spektra radiologických nálezů u respondentů.....	50
2.2.6	Rozdělení respondentů do skupin podle přítomnosti alkoholu.....	51
2.2.7	Rozdělení respondentů podle užívané antikoagulační léčby.....	53
2.3	Charakteristiky souboru podle průběhu hospitalizace, léčby a výsledného stavu ...	54

2.3.1	Rozdělení respondentů podle nutnosti operační léčby .....	54
	Rozdělení respondentů podle nutnosti hospitalizace na JIP/ARO .....	55
2.3.2	Rozdělení respondentů podle délky umělé plicní ventilace .....	56
2.3.3	Přehled délky hospitalizace ve sledovaném souboru.....	57
2.3.4	Rozdělení respondentů podle druhu následné péče .....	58
2.3.5	Rozdělení respondentů podle výsledného stavu.....	59
<b>3</b>	<b>Statistické vyhodnocení sledovaného souboru .....</b>	<b>60</b>
3.1	Výzkumné otázky a pracovní hypotézy .....	60
3.2	Otázka č. 1: Ovlivňuje věk prognózu respondentů?.....	61
3.3	Otázka č. 2A: Ovlivňuje vstupní GCS prognózu?.....	65
3.4	Otázka č. 2B: Ovlivňuje změna reaktivity zornic prognózu?.....	69
3.5	Otázka č. 2C: Ovlivňuje vstupní nález na zobrazovacích vyšetření prognózu? .....	72
3.6	Otázka č. 3: Ovlivňují okolnosti vzniku úrazu (např. přítomnost alkoholu v okamžiku úrazu) statisticky prognózu respondentů? .....	75
3.7	Otázka č. 4: Ovlivní užívání Warfarinu prognózu respondentů? .....	78
3.8	Otázka č. 5: Ovlivňuje nutnost operační léčby do 24 hodin od úrazu prognózu respondentů? .....	81
<b>III</b>	<b>Interpretace výsledků a diskuse .....</b>	<b>84</b>
<b>IV</b>	<b>Závěr.....</b>	<b>87</b>
	<b>Zkratky .....</b>	<b>89</b>
	<b>Literatura .....</b>	<b>91</b>
	<b>Přílohy .....</b>	<b>94</b>

## Úvod

Kraniocerebrální poranění představují celosvětově jednu z nejčastějších příčin mortality a často také trvalé invalidity u osob v produktivním věku. Pod pojem kraniocerebrální poranění jako takový je možno zahrnout celou řadu úrazů postihujících hlavu a především mozek od těch nejlehčích, až po závažné a často smrtelné úrazy. Úraz hlavy nezřídka stojí na začátku patofyziologické kaskády vyústující až do smrti mozku resp. úmrtí jako takového nebo vede k nepříznivému výstupnímu stavu pacienta (outcome), který má traumatické poškození mozku (kraniocerebrální poranění - KCP). (Juráň, 2008)

Důvod, proč by měly být hledány prediktory prognózy, je poměrně jednoduchý: Predikce prognózy je ve své podstatě vodítkem, které varuje zdravotníka na kterékoliv úrovni akutní péče, že lze očekávat výskyt komplikací, nebo nepříznivý průběh, a tudíž od samého začátku intenzivní léčebnou, ošetrovatelskou i rehabilitační péčí se snažit tento stav zvrátit, popřípadě zabránit vzniku nepříznivého vývoje nebo zlepšit co možná nejrychleji nepříznivý stav. Zároveň poskytuje návod, jak koncipovat léčbu, a předběžnou rozvahu, jak náročná péče může být. (Lingsma, 2010)

Práce se zaměřuje nejen na studium teorie patofyziologických a klinických aspektů vzniku, průběhu a léčby KCP, ale také na statistické zhodnocení souboru respondentů s KCP podle předem stanovených kritérií a nalezení prediktorů, které ovlivňují výsledný stav pacienta hodnocený podle Glasgow Outcome Scale (GOS), a porovnání s literaturou.

## Cíle

1. Zjistit, jaké je složení souboru respondentů podle demografických charakteristik (věk, pohlaví) a zda-li statisticky ovlivňují prognózu respondentů
2. Ověřit, zda vstupní stav (GCS, přítomnost neurodeficitu, mechanismus úrazu, nález na zobrazovacích vyšetřeních a přítomnost alkoholu v okamžiku úrazu) statisticky ovlivní prognózu respondentů
3. Zjistit, zda antikoagulační léčba Warfarinem statisticky významně ovlivní prognózu respondentů
4. Zjistit, zda nutnost operační léčby statisticky ovlivní prognózu respondentů
5. Zjistit, jaká byla morbidita a mortalita u sledovaného souboru respondentů

# I Teoretická část

## 1 Obecně o úrazech hlavy

Jako kraniocerebrální poranění (KCP), čili poranění hlavy a mozku jsou myšlena všechna poranění postihující poranění měkkých pokrývek hlavy, lebních kostí včetně spodiny lební a poranění mozku. V klasickém pojetí se pod pojmem kraniocerebrální poranění rozumí tři velké podskupiny poranění hlavy, které se navzájem v různé míře kombinují. Do určité míry je oddělování jedné konkrétní podskupiny umělé a může zjednodušovat podstatu úrazu a jeho následků. (Greenberg, 2010)

Existuje celá řada klasifikačních schémat kraniocerebrálních poranění, které vycházejí z různých hledisek hodnocení (podle patofyziologického mechanismu poranění, podle klinického průběhu, podle tíže postižení apod.). Pro potřeby této diplomové práce budou poranění měkkých tkání a kostí lebky ponechána stranou, podrobně budou rozebrána izolovaná poranění mozku, i když – jak již bylo uvedeno výše – se často s dalšími dvěma velkými podskupinami v různé míře kombinují. (Náhlovský, 2006).

Hlavní pozornost bude soustředěna především na traumatické poranění mozku. Traumatické poranění mozku – anglicky traumatic brain injury, TBI - (také nazývané získané poranění mozku nebo též kraniocerebrální poranění) je definováno jako náhodný úraz zraňující mozek. Poškození může být buď místní (ložiskové) nebo difúzní. Může být výsledkem buď zavřeného nebo penetrujícího poranění hlavy. (Kolektiv autorů, 2012)

V historii je dokumentována celá řada chirurgických zákroků a ošetření v souvislosti s poraněním hlavy. Je třeba poznamenat, že většina studií se zabývala především poraněním hlavy při válečných konfliktech. Zmínky najdeme například v pracích Jana Jesenského, o poranění hlavy pojednává také Andreas Vesalius či Paracelsus.

*„Největší pokrok však souvisel až s rozvojem chirurgie a neurochirurgie, což na našem území spadá především do doby Marie Terezie a Josefa II., kdy se chirurgie přesunula z rukou lazebníků a ranhojičů na pole vědy a začala se rozvíjet jako samostatná věda.“* (Náhlovský, 2006).

Rozvoj neurotraumatologie za rozvojem chirurgie jako takové mírně zaostal, což souviselo také s déle trvajícím rozvoje poznání patofyziologie mozku a nitrolebí. První velké kroky se v tomto oboru udály především až na přelomu 19. a 20. století. Další významný pokrok pak znamenalo zavedení počítačové tomografie (CT) do běžné praxe. Na našem území se tak stalo v roce 1978, kdy byla instalována první počítačová tomografie v Hradci Králové. (Náhlovský, 2006)

## 2 Základy anatomie a fyziologie neurokrania

Lebka je u člověka součástí osového skeletu. Rozděluje se na neurocranium, které tvoří ochranu pro mozek a smyslové orgány, a *splanchnocranium* (část obličejovou), která je začátkem dýchacích a trávicích cest. *Neurocranium* je rozděleno rovinou vedenou od protuberantia occipitalis externa k nadoobočnicovým na dvě části – kalvu a bazi lební. Bazi lební vstupují a vystupují cévy (a. carotis interna, a. vertebralis, v. jugularis interna), mozkový kmen a hlavové nervy. Neurocranium tvoří celkem 31 kostí, v jejich počtu je možná variabilita. Tvoří jej jednak nepárové kosti (os frontale - kost čelní, os occipitale - kost týlní, os sphenoidale - kost klínová, os ethmoidale - kost čichová, vomer - kost radličná), jednak kosti párové (os temporale - kost spánková, os parietale - kost temenní, os lacrimale - kost slzná, os nasale - kost čichová, concha nasalis inferior - dolní skořepa nosní). Fyziologicky je lebka v některých místech vyztužena, tyto pruhy zesílené kosti tvoří tzv. pilíře lební, které zvyšují ochranu nitrolebí. (Zeman, 2006)

Nitrolební prostor má tři kompartmenty. První kompartment tvoří mozek, který vyplňuje přibližně 80 % nitrolebního objemu. Druhý kompartment tvoří krev v intrakraniálních cévách (odpovídá cca 10 % celkového objemu nitrolebí) a likvor jako třetí kompartment (tvoří cca 10% nitrolebního objemu). Podle tzv. doktríny Monro – Kellie je součet objemů všech tří kompartmentů konstantní. Dojde-li ke zvětšení kteréhokoliv kompartmentu, musí to být kompenzováno zmenšením objemů zbývajících kompartmentů. Jelikož všechny tři složky mají vysoký obsah vody, a tudíž jsou nestlačitelné, kompenzační mechanismy jsou pouze minimální. Kompenzace je sice do určité míry možná, avšak záleží na rychlosti rozvoje patologického děje. Za fyziologických okolností u zdravého dospělého člověka je tento minimální prostor pro kompenzaci nazýván jako rezervní objem a je pouze 70-100 ml. (Zeman, 2006)

Mozková tkáň je také velmi náročná na zásobení krví. Tzv. vitální minimum pro přežití neuronů je 15 – 20 ml krve za minutu na 100 g mozkové tkáně. Pro dostatečnou perfuzi mozku je třeba mozkový perfuzní tlak 50 mmHg. Existuje i matematický vztah mezi středním arteriálním tlakem a mozkový perfuzním tlakem. Mozkový perfuzní tlak (CPP) je rozdílem mezi středním arteriálním tlakem (MAP) a intrakraniálním tlakem (ICP). Za fyziologických okolností je rezerva mozkového perfuzního tlaku 20 – 25 torrů. Při poklesu CPP pod 50 torrů dochází k hypoxii mozkové tkáně. Patofyziologie bude podrobně probrána dále. (Zeman, 2006)

### **3 Epidemiologie**

Poranění hlavy je jednou z nejčastějších příčin morbidity, mortality a pracovní neschopnosti celosvětově. Obzvláště v populaci v produktivním věku je současně jednou z vedoucích příčin vzniku – často trvalé – invalidity. (Smits, 2008)

V evropské populaci je výskyt kraniocerebrálních poranění přibližně 1500 případů na 100 000 obyvatel za rok. Nejčastěji postiženou věkovou skupinou jsou adolescenti a lidé dospělí (mezi 15 a 25 lety věku), další mírný nárůst výskytu je ve věkové skupině mezi 60 a 65 lety. (Juráň, 2008).

Podle údajů ÚZIS byl v České republice v roce 2010 celkový počet případů pracovní neschopnosti v důsledku nitrolebních poranění (do tohoto počtu nepatří zlomeniny lebky a kostí obličejového skeletu) 98 případů pracovní neschopnosti na 100 000 obyvatel. V tomto počtu dominuje skupina obyvatel do 24 let. Průměrná délka pracovní neschopnosti byla 48,9 dní na jednu pracovní neschopnost, přičemž délka pracovní neschopnosti má s věkem vzestupnou tendenci. Z celkového počtu poranění mozku bylo hospitalizováno 17 084 pacientů s otřesem mozku. (ÚZIS, 2010)

### **4 Klasifikace poranění hlavy a mozku**

Jak již bylo uvedeno výše, kraniocerebrální poranění lze rozdělit podle oblasti, kterou úraz postihuje na poranění měkkých tkání hlavy, zlomeniny kostí neurokrania či baze lební nebo poranění mozku. Toto rozdělení však je neúplné a v praxi se proto příliš neuplatňuje. Podle vztahu k povrchu lebky se rozlišují poranění zavřená, kdy nedochází k poranění povrchových tkání, a poranění otevřená. Při otevřeném typu traumatu je poraněn kožní kryt a je přítomna otevřená rána postihující kůži a podkoží. Třetí kategorii představují poranění penetrující, kdy dochází k poranění dura mater. Poněkud specifickou skupinou jsou poranění tzv. skrytě penetrující. Zde nemusí být patrné poranění na povrchu hlavy, ale je přítomna komunikace do nitrolebí v oblasti baze lební. Při tomto typu poranění často dochází k úniku mozkomíšního moku (likvoreu). Podle místa výtoku likvoru se rozlišuje rhinorea (výtok likvoru z nosu) nebo otorea (výtok likvoru z uší). Je-li současně také krvácení, mluvíme o otorrhagii resp. rhinorrhagii. (Náhlovský, 2006).

#### **4.1 Primární poranění mozku**

V rámci této práce bude hlavní důraz kladen na poranění mozku. V české literatuře se nejčastěji uplatňuje schéma, při kterém se poranění mozku rozdělují podle toho, v kterém okamžiku dochází k poškození mozkové tkáně. Rozlišují se tak primární a sekundární poranění mozku. Primární poškození mozku jsou definována jako poranění vzniklá v okamžiku úrazu nebo jako poranění zahajující bezprostřední patologické změny v nitrolebí. V klasickém pojetí se primární poranění dělí dále podle rozsahu na difuzní a fokální (ložisková). Zástupci difuzních poranění jsou komoce mozková – commotio cerebri a difuzní axonální poranění. Ložisková poranění jsou způsobena jednak zhmožděním mozkové tkáně, kam patří kontuze mozková – contusio cerebri a lacerace, jednak léze uplatňující se mechanismem komprese mozkové tkáně, tedy epidurální a subdurální hematom, expanzivně se chovající kontuze a intracerebrální krvácení. (Náhlovský, 2006).

#### **4.2 Sekundární poranění**

Sekundární poranění jsou definována jako biochemické, histopatologické a také tradičně následné makroskopické změny, které následují po úrazu a komplikují proběhlé primární poranění. Klinicky se projevují s různým časovým odstupem od primárního inzultu. Řadí se sem mozková hypoxie, ischemie, edém mozku, poruchy funkce cévní stěny (především vazospasmy) a projevy expanze (jejichž výsledkem je v konečném důsledku vzestup nitrolebního tlaku). Sekundární poranění jsou intenzivně zkoumána a snahou je tyto druhotné změny co nejvíce léčebně ovlivnit, a tím i snížit resp. zamezit dalším škodám po proběhlém primárním poranění. Poúrazová likvorea, meningitida, mozkový absces, pneumocefalus, popřípadě i chronický subdurální hematom či hygrom, poúrazová epilepsie, osteomyelitida nebo rostoucí fisura lbi u dětí jsou považovány pozdní komplikace. (Greenberg, 2010)

#### **4.3 Klasifikace Traumatic Brain Injury podle GCS**

V anglosaské literatuře se kromě výše uvedeného schématu ještě schéma rozdělení poranění mozku podle klinických kritérií. Je založeno na zhodnocení vstupního Glasgow Coma Scale (GCS). GCS (viz příloha č. 1) je nejrozšířenější a pravděpodobně nejlépe opakovatelnou škálou využívanou v hodnocení traumat mozku. Jako lehké poranění (mild) se označuje úraz mozku s iniciálním GCS 14 - 15 bodů. Středně těžká poranění (moderate) jsou taková, u kterých je vstupní GCS 9 – 13 bodů, a závažná (těžká, severe) jsou poranění s iniciálním GCS 8 a méně bodů (viz příloha č. 2). (Yates, 2007)



Rozšířená varianta tohoto schématu využívá také anamnestického údaje o ztrátě vědomí, údaje o amnézii a zhodnocení neurologického nálezu (viz příloha č. 3), radiologické klasifikační schéma, tzv. Marshallova klasifikace (viz příloha č. 4). (Greenberg, 2010)

## **5 Patofyziologie mozkového poranění**

### **5.1 Primární a sekundární mozkové poranění**

Jak již bylo uvedeno výše, je primární poranění mozku takové poranění, které vzniká v okamžiku iniciálního respektive primárního traumatu. Je to poranění nevratné, léčbou již neovlivnitelné, často spojené s makroskopickým poškozením tkání. Do této skupiny patří i difúzní axonální poranění, které je častým typem přímého poškození axonů bílé hmoty mozkové. Vznik je vysvětlován jako následek vzájemného posunu vrstev mozkové tkáně při akceleraci a deceleraci. Typickým poraněním je náraz pohybujícího se předmětu hlavy, náraz hlavy na pevnou překážku. Důsledkem tohoto poranění jsou funkční až organické poruchy mozkové činnosti často velmi rozdílného rozsahu (např. poruchy paměti ve smyslu neschopnosti vytvářet paměťové stopy či porušení normální mozkové činnosti se změnou vigility vědomí). (Moppet, 2007)

Sekundární trauma, tedy poranění vznikající s určitým časovým odstupem od primárního inzultu, vzniká nejčastěji v důsledku rozvoje intrakraniální hypertenze. To vede k poškození mozku zpravidla v důsledku ischemických inzultů při nízkém průtoku krve mozkem (CBF) způsobeném hypoxií eventuelně hypotenzí, ať již celkovou nebo lokální. Je-li CBF méně než 50ml / 100g tkáně za minutu mluvíme o oligémii. Klesne-li CBF pod 18-20 ml/100 g tkáně/min., hovoří se o kritické ischemiiobvykle dochází k ischemii v dané oblasti. Zohlednit je také třeba aktuální metabolická potřeba postižené oblasti. Jednotlivé patofyziologické mechanismy budou probrány dále. (Moppet, 2007)

### **5.2 Patofyziologické změny traumatického ložiska**

Traumatické ložisko prochází několika fázemi patofyziologického vývoje. Typ, lokalizace a rozsah poškození v momentu úrazu je dán mechanismem zranění. V určité míře se uplatňuje také celá řada dalších faktorů jako je věk, stav výživy, jiné přidružené choroby či psychosociální stav. Na tuto první fázi navazuje další sled procesů, jehož společným výsledkem je mechanické poškození i poškození ischemií. Aktivace excitatorních aminů,

nárůst koncentrace iontů kalcia v buňkách, aktivace procesu lipolýzy s poškozením cytoskeletu a poruchou genové transkripce vede k zániku neuronů a apoptóze. Následné změny mikrocirkulace, únik erytrocytů a krevní plazmy (vzniká vazogenní edém) a kapilární stáza a trombóza vedou až k ischemii. Tento děj se začíná odvíjet již v prvních minutách po zranění a maxima dosahuje za 1- 2 dny. Systémová hypoxie a hypotenze, infekce a další exogenní i endogenní noxy významně zhoršují ischemické poměry v mozku, které se mohou uplatňovat minuty, hodiny, dny, ale i týdny po primárním inzultu. Co se týče prognózy, může se pozitivně uplatňovat např. geneticky daná zvýšená odolnost vůči následkům traumatu. (Náhlovský 2006)

### **5.3 Patofyziologie nitrolebního (ICP) a perfuzního tlaku (CPP)**

Nitrolebí představuje prostor konstantního objemu, ve kterém se nachází tři nestlačitelné kompartmenty: mozková tkáň, krev a mozkomíšní mok. Každé zvýšení náplně cév v rámci pulzové vlny je kompenzováno vypuzením likvoru a venózní krve extrakraniálně. Normální hodnoty nitrolebního tlaku (ICP) u dospělého vleže jsou mezi 7-15 mmHg. Ve vzpřímené poloze může ICP klesnout pod hodnoty atmosférického tlaku. U dětí se hodnota ICP pohybuje od 3 do 7 mmHg. Dýchání, kašel nebo např. Valsalvův manévr způsobuje přechodně zvýšení ICP až k hodnotám kolem 60 mmHg. Hodnoty ICP trvale přesahující 20 mmHg jsou všeobecně považovány za patologické. Příčinou zvýšení ICP je celá řada, do určité míry se mohou kombinovat. Je to mozkový edém, tlak extracerebrálního nebo intracerebrálního hematomu, obstrukce odtoku mozkomíšního moku, ztížení žilního odtoku nebo snížení compliance mozkového parenchymu. Není-li organismus schopen kompenzovat zvýšení ICP, dochází prudce ke zvýšení nitrolebního tlaku. Podle rovnice Monro – Kellie pak při vzrůstu ICP dochází ke snížení perfuzního tlaku mozku (CPP). Není-li dostatečný průtok krve mozkem, resp. dostatečný mozkový perfuzní tlak (CPP), který by pokryl metabolické nároky mozkové tkáně, rozvíjí se ischemie. CPP se snažíme udržovat kolem 70 mmHg. Za fyziologických okolností je zajištěn stálý průtok krve mozkem (cerebral blood flow – CBF) na podkladě tzv. autoregulace mozkových cév. CBF je při CPP mezi 40-160 mmHg konstantní, avšak při CPP pod 40 mmHg se náhle snižuje. Veličina popisující poměr mezi CBF a CPP se nazývá cerebrovaskulární rezistence. Její změny ve smyslu vazokonstrikce a vazodilatace arteriol jsou podstatou autoregulace mozkových cév. Poúrazové poruchy perfúze zahrnují nejen difúzní změny průtoku krve mozkem, ale nejčastěji i poruchy regionální, které mohou být představovány jak hypoperfundovanými zónami, tak oblastmi s hyperperfúzí.

Jejich včasné a přesné odhalení např. pomocí SPECT, perfúzní CT, TCD, lokálním monitorováním O<sub>2</sub> a CO<sub>2</sub> v mozkovém parenchymu je důležité pro další terapeutické kroky a hlavně pro konečný klinický výsledek u poúrazových stavů. (Moppet, 2007; Greenberg, 2010; Náhlovský, 2006)

#### 5.4 Edém mozku

Edém může vznikat jako reakce mozku na nejrůznější inzulty. O edému mluvíme, dochází-li ke zvyšování objemu mozkové tkáně zvyšováním obsahu vody. Dochází-li ke zvýšení náplně mozkových cév při jejich ztrátě autoregulace a vazoparalýze v kapilární a postkapilární části řečiště, hovoříme o tzv. swellingu (hemodynamické zduření, kongesce, turgescence, cerebrální hyperémie). **Vazogenní typ** edému vzniká na podkladě poškození endotelu cév při poruše hematoencefalické bariéry (HEB). Nejčastěji doprovází nádory a infekční procesy. Je zapříčiněn přestupem vody z cév a hromaděním tekutiny v extracelulárním (intercelulárním) prostoru. **Cytotoxický typ** je způsoben zvýšením intracelulárního obsahu vody v neuronech jako důsledek poruchy funkce buněčných membrán při hypoxii. Makroskopicky je mozek tuhý a při operaci prolabuje z kraniotomie. **Hydrocefalický typ** se vyznačuje likvorem vyskytující se pod vysokým hydrostatickým tlakem v komorovém systému při obstrukčním a hyporezorpčním hydrocefalu. Na zobrazovacích vyšetřeních je prokázán transependymální přestup likvoru do intersticia. **Ischemický typ** je prakticky kombinace primárního cytotoxického edému a následného (po poškození HEB) vazogenního edému. Vazogenní edém pak může být v převaze. Hypoosmotický typ se vyskytuje při minerálových dysbalancích (např. při hyponatrémii). Dochází ke zvětšování intracelulárního tekutinového kompartmentu. Závěrem lze říci, že ve většině případů dochází ke kombinaci jednotlivých patofyziologických mechanismů vzniku edému. (Moppet, 2007; Greenberg, 2010; Náhlovský, 2006)

#### 5.5 Ischemické poškození mozku po úrazu

Na ischemickém poškození mozku se podílí jak edém mozku, tak zvýšený nitrolební tlak vzniklý především mechanickým stlačením kapilární části řečiště, dále pak systémová arteriální hypotenze a nízký perfúzní tlak. Tento typ ischemického poškození se uplatňuje nejvíce na anatomických rozvodích jednotlivých magistrálních tepen. Na vzniku ischemie se však mohou podílet také difúzní poruchy perfuze. K nim dochází také při nadměrné hyperventilaci a následné vasokonstrikci při hypokapnii. Difúzní i ložiskové cévní spazmy

může způsobit i traumatické subarachnoidální krvácení. Místní ischemické postižení může vzniknout také ložiskově při tlaku hematomu přímo na mozkovou tkáň, při herniaci uskřínutím nebo zalomením magistralních. Mimo to dochází k tvorbě trombů a aktivaci trombogenních procesů v rámci kontuzního ložiska. Jako pseudodisseminovaná intravaskulární koagulace bývá označován stav při vyčerpání fibrinogenu v prostoru kontuze s následnou vyšší krvácivostí z okolních cév. (Moppet, 2007; Greenberg, 2006; Náhlovský, 2006)

Nitrolební hypertenze je častým společným jmenovatelem traumatického poškození mozku a rozvíjí se nejen na základě sekundárních inzultů, ale i jako důsledek primární kompresivních lézí (epidurální krvácení apod.). Zejména u lateralizovaných expanzí může vést až k rozvoji hernií. V traumatologii se setkáváme s hernií a jejími příznaky častěji proto, že rozvoj traumatických lézí je často bouřlivý a kompenzační mechanismy se v krátkém čase nemohou dostatečně uplatnit. Po přechodné incizurální herniaci může vzniknout infarkt v povodí *a. cerebri posterior* jako následek dočasného uzávěru této tepny při jejím průchodu incizurou tentoria. (Náhlovský, 2006)

## **6 Klinický obraz jednotlivých druhů KCP**

### **6.1 Commotio cerebri (otřes mozku)**

Komocí mozkovou se rozumí poškození bez anatomických změn, tedy tzv. funkční. V anglické literatuře se často používá pojem mild traumatic brain injury. Jedná se o difúzní poškození, které je však reverzibilní. Jeho typickými příznaky jsou porucha vědomí, amnézie a vegetativní příznaky. Při neurologickém vyšetření nebývá zjištěn fokální neurologický deficit. (Greenberg, 2010)

Klinicky neurobehaviorální příznaky mohou zahrnovat stavy, kdy pacient je duchem nepřítomný, je zmatená slovní produkce, opožděné motorické i verbální reakce, nepřiléhavě odpovídá, je zhoršena spolupráce (nevyhoví příkazům), může být přítomna dezorientace místem, časem a v prostoru, poruchy koordinace pohybů, nestabilita, emoční labilita a nepřiléhavé emoční reakce (pláč). Z vegetativních příznaků je nejčastěji nauzea a zvracení. Poruchy paměti se mohou projevit např. opakovanými dotazy na tu samou věc. Porucha vědomí může v klinickém obraze zahrnovat zmatenost nebo úplnou ztrátu vědomí. Zmatenost se může rozvinout bezprostředně po úraze, avšak může vzniknout i s časovým odstupem

v řádu minut od primárního infarktu. Délka ztráty vědomí může kolísat, avšak pro diagnózu kómatu není porucha vědomí nezbytná. (Ewans, 2011)

Příznaky otřesu mozku jsou většinou patrné bezprostředně po úraze nebo se vyvíjejí v řádu minut po úraze. Ztráta vědomí, která bývá opravdu okamžitá a dochází k rychlé úpravě, je vysvětlována jako přechodná porucha funkce neuronu. Na zobrazovacích vyšetření není patrná hrubější patologie, někteří autoři připouštějí drobné mikroskopické změny v mozковém parenchymu. Může být přítomna mírná hyperémie (swelling). Stoupá hladina glutamátu jako následek hyperglykolýzy při hypermetabolismu mozkové tkáně. Tento stav trvá 7-10 dnů a v tomto období je mozek velmi citlivý k druhotnému traumatu (tzv. Second Impact Syndrome). Díky částečně alterované autoregulaci CBF mohou sekundární infarkty vést k závažnějším následkům vč. maligního edému mozku, než kdyby působily samostatně. (Greenberg, 2010)

## 6.2 Contusio cerebri

Kontuze představuje těžší stupeň poranění než je kómatu mozková a je charakterizováno anatomickými změnami. Podle anatomické lokalizace a rozsahu může být také přítomen ložiskový neurologický nález ve smyslu deficitu. Mozkové gyry přicházejí do přímého kontaktu s lebními kostmi nebo tvrdou plenou mozkovou. Vznikne-li kontuzní ložisko v oblasti nárazu, označuje se jako „coup“. Vznikne-li na druhé straně, označuje se jako „contre coup.“ Nejčastěji kontuze nacházíme ventrobazálně ve frontálních nebo temporálních mozkových lalocích. Další častou lokalizací jsou také bazální ganglia nebo corpus callosum, mozkový kmen nevyjímaje. Častý je také oboustranný výskyt nebo difuzní postižení. Mnohočetné nebo difuzní kontuzní postižení mozku může být provázeno závažnou poruchou vědomí. (Greenberg, 2010; Náhlovský, 2006)

Podle vzhledu na CT rozlišujeme hypodenzní zóny, které korelují s nálezem edému. Hyperdenzní zóny na druhou stranu představují prokrvácená ložiska, označovaná jako hemoragické kontuze. Vznikají nejčastěji v místech, kde mozková tkáň naráží na nejruznější kostní výstupky. Kontuze bývá v řadě případů provázena subarachnoidálním krvácením. (Náhlovský, 2006)

Kontuzní ložiska prodělávají vývoj, typické je jejich zvětšování a často také hrozí prokrvácení a rozvoj tzv. opožděných intracerebrálních hemoragií, které se mohou vyvinout s odstupem několika hodin až dnů po úraze. Zvětšování kontuzního ložiska může být klinicky spojeno se zhoršováním kvantity i kvality vědomí, event. s progresí neurologického deficitu.

