

Originalna klinička studija

Original Article

ISKUSTVA OPŠTE BOLNICE ČUPRIJA U LEČENJU KRANIOCEREBRALNIH POVREDA

EXPERIENCIES OF GENERAL HOSPITAL CUPRIJA IN TREATMENT OF KRANIOCEREBRAL INJURIES

Nenad Mladenović¹, Jelena Tanić¹, Irena Jozić²,
Ana Mandraš³, Branko Milaković^{2,4}

Nenad Mladenović¹, Jelena Tanić¹, Irena Jozić²,
Ana Mandraš³, Branko Milaković^{2,4}

¹ Opšta bolnica Čuprija

² Centar za anesteziologiju i reanimatologiju Klinički centar
Srbije, Beograd

³ Institut za majku i dete "Dr Vukan Čupić", Beograd

⁴ Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu

¹ General Hospital Cuprija

² Center for Anaesthesia and resuscitation Clinical Center of
Serbia, Belgrade

³ Institute for mother and child health care "dr Vukan Čupić"

⁴ School of Medicine, Univesity of Belgrade

Sažetak. U Opštoj bolnici Čuprija godišnje se zbrine oko 1000 bolesnika sa povredama glave i mozga. Tretman kraniocerebralnih povreda počinje odmah na mestu ukazivanja prve pomoći, nastavlja se tokom transporta i završava se hospitalizacijom. Na dobar ishod lečenja značajno utiče rano prepoznavanje i brzo zbrinjavanje bolesnika sa ovim povredama. Standardni tretman ovih povreda zasnovan je na preporukama Fondacije za moždanu traumu (Brain Trauma Foundation) i Evropskog konzorcijuma za oštećenje mozga (European Brain Injury Consortium).

Ključne reči: intrakranijalni pritisak, teška kraniocerebralna povreda, tretman

Summary. There are more than 1000 patients with craniocerebral injuries which treated in General hospital Cuprija every year. Initial treatment begins at the place of accident, followed during emergency service transport to the hospital with final treatment in the hospital. Good results of treatment are based on early diagnosis and early treatment of craniocerebral injury. The treatment is based on Brain Trauma Foundation and European Brain Injury Consortium recommendations.

Key words: intracranial pressure, severe craniocerebral injury, treatment

Uvod

Kraniocerebralne povrede po definiciji predstavljaju povrede glave i mozga. Povrede glave i mozga su vodeći uzroci smrti i invaliditeta u svetu, naročito u mlađoj populaciji. Procenat preživljavanja komatoznih bolesnika sa kraniocerebralnom povredom je 67%, a od toga samo 7% bolesnika se mogu svrstati u "dobro oporavljene".^{1,2,3} Ovakvi bolesnici se leče na odeljenjima neurohirurgije i zahtevaju veliki angažman medicinskog osoblja.

Iskustva Opšte bolnice u Čupriji

Opšta bolnica Čuprija je regionalna bolnica koja pokriva teritoriju šest gradova sa oko 350000 stanovnika. Obzirom na blizinu autoputa, kao i na intenzivan saobraćaj na regionalnim putevima, saobraćajni traumatizam predstavlja vodeći uzrok nastanka kraniocerebralnih povreda. Godišnje se u bolnici zbrine oko 300 bolesnika sa kraniocerebralnom povredom, od čega je oko 20% bolesnika sa teškom kraniocerebralnom traumom. Od ovog broja 50-ak bolesnika sa teškom kraniocerebral-

nom povredom bude lečeno u Jedinici intenzivnog lečenja (JIL). Od tog broja, oko 50% bolesnika bude operisano zbog prisustva epiduralnog hematoma, akutnog ili hroničnog subduralnog hematoma, impresivne frakture ili intracerebralnog hematoma. Bolesnici sa kranioocerebralnom povredom često imaju i druge povrede (povrede rebra i pluća, sa hemato- i pneumotoraksom, povrede jetre i slezine, povrede karlice i dugih kostiju ekstremiteta i maksilofacijalne povrede) i takvi bolesnici zahtevaju multidisciplinarni pristup lečenju, pri čemu je koordinator tima anesteziolog.⁴

Bolesnici sa teškom kranioocerebralnom povredom obično u našu ustanovu stižu preko službi hitne medicinske pomoći sa mesta nesreće ili iz bolnica gde su prvobitno zbrinuti po nastanku traume. Po prijemu u našu ustanovu najpre se vrši provera vitalnih parametara (disanje, hemodinamski parametri, saturacija arterijske krvi kiseonikom, telesna temperatura, stanje svesti po Glazgov koma skali - GCS). Odmah se započinje sa oksigenoterapijom i nadoknadom tečnosti bolus dozama kristaloida u količini od oko 1000 mL preko venskog puta (bar dve periferne venske kanile većeg promera). Obavezno se daje analgetik i po potrebi uvodi antiedematozna terapija. Intubacija bolesnika se vrši ukoliko nema spontanog disanja ili bolesnik diše agonalno ili ako je prisutno krvarenje iz usta i povraćanje, a pacijent ima GCS oko 5. Nakon inicijalnog zbrinjavanja bolesnik se upućuje na dalju dijagnostiku: rentgenski snimak grudnog koša, karlice, lobanje u dva pravca, vratne i torakalne kičme, kao i drugih kostiju po indikaciji ortopeda, ultrazvučni pregled abdomena, srca i velikih krvnih sudova, CT endokranijuma i vratne kičme, uz uzimanje krvi za laboratorijske analize (krvna slika, glikemija, urea, kreatinin, AST, ALT, elektroliti, PT, aPTT, INR, krvna grupa i Rh faktor). Po završenoj dijagnostici i u zavisnosti od težine kraniocerebralne povrede i udruženih drugih povreda, bolesnik se smešta u jedinicu intenzivnog lečenja gde se nastavlja sa daljim zbrinjavanjem bolesnika.