Bývá současně také přítomen perifokální edém. V případě příznivého průběhu se kontuzní ložisko může úplně vyhojit, nebo zůstane gliová jizva či pseudocysta. (Greenberg, 2010)

### 6.3 Difúzní axonální poranění

Difúzní axonální poranění (DAP) vzniká jako následek primárního rotačního poranění s uplatněním akceleračních a deceleračních sil. Tímto mechanismem jsou poškozeny axony, dochází k jejich porušení až přerušení. Nejčastějším místem vzniku jsou rozhraní šedé a bílé hmoty mozkové, protože jsou z fyzikálního hlediska odlišné. Lehčí formy difúzního poranění mozku vedou ke změně permeability membrán neuronů a tzv. traumatické depolarizaci, klinicky je toto poranění totožné s komocí mozkovou. V případě uplatnění větších akceleračně-deceleračních sil může dojít až traumatickému přerušení axonů (axonotomii). Na CT mozku pak můžeme nacházet drobné hemoragie v corpus callosum a v dorzolaterální rostrální oblasti. Dojde-li k anatomickému poškození axonů, uplatňují se mechanismy autodestrukční kaskády s lipolýzou, následnou proteolýzou cytoskeletu. Toto vše je následováno známkou stagnace axoplazmatického toku a během 1-3 dnů dochází k tzv. sekundární axonotomii. Celý distální úsek nervového vlákna propadá Wallerově degeneraci včetně terminálního synaptického úseku. Po letech v těchto místech zůstává gliová jizva. U lehkých zranění se vytvářejí kolaterály axonů odstupující z okolních zachovalých nervových vláken a nové synaptické kontakty postsynaptického neuronu. U těžších zranění nedochází k tvorbě užitečných synaptických kontaktů, což podmiňuje trvalé následky fyzické a psychické. (Jurán, 2008; Greenberg, 2010)

Klinicky může být DAP rozdělen do třech stupňů podle tíže postižení. První stupeň (mild, lehké DAP) je popisováno jako stav, kdy těžká porucha vědomí (kóma) trvá 6-24 hodin. Následná porucha paměti je pouze mírná nebo středně závažná. Druhý stupeň (středně závažné DAP) je charakterizován poruchou vědomí trvajícím déle než 24 hodin. Poté následuje zmatenost nebo dlouhodobá amnézie. Lehká až závažná porucha paměti, poruchy chování nebo kognitivní deficit je součástí klinického obrazu. Třetí stupeň (závažné DAP) je charakterizován dlouhodobou poruchou vědomí v řádu měsíců, flekční nebo extenční posturou a deficitem v oblasti řeči, kognice, paměti i osobnosti. Může přejít až do obrazu dysautonomie. (Jurán, 2008)

#### 6.4 Epidurální hematom

Epidurální hematom (EDH) vzniká většinou při krvácení z poraněných meningeálních tepen. Podle literatury (Greenberg, 2010) jsou čtyřikrát častěji postiženi muži než ženy, častěji postihuje mladé dospělé a je vzácnější do 2 let věku a nad 60 let. Literatura udává jako důvod těchto odlišností v jednotlivých věkových kategoriích větší přilnavost dura mater cerebri k vnitřní kostní lamině. (Greenberg, 2010; Phan, 2012)

Původní patofyziologické dogma tvrdilo, že zlomeniny lebky v temporoparietální oblasti způsobují trhliny ve stěně a. meningeae media a působí arteriální krvácení, které odděluje tvrdou plenu mozkovou od vnitřní kostní laminy. V současné době je však uznávána i varianta, že jako první krok v patofyziologické kaskádě se uplatňuje odloučení tvrdé pleny mozkové od kosti. Následné krvácení pak vyplňuje takto vytvořený prostor, který se může dále zvětšovat. Jako zdroj krvácení bývá ve většině případů označena a. meningeae media, čili nejčastěji je epidurální hematom ve střední jámě lební následek arteriálního krvácení. Druhým častým zdrojem je venózní krvácení ze střední meningeální žíly a durálních splavů. Ve většině případů se tedy jedná o hematomy lokalizované laterálně nad hemisférou, jejichž epicentrum je v oblasti pterion. Méně často je EDH nacházen okcipitálně, frontálně nebo v oblasti zadní jámy lební. (Greenberg, 2010; Phan, 2012).

Jako tzv. klasické příznaky EDH jsou uváděny krátká pórůrazová ztráta vědomí následovaná tzv. lucidním intervalem, který může trvat variabilně dlouho (jak v řádu minut, tak několik hodin). Lucidní interval je následován progresivním horšením kvantity vědomí, vznikem kontralaterální hemiparézy a ipsilaterálním rozšířením zornice. U většiny nemocných je na straně hematomu mydriáza způsobená útlakem n. oculomotorius v místě zkřížení s a. cerebri posterior. Při pozdější fázi EDH se objevuje oboustranná mydriáza. Takovýto klinický průběh podle literatury (Phan, 2012) bývá v méně než polovině případů spojených s výskytem EDH. Popsány byly i případy, kdy deteriorace stavu trvala řadu dní až týdnů. Největší riziko dramatického zhoršení stavu bývá do 8 hodin od úrazu. Pomalejší klinický průběh bývá spíše v případech žilního zdroje epidurálního krvácení je bolest hlavy, nauzea, zvracení, křeče, které mohou být jednostranné, hemihyperreflexie a jednostranně pozitivní Babinského příznak, zvýšení tlaku CSF. Bradykardie bývá považována za pozdní příznak a součást Cushingovy trias při syndromu nitrolební hypertenze. U dětí může být podezření na epidurální krvácení vysloveno při nálezů poklesu hematokritu o více než 10 %. Jednostranná hemiparéza není jednoznačný příznak. V případě středočárového přesunu s útlakem druhostranného pedunculus cerebri může vzniknout ipsilaterální hemiparéza (Kernohanův fenomén), která svádí k falešné lokalizaci

EDH. V reálných případech může také chybět lucidní interval a to až u 20 % pacientů. Celý průběh může být navíc zastřen účinkem alkoholu. Poté je obtížné rozlišit, zda je bezvědomí zaviněno intoxikací nebo z důvodu narůstající nitrolební hypertenze. V klinické praxi je důležitá prohlídka měkkých tkání hlavy, protože kontuze měkkých tkání může být vodítkem k pátrání po závažnějších poranění kalvy a mozku. (Greenberg, 2010; Phan, 2012; Náhlovský, 2006)

## **6.5 Subdurální hematom**

Subdurální hematom (SDH) je definován jako krvácení mezi tvrdou plenu a pavoučnici (arachnoideu). Zaujímá buď jen poraněnou oblast, nebo častěji pokrývá velkou plochu na konvexitě nebo i na bazi mozku. Subdurální krvácení je zpravidla žilní. Pouze vzácně je původ krvácení arteriální, kdy je zdrojem krvácení korová tepna. SDH je znám v akutní (projevují se do 3 dnů po úrazu), subakutní (od 4. do 10. - 20. dne po úrazu), subchronické (do 12. - 20. dne) nebo chronické formě (21 dnů a více od úrazu). Při přerušení přemosťující žíly dochází ke krvácení subdurálního prostoru. Za normálních okolností je aktivována hemokoagulační kaskáda a krev začne koagulovat. Krevní koagula tamponují poškozenou cévu. V přilehlé vrstvě tvrdé pleny se množí a aktivují fibrocyty, které vnikají do krevní sraženiny společně s krevními kapilárami. Mikroskopicky pak bývá nalezen typický obraz aseptického zánětu tvrdé pleny. Tento nález zachytíme již koncem prvního týdne. Arachnoidea přitom nejeví žádné histopatologické změny. Tenký subdurální hematom se může samovolně vstřebat. (Jurán, 2008; Greenberg, 2010; Phan, 2012)

### **6.5.1 Akutní subdurální hematom**

Akutní SDH vzniká po těžkých kraniocerebrálních poraněních a bývá zpravidla sdružen s pohmožděním mozku (kontuzí). Síla poranění bývá také zpravidla podstatně větší než u EDH. S tím souvisí i vyšší mortalita pacientů se SDH. V patofyziologii vzniku akutního SDH se uplatňují dva hlavní mechanismy: Prvním je nakupení okolních lacerací parenchymu mozku, nejčastěji ve frontální nebo temporální oblasti. Obvykle se jedná o závažné základní primární poranění mozku, jehož klinický průběh je od počátku závažnější než u EDH. Často chybí lucidní interval. Fokální příznaky se objevují později a jsou méně vyhraněné než u EDH. Druhým mechanismem je poranění povrchových nebo přemosťujících cév při akceleraci a deceleraci během pohybu hlavy v okamžiku úrazu. Při tomto mechanismu bývá primární poškození mozkového parenchymu méně závažné, popisována je častější přítomnost



lucidního intervalu s následným rychlým zhoršením stavu. Celkově je průběh akutního SDH méně vyhraněný, což je způsobeno také přidruženým poraněním parenchymu, edémem a středočárovým přesunem v rámci závažnějšího poranění mozku. (Greenberg, 2010; Phan, 2012).

Akutní subdurální hematom se vyskytuje také u pacientů léčených antikoagulancií. Anamnéza úrazu hlavy může, ale také nemusí být přítomna. Úraz je pouze nepatrný, často samotným pacientem opomenutý a hodnocený jako bezvýznamný. Literárně je udáváno zvýšení rizika akutního SDH u pacientů s antikoagulační léčbou 7-násobné u mužů a 26-násobné u žen. (Greenberg, 2010)

Ke klinické diagnóze vede zhoršující se stav vědomí, anizokorie, hemiparéza a někdy svalové záškuby lokalizované na určitou oblast nebo generalizované typu grand mal. Diagnostika je doplněna CT vyšetřením, kde se SDH zobrazí jako srpečkový útvar na konvexitě. (Greenberg, 2010)

Zvláštní formou akutního subdurálního hematomu bývají opožděný akutní SDH (delayed acute SDH - DASDH) a infantilní akutní SDH (IASDH). Opožděné akutní subdurální krvácení je definováno jako krvácení, které není přítomno na vstupním CT, ale objevuje se na následně provedených vyšetřeních. IASDH je definován jako akutní SDH vzniklý u dětí na podkladě lehkého poranění hlavy bez iniciální ztráty vědomí nebo mozkové kontuze. Jako pravděpodobná příčina bývá označováno porušení přemostujících žil, častý mechanismus úrazu je pád dozadu ze stoje nebo sedu. Děti bezprostředně po úrazu neupadají do bezvědomí, avšak následně během minut (max. 1 hodiny) se objevují generalizované křeče. (Greenberg, 2010)

### 6.5.2 Chronický subdurální hematom

Chronický SDH se vyvíjí nejčastěji u lidí nad 60 let věku v horizontu týdnů až měsíců po úrazu. Povahou se jedná o krvácení venózní, kdy zdrojem krvácení bývají přemostující žíly, které se napínají při pohybu atrofického mozku v nitrolebí. Ke vzniku chronického subdurálního hematomu není potřeba extrémního násilí, postačuje i drobné trauma. Pacient takový úraz považuje za bezvýznamný a k lékaři jej pak dovedou až klinické obtíže spojené s novotvořenou subdurální kolekcí. Literárně je uváděno, že anamnestický údaj o úrazu bývá u méně než 50 % případů. U starších pacientů nacházíme častěji kolekce o větší tloušťce. To je podmíněno jednak nižší hmotností mozku u starších pacientů, jednak zvětšováním subdurálního prostoru s rostoucím věkem. (Greenberg, 2010)

K netraumatickým příčinám mohou vést krevní choroby s poruchou srážlivosti krve nebo antikoagulační léčba. Jako rizikové faktory jsou dále udávány alkoholismus, křečové stavy, zavedené drenážní systémy mozkomíšního moku a koagulopatie vč. antikoagulační léčby. Vznikají také u dětí do 1 roku věku nebo po drenážních operacích při velkém hydrocefalu na podkladě nitrolební hypotenze při předrenování. Dále se může objevit při strukturálních abnormalitách cév, u infekčních chorob, karcinomatózních meningitidě nebo při centrální venózní hypertenzi u chronické bronchopulmonální choroby s dlouhotrvajícím kašlem. (Phan, 2012)

Značná část chronických subdurálních hematomů začíná jako akutní forma. Průběh chronického SDH je založen na rovnováze mezi vytékáním plazmy a/nebo dalšími krváceními z neomembrán a reabsorpcí tekutiny na straně druhé. Klinické projevy chronického SDH zahrnují široké spektrum příznaků počínaje nespecifickými (bolest hlavy, zmatenost, problémy s řečí), dále křečovými stavy, rozvojem neurologického deficitu (zpravidla jako hemiparéza) až po závažné poruchy vědomí (komatózní stavy). Nejsou vzácné ani situace, kdy je chronický subdurální hematoma odhalen na zobrazovacím vyšetření (CT mozku) zhotoveném z jiné indikace, tedy jako incidentální nález. Často jsou příznaky chronického SDH zaměňovány za příznaky cévní mozkové příhody nebo u starších pacientů jako projevy demence. (Greenberg, 2006)

## **6.6 Extraaxiální tekutinové kolekce u dětí**

**Benigní extraaxiální kolekce v ranném věku** označují nález tekutinových kolekcí buď v subdurálním nebo subarachnoidálním prostoru, což je často obtížné bezpečně rozlišit. Zobrazovací vyšetření zpravidla prokazuje kolekce nad frontálními laloky, dilataci interhemisférické fissury, korových sulků a fissura Sylvi. Komorový systém většinou není výrazněji dilatován, nejsou též známky transependymálního přestupu tekutiny. Tekutinová kolekce je většinou xantochromní s vysokým obsahem bílkovin. Vznik není přesně znám, předpokládá se, že nejpravděpodobnější příčinou vzniku je perinatální trauma. Diferenciálně diagnosticky musí být odlišen hydrocephalus externus. Klinické projevy se objevují nejčastěji okolo 4 měsíců věku, a to jak příznaky nitrolební hypertenze (napjatá fontanela, neobvyklý růst hlavičky, opoždění psychomotorického vývoje), tak nervozitu nebo vyklenutí čelní krajiny. Dalšími příznaky mohou být křeče. Většina kolekcí se spontánně vstřebává do 8. – 9. měsíce. (Greenberg, 2010; Phan, 2012)

**Symptomatické chronické extraaxiální kolekce u dětí** představují skupinu nálezů hodnocených jako hematomy, efuze nebo hygromy. Léčba je však stejná. Rozdíl oproti předchozí skupině spočívá ve stupni klinické manifestace. Nejčastější příčinou těchto stavů bývá týrání dítěte, následuje infekce, stavy po zavedení drenáže mozkomíšního moku a jako idiopatické stavy. Minoritní příčiny představují nádory, stavy po asfyxii a hypoxickém poškození mozku a defektní hemostáza. Klinicky se nejčastěji objevují křeče, zvětšení obvodu hlavičky, zvracení, zvýšená dráždivost, otupělost, bolesti hlavy, problémy v přijímání stravy, vyklenutí fontanely, horečky, hemiparéza, krvácení do sítnice, opoždění psychomotorického vývoje, koma apod. Léčba spočívá podle závažnosti stavu v observaci, opakovaných punkcích subdurálního prostoru, trepanacích nebo zavedení drenáže subdurálního prostoru do peritoneální dutiny. (Greenberg, 2010; Phan, 2012)

### **6.7 Traumata v oblasti zadní jámy lební**

Pouze malá část kraniocerebrálních poranění má dominanci patologických změn postihujících oblast zadní jámy lební. Nejčastějším poraněním je epidurální hematom. Zbytek tvoří subdurální hematomy, parenchymová poranění apod. Většina parenchymových poranění je menších než 3 cm, zpravidla se neřeší chirurgicky. (Greenberg, 2006)

### **6.8 Penerující poranění**

Pronikající poranění jsou definována jako otevřená poranění, při nichž je poraněna tvrdá plena. Tvrdá plena vytváří bariéru proti infekci. Podle mechanismu poranění rozlišujeme poranění způsobená střelnou zbraní a poranění označovaná jako non-missile, která mohou být způsobena nárazem nebo tupým předmětem, bodnou zbraní apod., tedy o všechna ostatní poranění kromě poranění střelných. Střelná poranění jsou většinou spojena s vysokou letalitou. Jsou způsobena různými druhy projektilů - broky, střepinami, jateční pistolí a hřeby. Podle způsobu zasažení lebky a chování střely v mozku se rozlišuje několik situací. Jako *postřel* se označuje situace, kdy projektil naráží pod ostrým úhlem do lebky, poškodí kůži a pod stejným úhlem se odráží a pokračuje dál v letu. Projektil může svou kinetickou energií způsobit impresivní frakturu s poraněním tvrdé pleny mozkové, kontuzi nebo laceraci mozkové tkáně. Mluví se taky o tangenciálním nebo tečném poranění. O *zástřelu* lze mluvit v okamžiku, kdy projektil proniká do lebky a po předání kinetické energie zůstává v mozkové tkáni. Trajektorie projektilu nemusí být přímá, směr střely intrakraniálně mohou měnit odrazy od vnitřní stěny lebky. *Průstřel* nastává, když střela prochází lebkou místem, které nazýváme

*vstřel*, vytváří střelný kanál a opouští ji *výstřelem*. Dle směru střelného kanálu rozeznáváme poranění příčné – transversální a podélné – longitudinální. Příčný směr střelného kanálu je častý u poranění způsobených v sebevražedném úmyslu, poraněna jsou životně důležitá centra a tento typ poranění často končí smrtí. Při podélném směru kanálu jsou postiženy povrchové části jednotlivých mozkových laloků. Jsou spojena s příznivější prognózou než předchozí poranění. Charakter zranění u střelných poranění ovlivňuje několik faktorů. Prvním z nich je tvar a velikost projektilu. Malé částice (broky a střepiny) ztrácejí většinu své kinetické energie průchodem kostí. Nedojde-li po průniku kostí k poranění cév, vznikne jen malé poškození mozkové tkáně. Celoplášťové projektily zachovávají svůj tvar. Střelný kanál je jen jeden a mírně se rozšiřuje. Projektily s měkkým nebo dutým hrotem se průletem kostí rozpadají na větší množství částic zvyšující rozsah poškození. Aktivovány jsou při nárazu. Nevyváženost projektilu způsobuje jeho rotaci nejen kolem podélné, ale i příčné osy, což značně zvětšuje rozsah vstřelu i střelného kanálu. Dalším faktorem je rychlost projektilu. Střela během průchodu mozkovou tkání předává svou kinetickou energii, která je přímo úměrná hmotnosti a kvadrátu rychlosti. Běžně používané střelivo nepřesahuje hranici rychlosti zvuku, proto působí poranění mozkové tkáně hlavně přímým kontaktem. Vysokorychlostní střely (projektily přesahují rychlost zvuku 340 m/s) tvoří svojí rázovou vlnou a ztrátou své vysoké energie pulsující kavitační dutinu, která přesahuje 30krát až 40krát průměr střely. Střelný kanál je obklopen širokou zónou poškozené tkáně. Za projektilem vzniká oblast podtlaku, která strhává do dutiny částice a nečistoty z okolí. (Náhlovský, 2006; Greenberg, 2010)

## **7 Management přednemocniční péče a péče a na oddělení urgentního příjmu**

### **7.1 Přednemocniční péče a obecné zásady prvotního posouzení pacienta**

Péče o pacienta s poraněním se nejčastěji odehrává na odděleních urgentních příjmů (emergency). Avšak prvotní ošetření zpravidla probíhá mimo nemocnici již na tzv. přednemocniční úrovni (je poskytována prostřednictvím Zdravotnické záchranné služby, event. členy dalších složek Integrovaného záchranného systému nebo laiky v rámci první předlékařské pomoci) a spočívá v prevenci hypotenze, hypoxie a poskytování laické KPR. Prvotní logický krok při posuzování pacienta s jakýmkoliv izolovaným poraněním hlavy tedy spočívá v kontrole vitálních funkcí označovaných klasicky jako „ABC“ (airways, breathing,

circulation). Zajištění volných dýchacích cest a kontrola krevního oběhu má absolutní přednost před pátráním po dalších poraněních. U pacienta s poruchou vědomí by mělo být nejprve vyloučeno trauma CNS, teprve až poté je možné uvažovat o intoxikaci jako příčině tohoto stavu. Pacient s poruchou vědomí (tedy GCS<15) by měl být neprodleně vyšetřen lékařem nebo vyškoleným zdravotnickým pracovníkem. Pacienti s poraněním hlavy i bez aktuální poruchy vědomí by měli být vyšetřeni do 15 minut od příchodu na ambulanci urgentního příjmu. K pacientům z GCS 8 bodů a méně by měl být neprodleně zavolán anesteziolog a zapojen do péče o pacienta. Jeho úkol spočívá v zajištění dýchacích cest a event. vedení resuscitace. V případě nutnosti transportu pacienta s poraněním hlavy (nejčastěji na neurochirurgické pracoviště) je třeba posoudit celou řadu faktorů a pokusit se je před transportem stabilizovat (prevence hypoxie nebo hypoventilace zajištěním dýchacích cest, udržení normotenze, korekce anémie, prevence křečových stavů korekcí minerálových dysbalancí nebo podání antiepileptik, zajištění stability páteře při podezření na přidružené poranění páteře, prevence infekce). (Yates, 2007; Greenberg; 2010; Phan, 2012)

#### 7.1.1 Management diagnostiky a péče na oddělení urgentního příjmu

Vyšetření pacienta s poraněním hlavy na oddělení urgentního příjmu je orientováno na kompletní diagnostiku, která může být následována rozhodnutím o dalším vedení péče. V časně fázi péče o pacienta zejména se závažným poraněním hlavy se zpravidla postupuje podle protokolu ATLS (Advanced Trauma Life Support). Je kontinuálně kontrolována adekvátní oxygenace ( $\text{PaO}_2 >60 \text{ mmHg}$ ) a adekvátní perfúze organismu (systolický krevní tlak  $>90 \text{ mmHg}$ ), pacient by měl být nepřetržitě monitorován (saturace, puls, krevní tlak, ev. teplota). Každého pacienta je však třeba posuzovat individuálně s ohledem na anamnestická data a údaje o mechanismu úrazu. Pacient s izolovaným poraněním hlavy musí být vyšetřen komplexně, aby bylo bezpečně vyloučeno skryté poranění jiných orgánových systémů, event. poranění páteře. Toto první kompletní vyšetření zahrnuje aspekci hlavy, kde pátráme po poranění baze lební (brýlový hematom, Battleho znamení, rhinorea, otorea, hemotympanon nebo poranění v oblasti zevního zvukovodu) nebo maxilofaciální oblasti (hmatné instability obličejových kostí, palpce oblasti orbity, nebo periorbitální hematom). Auskultace v oblasti hlavy a krku je zaměřena na pátrání po patologických poslechových fenoménech při poranění velkých cév (karotidy, a. vertebralis), palpací pátráme po hmatných deformitách, které by mohly být indicií pro závažnější poranění hlavy. Taktéž kompletní vyšetření hrudníku, břicha

a končetin doplňuje komplexní zhodnocení a umožňuje vyloučit skryté trauma jiného orgánového systému. (Phan, 2012; Greenberg, 2010, Fung, 2006)

## **7.2 Neurologické vyšetření pacienta s poraněním hlavy**

### **7.2.1 Prvotní neurologické zhodnocení**

Nejdůležitějším kritériem úrazů, ale i jiných postižení mozku je zhodnocení stavu vědomí a orientace pacienta místem, časem, osobou a situací. Poruchy vědomí jsou buď kvalitativní, nebo kvantitativní. Pro snadné hodnocení úrovně (kvantity) vědomí se používá mezinárodně se používá schéma Glasgow Coma Scale (GCS). Je jednoduché a postihuje nejdůležitější fáze poruchy vědomí. Posuzují se tři modalita, a to otevření očí, nejlepší motorická odpověď a nejlepší slovní odpověď. Při hodnocení a výpočtu GCS u úrazových stavů je třeba zohlednit situace, které mohou alterovat vyhodnocení (např. otevření očí může být ovlivněno otokem víček či poraněním oka, slovní odpověď poraněním dutiny ústní, endotracheální intubací apod.). Fatické poruchy je nutno hodnotit jako ložiskový příznak, nikoli jako poruchu vědomí. Nejnižší možná hodnota GCS je 3 body a odpovídá areaktivnímu kómatu. Naopak maximální počet bodů GCS skóre je 15 bodů a odpovídá stavu plného vědomí. Kromě jednotlivé hodnoty GCS skóre je důležitá i dynamika. Pro svou jednoduchost může GCS hodnotit i nelékařský zdravotnický pracovník. Zhodnocení dechového rytmu a dechové frekvence rovněž poskytuje důležitou informaci. Nepříznivým znakem je tachypnoe a různé typy nepravidelného či periodického dýchání, které vedou k podezření na poškození (lézi) na různé úrovni centrálního nervového systému. (Phan, 2012; Greenberg, 2010; Kolektiv autorů, 2012)

### **7.2.2 Vyšetření hlavových nervů**

Druhým krokem neurologického vyšetření po prvotním zhodnocení je vyšetření funkce hlavových nervů. Vyšetření zrkového nervu se poněkud liší u pacienta při vědomí a v bezvědomí. U pacienta při vědomí se kvantifikuje zrak na každém oku, v případě že není schopen přečíst určitý text, je možné využít test počítání prstů, poté pohybu ruky, na závěr vyšetření percepce světla. U pacienta v bezvědomí se provádí hodnocení přímé a nepřímé fotoreakce. Jako další krok se doporučuje fundoskopické vyšetření k vyloučení edému papily zrkového nervu, preretinální hemoragie, amoce sítnice nebo jiné abnormality, které by vedly k podezření na poranění optického nervu. Následuje vyšetření okohybných nervů (n. III, n. IV a n. VI). Hodnotí se šíře a tvar zornic, reakce na osvit (přímá a nepřímá reakce, viz výše). Také se hodnotí funkce okohybných svalů inervovaných těmito nervy. Paréza n. VI může

následovat po traumatu s elevací ICP. Funkce n. VII se hodnotí jednak pohledem (asymetrie v obličeji při centrální i periferní paréze), jednak se hodnotí funkce. Vyšetření postranního smíšeného systému a n. XII uzavírá vyšetření hlavových nervů. (Phan, 2012; Greenberg, 2010, Fung, 2006, Kolektiv autorů, 2012)

### 7.2.3 Vyšetření motoriky, cití a reflexů

Třetím krokem neurologického vyšetření je vyšetření motoriky. U spolupracujícího pacienta při vědomí se provádí důsledné vyšetření hybnosti na všech čtyřech končetinách, posouzení svalového tonu a svalové síly, doplňkem je vyšetření cití na končetinách a trupu. U pacienta v bezvědomí se zpravidla hodnotí nejprve spontánní postavení a také pohyb na všech čtyřech končetinách na bolestivý podnět. To je současně posouzením cití na končetinách. Neurologické vyšetření uzavírá vyšetření reflexů, pátrání po zánikových či iritačních jevech, při podezření na přidružené poranění míchy je vhodné vyšetření bulbokavernózního reflexu a vyšetření tonu análního sfinkteru. (Phan, 2012; Greenberg, 2010, Fung, 2006, Kolektiv autorů, 2012)

## 7.3 Radiologická diagnostika

Součástí diagnostického algoritmu je také zobrazovací vyšetření. V urgentní diagnostice se jako první uplatňuje nativní CT bez kontrastu. CT mozku může být podle okolností doplněno i o nativní CT krční páteře, v případě sdružených poranění nebo polytraumat také o CT hrudníku a břicha. Z dalších modalit se v diagnostice uplatňuje také rentgenový snímek, který však podle současných guidelines nepatří do metody první volby. U dětí je vzhledem k nízké výtěžnosti prakticky kontraindikován a řada pracovišť se od rutinního snímkování odklání. Postavení prostého snímku však zůstává v pozici rutinního rychlého zobrazení hrudníku, pánve ev. končetin. MRI se v urgentní diagnostice vzhledem k časové náročnosti příliš neuplatňuje. Poskytuje však důležité dodatečné informace o poranění měkkých tkání. (Kolektiv autorů, 2012; Yates, 2007; Smits, 2008; Smits, 2009)

### 7.3.1 Radiologická diagnostika a sledování

Inciální CT mozku je indikováno v případě, že pacient spadá do skupiny se středním nebo vysokým rizikem, nebo vykazuje izolovaný jeden rizikový faktor uvedený v popisu rizikových skupin (viz schéma v příloze). CT mozku je rovněž indikováno u pacientů

s vícečetným poraněním, který by měl podstoupit výkon v celkové anestézii, protože v průběhu anestézie není možné relevantně hodnotit neurostatus pacienta. Rutinní sledování (follow-up) u pacientů se poraněním je indikováno následovně: U pacientů se závažným poraněním hlavy ve stabilním stavu je doporučováno provést kontrolní CT po 3 – 5 dnech po úrazu, první kontrola zpravidla však za 24 hodin. Dále je pak vhodná kontrola 10 – 14 dní od úrazu k odhalení event. opožděného intrakraniálního krvácení. U pacientů s lehkým nebo středně závažným KCP s abnormálním nálezem na vstupním CT se doporučuje provést kontrolní CT mozku před propuštěním. U pacientů s normálním vstupním CT nálezem nebývá indikována grafická kontrola. RTG snímek zpravidla není doporučován, pouze v případě nedosažitelnosti CT nebo jako prvotní vyšetření u penetrujících vyšetření. (Greenberg, 2010; Smits, 2009; Yates, 2007)

#### **7.4 Propuštění do domácí péče**

Po ukončení diagnostického procesu a zahájení léčby na oddělení urgentního příjmu následuje několik možných scénářů. Pokud pacient spadá do skupiny s nízkým rizikem výskytu intrakraniálního poranění a zároveň splňuje-li určitá kritéria, může být s náležitým poučením (viz příloha č. 5 a 6) a nejlépe v doprovodu jiné dospělé osoby, která je schopna dostatečným způsobem vykonávat dozor nad zraněným, propuštěn do domácí péče. Takový pacient musí mít normální nález na CT mozku, iniciální GCS minimálně 14 bodů, pacient nespadá do skupiny se středním nebo vyšším rizikem intrakraniálního poranění (viz výše), pacient má normální neurostatus. Je možno akceptovat amnézii na úraz, pacient má dostatečnou možnost dostat se zpět do nemocnice v případě komplikací, není podezření, že úraz byl způsoben v rámci domácího násilí nebo u dětí nejsou-li známky zneužívání nebo týrání. (Phan, 2012; Kolektiv autorů, 2012; Greenberg, 2010)

## **8 Management léčebné péče za hospitalizace u pacientů s poraněním hlavy**

### **8.1 Hospitalizace pacienta s lehkým a středně těžkým poraněním hlavy**

Management péče o pacienty s lehkým a středně těžkým poraněním hlavy znázorňuje schéma v příloze (viz příloha č. 7). Pokud pacient s lehkým poraněním hlavy není přijat k hospitalizaci, měl by být jeho doprovod vybaven manuálem pro vedení dozoru nad osobou



s poraněním hlavy, který popisuje, co dělat v případě výskytu komplikací (viz příloha č. 5 a 6). (Greenberg, 2010)

## **8.2 Základy péče o pacienta se těžkým poraněním hlavy**

Základní péče o pacienta se závažným poraněním hlavy spočívá v prevenci sekundárního poranění mozku, i když o trauma v pravém slova smyslu nejde. Jak již bylo uvedeno výše v kapitole o patofyziologii, sekundární poranění spočívá především v biochemických, histopatologických a také v makroskopických změnách, které následují po úrazu a komplikují proběhlé primární poranění. Patří sem mozková hypoxie, ischemie, edém mozku, poruchy funkce cévní stěny (především vazospasmy) a projevy expanze (jejichž výsledkem je v konečném důsledku vzestup nitrolebního tlaku). Hlavní léčebné úsilí je směřováno na udržení uspokojivého nitrolebního tlaku a s tím související udržení dostatečné mozkové perfúze, udržení optimální oxygenace, krevního tlaku, v optimalizaci tělesné teploty, korekci minerálových dysbalancí, prevenci vzniku křečí a další potenciálních sekundárních inzultů. V intenzivní péči je sledována celá řada parametrů a stavů, které musejí být průběžně korigovány resp. se jim snažíme předejít. (Phan, 2012; Greenberg, 2010, Kolektiv autorů, 2012)

### **8.2.1 Sledování vitálních funkcí a nutrice**

Prvním sledovaným parametrem je krevní tlak a oxygenace, resp. saturace krve kyslíkem. Tyto dva parametry představují nejzákladnější hodnoty. Prioritou je udržení systolického krevního tlaku nad 90 mmHg a oxygenace krve taky, aby PaO<sub>2</sub> byl vyšší než 60 mmHg. Krevní tlak může být stejně jako saturace kontinuálně monitorován. Při poklesu krevního tlaku se doporučuje hrazení objemu tekutin a dosažení euvolemie izotonickými roztoky (např. fyziologickým roztokem). Zároveň je možno v rámci úpravy objemu tekutin upravit minerálové dysbalance. Bylo také prokázáno, že hrazení objemu tekutin (tekutinová resuscitace) albuminem je zatížena vyšším rizikem mortality, a to zvláště u těžkých KCP. Stejně tak důležitá je nutriční podpora, která zvláště u těžkých KCP nesmí být podceňována. Malnutrice signifikantně zvyšuje morbiditu i mortalitu. (Phan, 2012; Greenberg, 2010, Kolektiv autorů, 2012)

### 8.2.2 Monitorace ICP, léčba nitrolební hypertenze

Dalším důležitým parametrem v péči o pacienta s těžkým KCP je sledování intrakraniálního tlaku (ICP) a v případě rozvoje nitrolební hypertenze její léčba. Jak již bylo uvedeno výše v kapitole o fyziologii a patofyziologii ICP, nitrolební tlak je důležitou veličinou ovlivňující mozkový perfúzní tlak. Elevace nitrolebního tlaku je zatížena jak zvýšenou mortalitou, tak horší prognózou dobrého výsledného stavu pacienta (outcome). Indikací k měření ICP je obvykle u pacientů s těžkým KCP hodnota GCS méně než 8 bodů, stav po kardiopulmonální resuscitaci, abnormální nález na CT s průkazem intrakraniální expanze nebo pokud se jedná o pacienta staršího 40 let s nálezem dekortikace nebo systolickým tlakem méně než 90 mmHg. Jako další kritéria, která slouží jako pomocná při indikaci k zavedení čidla ICP, jsou vícečetná orgánová poranění s poruchou vědomí, u pacientů s intrakraniální expanzí např. stav po operaci. Kontraindikací je stav pacienta, kdy lze relevantně hodnotit neurostatus (pacient je při vědomí) a koagulopatie. Zpravidla je měření realizováno buď intraparenchymovým nebo intraventrikulárním čidlem. (Phan, 2012; Kolektiv autorů, 2012)

Jako obecně uznávanou hranici pro diagnózu nitrolební hypertenze je hodnota ICP 20 – 25 mmHg, i když je třeba přihlídnout ke skutečnosti, že k herniaci může dojít podle anatomické lokalizace i při hodnotách pod 20 mmHg. Podle doktríny Monra a Kellie je optimální perfúzní tlak 50 – 60 mmHg. Tudíž všechna léčebná opatření se snaží tuto úroveň perfúze udržet. Rozlišují se opatření všeobecná, která by měla být provedena u všech pacientů bez rozdílu, a specifická, která se odvíjí podle stavu konkrétního stavu pacienta. (Greenberg, 2010)

Mezi všeobecná (nespecifická) opatření patří elevace hlavy lůžka na 30 – 45°. Díky tomu dochází ke snížení ICP dvěma mechanismy. Je zlepšen žilní odtok z oblasti hlavy a tím jednak drenáž mozkomíšního moku a jednak je mírně snížen střední krevní tlak v karotidě. Dalším opatřením v polohování pacienta je udržování krku v napřímené pozici, bez rotace hlavy jako prevence žilního městnání. Dalšími všeobecnými opatřeními je korekce krevního tlaku. Vhodné je předcházet vzniku hypotenze pod 90 mmHg STK a na druhou stranu korigovat případnou hypertenzi. Stejně tak je důležité vyhnout se hypoxii ( $\text{PaO}_2 < 60$  mmHg nebo saturace  $\text{O}_2 < 90$  %) a vhodným ventilačním režimem u intubovaných pacientů udržovat normokapnii ( $\text{PaCO}_2 = 35 - 40$  mmHg). Zároveň by měla být korigována hyperglykémie. Euvolémie by měla být dosažena především izotonickými roztoky krystaloidů. Sedace bývá zpravidla indikována u pacientů se závažným poraněním hlavy a elevací ICP. Užití vhodné sedace vede ke snížení ICP snížením metabolických nároků mozkové tkáně. Dalším mechanismem je zlepšení ventilační asynchronie a zmírnění sympatických reakcí (hypertenze,

tachykardie). Poněkud kontroverzní je využití profylaktické hypotermie. Většinou se doporučuje udržovat cílovou teplotu 32 – 35°C déle než 48 hodin. Pokud dochází k neočekávanému vzestupu ICP, zvláště v periodě do 24 hodin od úrazu je vhodná grafická CT kontrola. (Phan, 2012; Greenberg, 2010)

Specifická opatření jsou uplatňována u diagnostikované nitrolební hypertenze. Je indikována intubace a udržování normálních parametrů vnitřního prostředí, jak bylo uvedeno výše. Obvykle je indikována sedace a myorelaxace (např. kombinací fentanyl, MgSO<sub>4</sub>, midazolam, sufentanyl, propofol nebo pentobarbital). Pro snížení ICP je možné opustit 3 – 5 ml mozkomíšního moku. Hyperventilace se snížením PaCO<sub>2</sub> na 30 – 35 mmHg vést také ke snížení nitrolebního tlaku. Avšak hyperventilaci není možné používat profylakticky, je možná pouze v úzkém rozmezí (PaCO<sub>2</sub> by nemělo být méně než 25 mmHg) a jen pro krátké období akutního neurologického zhoršení. Osmotická léčba spočívá v podávání krystaloidů a koloidů u dokumentované nitrolební hypertenze. Předpokladem je euvolémie nebo mírná hypervolémie. Manitol se obvykle podává v dávce 0,25 – 1,0 g/kg t. hm. jako bolus na méně než 20 minut následovaný infuzí 0,25 g/kg každých 6 hodin při ICP > 20. Manitol je možno střídát s furosemidem v dávce 10 – 20 mg každých 6 hod. při ICP > 20. Steroidy nejsou doporučovány v rutinní léčbě pacientů s traumatickým poraněním mozku. Další modalitou léčby nitrolební hypertenze je chirurgický zákrok, o kterém pojednává další kapitola (viz dále). (Phan, 2012; Greenberg, 2010)

### 8.2.3 Problematika hluboké žilní trombózy

Samostatným problémem je prevence hluboké žilní trombózy (HŽT). U pacientů ležících na JIP, na řízené ventilaci, je pochopitelně zvýšené riziko vzniku HŽT. Je možné využít buď prostředků tzv. mechanické tromboprolaxe, což jsou např. pneumatické kompresní dlahy, nebo prostředků antitrombotické léčby, které však na druhé straně zvyšují riziko krvácení a vzniku hemoragické intrakraniální expanze. Proto každá antitrombotická léčba obecně musí být přísně individuální, musí jí předcházet zhodnocení stavu pacienta, zvážení stupně rizika intrakraniálního krvácení a celkové posouzení stupně rizika vzniku HŽT. (Phan, 2012)

## 8.3 Chirurgická léčba KCP

Chirurgická léčba patří neodmyslitelně do léčebného arzenálu traumatického poranění mozku. Jednak je jednou z modalit v léčbě primárních poranění, jednak je ji možné využít v léčbě sekundárního poranění, při léčbě nitrolební hypertenze. V této části bude pojednáno o

chirurgické léčbě u jednotlivých typů primárních i sekundárních afekcí (např. v léčbě nitrolební hypertenze). V obecné rovině lze říci, že indikace k chirurgické léčbě vychází jednak z klinického stavu pacienta (neurostatu, stavu vědomí, event. přidružených komorbidit), jednak z nálezu grafického nálezu (tloušťka vrstvy extracerebrální kolekce, středočárového přesunu, známek herniace apod.). Technik, které je možné využít v léčbě KCP, je celá řada a zahrnuje spektrum od trepanoevakuačních návrtů, přes kraniotomie až po dekompresní kraniektomie s odloženou kranioplastikou. (Náhlovský, 2006)

Dekompresní kraniektomie představuje odstranění podstatné části lebních kostí. Důvodem je snížení intrakraniálního tlaku. Dekompresní kraniektomie bývá indikována buď jako samostatný výkon v léčbě nitrolební hypertenze nebo jako součást chirurgického ošetření primárního poranění (např. akutního SDH nebo hemoragicko-kontuzního ložiska s elevací ICP). Další výčet a podrobný popis jednotlivých technik překračuje rozsah této práce. (Greenberg, 2010)

### 8.3.1 Chirurgická léčba akutního EDH

Epidurální hematom bývá obvykle považován za chirurgické „imperativum“, kdy by pacient měl co nejrychleji podstoupit operační zákrok. Neplatí to však absolutně. U pacientů s dobrou úrovní vědomí s malým grafickým nálezem, kde není průkaz středočárového přesunu většího než 5 mm nebo objemu nad 30 ml hematomu nebo tloušťky do 15 mm, a bez neurologického deficitu je možno postupovat konzervativně a pacienta pouze sledovat a kontrolovat sérií opakovaných CT. Avšak hematomy nad 30 ml objemu by již měly být evakuovány bez ohledu na stav vědomí (resp. GCS). Pacienti s GCS < 9 a anizokorií by měli postoupit chirurgický zákrok neprodleně. Obvykle je dostačujícím výkonem je kraniotomie s ošetřením zdrojem krvácení. V prevenci znovuvytvoření hematomu se dura mater vyšívá po okrajích kraniotomie a připevňuje se ke středu kostního laloku. (Greenberg, 2010)

### 8.3.2 Chirurgická léčba akutního SDH

V předoperační rozvaze před chirurgickým ošetřením akutního SDH je třeba zvážit hned několik faktorů: Je třeba zkontrolovat koagulační parametry, především je třeba pátrat po poruchách hemokoagulace při užívání ankoagulancií a antiagregancií. Jako méně nebezpečný pak bývá označován akutní SDH nad konvexitou hemisfér než např. v temporo-parietální lokalizaci. Před samotným výkonem je třeba zhodnotit také celkový stav pacienta, zejména při zvažování režimu DNR. (Greenberg, 2010)

Akutní SDH tloušťky nad 10 mm nebo při středočárovém přesunu více než 5 mm by měl být chirurgicky řešen bez ohledu na GCS. Taktéž pacienti, kteří nemají na CT nálezy uvedené tloušťky nebo středočárového přesunu, by měli být operováni, zejména pokud dojde k poklesu GCS o více než 2 body od úrazu do příjetí do nemocnice nebo je asymetrie zornic nebo ICP je více než 20 mmHg. Taktéž by mělo být zavedeno čidlo ICP u všech pacientů se vstupním GCS < 9 bodů. Pacienti, kteří jsou indikováni k operačnímu výkonu, by měli podstoupit výkon co možná nejdříve. (Greenberg, 2010)

### 8.3.3 Chirurgická léčba hemoragicko-kontuzního ložiska

Chirurgická léčba traumatické intracerebrální hemoragie resp. hemoragicko-kontuzního ložiska je poměrně kontroverzní. Nepanuje totiž úplná shoda v indikacích chirurgické léčby. Zpravidla se doporučuje evakuovat hemoragie větší než 50 ml objemu, nebo pokud má pacient GCS 6 – 8 bodů, na CT objem hemoragie větší než 20 ml se středočárovým přesunem více než 5 mm anebo při známkách komprese cisteren. U hemoragií v oblasti zadní jámy lební je chirurgický zákrok indikován při známkách expanze (distorze, dislokace nebo obliterace IV. komory, komprese bazálních cisteren nebo při známkách hydrocefalu). (Phan, 2012)

### 8.3.4 Chirurgická léčba penetrujících poranění

Penetrující poranění zpravidla z chirurgických úkonů zahrnují debridement a uzávěru dura mater v prevenci úniku mozkomíšního moku. U malých ran se může léčba omezit pouze na jednoduchý uzávěr. Násilné odstraňování cizích těles v hloubce mozkového parenchymu (úlomky kostí apod.) nebylo shledáno jako efektivní, ani není prevencí vzniku následné infekce. Doporučuje se profylakticky podávat širokospektrá antibiotika. (Greenberg, 2010)

## 9 Prognóza KCP, prognostické faktory podle literatury

Jak již bylo uvedeno v předcházejících kapitolách, představuje traumatické poškození mozku významnou příčinu morbidit a mortality zejména v produktivním věku. Současně léčba kraniotraumat představuje finančně náročnou disciplínu. Proto je tendence hledat určité tzv. prognostické škály, které by umožnily předvídat na samém počátku, například při prvním kontaktu s pacientem, o jak složitý případ se jedná, resp. jaké je riziko, že pacient navzdory veškeré léčbě zemře. Prognóza je považována za jeden ze stavebních kamenů klinické práce,

neboť všechny diagnostické i terapeutické úkony jsou vedeny snahou o zlepšení prognózy, tedy záchranu pacienta. (Ottochian, 2009; Lingsma, 2010).

Existuje celá řada studií, které se zabývaly pátráním po nezávislých proměnných, které ovlivňují výsledný funkční stav pacienta. V hodnocení se využívá nejčastěji Glasgow Outcome Scale (GOS), jednoduchá pětistupňová škála (viz příloha č. 8). V praxi se využívá také dichotomické interpretace, tedy dobrého (GOS 4 a 5 bodů) a špatného (GOS 1-3 body) funkčního výsledku. Ve studiích se využívá hledání vztahu mezi GOS a danou proměnnou. Zpravidla se v každé studii hodnotí několik tzv. jader, nebo domén, u kterých se hledá síla vztahu k výslednému funkčnímu stavu po prodělaném izolovaném úrazu mozku. (Ottochian, 2009; Lingsma, 2010).

## **9.1 Studie zabývající se prognostickými faktory**

V zahraniční odborné literatuře je k dispozici celá řada studií, které se zabývaly zkoumáním prognostických faktorů po prodělaném izolovaném poranění hlavy a mozku. Všechny studie hodnotily jak faktory demografické, tak faktory klinické (vstupní stav hodnocení pomocí GCS, stav zornic, apod.) a radiologické (přítomnost tzv. hlavního poranění, zejména tedy EDH, SDH nebo kontuze). (Náhlovský, 2006)

### **9.1.1 Ottochian et al. Prognostic model of TBI**

Ottochian et al. ve své studii znovu zkoumal skupinu 786 pacientů. Vycházeli z již ověřených prediktorů, kterými byly věk, vstupní GCS, mechanismus úrazu a head Abbreviated Injury Scale (AIS) (viz příloha č. 9). Ověřovali mortalitu podle těchto kritérií. Bylo prokázáno, že GCS, reaktivita zornic, věk a závažnost poranění (hodnocené pomocí AIS) a mechanismu úrazu představují silné prediktory ovlivňující prognózu. Jako téma pro další studie zmiňují především možnost inkorporace Marshallovy klasifikace pro počítačovou tomografii a využití biochemických markerů tkáňového poškození do skórovacích prediktivních modelů. Upozorňuje však na nižší přesnost při využití Marshallovy klasifikace. Výsledky shrnuje tabulka v příloze (viz příloha č. 10. (Ottochian, 2009)

### **9.1.2 CRASH trial**

Studie britských lékařů z Londýnské školy hygieny a tropického lékařství představuje jednu z nejrozsáhlejších studií zaměřených na hledání prediktorů prognózy. Jejich cílem bylo vytvořit a potvrdit prakticky využitelný prognostický model 14-denní a následně mortality a

závažného handicapu po 6 měsících u pacientů s poraněním hlavy resp. mozku. Ve studii byla využita kohorta 8509 respondentů. Byl vytvořen základní model predikce prognózy. Jako hlavní prediktory byly označeny věk, vstupní GCS a reaktivita zornic a přítomnost extracerebrálního poranění. Doplněn byl i CT model, který byl zaměřen na detailnější interpretaci nálezu na CT mozku. Zabýval se přítomností petechiálních hemoragií, obliterací třetí komory mozkové, nebo bazálních cisteren, přítomností subarachnoidálního krvácení, středočárového přesunu nebo neevakuovaný hematom. Bylo potvrzeno, že vyšší věk, nižší vstupní GCS, chybějící pupilární reakce a přítomnost extracerebrálního poranění na vstupním CT znamenají horší prognózu pacienta. Jako faktor s nejhörší prognózou byla prokázána obliterace třetí komory mozkové a bazální cisteren na CT mozku. CRASH trial je poměrně jednoduchý model, který je snadno dostupný a umožňuje odhadnout prognózu pacienta. Výsledky i vlastní formulář pro skórování je dostupný také online na adrese <http://www.crash2.lshtm.ac.uk/>. Podrobné výsledky viz příloha č. 11. (Perel, 2008)

## 10 Neurorehabilitace a její význam

### 10.1 Obecné požadavky na neurorehabilitaci

Traumatické poškození mozku způsobuje celou paletu neurologických deficitů včetně neuropsychologických změn. Tato paleta je nesmírně široká a liší se stupněm závažnosti pacient od pacienta. Z toho vyplývá také naprostá nezbytnost individuálního a odborného přístupu. Poslední studie v oblasti neurorehabilitace jen zdůrazňují význam těchto požadavků a současně podtrhávají význam pojmu „včasnost“. *„Včasná neurorehabilitace začíná již na neurologickém nebo neurochirurgickém intenzivním oddělení (ARO, JIP), je integrovanou součástí terapie a provází pacienta od akutní fáze onemocnění.“* (Lippertová – Grünerová, 2010). Cílem je tak v co nejkratší možné době dosáhnout takového funkčního stavu pacienta, aby mohla další léčba včetně rehabilitace probíhat v domácím prostředí. Hlavními prostředky, které využívá neurorehabilitace je fyzioterapie, ergoterapie, logopedie a neuropsychologie. Včasná neurorehabilitace vyžaduje 3-4 hodiny funkční terapie denně. Důležitá je také spolupráce terapeutů různých specializací, psychologa a rodinných příslušníků. (Lippertová – Grünerová, 2007, 2010, 2012)

### 10.2 Důvody včasnosti a cílenosti neurorehabilitace

Hlavním cílem je maximální využití mozkové plasticity pro zotavení po – zpravidla závažném – mozkovém poranění. Výsledkem je tak mimo jiné i podpora spontánního

uzdravení, prevence raných i pozdních komplikací a co nejširší využití regeneračních schopností. Terapeutický program se v první řadě orientuje na stávající deficity s ohledem na možnost aktuální osobní zátěže. Počáteční formy léčebné ošetrovatelské rehabilitace zahrnují vedle medikamentózní léčby správné polohování, rychlou mobilizaci, prevenci kontraktur, pneumonií, dekubitů a trombóz a také teorii inkontinence a poruchy polykání. Pro plné využití kapacit organismu resp. mozku pro rehabilitaci je vedle včasnosti důležitá také cílenost, odbornost a v neposlední řadě také kontinuita. (Lippertová – Grünerová, 2012)

### **10.3 Fázový model neurorehabilitace**

Pacient se po překlenutí akutní fáze onemocnění (úrazu), vyvedení ze život ohrožujícího stavu, dostává v České republice do jakéhosi „vakua“, kdy po excelentní intenzivní péči a operativě je pacient přesunut na lůžko buď v rámci akutní péče, nebo na lůžko následné péče, kde však není garantována speciální neurorehabilitační péče, protože rehabilitační centra nejsou pro potřeby tohoto typu pacientů vybavena. Tím se vytváří buď tlak na lůžko akutní péče na jedné straně nebo se prakticky zastaví rozběhnutý rehabilitační proces. Kontinuita procesu neurorehabilitace by měla být pevně daná. To, že se jedná o oprávněný požadavek, dokazují příklady z Německa nebo Francie, kde již tzv. fázové modely neurorehabilitace fungují. Pevné nastavení vedlo k optimalizaci struktury rehabilitačních zařízení a rehabilitačních týmů a odstranil také netransparentnost celého procesu neurorehabilitace. Každý krok v procesu fázové neurorehabilitace je pevně definován na základě indexu Barthelové, současně je stanovena i délka a intenzita terapie a tím i finanční náklady. (Lippertová – Grünerová, 2012)

### **10.4 Sdružení Cerebrum**

Pro pacienty se získaným poškozením mozku (tedy i po úraze) je k dispozici v České republice občanské sdružení Cerebrum. Integruje odborníky, rodinné příslušníky i pacienty s cílem pomoci všem v hledání optimální cesty v léčbě získaného poškození mozku. Kromě odborných článků se sdružení snaží pomoci nejen samotným pacientům, ale také rodinným příslušníkům v orientaci v problematice získaného poranění mozku. Na webových stránkách <http://www.cerebrum2007.cz> nebo <http://www.poranenimozku.cz/> je dostupná řada materiálů, informací, rad i osobních zkušeností. (OS Cerebrum, 2009)



## II Praktická část

### 1 Metodika výzkumu

Diplomová práce představuje teoreticko – výzkumnou práci, která sbírala data pomocí mnou vytvořeného nestandardizovaného anonymního dotazníku, který byl vyplňován podle dokumentace vybraných respondentů.

#### 1.1 Metodika výběru vzorku

Výběr respondentů byl záměrný. Výzkum byl prováděn u respondentů hospitalizovaných v období od 1.1.2012 do 30.6.2012 převážně na Neurochirurgickém oddělení, dále na Jednotce intenzivní péče Chirurgické kliniky a Anesteziologicko – resuscitačním oddělení nemocnice krajského typu v ČR. Kritériem pro zařazení do výzkumu bylo, aby respondent akutně utrpěl poranění hlavy nebo mozku s následným krvácením (akutním kraniocerebrálním poraněním s pozitivním nálezem na CT), se kterým byl hospitalizován na výše uvedených odděleních, bez rozdílu věku a pohlaví s následujícími hlavními diagnózami podle MKN-10:

*S06.1 - Traumatický edém mozku*

*S06.2 - Difuzní poranění mozku*

*S06.3 - Ložiskové – fokální – poranění mozku*

*S06.4 - Epidurální krvácení*

*S06.5 - Úrazové subdurální krvácení*

*S06.6 - Úrazové subarachnoidální krvácení*

*S06.7 - Nitrolební poranění s prodlouženým bezvědomím*

*S06.8 - Jiná nitrolební poranění*

*S06.9 - Nitrolební poranění NS*

*T07 - Neurčená mnohočetná poranění*

Do vzorku respondentů nebyli zařazeni respondenti s diagnózou otřesu mozku jakožto minimálním kraniocerebrálním poraněním. Dalšími vyřazenými respondenty byly pacienti s chronickým subdurálním hematomem kvůli odlišné patofyziologii a klinickému průběhu.

## 1.2 Vzorek respondentů

Konečný počet respondentů činil 41 mužů a 13 žen, celkem 54 respondentů, kteří byli hospitalizováni pro KCP na výše uvedených odděleních nemocnice krajského typu ve sledovaném období.

## 1.3 Technika sběru dat

Pro sběr dat jsem vypracovala nestandardizovaný dotazník (viz příloha č. 12), který reflektuje patofyziologii, klinické aspekty KCP a průběhu hospitalizace. Vychází ze standardizovaných dotazníků (CRASH trial) a je doplněn o další kolonky pro získání informací o průběhu hospitalizace a okolnostech úrazu. Data do dotazníku byla získána studiem dokumentace respondentů.

## 1.4 Analýza dat

Výsledky jednotlivých otázek byla vyhodnocena pomocí tabulek a grafů v textovém editoru Microsoft™ Word® 2003, Microsoft™ Excel® 2003 a statistickém programu Statistica10®, z nichž jsem získala a uvedla absolutní četnosti, relativní četnosti, průměrné indexy zastoupení jednotlivých jevů, medián a modus. Grafy byly zvoleny koláčové, bodové a krabicové. Pilotáž před výzkumem byla provedena u třech pacientů hospitalizovaných na neurochirurgickém oddělení.

Získané výsledky byly hodnoceny po jednotlivých otázkách a vyjádřeny jak v absolutních, tak relativních hodnotách. Absolutní hodnoty byly dle matematických zvyklostí označeny  $n_i$  a relativní  $f_i$ . Relativní hodnoty byly vypočítány dle vzorce  $f_i(\%) = \frac{n_i}{n} \cdot 100\%$ , kde  $n$  je celkový počet respondentů.

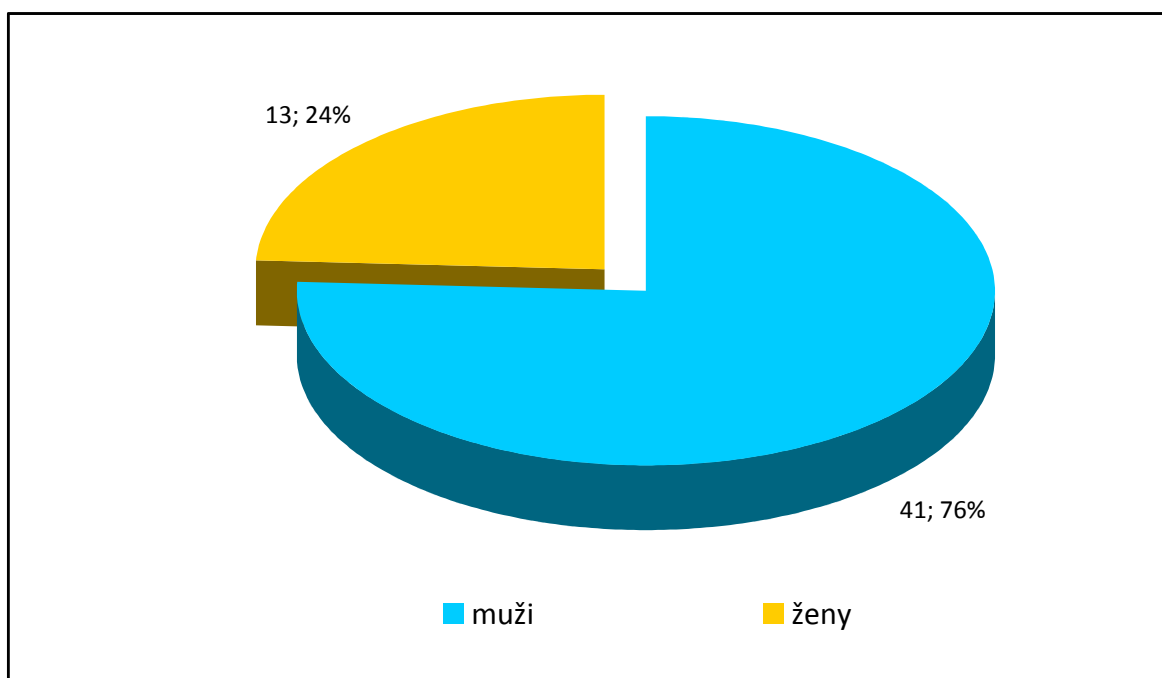
## 1.5 Výzkumné záměry

1. Zmapovat složení souboru respondentů podle demografických charakteristik (věk, pohlaví)
2. Vypracovat přehled nejčastějších okolností vzniku úrazu (mechanismus úrazu, nález na zobrazovacích vyšetřeních a přítomnost alkoholu v krvi v okamžiku úrazu)
3. Uvést, jaký byl vstupní stav respondentů v okamžiku přijetí do nemocnice
4. Zmapovat přítomnost antikoagulační léčby Warfarinem u sledovaného souboru
5. Vypracovat přehled, zda byla nutná operační léčba
6. Vypracovat přehled, jaká byla doba hospitalizace a jaký byl výstupní funkční stav respondentů podle Glasgow Outcome Scale

## 2 Popisná statistika zkoumaného souboru

### 2.1 Demografické charakteristiky souboru

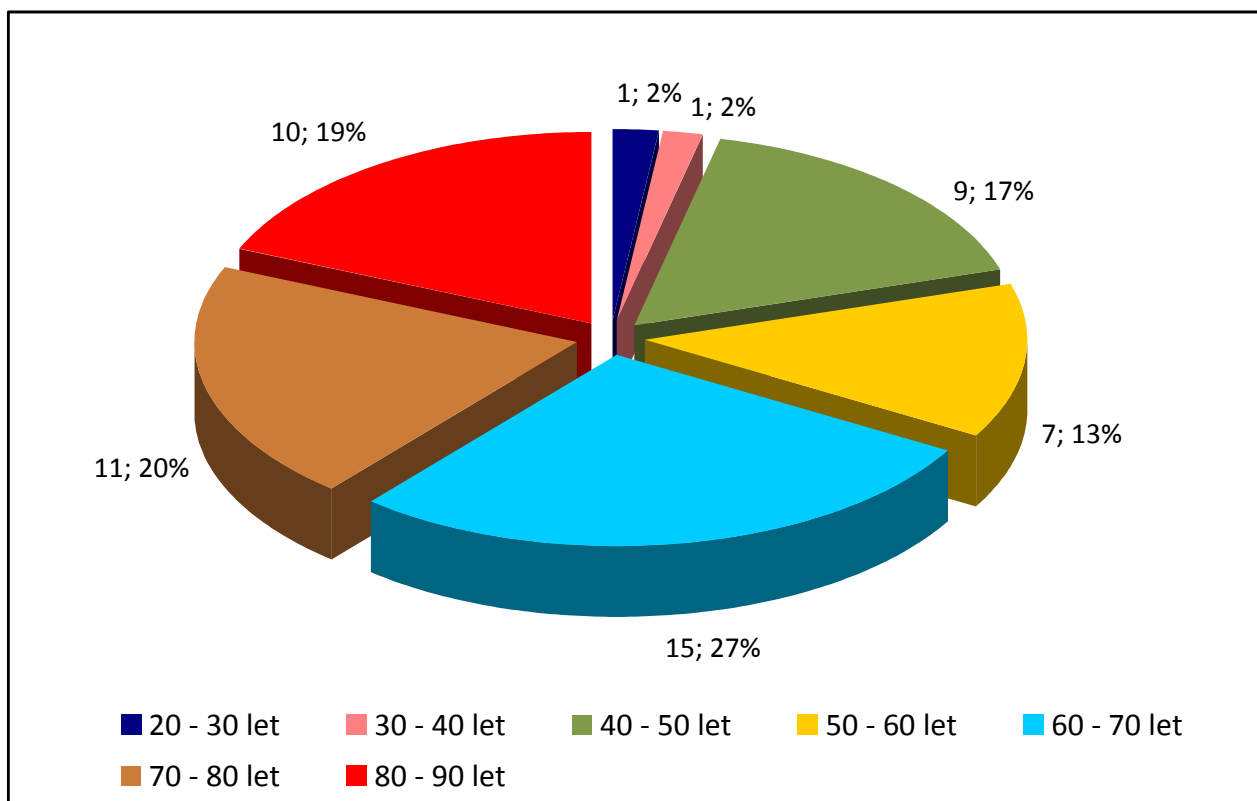
#### 2.1.1 Rozdělení respondentů podle pohlaví



**Obr. 1** Rozdělení respondentů podle věku

Ve sledovaném souboru bylo celkem 54 respondentů. Z tohoto počtu bylo 41 mužů a 13 žen. Rozdělení dokumentuje obr. 1, z čehož je patrné, že ve zkoumaném souboru byli více postiženi muži.

### 2.1.2 Rozdělení respondentů podle věku

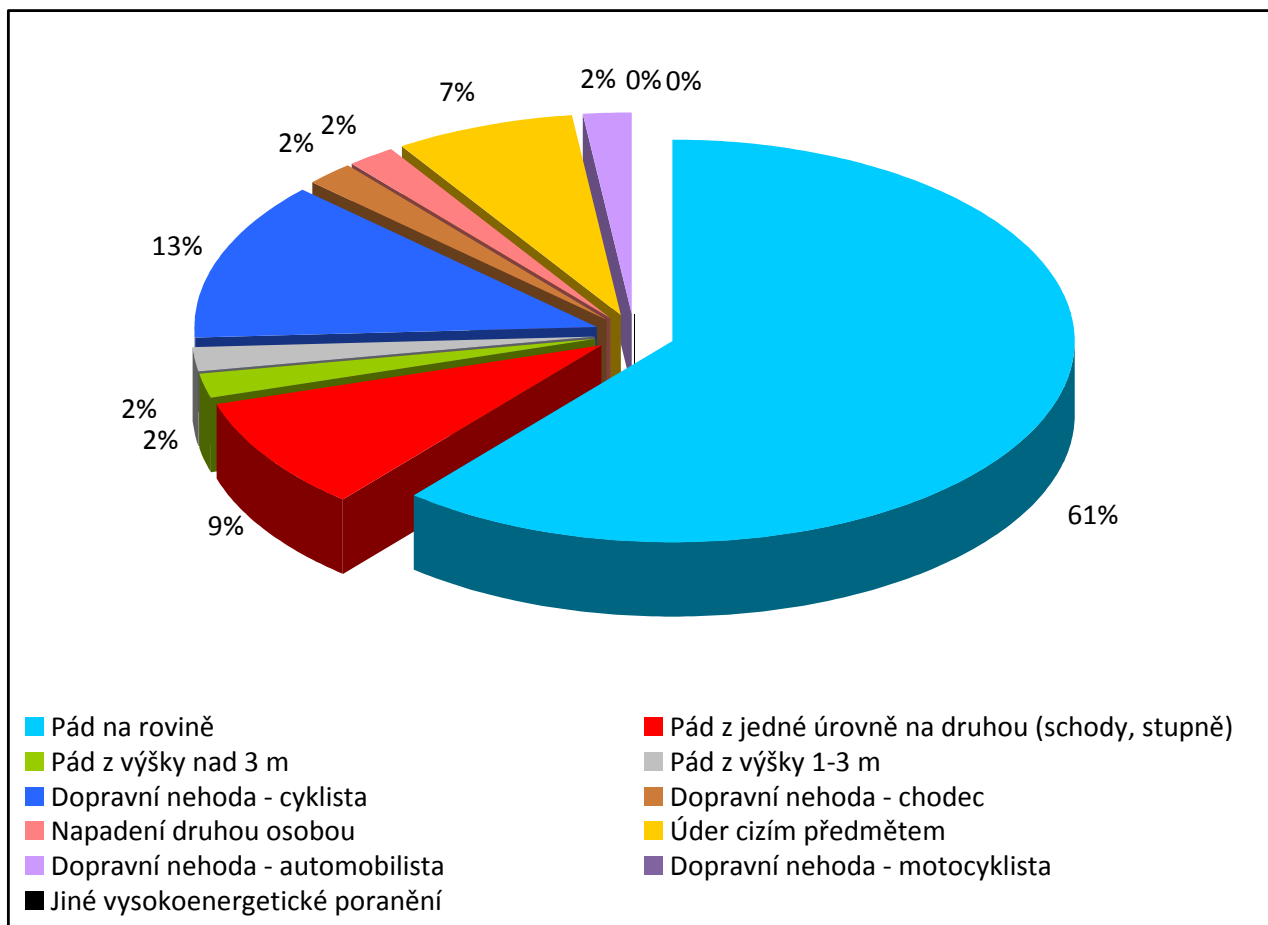


**Obr. 2** Rozdělení respondentů podle věku

Obr. 2 uvádí rozdělení respondentů do skupin podle věku. Nejčastěji zastoupenou skupinou byla skupina respondentů mezi 60 a 70 lety věku, kde bylo celkem 15 respondentů. Celkově skupina na 60 let tvořila více než 66 % respondentů. Nejméně zastoupena byla skupina mladých dospělých, tedy osob mezi 20. a 30. rokem věku a 30 a 40 lety. Obě skupiny byly zastoupeny jedním respondentem každá. Druhou nejméně zastoupenou byla skupina respondentů mezi 50 a 60 lety, která tvořila pouze 13 % respondentů (7 respondentů v absolutních hodnotách).

## 2.2 Charakteristiky souboru podle klinických parametrů

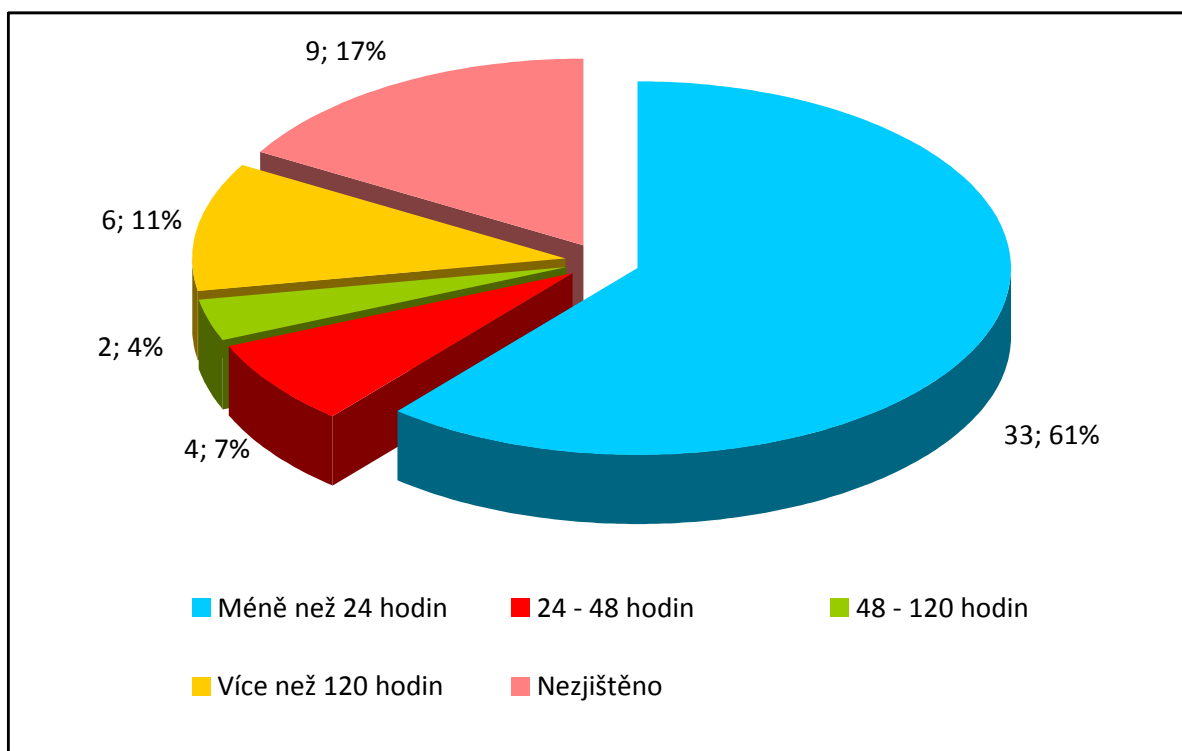
### 2.2.1 Rozdělení respondentů podle mechanismu úrazu



**Obr. 3** Zastoupení jednotlivých kategorií podle mechanismu úrazu

Dalším sledovaným parametrem byl, jak uvádí obr. 3, mechanismus úrazu. Nejčastější příčinou byl pád na rovině. Jednalo se tedy především o pády v domácím prostředí. Tento mechanismus úrazu byl udáván celkem u 33 respondentů. Druhou nejčastější příčinou byla nehoda na jízdním kole, a to v 7 případech. Třetí nejčastější příčinou zranění byl pád z jedné úrovně na druhou, tedy pád na schodech nebo pád z výšky (u 5 respondentů) a úder cizím předmětem, což byla příčina úrazu u 4 respondentů. Nehody na motocyklech a nespécifikovaná vysokoenergetická poranění se ve sledovaném souboru nevyskytovaly.

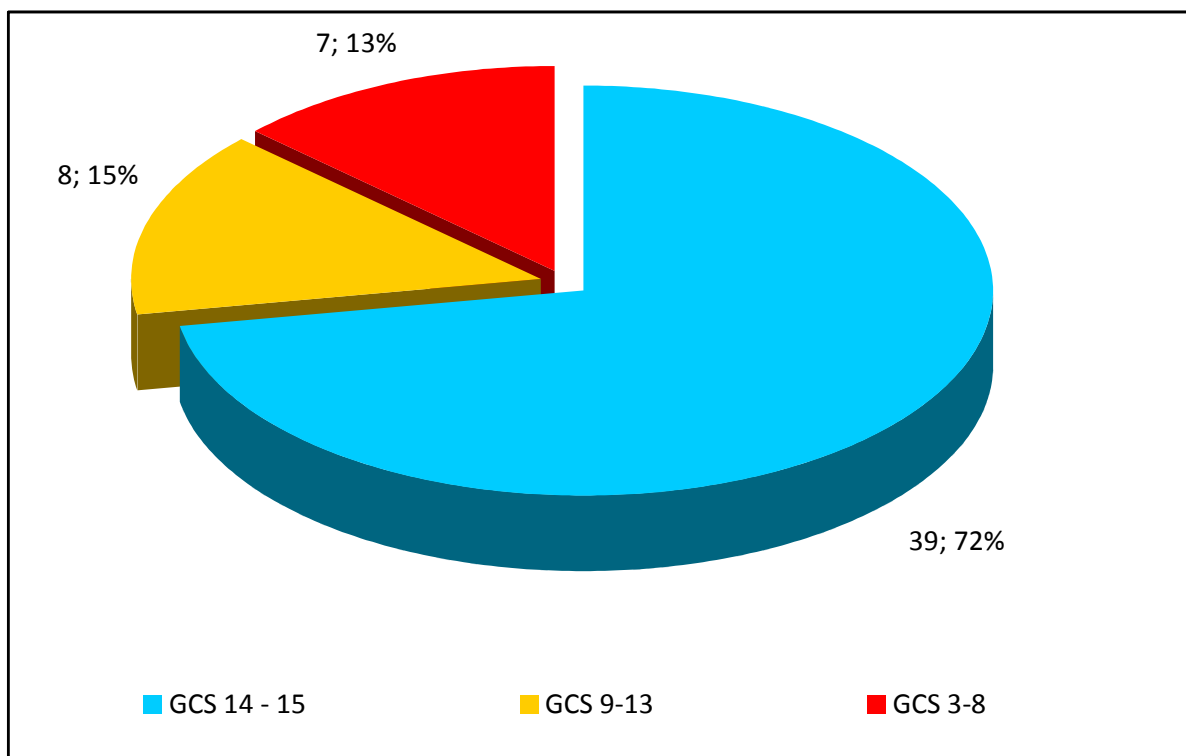
### 2.2.2 Rozdělení respondentů podle prodlevy mezi úrazem a hospitalizací



**Obr. 4** Zastoupení v jednotlivých skupinách podle prodlevy mezi úrazem a přijetím k hospitalizaci

V souboru respondentů bylo rovněž sledováno, jaká doba uplynula mezi úrazem a přijetím k hospitalizaci, resp. mezi okamžikem úrazu a primárním ošetřením v nemocničním zařízení. Výsledek ilustruje obr. 4. Při studiu tohoto parametru jsem vycházela z příjmové zprávy nebo výjezdového listu zdravotnické záchranné služby. Nejčastěji byla prodleva kratší než 24 hodin, a to celkem u 33 respondentů. U 4 respondentů byla mezi 24 a 48 hodinami. Poněkud paradoxně u 6 respondentů byla prodleva mezi úrazem a přijetím k hospitalizaci delší než 120 hodin. Nejčastěji to však bylo zapříčiněno tím, že buď vlastní poranění probíhalo pod mitigovaným obrazem plíživě, nebo respondent byl po tuto dobu observován v jiném zdravotnickém zařízení a v dokumentaci o tom nebyla zmínka. Vždy se však jednalo o akutní kraniotrauma s různým klinickým průběhem, který si vyžádal, byť opožděnou, hospitalizaci na neurochirurgickém resp. anesteziologicko – resuscitačním oddělení. U 9 respondentů se však z dokumentace nedalo zjistit prodlevu mezi vlastním úrazem a přijetím k hospitalizaci.

### 2.2.3 Rozdělení respondentů podle vstupního stavu

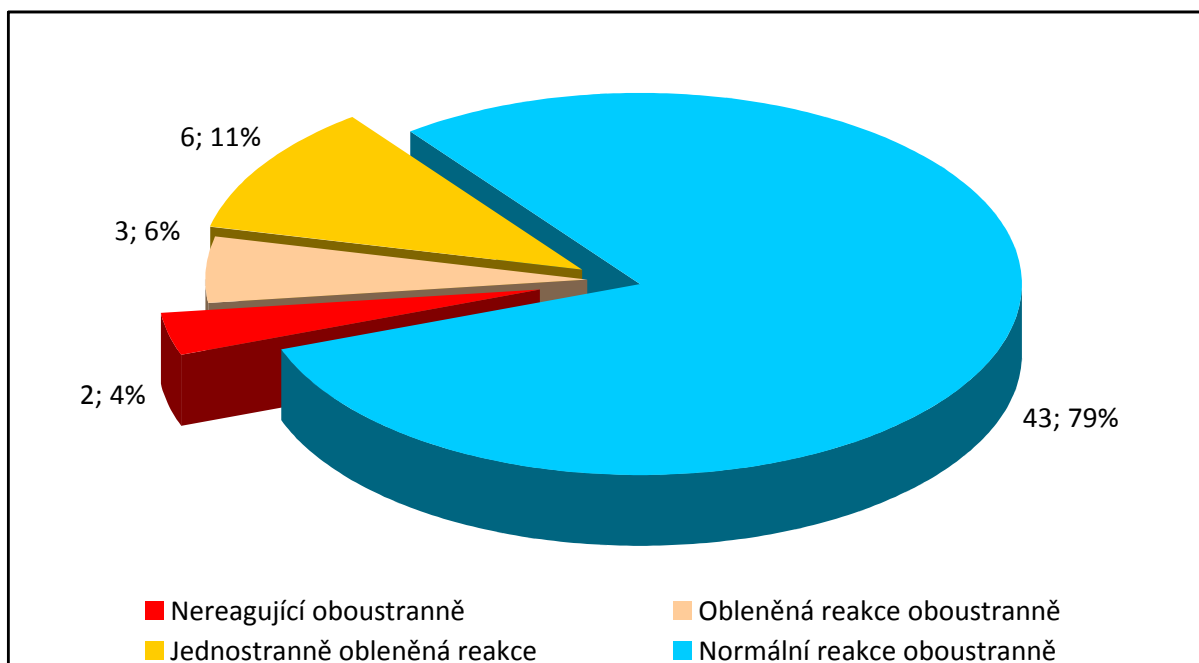


**Obr. 5** Rozdělení respondentů do kategorií dle GCS podle tíže vstupního stavu

Obr. 5 ukazuje rozdělení respondentů podle tíže klinického stavu v okamžiku přijetí. Toto rozdělení reflektuje klasické dělení úrazů hlavy podle vstupní hodnoty GCS. Takto byli respondenti rozděleni do tří skupin – na respondenty s lehkým (GCS 14-15 bodů), středně těžkým (GCS 9-13 bodů) a těžkým KCP (GCS 3-8 bodů). Respondentů s iniciálním GCS v pásmu lehkého kraniotraumatu byla nadpoloviční většina, celkem 39 respondentů. Respondentů, kteří spadali do pásma středně těžkého poranění, tedy s GCS 9 – 13 bodů, bylo celkově osm. Nejméně zastoupenou skupinou byli respondenti, kteří byli vstupně v těžkém stavu, tedy s GCS 3 – 8 bodů. Těch bylo dohromady sedm.



#### 2.2.4 Rozdělení respondentů podle reaktivity zornic



**Obr. 6** Rozdělení respondentů podle reaktivity zornic při vstupním vyšetření

Další ze sledovaných faktorů v rámci vstupního neurologického vyšetření bylo vyšetření pupilární reakce. Hodnotila se symetrie reakce, zda zornice reaguje na osvit normálně nebo je-li reakce obleněna. U 4 % respondentů byla při vstupním vyšetření nevýbavná pupilární reakce oboustranně. U 6 % respondentů byla pupilární reakce oboustranně obleněna. Jednostranně obleněnou pupilární reakci mělo 11 % respondentů. U zbývajících 79 % respondentů byla při vstupním vyšetření normální pupilární reakce oboustranně (viz obr. 6).

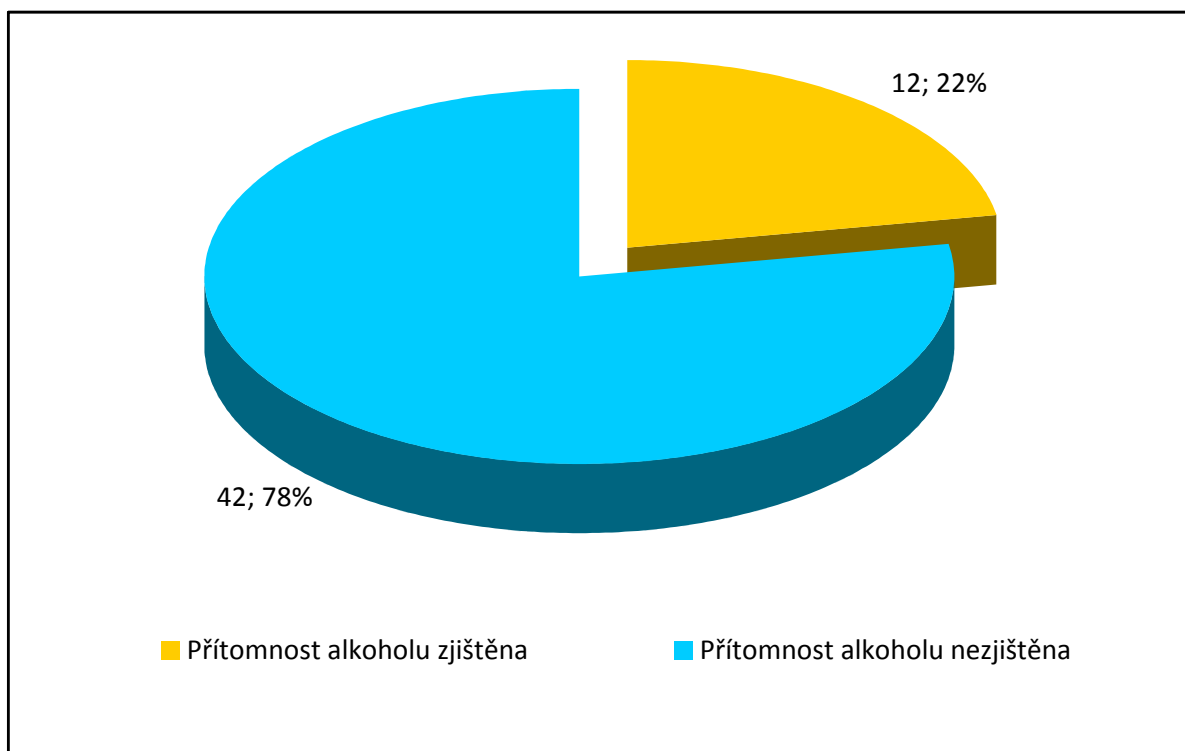
## 2.2.5 Přehled spektra radiologických nálezů u respondentů

**Tab. 1** Přehled hlavních nálezů na CT u respondentů (n=54)

Radiologický nález	Absolutní četnost ( $n_i$ )	Relativní četnost ( $f_i$ )
Epidurální hematom	4	7,4%
Subdurální hematom	33	61,1%
Subarachnoidální krvácení	20	37,0%
Hemoragicko-kontuzní ložiska supratentoriálně	17	31,5%
Hemoragicko-kontuzní ložiska infratentoriálně	1	1,9%
Fraktura baze lební	9	16,7%
Fraktura kalvy	12	22,2%
Edém mozku	7	13,0%
Přesun středočárových struktur	14	25,9%
Herniace	2	3,7%
Posttraumatický akutní hydrocefalus	0	0,0%
<b>Celkem</b>	<b>119</b>	<b>100,0%</b>

Na základě provedeného nativního CT mozku při přijetí k hospitalizaci byla identifikována kraniotrauma u sledované skupiny respondentů. U většiny respondentů se jednalo o kombinovaná poranění postihující kromě mozku i kalvu, resp. o kombinaci několika diagnóz. Nejčastějším nálezem byl subdurální hematom (viz tab. 1). Ten byl prokázán u 61,1 % respondentů. Druhým nejčastějším radiologickým nálezem bylo traumatické subarachnoidální krvácení. Středočárový přesun indikující expanzivně se chovající intrakraniální léze byl radiologem popsán ve 14 případech, edém mozku v 7 případech a známky herniace v 2 případech. Postižení mozku infratentoriálně bylo popsáno v jednom případě. Posttraumatický hydrocefalus se ve sledovaném souboru respondentů nevyskytl ani v jediném případě. Poněkud překvapující je malé zastoupení akutního epidurálního hematomu oproti subdurálnímu, EDH se vyskytl pouze u 7,4 % respondentů. U většiny respondentů se výše uvedené radiologické diagnózy vyskytly v různých kombinacích a také vícečetně.

## 2.2.6 Rozdělení respondentů do skupin podle přítomnosti alkoholu



**Obr. 7** Rozdělení respondentů do skupin podle přítomnosti alkoholu (n=12)

**Tab. 2** Popisná charakteristika souboru respondentů, u nichž byla zjištěna přítomnost alkoholu v okamžiku úrazu

	N platných	medián	modus	minimum	maximum	směrodatná odchylka
Naměřená hodnota alkoholu v g/kg	12	1,94	1,71	0,60	3,51	0,82

**Tab. 3** Počet zastoupení v jednotlivých kategoriích podle hladiny alkoholu v krvi (n=12)

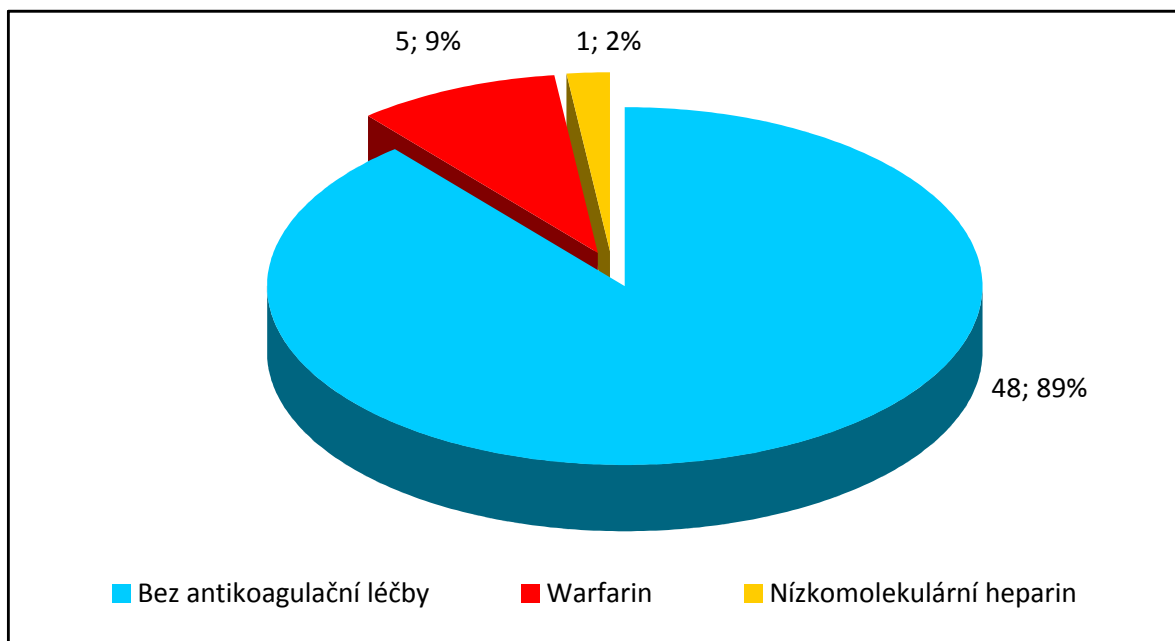
Zjištěná hladina Alkoholu v g/kg	Absolutní četnost	Relativní četnost v %
0,01 – 0,50	0	0,00
0,51 – 1,00	1	8,33
1,01 – 1,50	1	8,33
1,51 – 2,00	6	50,00
2,01 – 2,50	2	16,67
2,51 – 3,00	0	0,00
3,01 – 3,50	1	8,33
3,51 – 4,00	1	8,33
<b>Součet</b>	<b>12</b>	<b>100,00</b>

Jako jeden z rizikových faktorů byl zvažován vliv alkoholu v okamžiku úrazu. Respondenti byli rozděleni do 2 skupin bez rozdílu věku a pohlaví (viz obr. 7). První skupinu tvořili respondenti, u nichž byla při přijetí prokázána přítomnost alkoholu, tudíž byl předpoklad, že k úrazu došlo pod vlivem alkoholu. Do této skupiny bylo zařazeno celkem 12 respondentů. Druhou skupinu tvořili respondenti, u nichž přítomnost alkoholu nebyla prokázána. To bylo celkem u 42 respondentů.

Ve skupině respondentů, u nichž byla prokázána v okamžiku úrazu přítomnost alkoholu, bylo prováděno vyšetření hladiny alkoholu (viz tab. 2). Průměrná hodnota zjištěné alkoholémie byla 1,94 g/kg s mediánem 1,71 g/kg. Minimální zjištěná hodnota alkoholu v krvi byla 0,6 g/kg, maximální 3,51 g/kg se směrodatnou odchylkou 0,82 g/kg.

Jak uvádí tab. 3, nejčastěji naměřená alkoholémie byla v intervalu 1,51 – 2,00 g/kg. Tato alkoholémie byla naměřena u 6 respondentů, tedy (50 % případů ve skupině, kde byla prokázána přítomnost alkoholu v okamžiku úrazu). Alkoholémie mezi 2,01 a 2,50 g/kg byla druhou nejčastěji zastoupenou kategorií, a to u 2 respondentů. Hladina alkoholu pod 0,50 a v intervalu mezi 2,51 a 3,00 g/kg se v souboru respondentů, u nichž byla prokázána přítomnost alkoholu v okamžiku úrazu, nevyskytla.

### 2.2.7 Rozdělení respondentů podle užívané antikoagulační léčby



Obr. 8 Rozdělení respondentů podle užívání antikoagulancií

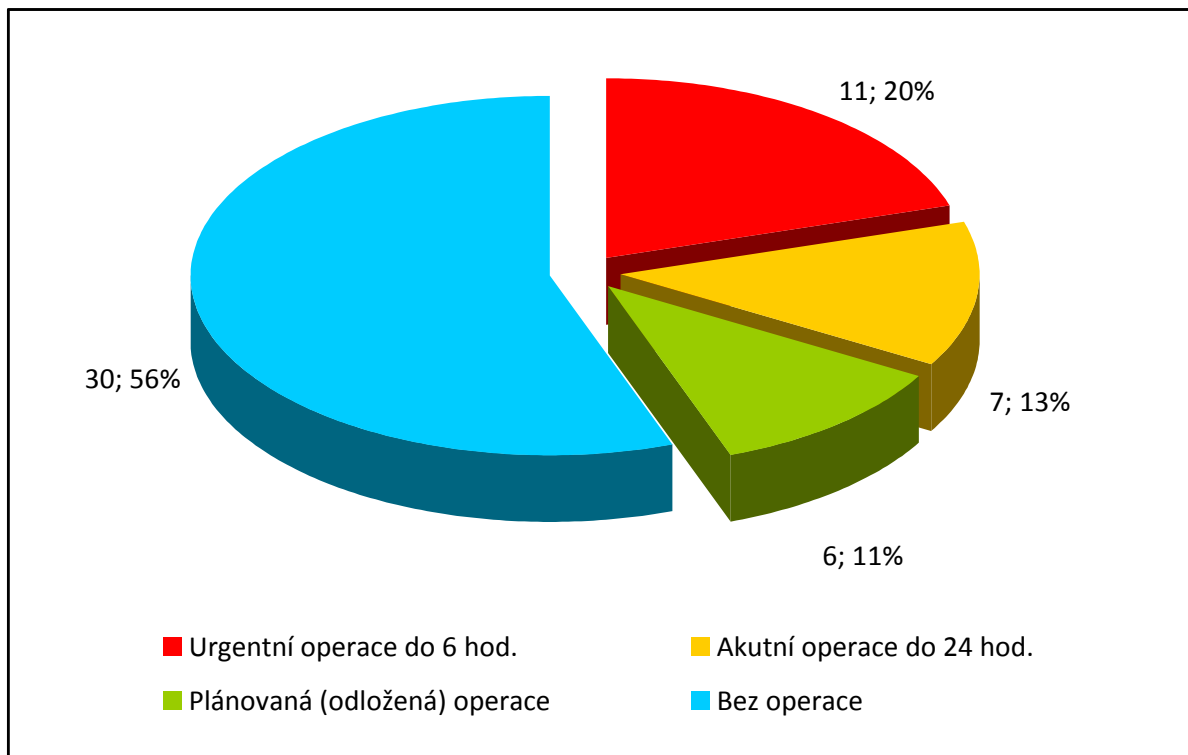
Tab. 4 Přehled respondentů léčených a jejich výstupní stav hodnocení GOS

Respondent	Druh antikoagulancia	Věk	Výstupní GOS
1.	Warfarin	80	4
2.	Warfarin	76	1
3.	Warfarin	82	4
4.	Warfarin	65	5
5.	Warfarin	89	3

Dalším sledovaným parametrem bylo užívání antikoagulancií u respondentů. Ve většině případů však respondenti žádným antikoagulačním farmakem léčení nebyli (48 respondentů). U 5 respondentů bylo v dokumentaci uvedeno užívání Warfarinu. Jeden respondent byl léčen aplikací nízkomolekulárního heparinu. Výsledky shrnuje obr. 8. Tab. 4 uvádí porovnání GOS u respondentů léčených warfarinem. Z tab. 4 je patrné, že respondenti užívající antikoagulancia, konkrétně Warfarin, byli v převážné většině respondenti starší 75-ti let, u třech došlo k uspokojivému zlepšení stavu, jeden zemřel, jeden respondent byl při propuštění zatížen těžkým postižením, výsledek byl tedy u tohoto respondenta hodnocen jako nepříznivý.

## 2.3 Charakteristiky souboru podle průběhu hospitalizace, léčby a výsledného stavu

### 2.3.1 Rozdělení respondentů podle nutnosti operační léčby



**Obr. 9** Rozdělení respondentů do jednotlivých kategorií podle nutnosti operační léčby kraniotraumatu

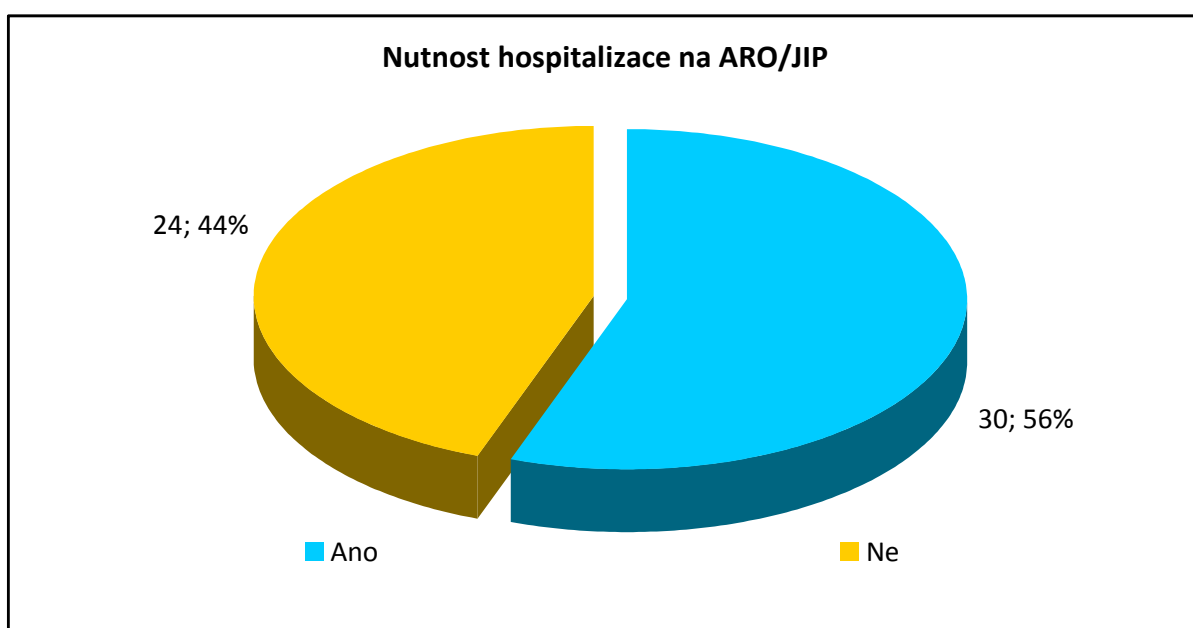
**Tab. 5** Přehled typů operací u respondentů

Typ operace	Absolutní četnost	Relativní četnost
Trepanace	11	28,1 %
Kraniektomie	9	23,1 %
Kraniotomie	5	12,8 %
Zavedení čidla ICP nebo ZKD	2	5,3 %
Jiný výkon	12	30,7 %
<b>Součet</b>	<b>39</b>	<b>100 %</b>

Respondenti byli podle nutnosti a indikovanosti operační léčby rozděleni do čtyř skupin. První skupinu tvořili respondenti, u nichž bylo nutno přistoupit k operačnímu řešení tzv. urgentně, tedy do 6 hodin od přijetí. V této skupině bylo dohromady 11 respondentů. Druhou skupinu představovali respondenti, kteří podstoupili operaci do 24 hodin od přijetí k hospitalizaci. To bylo v případě 7 respondentů. Plánovaný operační výkon podstoupilo

celkem 6 respondentů. U celkově 30 respondentů nebyla operační léčba indikována. Výsledky ilustruje obr. 9. Tab. 5 uvádí přehled jednotlivých typů operačních výkonů u respondentů. Nejčastějšími výkony byla trepanace (11 respondentů), dekompresní kraniektomie (u 9 respondentů) a kraniotomie (u 5 respondentů). U jednotlivých respondentů mohlo být provedeno více typů výkonů popř. více výkonů téhož typu, např. opakovaná trepanace nebo kranioplastika po dekompresní kraniektomii.

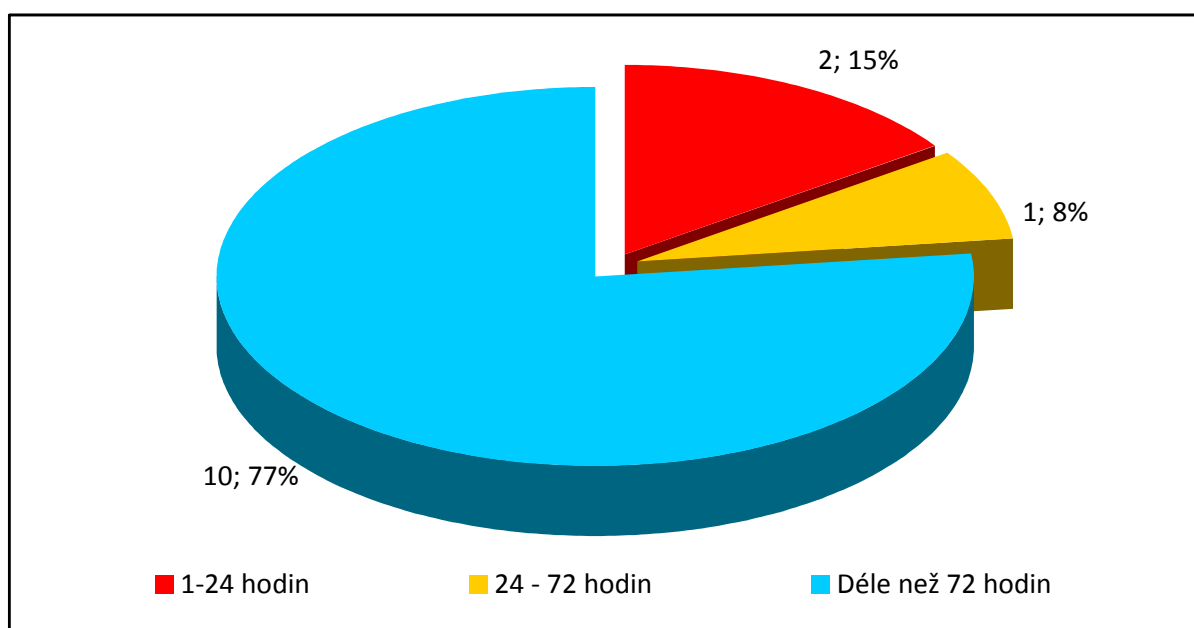
#### Rozdělení respondentů podle nutnosti hospitalizace na JIP/ARO



**Obr. 10** Nutnost hospitalizace respondentů na JIP/ARO

Obr. 10 dokumentuje počty respondentů, kteří byli hospitalizováni na jednotce intenzivní péče (JIP) nebo na anesteziologicko – resuscitačním oddělení (ARO). Z celkového počtu 54 respondentů bylo celkem 30 respondentů (56 %) hospitalizováno na oddělení JIP nebo ARO. Pouze u 24 respondentů povaha zranění nevyžadovala hospitalizaci na lůžkách intenzivní péče.

### 2.3.2 Rozdělení respondentů podle délky umělé plicní ventilace



**Obr. 11** Přehled počtu zastoupení v jednotlivých kategoriích podle délky trvání umělé plicní ventilace (UPV) (n=13)

Z celkového počtu 54 respondentů byla v průběhu hospitalizace nutná umělá plicní ventilace celkem u 13 respondentů (obr. 11). Z tohoto počtu u 2 respondentů byla UPV kratší než 24 hodin. V 1 případě trvala 24 – 72 hodin. A celkem u 10 respondentů byla vyžadována UPV trvající déle než 72 hodin.



### 2.3.3 Přehled délky hospitalizace ve sledovaném souboru

**Tab. 6** Přehled počtu respondentů v jednotlivých kategoriích podle délky hospitalizace

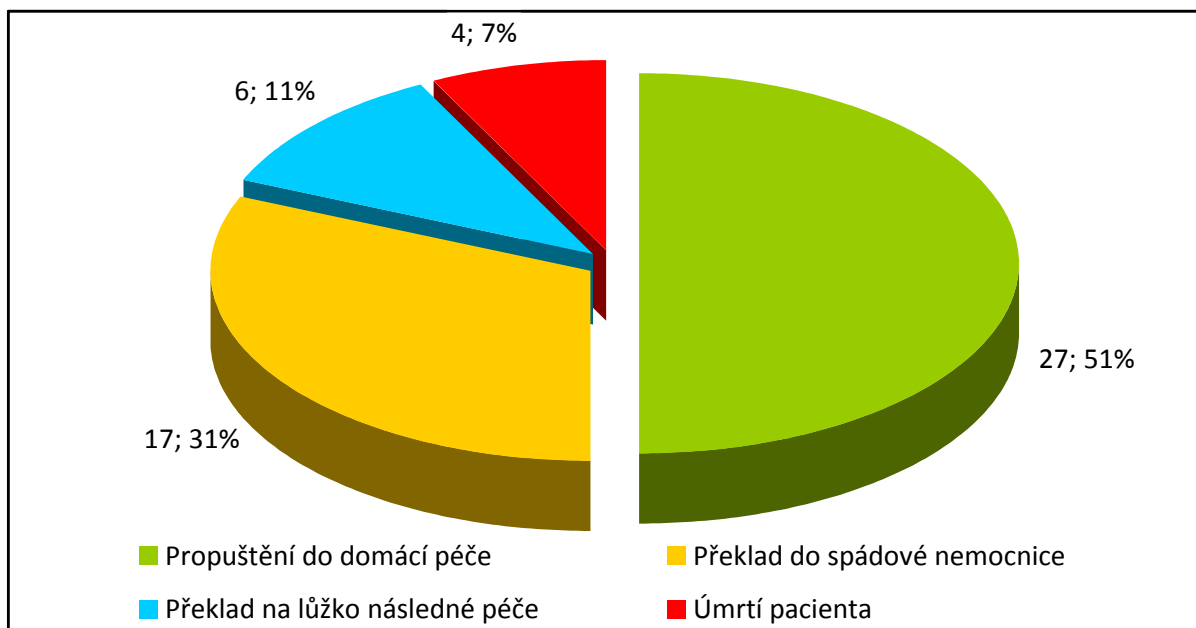
Délka hospitalizace (dny)	Četnost	Relativní četnost %
1 – 10	39	72,2
11 - 20	13	24,1
21 - 30	0	0,0
31 - 40	1	1,9
41 - 50	0	0,0
51 - 60	0	0,0
61 - 70	0	0,0
71 - 80	1	1,9
<b>Součet</b>	<b>54</b>	<b>100,0</b>

**Tab. 7** Přehled základní statistických charakteristik souboru podle délky hospitalizace

N platných	medián	modus	minimum	maximum	směrodatná odchylka
54	7,00	7,00	2,00	80,00	11,40

Tab. 6 a tab. 7 ukazují, jaká byla délka hospitalizace respondentů ve sledovaném souboru. V souboru respondentů byl medián i modus 7 dní. Hospitalizace se pohybovala od dvou do osmdesáti dní. 39 respondentů (72,2 %) byla hospitalizována nanejvýš 10 dnů. Třináct respondentů bylo hospitalizováno 11 až 20 dní. Jediný respondent byl hospitalizován 80 dní.

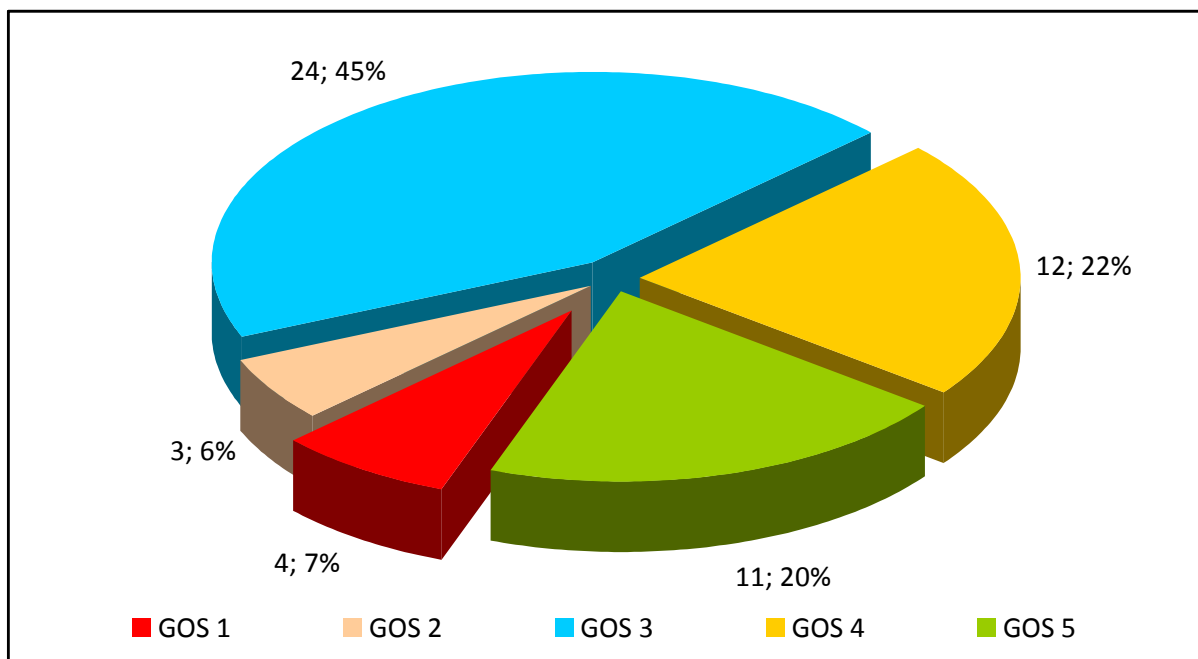
### 2.3.4 Rozdělení respondentů podle druhu následné péče



**Obr. 12** Přehled zastoupení respondentů v jednotlivých kategoriích podle typu následné péče

Respondenti byli rozděleni do čtyř skupin podle toho, jak pokračovala péče po skončení akutní péče na neurochirurgickém oddělení. Z obr. 12 je patrné, že přesně polovina respondentů (u 27 respondentů) bylo propuštěno do domácí péče. Do spádové nemocnice bylo přeloženo 17 respondentů. V šesti případech byl respondent přeložen do zařízení následné péče (nejčastěji léčebny dlouhodobě nemocných). U čtyř respondentů došlo v důsledku prodělaného zranění k úmrtí.

### 2.3.5 Rozdělení respondentů podle výsledného stavu



**Obr. 13** Přehled počtu respondentů v jednotlivých kategoriích podle výsledného stavu hodnoceného GOS

Výsledný stav respondentů byl hodnocen pomocí Glasgow Outcome Scale. GOS byl stanoven v den propuštění. Obr. 13 ukazuje, počty respondentů v jednotlivých kategoriích podle výsledného stavu. Respondenti, jejichž výsledný stav byl hodnocen v GOS 5 body, tvořili ve sledovaném souboru 20 %. GOS 4 body byl u 22 % respondentů. Lze tedy říci, že u 42 % respondentů byl výsledný funkční stav dobrý. Naproti tomu u 58 % respondentů byl výsledný stav neuspokojivý, tedy GOS 1 – 3 body. Třech bodů bylo dosaženo celkem u 45 % respondentů. Ve vegetativním stavu nebo ve stavu závažného postižení, hodnoceném na škále GOS dvěma body, byli při propuštění 3 respondenti. K úmrtí (GOS 1) došlo ve 4 případech, tedy u 7 % respondentů.

### **3 Statistické vyhodnocení sledovaného souboru**

#### **3.1 Výzkumné otázky a pracovní hypotézy**

##### **Otázka č. 1: Ovlivňuje věk prognózu respondentů?**

*Pracovní hypotéza:* Mezi věkem respondentů a výstupním stavem hodnoceným pomocí GOS je statisticky významný vztah.

##### **Otázka č. 2: Ovlivňuje vstupní stav (GCS, pupilární reakce) a nález na zobrazovacích vyšetření prognózu?**

**A) Pracovní hypotéza:** Je statisticky významný vztah mezi vstupním GCS a výstupním stavem hodnoceným pomocí GOS.

**B) Pracovní hypotéza:** Je statisticky významný vztah mezi reaktivitou zornic při vstupním vyšetření a výstupním stavem hodnoceným pomocí GOS.

**C) Pracovní hypotéza:** Je statisticky významný rozdíl ve výstupním stavu hodnoceným pomocí GOS mezi skupinou respondentů s extracerebrálním a skupinou respondentů s intracerebrálním poraněním. Lepší outcome bude u respondentů s extracerebrálním poraněním.

##### **Otázka č. 3: Ovlivňují okolnosti vzniku úrazu (např. přítomnost alkoholu v okamžiku úrazu) statisticky prognózu respondentů?**

*Pracovní hypotéza:* Je statisticky významný rozdíl ve výstupním stavu hodnoceným pomocí GOS mezi skupinou, kde bylo, a skupinou, kde nebylo prokázáno požití alkoholu v době úrazu. Lepší outcome bude očekáván u respondentů, u nichž požití alkoholu nebylo prokázáno.

##### **Otázka č. 4: Ovlivní užívání Warfarinu prognózu respondentů?**

*Pracovní hypotéza:* Existuje statisticky významný rozdíl ve výstupním stavu hodnoceným pomocí GOS mezi skupinou, kde byl, a skupinou, nebyl u respondentů v medikaci Warfarin.

##### **Otázka č. 5: Ovlivňuje nutnost operační léčby do 24 hodin od úrazu prognózu respondentů?**

*Pracovní hypotéza:* Existuje statisticky významný rozdíl ve výstupním stavu hodnoceným pomocí GOS mezi skupinou, kde byla, a skupinou, kde nebyla indikována operační léčba do 24 hodin od úrazu.

### 3.2 Otázka č. 1: Ovlivňuje věk prognózu respondentů?

Jak již bylo uvedeno v části popisné statistiky, nejčastěji zastoupenými věkovými skupinami byli respondenti ve věku 60-70 a 70-80 let. Cílem následujícího článku tedy bude zkoumání, zda má faktor věku vliv na výsledný funkční stav respondentů při propuštění hodnocený pomocí škály GOS.

Stanovila jsem si nulovou ( $H_0$ ) a alternativní hypotézu ( $H_A$ ):

$H_0$ : Neexistuje statisticky významný rozdíl mezi věkem respondentů a výstupním stavem hodnoceným pomocí GOS.

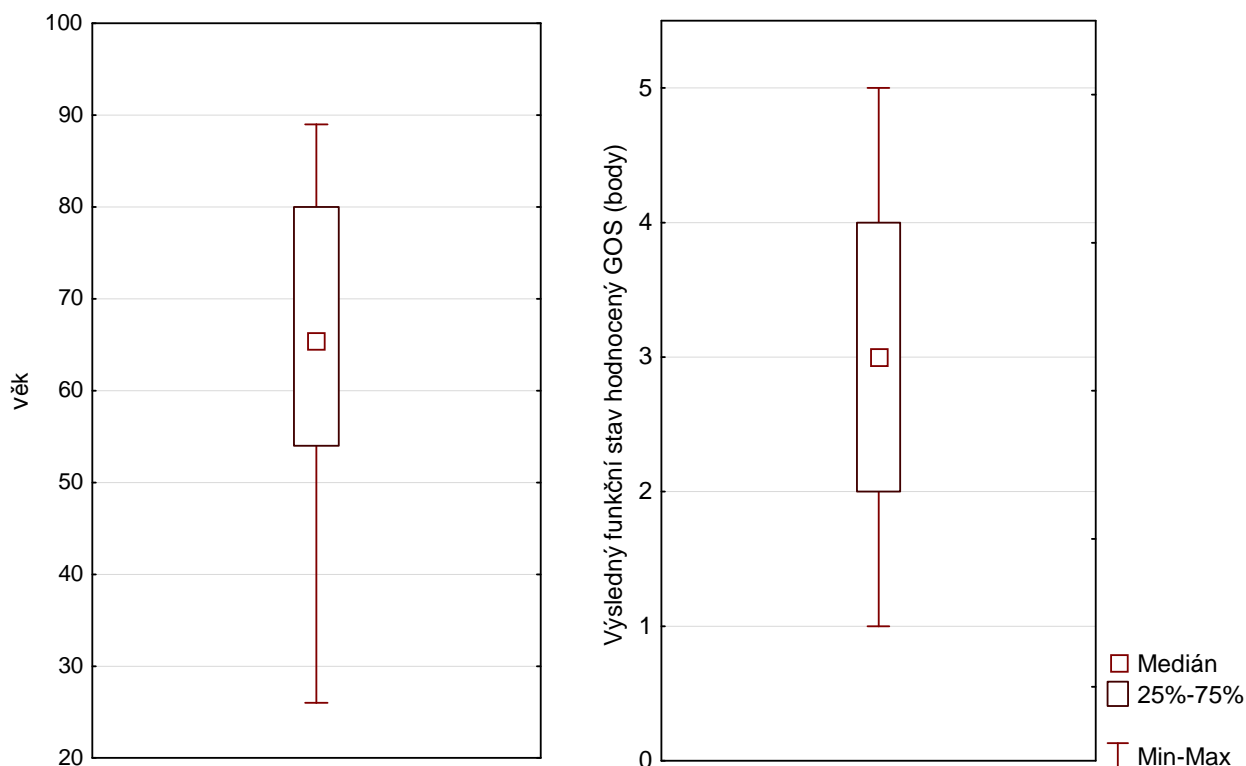
$H_A$ : Existuje statisticky významný rozdíl mezi věkem respondentů a výstupním stavem hodnoceným pomocí GOS.

Jak již dokumentuje obr. 2 v popisné části, byli respondenti rozděleni do kategorií podle věku po deseti letech. Tab. 8 ukazuje přehled věku a zjištěného výsledného funkčního stavu hodnoceného GOS u jednotlivých respondentů.

**Tab. 8** Přehled výsledného funkčního stavu hodnoceného GOS a věku u jednotlivých respondentů

věk respondenta	výstupní GOS	věk respondenta	výstupní GOS	věk respondenta	výstupní GOS
26	5	62	3	75	3
35	3	62	3	76	1
41	5	62	3	77	4
43	3	63	3	78	4
45	4	63	3	80	4
45	5	64	3	80	4
48	5	64	4	80	3
48	2	65	3	80	3
48	2	65	5	81	3
49	3	66	4	81	5
49	4	66	4	82	4
51	5	66	5	83	1
52	3	67	3	85	3
54	1	68	2	86	5
55	5	70	3	87	3
56	3	72	4	88	3
57	1	72	5	89	3
57	4	74	3	89	3

Po uspořádání zjištěných dat byla provedena analýza rozdělení. Rozložení dat dokumentuje obr. 14



**Obr. 14** Krabicové grafy rozložení dat – věk a funkční stav při propuštění hodnocený GOS

Krabicové grafy na obr. 14 dokumentují, že rozdělení hodnot GOS (tedy funkční stav při propuštění) je symetrické. Medián se vyskytuje v mezikvartilovém rozpětí. Naproti tomu rozdělení hodnot věku je poněkud asymetrické, mezikvartilové rozpětí (mezi 25. a 75. kvartilem) je posunuto směrem vzhůru, medián se nachází poněkud blíže směrem k dolním kvartilům v oblasti mezikvartilového rozpětí. To je důkazem, že ve sledovaném souboru respondentů dominují osoby vyšších věkových kategorií.

Dalším krokem analýzy je ověření, zda zjištěná data (věk a výsledných stav hodnocený GOS) mají normální rozdělení. Provedla jsem Kolmogorov – Smirnovův test. Jeho výsledky shrnuje tab. 9.

**Tab. 9** Test normálního rozdělení dat

Skupina dat	Kolmogorov – Smirnov p - hodnota
Věk	0,715770
Výsledný stav hodnocený GOS	0,075207

Na základě Kolmogorov – Smirnovova testu jsem prokázala, že  $p > \alpha$ , tedy že  $p > 0,05$ . Zjištěná data (věk a GOS) mají normální rozdělení, proto je možné k přijetí nebo zamítnutí nulové hypotézy využít parametrického testu, konkrétně párového t-testu pro závislé vzorky. Na hladině významnosti  $\alpha = 0,05$  jsem v programu Statistica provedla párový t-test pro závislé vzorky. Jeho výsledky uvádí tab. 10.

**Tab. 10** T-test pro závislé vzorky dvou proměnných (věk a GOS)

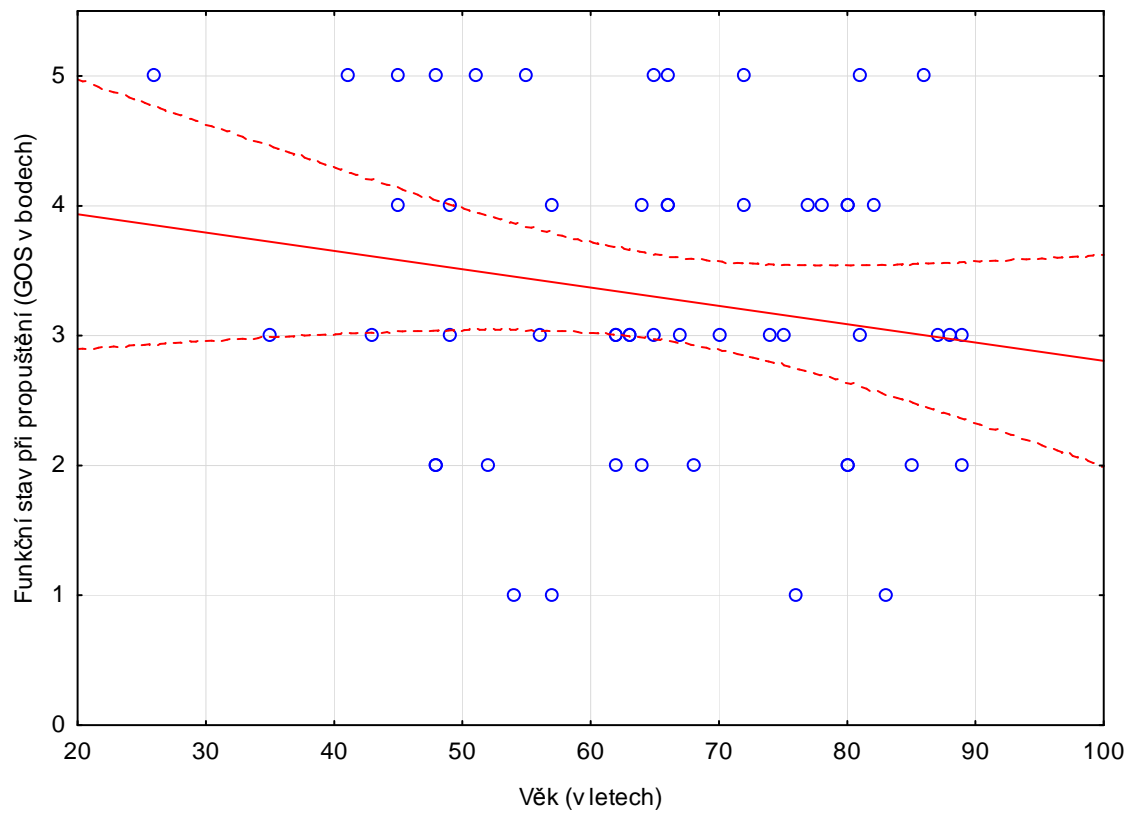
t	Počet pozorování (n)	Stupně volnosti	p-hodnota	Interval spolehlivosti – 95,00%	Interval spolehlivosti +95,00%
29,44694	54	53	0,00	57,79420	66,24284

Na základě T-testu pro závislé vzorky zamítám nulovou hypotézu  $H_0$ , protože hodnota  $p < \alpha$  ( $0,00 < 0,05$ ). Přijímám alternativní hypotézu  $H_A$ , tedy že mezi oběma skupina **existuje statisticky významný rozdíl mezi věkem respondentů a výstupním stavem hodnoceném pomocí GOS.**

Dále jsem hledala, jestli existuje statisticky významný vztah (resp. korelace) mezi věkem respondenta a výsledným funkčním stavem hodnoceným GOS. Výpočtem a modelováním v programu Statistica jsem získala graf ukazující závislost výsledného GOS na GCS (obr. 15) a současně vypočetla také Pearsonův koeficient r a korelační matici (Tab. 11).

**Tab. 11** Korelační matice a Pearsonův koeficient r

<b>GOS (v bodech)= 4,2173 - 0,0141 . věk (v letech)</b>
<b>r = - 0,1777</b>



**Obr. 15** Graf závislosti GOS na věku s přehledem zjištěných hodnot (znázorněno modře)



### 3.3 Otázka č. 2A: Ovlivňuje vstupní GCS prognózu?

Dalším ze sledovaných parametrů v souboru respondentů bylo zjišťování, zda iniciální stav vědomí hodnocený pomocí Glasgow Coma Scale (GCS) má statisticky významný vliv na prognózu respondentů, resp. zda existuje vztah mezi iniciálním GCS a výstupním stavem hodnoceným pomocí GOS.

Stanovila jsem si nulovou ( $H_0$ ) a alternativní hypotézu ( $H_A$ ):

**$H_0$ :** Neexistuje statisticky významný rozdíl mezi vstupním GCS a výstupním stavem hodnoceným pomocí GOS.

**$H_A$ :** Existuje statisticky významný rozdíl mezi vstupním GCS a výstupním stavem hodnoceným pomocí GOS .

Respondenti byli rozděleni do tří skupin podle tíže iniciálního klinického stavu hodnoceného pomocí Glasgow Coma Scale (GCS). Zastoupení v jednotlivých skupinách ukazuje obr. 5 v popisné části (kap. II 2.2.3). Tab. 12, 13 a 14 ukazují přehledně získaná data, tedy vstupní stav (GCS) a výstupní stav hodnocený podle GOS v jednotlivých skupinách u jednotlivých respondentů.

**Tab. 12** Přehled vstupního GCS a výstupního stavu u jednotlivých respondentů ve skupině s těžkým kraniocerebrálním poraněním – iniciální GCS 3-8 bodů (n=7)

Respondent	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.
Vstupní GCS (body)	3	3	5	6	6	7	8
Výstupní stav (GOS v bodech)	1	1	3	2	2	3	3

**Tab. 13** Přehled vstupního GCS a výstupního stavu u jednotlivých respondentů ve skupině se středně těžkým kraniocerebrálním poraněním – iniciální GCS 9-13 bodů (n=8)

Respondent	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.
Vstupní GCS (body)	10	11	11	12	13	13	13	13
Výstupní stav (GOS v bodech)	1	3	3	4	4	3	3	5

**Tab. 14** Přehled vstupního GCS a výstupního stavu u jednotlivých respondentů ve skupině se lehkým kraniocerebrálním poraněním – iniciální GCS 14-15 bodů (n=39)

Vstupní GCS (body)	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14	15
	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15
	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15
Výstupní stav (GOS v bodech)	2	3	3	4	3	3	4	5	5	3	3	3	5
	4	4	4	3	4	5	3	3	1	3	4	5	3
	3	4	5	4	5	3	4	5	5	3	3	5	3

Na základě získaných dat jsem sestavila kontingenční tabulku (tab. 15). Kontingenční tabulka uvádí výsledného funkčního stavu dle GOS v jednotlivých skupinách KCP podle vstupního klinického stavu.

**Tab. 15** Kontingenční tabulka dosaženého funkčního stavu hodnoceného GOS podle klinické tíže vstupního stavu hodnoceného GCS

Skupina kraniocerebrálních poranění	Špatný funkční stav (GOS 1-3)	Dobry funkční stav (GOS 4-5)	Celkem
Těžké KCP (GCS 3-8)	7	0	7
Středně těžké KCP (GCS 9-13)	5	3	8
Lehké KCP (GCS 14 – 15)	19	20	39
<b>Celkem</b>	<b>31</b>	<b>23</b>	<b>54</b>

Na základě získaných dat jsem provedla Kolmogorov-Smirnovův test normality rozdělení dat ve sledovaném souboru. Výsledky prezentuje tab. 16.

**Tab. 16** Test normálního rozdělení dat

Skupina dat	Kolmogorov – Smirnov p - hodnota
Iniciální GCS	0,000008
Výsledný stav hodnocený GOS	0,075207

Aby bylo možné považovat rozdělení dat ve sledovaném souboru za normální, musí platit, že  $p > \alpha$ , tedy, že  $p > 0,05$ . Z tab. 16 je patrné, že v není u obou souborů hodnot  $p > \alpha$ , tudíž je možné říct, že data nemají normální rozdělení. Protože data nemají normální rozdělení, pro testování hypotéz je nutno zvolit neparametrický test. Dvouvýběrový t-test v tomto případě

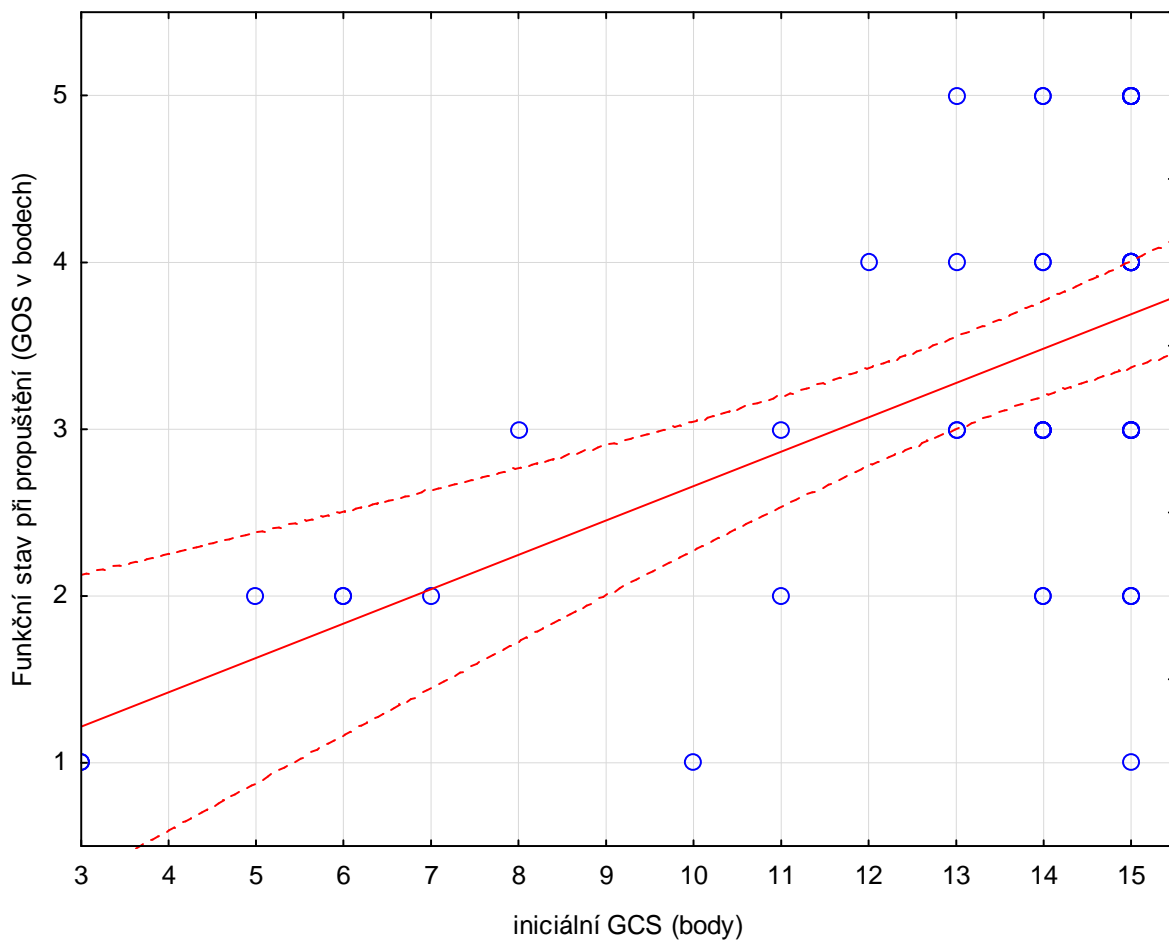
není možné využít. Vhodným testem se jeví Wilcoxonův párový test, který je obdobou párového t-testu pro dva závislé vzorky, pokud není normální rozdělení dat. Na základě výpočtu v programu Statistica 10<sup>®</sup> jsem získala výsledek Wilcoxonova párového testu (tab. 17).

**Tab. 17** Výsledek Wilcoxonova párového testu pro závislé vzorky

Počet pozorování	T	Z	p-hodnota
54	0	6,39308686	0,00000000162792419

Výsledná p-hodnota je  $p=0,0000$ . Jelikož  $p < \alpha$ , tedy  $p < 0,05$ . Na základě tohoto výsledku zamítám nulovou hypotézu  $H_0$  a přijímám alternativní hypotézu  $H_A$ . Je tedy možné říct, že **existuje statisticky významný rozdíl mezi vstupním GCS a výstupním stavem hodnoceným pomocí GOS .**

Dále jsem hledala, jestli existuje statisticky významný vztah (resp. korelace) mezi vstupním stavem hodnoceným GCS škálou a výsledným funkčním stavem hodnoceným GOS. Výpočtem a modelováním v programu Statistica jsem získala graf ukazující závislost výsledného GOS na GCS (obr. 16) a současně vypočetla také Pearsonův koeficient  $r$  (2) a korelační matici (1) (tab. 18).



**Obr. 16** Graf závislosti funkčního stavu při propuštění hodnoceného GOS na iniciálním GCS

**Tab. 18** Korelační matice a Pearsonův koeficient r

<b>GOS (v bodech)= 0,59810 + 0,20609 . GCS (v bodech)</b>
<b>r = 0,55510</b>

### 3.4 Otázka č. 2B: Ovlivňuje změna reaktivity zornic prognózu?

Jedním ze sledovaných parametrů v souboru respondentů bylo zjišťování, zda změna reaktivity zornic při vstupním neurologickém vyšetření má statisticky významný vliv na prognózu respondentů, tudíž, zda je možné považovat změnu reaktivity zornic u respondentů za jeden z prediktorů prognózy.

Stanovila jsem si nulovou ( $H_0$ ) a alternativní hypotézu ( $H_A$ ):

$H_0$ : Neexistuje statisticky významný rozdíl mezi reaktivitou zornic a výstupním stavem hodnoceným pomocí GOS.

$H_A$ : Existuje statisticky významný rozdíl mezi reaktivitou zornic a výstupním stavem hodnoceným pomocí GOS .

Respondenti byli rozděleni do čtyř skupin podle změny reaktivity zornic (oboustranně nevybavná, oboustranně obleněná, jednostranně obleněná pupilární reakce). Zastoupení v jednotlivých skupinách ukazuje obr. 6 v popisné části (kap. II 2.2.4).

Na základě získaných dat jsem sestavila kontingenční tabulku (tab. 19). Kontingenční tabulka uvádí výsledného funkčního stavu dle GOS v jednotlivých skupinách KCP podle vstupního klinického stavu.

**Tab. 19** Kontingenční tabulka dosaženého funkčního stavu hodnoceného GOS ve skupinách podle reaktivity zornic a její změny hodnocené při vstupním vyšetření

Reaktivita zornic	Špatný výsledný funkční stav (GOS 1-3)	Dobrý výsledný funkční stav (GOS 4-5)	Celkem
Oboustranně nevybavný pupilární reflex	2	0	2
Oboustranně obleněný pupilární reflex	2	1	3
Jednostranně obleněný pupilární reflex	4	2	6
Oboustranně vybavný pupilární reflex	23	20	43
<b>Celkem</b>	<b>31</b>	<b>23</b>	<b>54</b>

Na základě získaných dat jsem provedla Kolmogorov-Smirnovův test normality rozdělení dat ve sledovaném souboru. Výsledky prezentuje tab. 20.

**Tab. 20** Test normálního rozdělení dat

Skupina dat	Kolmogorov – Smirnov p - hodnota
Reaktivita zornic	0,000000
Výsledný stav hodnocený GOS	0,075207

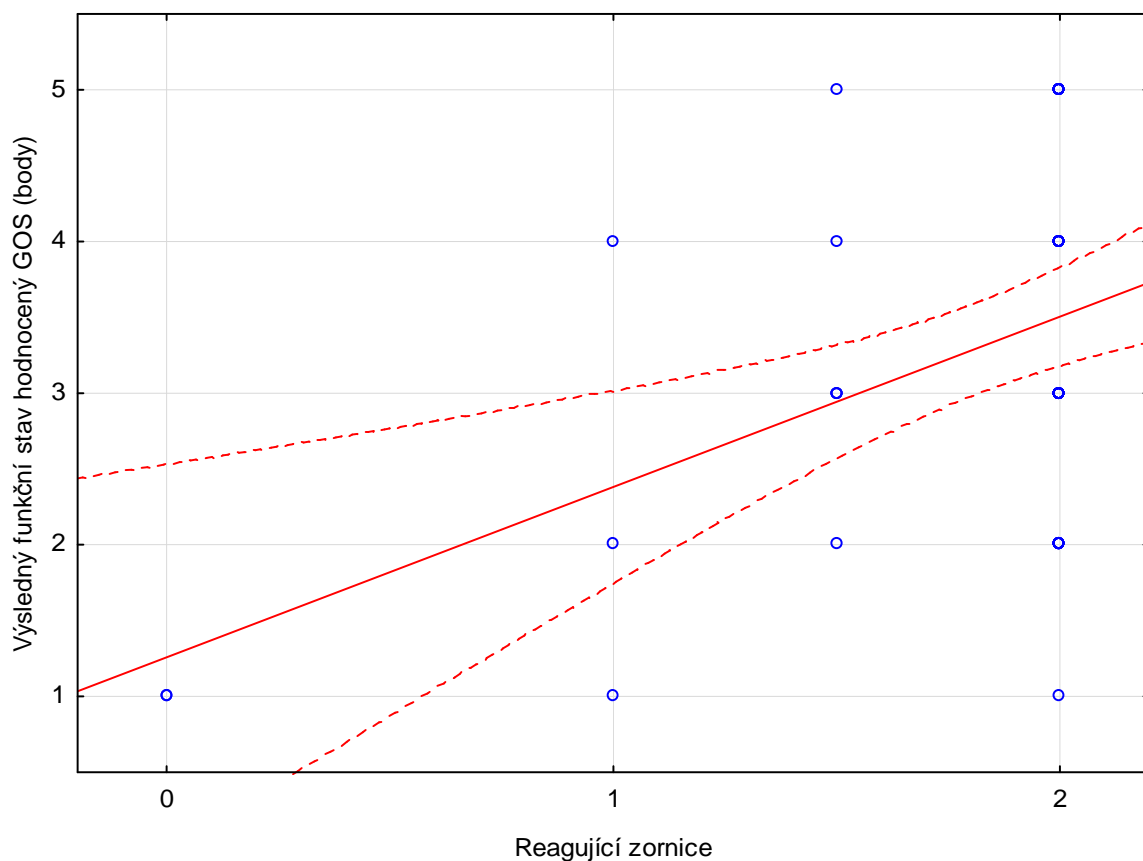
Aby bylo možné považovat rozdělení dat ve sledovaném souboru za normální, musí platit, že  $p > \alpha$ , tedy, že  $p > 0,05$ . Z tab. 20 je patrné, že v není u obou souborů hodnot  $p > \alpha$ , tudíž je možné říct, že data nemají normální rozdělení. Protože data nemají normální rozdělení, pro testování hypotéz je nutno zvolit neparametrický test. Dvouvýběrový t-test v tomto případě není možné využít. Jako výhodnější se jeví testování nulové hypotézy pomocí Wilcoxonova párového testu. Na základě výpočtu v programu Statistica 10<sup>®</sup> jsem získala výsledek Wilcoxonova párového testu (viz tab. 21).

**Tab. 21** Výsledek Wilcoxonova párového testu pro závislé vzorky

Počet pozorování	T	Z	p-hodnota
54	10,50000	5,722789	0,000000

Výsledná p-hodnota je  $p=0,0000$ . Jelikož  $p < \alpha$ , tedy  $p < 0,05$ . Na základě tohoto výsledku zamítám nulovou hypotézu  $H_0$  a přijímám alternativní hypotézu  $H_A$ . Je tedy možné říct, že **existuje statisticky významný rozdíl mezi reaktivitou zornic a výstupním stavem hodnoceným pomocí GOS .**

Dále jsem hledala, jestli existuje statisticky významný vztah (resp. korelace) mezi změnou reaktivity zornic a výsledným funkčním stavem hodnoceným GOS. Výpočtem a modelováním v programu Statistica jsem získala graf ukazující závislost výsledného GOS na GCS (obr. 17) a současně vypočetla také korelační matici (1) a Pearsonův koeficient r (2) (tab. 22).



**Obr. 17** Graf závislosti výsledného funkčního stavu hodnoceného GOS na reaktivitě zornic (0 – oboustranně nereagující zornice, 1 – oboustranně obleněná fotoreakce, 2 – oboustranně normálně vybavná fotoreakce)

**Tab. 22** Korelační matice a Pearsonův koeficient r

<b>GOS (v bodech)= 1,2574 + 1,1235. zornice (v bodech)</b>
<b>r = 0,55510</b>

### 3.5 Otázka č. 2C: Ovlivňuje vstupní nález na zobrazovacích vyšetření prognózu?

Dalším ze sledovaných parametrů v souboru respondentů bylo zjišťování, zda iniciální nález na zobrazovacích vyšetřeních, konkrétně na nativním CT mozku má statisticky významný vliv na prognózu respondentů.

Stanovila jsem si nulovou ( $H_0$ ) a alternativní hypotézu ( $H_A$ ):

$H_0$ : Není statisticky významný rozdíl ve výstupním stavu hodnoceném pomocí GOS mezi skupinou respondentů s extracerebrálním a skupinou respondentů s intracerebrálním poraněním.

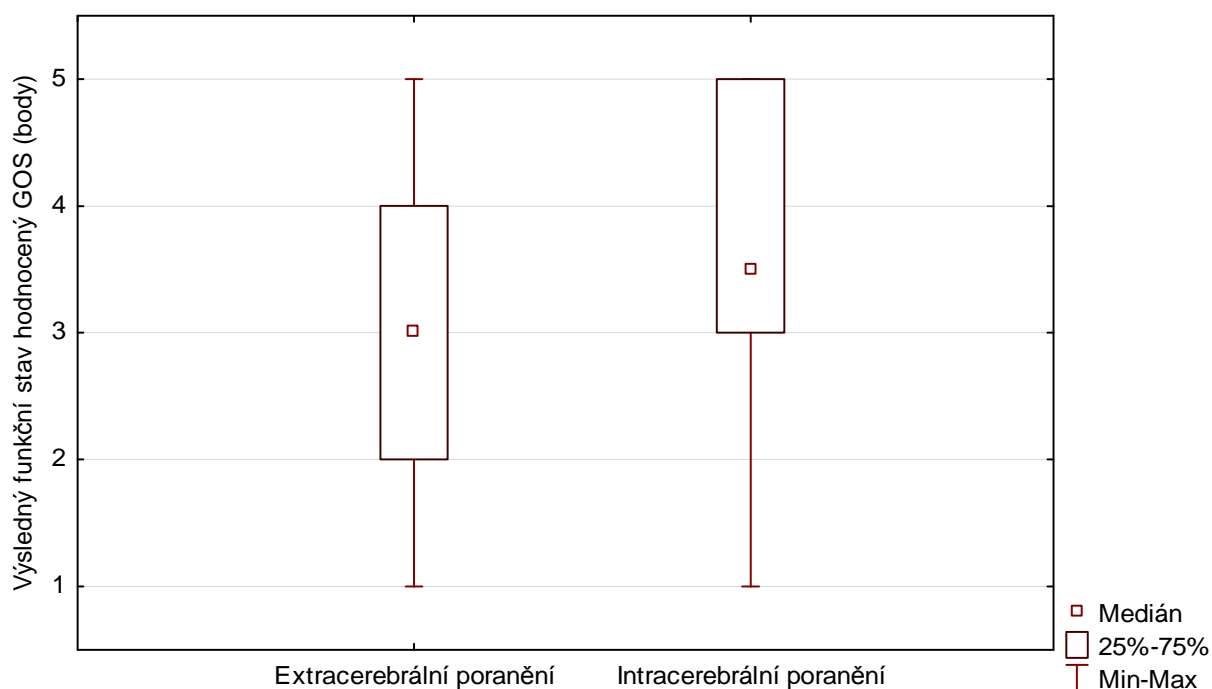
$H_A$ : Existuje statisticky významný rozdíl ve výstupním stavu hodnoceném pomocí GOS mezi skupinou respondentů s extracerebrálním a skupinou respondentů s intracerebrálním poraněním.

Nehomogenost nálezů na zobrazovacích vyšetřeních vedla k potřebě rozdělit respondenty do skupin podle dominujícího poranění. Jako nejužitečnější se jevílo rozdělit respondenty do dvou skupin, a to na skupinu respondentů, u nichž byl dominantní nález z kategorie extracerebrálních lézí a na skupinu respondentů, u nichž byla dominantním poraněním intracerebrální léze (tedy nejčastěji hemoragicko - kontuzní ložisko). Vyřazeni byli respondenti, u nichž byl pouze nález traumatického subarachnoidálního krvácení, fraktura lebky bez jiné léze, nebo z nebylo možné rozhodnout, které z poranění je dominantní. Tab. 23 ukazuje zastoupení respondentů v obou skupinách podle výsledného funkčního stavu hodnoceného stupnicí GOS.

**Tab. 23** Kontingenční tabulka dosaženého funkčního stavu hodnoceného GOS v obou skupinách podle dominantního nálezu na vstupní CT mozku

Funkční stav hodnocený GOS	Extracerebrální poranění	Intracerebrální poranění	Celkem
GOS 1	3	1	4
GOS 2	3	0	3
GOS 3	10	5	15
GOS 4	5	2	7
GOS 5	1	4	5
<b>Celkem</b>	<b>22</b>	<b>12</b>	<b>34</b>





**Obr. 18** Krabicový graf rozdělení dat ve skupině s extracerebrálním a skupině s intracerebrálním poraněním

Obr. 18 ukazuje rozdělení dat v obou skupinách respondentů. Z obr. 18 je patrné, že rozdělení dat ve skupině respondentů s dominantním extracerebrálním poraněním je symetrické. Medián se nachází uprostřed mezikvartilového rozmezí. Nevyskytují se žádné odlehlé hodnoty. Zato ve skupině respondentů s dominantním intracerebrálním poraněním je překrývá maximum s horním kvartilem (75. percentil). Medián se nachází blíže dolního kvartilu. Zároveň je patrné, že medián ve skupině respondentů s dominantním intracerebrálním poraněním je výše, než ve skupině s dominancí extracerebrálního poranění.

Na základě zjištěných hodnot GOS v obou skupinách respondentů jsem ověřovala, zda jsou data rozdělena podle normálního rozdělení či nikoliv. V programu Statistica jsem získala hodnoty Kolmogorov – Smirnovova testu, jak je uvedeno v tab. 24.

**Tab. 24** Test normálního rozdělení dat

Skupina dat	Kolmogorov – Smirnov p - hodnota
Dominantní extracerebrální poranění (n=22)	0,081790
Dominantní intracerebrální poranění (n=12)	0,589571

Na základě Kolmogorov – Smirnovova testu jsem prokázala, že  $p > \alpha$ , tedy že  $p > 0,05$ . Zjištěná data (věk a GOS) mají normální rozdělení, proto je možné k přijetí nebo zamítnutí nulové hypotézy využít parametrického testu, konkrétně párového t-testu pro závislé vzorky. Na hladině významnosti  $\alpha = 0,05$  jsem v programu Statistica provedla párový t-test pro závislé vzorky. Jeho výsledky uvádí tab. 25.

**Tab. 25** T-test pro závislé vzorky dvou proměnných

t	Stupně volnosti	p-hodnota	Interval spolehlivosti – 95,00%	Interval spolehlivosti +95,00%
-7,34039	11	0,000015	-1,84145	-0,991885

Na základě T-testu pro závislé vzorky zamítám nulovou hypotézu  $H_0$ , protože hodnota  $p < \alpha$  ( $0,000015 < 0,05$ ). Přijímám alternativní hypotézu  $H_A$ , tedy že mezi oběma skupina **existuje statisticky významný rozdíl ve výstupním stavu hodnoceném pomocí GOS mezi skupinou respondentů s dominantním extracerebrálním a skupinou s dominantním intracerebrálním poraněním.**

### 3.6 Otázka č. 3: Ovlivňují okolnosti vzniku úrazu (např. přítomnost alkoholu v okamžiku úrazu) statisticky prognózu respondentů?

Dalším ze sledovaných parametrů v souboru respondentů také bylo zjišťování, přítomnosti alkoholu v okamžiku úrazu. Prokazovala jsem, zda je statisticky významný rozdíl ve výstupním stavu respondenta hodnoceném pomocí Glasgow Outcome Scale (GOS) mezi skupinou respondentů po kraniocerebrálním poranění, kteří byli v okamžiku úrazu pod vlivem alkoholu, a skupinou respondentů, kde přítomnost alkoholu nebyla prokázána.

Stanovila jsem si nulovou ( $H_0$ ) a alternativní hypotézu ( $H_A$ ):

$H_0$ : Není statisticky významný rozdíl ve výstupním stavu hodnoceném pomocí GOS mezi skupinou, kde bylo a skupinou kde nebylo prokázáno požití alkohol v době úrazu.

$H_A$ : Existuje statisticky významný rozdíl ve výstupním stavu hodnoceném pomocí GOS mezi skupinou, kde bylo a skupinou kde nebylo prokázáno požití alkohol v době úrazu.

Skupina respondentů, u nichž byla prokázána přítomnost alkoholu při úrazu, zahrnovala 12 respondentů, skupina respondentů, kde nebyl alkohol prokázán, zahrnovala 42 respondentů. Toto rozdělení ukazuje obr. 7 v popisné části statistiky. Tab. 26 ukazuje počty zastoupení respondentů podle dosaženého funkčního výsledného stavu hodnoceného GOS v obou skupinách respondentů.

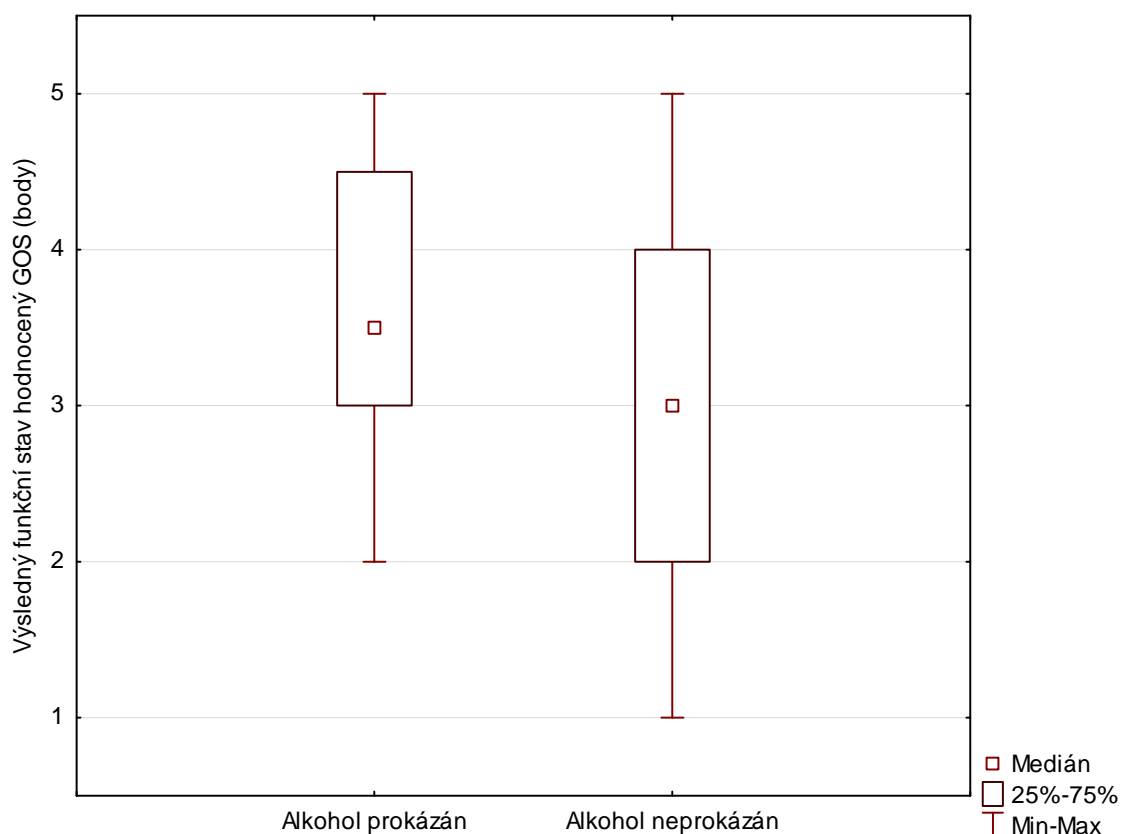
**Tab. 26** Kontingenční tabulka dosaženého funkčního stavu hodnoceného GOS v obou skupinách podle dominantního nálezu na vstupní CT mozku

Funkční stav hodnocený GOS	Alkohol prokázán	Alkohol neprokázán	Celkem
GOS 1	0	4	4
GOS 2	0	3	3
GOS 3	6	18	24
GOS 4	3	9	12
GOS 5	3	8	11
<b>Celkem</b>	<b>12</b>	<b>42</b>	<b>54</b>

Tab. 27 ukazuje základní statistické charakteristiky obou sledovaných souborů. V souboru respondentů, u nichž nebylo prokázáno požití alkoholu je medián nižší, než ve skupině, kde požití alkoholu bylo prokázáno. Dobře to dokumentuje také obr. 19.

**Tab. 27** Statistické charakteristiky obou souborů

Skupina	N platných	Medián	Dolní kvartil	Horní kvartil
Alkohol prokázán	12	3,5	3	4,5
Alkohol neprokázán	42	3	2	4



**Obr. 19** Krabicový graf rozdělení hodnot GOS ve skupině s prokázanou a neprokázanou přítomností alkoholu

Obr. 19 ukazuje rozložení hodnot v obou sledovaných skupinách. Je patrné, že rozložení dat ve skupině s neprokázanou přítomností alkoholu je symetrické, medián se vyskytuje uprostřed mezikvartilové oblasti. Ve skupině, kde byl prokázán alkohol, je medián blíže dolnímu kvartilu, taktéž je kratší rozpětí mezi maximem a horním kvartilem. Ani v jedné skupině se nevyskytují extrémní či odlehlé hodnoty.

**Tab. 28** Test normálního rozdělení souborů

Skupina dat	Kolmogorov – Smirnov p - hodnota
Alkohol prokázán	0,374136
Alkohol neprokázán	0,235391

Tab. 28 uvádí výsledky Kolmogorovova – Smirnovova testu. Platí, že pokud hodnota  $p > \alpha$ , tedy, že  $p > 0,05$ , jsou hodnoty v obou skupinách rozděleny normálně. Protože jsem ověřila, že data v obou souborech mají normální rozložení, lze testovat nulovou hypotézu pomocí parametrického testu. T – test testuje nulovou hypotézu. Testování bylo provedeno na hladině významnosti  $\alpha = 0,05$  v programu Statistica10<sup>®</sup>. Výsledek uvádí tab. 29.

**Tab. 29** T-test pro závislé vzorky dvou proměnných mezi skupinou s prokázanou a neprokázanou přítomností alkoholu

t	Stupně volnosti	p-hodnota	Interval spolehlivosti -95,00%	Interval spolehlivosti +95,00%
6,166731	11	0,000070	1,178993	2,487673

Na základě T-testu pro závislé vzorky zamítám nulovou hypotézu  $H_0$ , protože hodnota  $p < \alpha$  ( $0,00007 < 0,05$ ). Přijímám alternativní hypotézu  $H_A$ , tedy že **mezi oběma skupina existuje statisticky významný rozdíl**.

### 3.7 Otázka č. 4: Ovlivní užívání Warfarinu prognózu respondentů?

Byl zkoumán rovněž vliv antikoagulační léčby, konkrétně léčby Warfarinem (kumarinovým derivátem), na prognózu respondentů. Prokazovala jsem, zda je statisticky významný rozdíl ve výstupním stavu respondenta hodnoceném pomocí Glasgow Outcome Scale (GOS) mezi skupinou respondentů po kraniocerebrálním poranění, kteří byli v okamžiku úrazu léčeni Warfarinem, a skupinou respondentů, kteří antikoagulancii léčeni nebyli.

Stanovila jsem si nulovou ( $H_0$ ) a alternativní hypotézu ( $H_A$ ):

$H_0$ : Není statisticky významný rozdíl ve výstupním stavu hodnoceném pomocí GOS mezi skupinou, kde byl, a skupinou, kde nebyl u respondentů v medikaci Warfarin.

$H_A$ : Existuje statisticky významný rozdíl ve výstupním stavu hodnoceném pomocí GOS mezi skupinou, kde byl, a skupinou, kde nebyl u respondentů v medikaci Warfarin.

Skupina respondentů, kteří byli v okamžiku úrazu léčeni Warfarinem, čítala celkem pět respondentů. Jeden respondent byl léčen nízkomolekulárním heparinem (LMWH). Tento byl však vyřazen z důvodu jiného farmakologického účinku LMWH. Kontingenční tab. 30 ukazuje dosažený výsledný funkční stav u respondentů hodnocený GOS v obou skupinách.

**Tab. 30** Kontingenční tabulka dosaženého funkčního stavu hodnoceného GOS ve skupině s antikoagulační a bez antikoagulační medikace

Funkční stav hodnocený GOS	Warfarin v medikaci	Bez Warfarinu v medikaci	Celkem
GOS 1	1	3	4
GOS 2	0	3	3
GOS 3	1	22	23
GOS 4	2	10	12
GOS 5	1	10	11
<b>Celkem</b>	<b>5</b>	<b>48</b>	<b>53</b>

Tab. 31 ukazuje základní statistické charakteristiky obou sledovaných souborů. V souboru respondentů s Warfarinem v medikaci je sice medián vyšší, avšak aritmetický průměr nepatrně nižší, než ve skupině respondentů, kteří Warfarin dlouhodobě neužívali.

**Tab. 31** Statistické charakteristiky obou souborů

Skupina	N platných	Průměr	Medián
Warfarin v medikaci	5	3,40	4,00
Bez Warfarinu v medikaci	48	3,44	3,00

**Tab. 32** Test normálního rozdělení souborů

Skupina	Kolmogorov – Smirnov p - hodnota
Warfarin v medikaci	0,832611
Bez Warfarinu v medikaci	0,006657

Tab. 32 uvádí výsledky Kolmogorovova – Smirnovova testu. Platí, že pokud hodnota  $p > \alpha$ , tedy, že  $p > 0,05$ , jsou hodnoty v obou skupinách rozděleny normálně. Jelikož v obou skupinách neplatí, že  $p > \alpha$ , ukazuje se, že data nemají normální rozložení. Jako nejvýhodnější se jeví testování nulové hypotézy pomocí chí-kvadrát testu.

Chí-kvadrát ( $\chi^2$ ) test vychází z kontingenční tabulky (tab. 30). Test používáme pro náhodné veličiny nominální, ordinální či diskrétní. Počet jejich možných hodnot (kategorií) označme  $k$ . Dále lze  $\chi^2$  test dobré shody použít i pro spojité veličiny, které kategorizujeme, neboli rozdělíme obor jejich hodnot do  $k$  vzájemně se nepřekrývajících intervalů. Obecně lze vzorec vyjádřit tímto vzorcem (1):

$$\chi^2 = \sum \frac{(\text{pozorovaná četnost} - \text{očekávaná četnost})^2}{\text{očekávaná četnost}} \quad (1)$$

Symbolem  $\pi_i$ , kde  $i = 1, 2, \dots, k$ , označíme pravděpodobnosti, s nimiž náhodná veličina  $X$  nabývá hodnot z  $i$ -té kategorie. Pro náhodný výběr o rozsahu  $n$  se spočtou pozorované

četnosti  $n_i$  pro jednotlivé kategorie, tj. počet hodnot ve výběru, které padly do  $i$ -té kategorie,  $i = 1, 2, \dots, k$ . Výběrová funkce se vypočte podle vzorce (2):

$$\chi^2 = \sum_{i=1}^k \frac{(n_i - n\pi_i)^2}{n\pi_i} \quad (2)$$

Dosazením do vzorce (2) jsem dostala následující rovnici (3) a výsledek  $\chi^2$  testu (4):

$$\chi^2 = \frac{(1-3)^2}{3} + \frac{(0-3)^2}{3} + \frac{(1-22)^2}{22} + \frac{(2-10)^2}{10} + \frac{(1-10)^2}{10} \quad (3)$$

$$\chi^2 = 1,3333 + 3,00000 + 20,04545 + 6,40000 + 8,10000 = 38,87879 \quad (4)$$

Pro kontingenční tabulku (tab. 30) platí, že má 4 stupně volnosti. Na hladině významnosti  $\alpha = 5 \%$  je kritická hodnota pro 4 stupně volnosti 9,49. Testová statistika 38,87879 je větší než 9,49, což je kritická hodnota pro 4 stupně volnosti na hladině významnosti 5 %. Proto zamítám nulovou hypotézu  $H_0$  a přijímám alternativní hypotézu, tedy že mezi oběma skupinami existuje statisticky významný rozdíl.

Mezi skupinou, kde bylo a skupinou, kde nebyl u respondentů v medikaci Warfarin **existuje statisticky významný rozdíl** ve výstupním stavu hodnoceném pomocí GOS. Zároveň je průměrná hodnota GOS **vyznívá příznivěji pro skupinu, kde nebyl užíván Warfarin.**



### 3.8 Otázka č. 5: Ovlivňuje nutnost operační léčby do 24 hodin od úrazu prognózu respondentů?

Posledním zkoumaným parametrem byla nutnost neodkladné operační léčby kraniocerebrálního poranění v prvních 24 hodinách od úrazu. Zkoumala jsem, zda je statisticky významný rozdíl ve výstupním stavu respondenta hodnoceném pomocí Glasgow Outcome Scale (GOS) mezi skupinou respondentů, kteří byli indikováni k urgentnímu nebo akutnímu operačnímu výkonu – nejpozději však do 24 hodin od úrazu – a skupinou respondentů, kteří v souvislosti s KCP nebyli indikováni k operaci do 24 hodin od úrazu

Stanovila jsem si nulovou ( $H_0$ ) a alternativní hypotézu ( $H_A$ ):

$H_0$ : Není statisticky významný rozdíl ve výstupním stavu hodnoceném pomocí GOS mezi skupinou, kde byla a skupinou, kde nebyla indikována operační léčba do 24 hodin od úrazu.

$H_A$ : Existuje statisticky významný rozdíl ve výstupním stavu hodnoceném pomocí GOS mezi skupinou, kde byla a skupinou, kde nebyla indikována operační léčba do 24 hodin od úrazu.

Skupina respondentů, kteří byli indikováni k urgentnímu nebo akutnímu operačnímu výkonu, čítala celkem osmnáct respondentů. Skupina respondentů, u nichž nebyl indikován operační výkon, čítala celkem 31 respondentů. Vyřazeni byli respondenti, kteří podstoupili zákrok déle než 24 hodin od úrazu v režimu plánovaného operačního výkonu. Kontingenční tab. 33 ukazuje dosažený výsledný funkční stav u respondentů hodnocený GOS v obou skupinách.

**Tab. 33** Kontingenční tabulka dosaženého funkčního stavu hodnoceného GOS ve skupině operovaných do 24 hod. od úrazu a skupině neoperovaných

Funkční stav hodnocený GOS	Skupina operovaných	Skupina neoperovaných	Celkem
GOS 1	4	0	4
GOS 2	3	0	3
GOS 3	9	14	23
GOS 4	1	8	9
GOS 5	1	9	10
<b>Celkem</b>	<b>18</b>	<b>31</b>	<b>49</b>

Tab. 34 ukazuje základní statistické charakteristiky obou sledovaných souborů. V souboru respondentů s Warfarinem v medikaci je sice medián vyšší, avšak aritmetický průměr nepatrně nižší, než ve skupině respondentů, kteří Warfarin dlouhodobě neužívali.

**Tab. 34** Statistické charakteristiky obou souborů

Skupina	N platných	Medián	Maximum	Minimum
Skupina operovaných	18	2,56	3,00	1,00
Skupina neoperovaných	31	3,84	4,00	3,00

**Tab. 35** Test normálního rozdělení souborů

Skupina dat	Kolmogorov – Smirnov p - hodnota
Skupina operovaných	0,123241
Skupina neoperovaných	0,009432

Tab. 35 uvádí výsledky Kolmogorovova – Smirnovova testu. Platí, že pokud hodnota  $p > \alpha$ , tedy že  $p > 0,05$ , jsou hodnoty v obou skupinách rozděleny normálně. Jelikož v obou skupinách neplatí, že  $p > \alpha$ , ukazuje se, že data nemají normální rozložení, proto nelze testovat nulovou hypotézu pomocí parametrického testu. Jako výhodnější se jeví testování nulové hypotézy pomocí chí-kvadrát testu.

Chí-kvadrát ( $\chi^2$ ) test vychází z kontingenční tabulky (tab. 33). Pro náhodný výběr o rozsahu  $n$  se vypočítají pozorované četnosti  $n_i$  pro jednotlivé kategorie, tj. počet hodnot ve výběru, které padly do  $i$ -té kategorie,  $i = 1, 2, \dots, k$ . Výběrová funkce se vypočte podle vzorce (2 – viz výše), dosazením do vzorce (2) jsem dostala následující rovnici (5) a výsledek  $\chi^2$  testu (6):

$$\chi^2 = \frac{(4-0)^2}{0} + \frac{(3-0)^2}{0} + \frac{(9-14)^2}{14} + \frac{(1-8)^2}{8} + \frac{(1-9)^2}{9} \quad (5)$$

$$\chi^2 = 0,00000 + 0,00000 + 1,785715 + 6,12500 + 7,111111 = 15,02183 \quad (6)$$

Pro kontingenční tabulku (tab. 33) platí, že má 4 stupně volnosti. Na hladině významnosti  $\alpha = 5 \%$  je kritická hodnota pro 4 stupně volnosti 9,49. Testová statistika 15,02183 je větší než 9,49, což je kritická hodnota pro 4 stupně volnosti na hladině významnosti 5 %. Proto zamítám nulovou hypotézu  $H_0$  a přijímám alternativní hypotézu, tedy že **mezi oběma skupinami existuje statisticky významný rozdíl.**

### III Interpretace výsledků a diskuse

Práce se zabývala hledáním proměnných, které mají u respondentů po prodělaném kraniocerebrálním poranění statisticky významný vztah, resp. vliv na výsledný funkční stav, který byl hodnocen škálou Glasgow Outcome Scale. Vycházela jsem ze studií již publikovaných v zahraniční odborné literatuře, kde jako hlavní tzv. prediktory byly identifikovány věk, iniciační GCS, reaktivita zornic, iniciační head AIS (Head Abbreviated Injury Scale), přítomnost dalšího závažného extracerebrálního poranění a podle nálezu na CT mozku obliterace třetí komory mozkové a bazální cisteren na CT mozku. V teoretické části byla podrobně probrána problematika klasifikace, patofyziologie, klinického obrazu, diagnostiky a léčby kraniocerebrálních poranění.

Zkoumaný vzorek respondentů zahrnoval celkem 54 respondentů, kteří utrpěli kraniocerebrální poranění a byli hospitalizováni v období 1.1. až 30.6.2012 na Neurochirurgickém nebo Anesteziologicko – resuscitačním oddělení a na JIP Chirurgické kliniky nemocnice krajského typu.

Potvrdilo se, že nejčastěji zastoupenou skupinou je věková kategorie mezi 60 - 70 a 70 – 80 lety věku, významně častěji byli rovněž postiženi muži (v 76 % případů) oproti ženám (24 % případů). Nejčastějším mechanismem byl pád na rovině (např. v domácnosti, ve zdravotnickém zařízení apod.), a to v 61 %. Prodleva mezi úrazem a přijetím k hospitalizaci nepřesáhla ve většině případů 24 hod. (61 % případů).

Nejčastěji byl respondent přijat k hospitalizaci s GCS 14 nebo 15 bodů (72 % případů), případy středně těžkého a těžkého KCP představovaly 15 % resp. 13 % případů. Nejčastějším nálezem na CT mozku při přijetí byl subdurální hematom (v 61 % případů), u 37 % respondentů byl nalezen traumatických subarachnoidální hematom a u 31,5 % respondentů hemoragicko – kontuzní ložisko. Ve 22 % případů došlo ke KCP pod vlivem alkoholu, 5 respondentů užívalo v době úrazů Warfarin a jeden respondent nízkomolekulární heparin.

Výsledný funkční stav hodnocený škálou GOS však vyzněl spíše ve prospěch nepříznivého funkčního stavu. Nepříznivého funkčního stavu (GOS 1-3 body) dosáhlo 58 % respondentů. Nejčastěji bylo dosaženo GOS 3 body (45 % respondentů). Dobrého funkčního výsledku (GOS 4 a 5 bodů) dosáhlo 42 % respondentů.

V druhé polovině praktické části byly zkoumány hypotézy na základě statistického šetření. Na základě výpočtů jsem prokázala, že existuje statisticky významný vztah mezi věkem respondentů a funkčním stavem respondentů při propuštění (hodnoceném GOS). Mezi oběma proměnnými je statistický vztah (korelace),  $r = 0,1777$ . Funkční stav respondentů

při propuštění je tedy nepřímo závislý věku, tzn. že u starších respondentů je pravděpodobnější horší funkční výsledný stav. Věk respondentů je tedy možné považovat za jeden z prediktorů prognózy. Pracovní hypotéza byla potvrzena.

Také jsem na základě výpočtů prokázala, že existuje statisticky významný vztah mezi iniciálním stavem hodnoceným GCS škálou a funkčním stavem respondentů při propuštění (hodnoceném GOS). Mezi oběma proměnnými je poměrně silný statistický vztah (korelace),  $r=0,5551$ . Lze říci, že funkční stav respondenta při propuštění je přímo úměrný hodnotě iniciálního GCS. Potvrdila jsem, že iniciální stav hodnocený GCS je tedy možné statisticky považovat za jeden z prediktorů prognózy, čímž byla potvrzena i moje pracovní hypotéza.

Rovněž jsem prokázala, že existuje statisticky významný vztah mezi reaktivitou zornic hodnocenou při vstupním vyšetření a výsledným funkčním stavem hodnoceným pomocí GOS. Podle Pearsonova koeficientu je reaktivita zornic druhým nejsilnějším prediktorem prognózy. Ve srovnávaných studiích (Ottochian, 2009 a Perel, 2008) byla reaktivita zornic, resp. její alterace až na třetím nebo nižším místě.

Výpočtem bylo také doloženo, že existuje statisticky významný rozdíl ve výstupním stavu hodnoceném pomocí GOS mezi skupinou respondentů s dominantním extracerebrálním a skupinou s dominantním intracerebrálním poraněním. Z obr. 18 v sekci statistického vyhodnocení je patrné, že ve skupině respondentů s dominancí extracerebrální léze jsou jak mezikvartilové rozpětí, tak medián v rozmezí nižších hodnot. Z toho lze odvodit, že respondenti, u nichž byla hlavním nálezem extracerebrální léze, mají horší prognózu. Pracovní hypotéza je tímto vyvrácena. Tím však rovněž vzniká rozpor oproti srovnávaným studiím, kde jako prediktory negativní prognózy byly identifikovány jiné nálezy. Možné rozpory mohly vzniknout diskrepancí mezi popisy CT mozku respondentů a parametry radiologického nálezu, které byly posuzovány v rámci studií Ottochiana (Ottochian et al., 2009) a Londýnské školy hygieny a tropického lékařství (Perrel, 2008). K rozporu rovněž mohl vést menší počet respondentů zahrnutý do mého souboru.

Oproti zahraničním studiím jsem se odchýlila tím, že jsem studovala, zda-li existuje statisticky významný rozdíl ve výstupním stavu vyjádřeném pomocí GOS mezi skupinou respondentů, kterým se stal úraz hlavy pod vlivem alkoholu, a skupinou respondentů, kteří v okamžiku úrazu pod vlivem alkoholu nebyli. Ověřila jsem, že rozdíl mezi oběma výše uvedenými skupinami existuje. Poněkud překvapivé je, že výsledný funkční stav hodnocený GOS je horší ve skupině respondentů, u nichž nebyl úraz pod vlivem alkoholu. Pracovní hypotéza tím byla vyvrácena.

Také jsem zjišťovala, jestli existuje statisticky významný rozdíl ve výstupním stavu hodnoceném pomocí GOS mezi skupinou, kde byl a skupinou, kde nebyl u respondentů v medikaci Warfarin. Výsledek je však třeba hodnotit kriticky, a to hned ze dvou důvodů. Jednak ve sledované skupině bylo pouze statisticky nevýznamné množství respondentů užívajících Warfarin (5 respondentů), jednak průměrný věk respondentů s Warfarinem byl vyšší než ve skupině respondentů, kteří jej neužívali. Proto je třeba samotný věk zohlednit jako rizikový faktor (což bylo potvrzeno dříve), který může prognózu respondentů ovlivňovat silněji, než Warfarin ve farmakologické anamnéze. Na druhou stranu užívání Warfarinu potvrdily jako nezávislý negativní prediktor studie jiných autorů. (Česká neurochirurgická společnost, 2012)

Na základě šetření také jsem ověřila, že existuje statisticky významný rozdíl ve výstupním stavu hodnoceném pomocí GOS mezi skupinou, kde bylo a skupinou kde byla indikována operační léčba do 24 hodin od úrazu. Současně na základě výpočtu mediánu, maxima i minima (viz tab. 34 v části statistického vyhodnocení, kap. II.3.7) je patrné, že ve skupině respondentů indikovaných k operaci v prvních 24 hodinách je výsledný outcome horší. Proto lze nutnost operace považovat za prediktor negativní prognózy. Pracovní hypotéza byla potvrzena.

Na základě statistického vyhodnocení dat jsem potvrdila, že za prediktory prognózy, tedy faktory, které mají vliv na výsledný funkční stav hodnocený GOS, je možné považovat věk, GCS, dominantní extracerebrální poranění, indikaci k operační léčbě a užívání Warfarinu. Překvapivé je zjištění, že přítomnost alkoholu v okamžiku úrazu výrazně nezhoršuje prognózu, což se v rozporu s původním očekáváním. Statisticky nejsilnější vztah (korelace) byl zjištěn mezi GCS a výsledným GOS. Síla vztahu věku a výsledného GOS byl slabší. To je v plné shodě s výsledky studie z Londýnské školy hygieny a tropické medicíny. Podle Pearsonova koeficientu je reaktivita zornic druhým nejsilnějším prediktorem prognózy, čímž opět vzniká rozpor mezi mou prací a srovnávanými zahraničními studiemi, kde byl jako druhý nejsilnější prognostický faktor identifikován věk. Faktor věku podle síly korelace obsadil až pomyslné třetí místo. Z výše uvedeného je patrné, že mé výsledky se odchýlily od srovnávaných studií pouze minimálně, byly identifikovány hlavní prediktory prognózy u pacientů po KCP. Možné rozpory mohou plynout především z menšího počtu respondentů zahrnutých do sledovaného souboru.

## IV Závěr

Tato práce se zaměřila na studium stále aktuálnější problematiky kraniocerebrálních poranění. Pátrání po prediktorech, tedy faktorech, které mají vliv na výsledný stav respondentů, kteří utrpěli úraz hlavy, bylo orientováno podle zahraničních studií (Ottochian, 2009 a Perel, 2008).

Problematika kraniocerebrálních poranění přesahuje i do roviny socioekonomické, neboť je nadále jednou z nejčastějších příčin trvalé invalidity, morbidity a mortality v ekonomicky produktivním věku. Současně představuje nesmírnou zátěž, která je po zvládnutí akutního stavu kladena nejen na rodinné příslušníky, ale obecně na společnost při začleňování pacientů po kraniotraumatu zpět do společnosti a do běžných denních aktivit.

Ačkoliv by se mohlo zdát, že rozsah zkoumaného souboru je malý, výstupy jsou neúprosné. Více než polovina pacientů po prodělaném kraniotraumatu opouští zařízení akutní péče v neuspokojivém funkčním stavu, který vyžaduje další léčbu. Práce potvrdila platnost již dříve identifikovaných prediktorů prognózy a zčásti díky poněkud odlišnému designu sběru dat identifikovala i další, poměrně snadno dostupné prediktory, které by rovněž mohly být zahrnuty do prognostických modelů.

Praktickým výstupem práce je, že každý pacient s kraniotraumatem by již při přijetí měl být zařazen podle skórovacích schémat do kategorie s nízkým, středním a vysokým rizikem nepříznivého outcome, a tudíž by měly být zahájeny intervence vč. zahájení včasné a cílené rehabilitace, důsledného plánování následné péče, edukace rodinných příslušníků ve spolupráci s neziskovými organizacemi k eliminování rizik prodlev v léčbě, potřebách nemocných při léčbě v domácím prostředí, možnostech využití kompenzačních pomůcek apod. Včasná identifikace rizik může vést k eliminování komplikací a snížení rizika nepříznivého průběhu.

Zároveň je nutné zdůraznit, že veškeré prognostické modely představují pouze statistické zhodnocení rizika nepříznivého průběhu, avšak výše uvedené intervence mohou zlepšit ono statistické resp. matematické riziko. Jak již bylo uvedeno výše, dokud nebude rozvinut kvalitní algoritmus postakutní cílené a specializované péče, ztrácí zdravotnictví nejcennější čas, který by byl využitelný k účinné a cílené rehabilitaci a ve svém důsledku by vedl ke snížení výdajů českého zdravotnictví rychlejším vymaněním pacientů po KCP ze závislosti na zdravotním a sociálním systému. Na to opakovaně upozorňuje celá řada autorů, z jejichž prací jsem čerpala v teoretické části práce. Problematika postakutní péče však přesahuje

rámec této práce a výše uvedené myšlenky pouze doplňují komplexní obraz problematiky kranio cerebrálních poranění, současně však poskytují prostor dalšímu rozpracování na téma postakutní péče v České republice.



## Zkratky

a.	.....	arteria (tepna)
AIS	.....	Abbreviated Injury Scale (zestručeněná škála poranění)
apod.	.....	a podobně
atd.	.....	a tak dále
CBF	.....	Cerebral Blood Flow (mozkový krevní průtok)
CMP	.....	cévní mozková příhoda
CPP	.....	cerebral perfusion pressure (mozkový perfúzní tlak)
CT	.....	computed tomography (počítačová tomografie)
ČR	.....	Česká republika
DAP	.....	difuzní axonální poranění
DNR	.....	do not resuscitate, neresuscitovat (režim zadržené léčby)
EDH	.....	epidurální hematom
et al.	.....	et alii (a jiní)
g	.....	gram
GCS	.....	Glasgow Come Scale
GOS	.....	Glasgow Outcome Scale
HEB	.....	hematoencefalická bariéra
HŽT	.....	hluboká žilní trombóza
ICP	.....	intracranial pressure (nitrolební tlak)
ICH	.....	intracerebrální hemoragie
JIP	.....	jednotka intenzivní péče
KCP	.....	kranIOCerebrální poranění
kg	.....	kilogram
kol.	.....	kolektiv
KPR	.....	kardiopulmonální resuscitace
LMWH	.....	low molecular weight heparin (nízkomolekulární heparin)
MABP	.....	mean arterial blood pressure (střední arteriální krevní tlak)
min.	.....	minuta
ml	.....	mililitr
mmHg	.....	milimetr rtuťového sloupce (torr)
MODS	.....	Multiorgan dysfunction syndrome (syndromu multiorganového selhání)

n.	.....	nervus (nerv)
obr.	.....	obraz
PaO <sub>2</sub>	.....	parciální tlak kyslíku
resp.	.....	respektive
RHB	.....	rehabilitace, rehabilitační
RTG	.....	rentgen, rentgenový
s., str.	.....	strana
SAK	.....	subarachoidální krvácení
SDH	.....	subdurální hematom
SPECT	.....	Single-photon emission tomography
t. hm.	.....	tělesná hmotnost
tab.	.....	tabulka
TBI	.....	angl. traumatic brain injury, traumatické poškození mozku
TCD	.....	transcranial doppler (sonography)
tzv.	.....	takzvaně
v.	.....	vena (žíla)

## Literatura

### Knihy:

1. GREENBERG, M.S. et al. *Handbook of Neurosurgery*. 7th ed. New York : Thieme, 2010. ISBN 978-1-60406-326-4
2. GREENBERG, M.S. et al. *Handbook of Neurosurgery*. 6th ed. New York : Thieme, 2006. ISBN 1-58890-457-1
3. LIPPERTOVÁ-GRÜNEROVÁ, M. a kol. *Trauma mozku a jeho rehabilitace*. Praha : Galén, 2010. ISBN 978-80-7262-569-7
4. LIPPERTOVÁ-GRÜNEROVÁ, M. a kol. *Neurorehabilitace*. 1. vyd. Praha : Galén, 2005. ISBN 80-7262-317-6.
5. NÁHLOVSKÝ, J. et al. *Neurochirurgie*. Praha : Galén, 2006. ISBN 80-7262-319-2
6. ZEMAN, M. et al. *Speciální chirurgie*. Praha : Galén, 2006. ISBN 80-7262-260-9

### Elektronické zdroje:

7. CIHLO, M., ŘEHÁK, S. *Poučení o dozoru nad osobou s tupým poraněním hlavy*. Hradec Králové, 2011. Informační materiál pro pacienty. Neurochirurgická klinika FN a LF UK v Hradci Králové. [cit. 2013-01-20].  
Dostupný z WWW: < <http://www.fnhk.cz/nch> >
8. EWANS, R. W. et al. *Concussion and mild traumatic brain injury*. [online]. Waltham, MA: UpToDate. 2011 [cit. 2012-05-18]. Scripta electronica.  
Dostupný z WWW: < <http://www.uptodate.com/> >
9. EWANS, R. W. et al. *Postconcussion syndrome*. [online]. Waltham, MA: UpToDate. 2012 [cit. 2012-04-22]. Scripta electronica.  
Dostupný z WWW: < <http://www.uptodate.com/> >
10. Evropské centrum pro medicínskou informatiku, statistiku a epidemiologii. *Základy statistiky pro biomedicínské obory* [online]. Praha: EuroMISE ČR, 1999 - 2012 [cit. 2012-11-18].  
Dostupný z WWW: < [http://euromise.cz/education/textbooks/zaklady\\_statistiky.html](http://euromise.cz/education/textbooks/zaklady_statistiky.html) >
11. CHESNUT, R. M. et al. *Early Indicators of Prognosis in Severe Traumatic Brain Injury*. [online]. New York : Brain Trauma Foundation. 2010 [cit. 2012-09-26]. Scripta electronica.  
Dostupný z WWW: < [www.braintrauma.org/pdf/protected/prognosis\\_guidelines.pdf](http://www.braintrauma.org/pdf/protected/prognosis_guidelines.pdf) >

12. JURÁŇ, V. *Indikace dekompresivní kraniektomie u neurotraumat*. Brno, 2008. Disertační práce (Ph.D.). Masarykova univerzita v Brně, Lékařská fakulta, Neurochirurgická klinika FN Brno a LF MU. Dostupný z WWW: < [is.muni.cz/th/64199/lf\\_d/PhD\\_verze\\_5-08.doc](http://is.muni.cz/th/64199/lf_d/PhD_verze_5-08.doc) >
13. Kolektiv autorů. *Traumatic Brain Injury*. [online]. Vienna : Brain Injury Association of America, Inc. 2012 [cit. 2012-06-08]. Scripta electronica. Traumatic Brain Injury. Dostupný z WWW: < [http://www.nursingceu.com/courses/333/index\\_nceu.html](http://www.nursingceu.com/courses/333/index_nceu.html) >
14. McILVOY, L. et al. *Nursing Management of Adults with Severe Traumatic Brain Injury – AANN Clinical Practice Guideline Series*. Glenview : American Association of Neuroscience Nurses, 2009. Dostupný z WWW: < [www.aann.org](http://www.aann.org) >
15. PHAN, N. et al. *Traumatic brain injury: Epidemiology, classification, and pathophysiology*. [online]. Waltham, MA: UpToDate. 2012 [cit. 2012-05-18]. Scripta electronica. Dostupný z WWW: < <http://www.uptodate.com/> >
16. SMITS, M. et al. Minor Head Injury: CT-based Strategies for Management - A Cost-effectiveness Analysis. *Radiology*. 2009; 254 (2): s. 532-40. Dostupný z WWW: < [radiology.rsna.org](http://radiology.rsna.org) >
17. STEYERBERG, E.W. et al. *Predicting Outcome after Traumatic Brain Injury: Development and International Validation of Prognostic Scores Based on Admission Characteristics*. [online]. San Francisco : Public Library of Science. 2008 [cit. 2012-10-12]. Scripta electronica. Dostupný z WWW: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2494563/> >
18. Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR. *Zdravotnická ročenka České republiky* [online]. Praha: ÚZIS ČR, 2010 - 2012 [cit. 2012-09-18]. Dostupný z WWW: < <http://www.uzis.cz/system/files/zdrroccz2010.pdf> >

### Časopisy a články:

19. ČESKÁ NEUROCHIRURGICKÁ SPOLEČNOST. *Výroční kongres České neurochirurgické společnosti ČLS – abstrakta*. 2012. ISBN – 978-80-260-3111-6
20. FUNG, M. et al. A proposal for an evidenced-based emergency department discharge form for mild traumatic brain injury. *Brain Injury*, 2006; 20(9): s. 889-94. ISSN 0269-9052.
21. HASHIMOTO, K. et al. Effectiveness of a Comprehensive Day Treatment Program for Rehabilitation of Patients with Acquired Brain Injury in Japan. *Journal of rehabilitation medicine : official journal of the UEMS European Board of Physical and Rehabilitation Medicine*. 2006; 38: s. 20-25. ISSN 1651-2081.

22. JASON, E. et al. A Follow-Up Study of Older Adults With Traumatic Brain Injury: Taking Into Account Decreasing Length of Stay. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2006; 87: s. 57-62. ISSN 0003-9993.
23. LINGSMA, H. F. et al. Early prognosis in traumatic brain injury: from prophecies to predictions. *Lancet Neurol*. 2010; 9: 543–54. ISSN 1474-4465.
24. LIPPERTOVÁ – GRÜNEROVÁ, M. Fázový model neurorehabilitace. *Cesk Slov Neurol N* 2012; 75(6): 689-693. ISSN 1210-7859
25. MOPPET, I. K. Traumatic brain injury: assessment, resuscitation and early management. *British Journal of Anaesthesia*. 2007;99 (1): s. 18–31
26. OS Cerebrum. *Život po poranění mozku – Sborník příspěvků z konference CEREBRA 2009*. ISBN 978-80-904357-0-4
27. OTTOCHIAN, M. et al. Prospective Evaluation of a Predictive Model of Mortality in Patients With Isolated Head Injury. *Journal of trauma : injury, infection and critical care*. 2009;67 (1): s. 81–84. ISSN 1079-6061.
28. PEREL, P. Predicting outcome after traumatic brain injury: practical prognostic models based on large cohort of international patients. *British Journal of Medicine*. 2008; 336 (425): s. 1-10. ISSN 0959-8138.
29. SMITS, M. et al. Outcome after Complicated Minor Head Injury. *American Journal of Neuroradiology*. 2008;29 : s. 506 –13. ISSN 1052-5149.
30. VAŇÁSKOVÁ, E. Testování v neurorehabilitaci. *Neurologie pro praxi*. 2005; 6: s. 311-314.
31. WHYTE, J. et al. Predictors of Outcome in Prolonged Posttraumatic Disorders of Consciousness and Assessment of Medication Effects: A Multicenter Study. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2005; 86: s. 453-62. ISSN 0003-9993.
32. WILDE, E. et al. Recommendations for the Use of Common Outcome Measures in Traumatic Brain Injury Research. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2010; 91: s. 1650-60. ISSN 0003-9993.
33. YATES, D. et al. *Head injury : triage, assessment, investigation and early management of head injury in infants, children and adults (guideline)*. London : National institute for health and clinical excellence, 2007. ISBN 0-9549760-5-3.

# Přílohy

## **Seznam příloh:**

Příloha 1: Glasgow Coma Scale

Příloha 2: Klasifikace KCP podle tíže vstupního klinického stavu

Příloha 3: Rozšířená klasifikace KCP podle tíže vstupního klinického stavu

Příloha 4: Marshallova klasifikace

Příloha 5: Poučení o dozoru nad osobou s tupým poraněním hlavy

Příloha 6: Poučení o dozoru nad dítětem s tupým poraněním hlavy

Příloha 7: Algoritmus rozhodování v managementu KCP

Příloha 8: Glasgow Outcome Scale

Příloha 9: AIS skóre

Příloha 10: Mortalita podle demografických a klinických charakteristik – výsledky studie

Příloha 11: Základní prediktivní modely (vyjma dat z CT) – výsledky studie (Perel, 2008)

Příloha 12: Formulář pro sběr dat

**Příloha 1:** Glasgow Coma Scale (Náhlovský, 2006)

**GLASGOWSKÁ STUPNICE (GLASGOW COMA SCALE)**

**Otevření očí**

1b	neotvírá
2b	na bolest
3b	na oslovení
4b	spontánně

**Nejlepší hlasový projev**

1b	žádný
2b	nesrozumitelné zvuky
3b	jednotlivá slova
4b	nedekvátní slovní projev
5b	adekvátní slovní projev

**Nejlepší motorická odpověď**

1b	žádná
2b	na algický podnět nespecifická extenze
3b	na algický podnět nespecifická flexe
4b	na algický podnět úniková reakce
5b	na algický podnět cílená obranná reakce
6b	na výzvu adekvátní motorická reakce

**Příloha 2:** Klasifikace KCP podle tíže vstupního klinického stavu hodnocené GCS a atributy jednotlivý typů poranění dle Cantua a American Association of Neurosurgery (AAN) (Greenberg, 2010)

Stupeň	Klasifikace dle Cantua	AAN klasifikace
I. stupeň (mild) GCS 14 – 15 bodů	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. poúrazová amnézie kratší než 30 minut</li> <li>2. nebyla ztráta vědomí</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. přechodná zmatenost</li> <li>2. nebyla ztráta vědomí</li> <li>3. vymizení symptomů do 15 min.</li> </ol>
II. stupeň (moderate) GCS 9 – 13 bodů	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. poúrazová amnézie delší než 30 minut</li> <li>2. ztráta vědomí kratší než 5 min.</li> </ol>	Viz. výše, avšak symptomy trvají déle než 15 min. Nebyla ztráta vědomí
III. stupeň (severe) GCS 3 – 8 bodů	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. poúrazová amnézie delší než 24 hod.</li> <li>2. ztráta vědomí delší než 5 min.</li> </ol>	Ztráta vědomí

**Příloha 3:** Rozšířená klasifikace KCP podle tíže vstupního klinického stavu hodnocené GCS a atributy jednotlivých typů poranění (Greenberg, 2010)

Stupeň	GCS	klinické atributy
I. stupeň (minimální)	GCS 15	1. není amnézie 2. nebyla ztráta vědomí
II. stupeň (lehké - mild)	GCS 14 – 15 bodů	1. krátká ztráta vědomí (do 5 min.) 2. snížená bdělost 3. porucha paměti
III. stupeň (středně závažné - moderate)	GCS 9 – 13 bodů	1. krátká ztráta vědomí (nad 5 min.) 2. amnézie 3. nebo neurologický deficit
IV. stupeň (závažné - severe)	GCS 5 – 8 bodů	
V. stupeň (kritické - critical)	GCS 3 – 4 body	

**Příloha 4:** Marshallova klasifikace podle CT nálezu (Greenberg, 2010)

Category	Definition
<b>Diffuse injury I (no visible pathology)</b>	No visible intra-cranial pathology seen on CT scan
<b>Diffuse injury II</b>	Cisterns are present with midline shift < 5 mm and/or lesion densities present
	No high- or mixed-density lesion > 25 ml, may include bone fragments and foreign bodies
<b>Diffuse injury III</b>	Cisterns compressed or absent with mid-line shift 0–5 mm No high- or mixed-density lesion > 25 ml
<b>Diffuse injury IV</b>	Mid-line shift > 5 mm No high- or mixed-density lesion > 25 ml
<b>Evacuated mass lesion</b>	Any lesion surgically evacuated
<b>Non-evacuated mass lesion</b>	High- or mixed-density lesion > 25 ml, not surgically evacuated





## POUČENÍ O DOZORU NAD OSOBOU S TUPÝM PORANĚNÍM HLAVY

Následující informace slouží pro osoby, které budou mít na starost blízkého, který prodělal tupý úraz hlavy (zhmoždění lbi, lehký otřes mozku) a u něhož nebyla při ambulantním vyšetření shledána nutnost hospitalizace. Avšak i normální nález při vyšetření nevylučuje možnost vzniku opožděných (nebo lépe řečeno pozdních) změn či komplikací, které nelze zachytit při prvním vyšetření (a to i při provedení všech dostupných zobrazovacích vyšetření) a které mohou zraněného vážně ohrozit na zdraví.

Proto následující informace poskytují jednoduchý a přehledný návod, jak správně provádět dozor nad osobou s tupým poraněním hlavy, čeho si všímat, co považovat za varovný signál.

### Jak správně vést dozor?

- Nenechávat zraněnou osobu osamocenu v uzavřeném prostoru (bytě, domě, hotelovém pokoji), nevzdalovat se na delší dobu
- V noci budit v pravidelných intervalech (1-2 hodiny, neurčí-li lékař jinak)
- Zraněnou osobu budit vždy do plného probuzení, musí mít otevřené oči a adekvátně reagovat, sledovat situaci
- Zeptat se na několik jednoduchých otázek:
  - **Jméno zraněného ev. datum narození** („*Jak se jmenuješ?*“)
  - **Datum a místo, kde se nachází** („*Kolikátého dnes máme? Kde teď jsme?*“)
- Podávat nedráždivou (dietní) stravu (neurčí-li lékař jinak), tekutiny po malých dávkách.
- **Absolutní zákaz konzumace alkoholu či drog!!**
- Povrchová zranění (ošetřené rány, modřiny – hematomy, podlitiny) je možné místně chladit

### Co považovat za varovný signál do 24 hodin od úrazu, kdy znovu vyhledat lékaře?

Lékařské vyšetření je nutné **IHNED** vyhledat v těchto případech:

- Sledovaná osoba nejde vzbudit, i přes buzení na silný bolestivý podnět (štipání do tváře, krku)
- Odpovědi a reakce na okolí jsou neadekvátní, osoba působí zmateně
- Objevila se porucha řeči, řeč je náhle nesrozumitelná, osoba nekomunikuje
- Je výrazná bolest hlavy, která nereaguje na běžné léky na bolest
- Opakované a neztížitelné zvracení, zvláště není-li současně bolest břicha
- Křeče

V případě výskytu výše uvedených varovných signálů (a to i při výskytu **jediného bodu** z výše uvedeného seznamu) **do 24 hodin od úrazu** je třeba **neprodleně** dopravit zraněnou osobu na **ambulanci Neurochirurgické kliniky FNHK**. Není-li osoba schopna transportu osobním automobilem, nutno kontaktovat Záchranou službu Královéhradeckého kraje na telefonní číslo 155.



## POUČENÍ O DOZORU NAD DÍTĚTEM S TUPÝM PORANĚNÍM HLAVY

Následující informace slouží pro osoby (rodiče), které budou mít na starost dítě, které prodělalo tupý úraz hlavy (zhmoždění lbi, lehký otřes mozku) a u něhož nebyla při ambulantním vyšetření shledána nutnost hospitalizace. Avšak i normální nález při vyšetření nevylučuje možnost vzniku opožděných (nebo lépe řečeno pozdních) změn či komplikací, které nelze zachytit při prvním vyšetření (a to i při provedení všech dostupných zobrazovacích vyšetření) a které mohou zraněného vážně ohrozit na zdraví a které mohou zraněného vážně ohrozit na zdraví.

Proto následující informace poskytují jednoduchý a přehledný návod, jak správně provádět, čeho si všímat, co považovat za varovný signál.

### Jak správně vést dozor?

- Nenechávat zraněné dítě osamocené v uzavřeném prostoru (bytě, domě, hotelovém pokoji), nevzdalovat se na delší dobu
- V noci budít v pravidelných intervalech (1-2 hodiny, neurčí-li lékař jinak), u kojenců, neurčí-li lékař jinak, budíme v intervalu kojení
- Vzbudit vždy do plného probuzení, aby dítě mělo otevřené oči, sledovalo dění okolo sebe
  - U nejmenších dětí vhodné zkusit, zda sleduje např. pískající nebo svítící hračku
- **U dětí do 3 let sledovat, zda normálně reagují, zda hýbou všemi končetinami stejnoměrně**
- **Sledovat, zda nedochází ke změně chování ve smyslu neobvykle klidného chování dítěte („Je to pořád moje dítě? Není vyměněné?“)**
- Podávat nedráždivou (dietní) stravu (neurčí-li lékař jinak), tekutiny po malých dávkách
- Povrchová zranění (ošetřené rány, modřiny – hematomy, podlitiny) je možné místně chladit

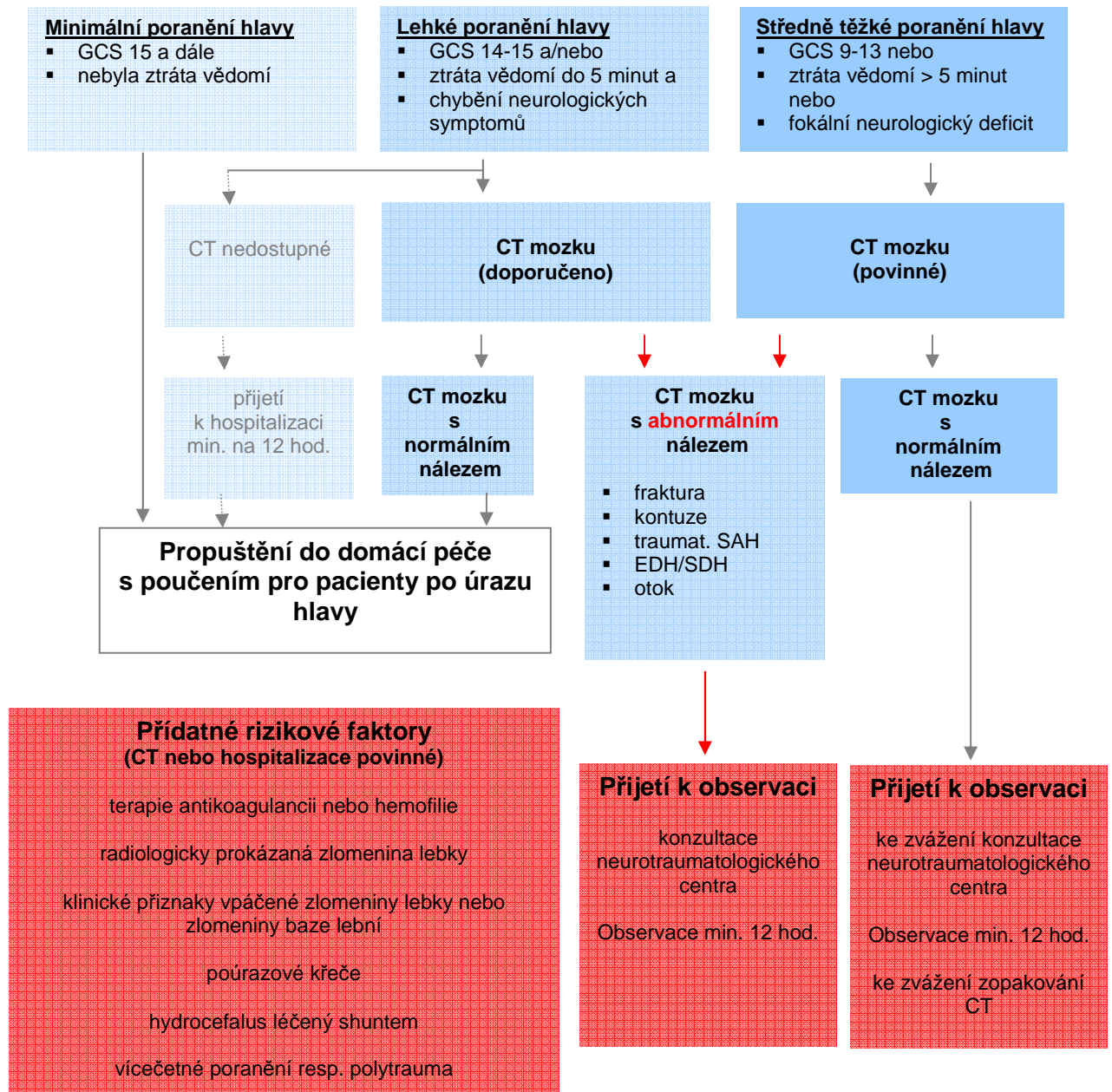
### Co považovat za varovný signál do 24 hodin od úrazu, kdy znovu vyhledat lékaře?

Lékařské vyšetření je nutné **IHNED** vyhledat v těchto případech:

- Sledované dítě nejde vzbudit i přes buzení na silný bolestivý podnět (štípání do tváře, krku)
- Odpovědi a reakce na okolí jsou neadekvátní, dítě nereaguje, je netečné, nesleduje
- Objevila se porucha řeči, řeč je náhle nesrozumitelná, dítě nekomunikuje
- Opakované a neztížitelné zvracení, zvláště není-li současně bolest břicha
- Je výrazná bolest hlavy, která nereaguje na běžné léky na bolest
- Křeče nebo naopak pokud je dítě jako „hadrová panenka“
- Došlo k náhlé změně chování. Dítě je náhle neobvykle klidné, straní se společnosti zvláště v denních hodinách mimo obvyklou dobu spánku či odpočinku

V případě výskytu výše uvedených varovných signálů (a to i při výskytu **jediného bodu** z výše uvedeného seznamu) **do 24 hodin od úrazu** je třeba **neprodleně** dopravit zraněnou osobu na **ambulanci Neurochirurgické kliniky FNHK**. Není-li osoba schopna transportu osobním automobilem, nutno kontaktovat Záchranou službu na telefonní číslo 155.

**Příloha 7:** Algoritmus rozhodování v managementu minimálního, lehkého a středně těžkého poranění hlavy (přeloženo z Strand et al. Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine 2012, 20:62)



**Příloha 8:** Glasgow Outcome Scale (Náhlovský, 2006)

Stupně GOS (body)	označení	popis	Výsledný funkční stav
5	Dobrá úprava:	schopen návratu do zaměstnání, bez obtíží, lehké postižení	<b>Dobrý výsledek</b>
4	Mírné postižení:	schopen žít bez dopomoci, neschopen návratu do zaměstnání	
3	Těžké postižení:	poslouchá pokyny, neschopen žít bez dopomoci, odkázán na cizí pomoc	<b>Špatný výsledek</b>
2	Vegetativní stav:	neschopen interakce s okolím, neodpovídá, apalický syndrom, vigilní kóma nebo vegetativní stav	
1	úmrtí		

**Příloha 9:** AIS skóre (Ottochian, 2008)

AIS Score	Poranění (popis)
1	Minimální
2	Mírné
3	Závažné
4	Velmi závažné
5	Kritické
6	Neslučitelné se životem

**Příloha 10:** Mortalita podle demografických a klinických charakteristik – výsledky studie (Ottochian, 2009)

**TABLE 2.** Mortality by Demographic and Clinical Characteristics (N = 786)

Characteristics	Group	No. Patients	Mortality (Number Died)	Relative Risk (95% Confidence Interval)	p*
Overall		786	5.8% (46)		
Age (yr)	>55	189	11.6% (22)	3.15 (1.65–5.99)	0.0003
	≤55	597	4.0% (24)	1.00	
Gender	Male	599	5.5% (33)	0.78 (0.39–1.60)	0.48
	Female	187	7.0% (13)	1.00	
Mechanism of injury	Penetrating	20	30.0% (6)	7.78 (2.51–23.2)	0.0006
	Blunt	766	5.2% (40)	1.00	
GCS	3	49	38.8% (19)	53.1 (19.2–152.4)	<0.0001
	4–8	59	22.0% (13)	23.7 (8.3–59.6)	<0.0001
	9–12	84	8.3% (7)	7.62 (2.33–25.0)	0.0006
	13–15	594	1.2% (7)	1.00	
Head AIS	1–2	570	0.7% (4)	1.00	
	3	131	3.0% (4)	4.46 (0.92–21.5)	0.044
	4	35	5.7% (2)	8.58 (1.05–57.4)	0.042
	5	50	72.0% (36)	363 (104–1411)	<0.0001

\* By two-sided Fisher's exact test.

**Příloha 11:** Základní prediktivní modely (vyjma dat z CT) – výsledky studie (Perel, 2008)

Prognostic variables	Mortality at 14 days		Death or severe disability at 6 months	
	High income countries (n=2294)	Low-middle income countries (n=7412)	High income countries (n=2185)	Low-middle income countries (n=7119)
Age†	1.72 (1.62 to 1.83), 14.08	1.47 (1.40 to 1.54), 14.10	1.73 (1.64 to 1.82), 15.99	1.70 (1.63 to 1.77), 18.58
GCS‡	1.24 (1.19 to 1.29), 10.22	1.39 (1.35 to 1.42), 25.60	1.22 (1.18 to 1.25), 12.84	1.42 (1.39 to 1.45), 30.64
Pupil reactivity:				
Both	1	1	1	1.00
One	2.57 (1.65 to 4.00), 4.17	1.91 (1.53 to 2.39), 5.69	2.43 (1.62 to 3.66), 4.26	2.01 (1.59 to 2.56), 5.81
None	5.49 (3.70 to 8.15), 8.45	3.92 (3.14 to 4.90), 12.07	3.28 (2.20 to 4.89), 5.85	4.54 (3.38 to 6.11), 10.03
Major extracranial injury:				
No	1	1	1	1.00
Yes	1.53 (1.11 to 2.09), 2.62	1.15 (0.99 to 1.34), 1.78	1.62 (1.26 to 2.07), 3.82	1.73 (1.51 to 1.99), 7.76
C statistic	0.86	0.84	0.81	0.84

GCS=Glasgow coma scale.

\*Includes age, GCS, sex, hours since injury, cause of injury, pupil reactivity, and presence of major extracranial injury.

†Per 10 year increase after 40 years.

‡Per decrease of each value of GCS.

## Příloha 12: Formulář pro sběr dat

### Formulář pro sběr dat

#### I. Údaje o pacientovi

1. Iniciály  2. Věk  3. Pohlaví  muž  žena

#### II. Údaje o úrazu

##### 4. Mechanismus úrazu

- |  |   |  |
|--|---|--|
| <input type="checkbox"/> Pád na rovině                                 | <input type="checkbox"/> Úder cizím předmětem       | <input type="checkbox"/> Dopravní nehoda - motocyklista  |
| <input type="checkbox"/> Pád z jedné úrovně na druhou (schody, stupně) | <input type="checkbox"/> Napadení druhou osobou     | <input type="checkbox"/> Dopravní nehoda - automobilista |
| <input type="checkbox"/> Pád z výšky 1-3 m                             | <input type="checkbox"/> Dopravní nehoda - chodec   | <input type="checkbox"/> Jiné vysokoenergetické poranění |
| <input type="checkbox"/> Pád z výšky nad 3 m                           | <input type="checkbox"/> Dopravní nehoda - cyklista |  |

5. Prodleva mezi úrazem a přijetím do nemocnice  hodin 6. Vstupní GCS  b.

7. Vstupní nález na CT (závěr):  8. Reakce zornic:  L P

9. Přítomnost alkoholu v krvi (byla-li provedena zkouška):  neprovedeno  ne  ano - kolik?  promile

10. Antikoagulační léčba v okamžiku úrazu:  ano  ne  Warfarin  LMWH

#### III. Průběh hospitalizace, léčba

11. Nutnost operační léčby  urgentní (<6 hod.)  akutní (6-24 hod.)  plánovaná  bez operace (konzervativní postup)

##### 12. Typ operace (byla-li provedena):

- Kraniotomie  Kraniektomie  Trepanace v lokální anestezii  Zavedení čidla ICP nebo ZKD  Jiný výkon

13. Hospitalizace na jednotce intenzivní nebo resuscitační péče (JIP/ARO):  ano  ne

14. Nutnost umělé plicní ventilace (UPV):  bez nutnosti UPV  do 24 hod.  24-72 hod.  déle než 72 hod.

15. Délka hospitalizace:  dní

16. Propuštění:  Domácí péče  Spádové zařízení akutní péče  Zařízení následné péče  Úmrtí

17. Skóre GOS při propuštění:  bodů

poznámka