Lečenje bolesnika sa kraniocerebralnom povredom u JIL

Intubacija i mehanička ventilacija

Na osnovu gasnih analiza arterijske krvi kao i u zavisnosti od stanja svesti, težine kraniocerebralne

traume i postojanja udruženih povreda, pacijent se intubira i započinje se mehanička ventilacija pluća. Uglavnom se poštuje kriterijum iz protokola da se pacijentu obavezno obezbedi disajni put ukoliko je GCS < 8, čak iako su rezultati gasnih analiza zadovoljavajući.⁵

Plasiranje centralnog venskog katetera

Po obezbeđivanju disajnog puta, plasira se centralni venski kateter (CVK), meri se centralni venski pritisak (CVP) i uzima krv iz CVK za određivanje saturacije venske krvi kiseonikom (saturacija venske krvi kiseonikom trebalo bi da bude veća od 65%, jer niže vrednosti od 55% ukazuju na hiperventilaciju sa posledičnim vazospazmom). Kod ovih bolesnika, osim optimalne oksigenacije i ventilacije potrebno je održavati i hemodinamsku stabilnost.

Održavanje cerebralnog perfuzionog pritiska (CPP)

Cerebralni perfuzioni pritisak (CPP) jednak je razlici srednjeg arterijskog pritiska (MAP) i intrakranijalnog pritiska (ICP). Dok se od strane neurohirurga ne ugradi sistem za merenje ICP-a, njegovu vrednost procenjujemo indirektno na osnovu kliničkog nalaza (Kušingova reakcija- visok sistemski pritisak i bradikardija, hiperventilacija do Kussmalovog disanja, dubina kome). Dosta podataka se dobija na osnovu CT-a endokranijuma, na kojem se vide zbrisani sulkusi, smanjene komore i edem mozga, što je uz težinu povrede dovoljno za potvrdu intrakranijalne hipertenzije. Terapijski cilj je održanje CPP-a preko 60 mmHg, što se u uslovima povećanog ICP-a postiže povećanjem MAP-a.⁶ U tom smislu se vrši prevencija nastanka vazospazma u zoni oko kontuzionih žarišta sa posledičnim razvojem ishemijskih zona u tim delovima, što za posledicu ima ireverzibilna oštećenja mozga.⁷ To se postiže takozvanom 3H terapijom (hipervolemija, hemodilucija, hipertenzija). Ovom terapijom se postiže adekvatan CPP, poboljšavaju se reološka svojstva krvi, povećava se MAP, optimizuje se dotok i potrošnja kiseonika u zonama sekundarnog oštećenja.

3 H terapija podrazumeva primenu kristaloida u dozi od 150 ml/h, 500ml koloida jednokratno, kao i primenom 20% rastvora albumina. Cilj je održavanje sistolnog krvnog pritiska na vrednosti oko 160 mmHg i CVP-a oko 15 cmH₂O kod bolesnika koji su na mehaničkoj ventilaciji, a oko 10 cmH₂O kod bolesnika koji spontano diše. Ciljna

vrednost hematokrita treba da bude 0,25-0,30. U slučaju perzistentne hipotenzije i pored normovolemije, potrebno je uključiti inotropnu potporu cirkulacije (Dopamin, Dobutamin ili Adrenalin).

Monitoring intrakranijalnog pritiska

Za monitoring intrakranijalnog pritiska u našoj ustanovi se ugrađuju intraventrikularni i intraparenhimski kateteri. Godišnje se ugradi 10-15 ovih katetera. Ugradnjom ovih katetera omogućeno je kontinuirano merenje ICP.^{8,9} Na osnovu ICP-a i MAP-a može da se izračuna CPP, a kateter se može koristiti i u terapijske svrhe za drenažu likvora i privremeno smanjenje ICP-a.

Tretman intrakranijalne hipertenzije

U tretmanu intrakranijalne hipertenzije koriste se sledeće farmakološke i nefarmakološke mere:

- Postavljanje bolesnika u položaj sa podignutim uzglavljem od 30 stepeni, pod uslovom da je pacijent normovolemičan. Podrazumeva se da pacijent uz to bude adekvatno analgeziran, sediran, normotermičan, normokarbičan uz optimalnu oksigenaciju.

- Hiperventilacija – održavanje parcijalnog pritiska ugljendioksida u arterijskoj krvi na vrednostima od 4-4,6 kPa, što se obično postiže respiratornom frekvencom od 12-14 u minuti, ako je pacijent adekvatno sediran i analgeziran. Preterana hiperventilacija može da dovede do pomeranja krivulje disocijacije oksihemoglobina udesno i otežanog oslobađanja kiseonika u zoni oko konfuzionog žarišta, kao i pogoršanja vazospazma.¹⁰

- Osmotska terapija – standardno se koristi Manitol. Manitol se primenjuje u dozi od 0,25-0,3 gr/kg u bolus dozama, prvog dana na 6h, drugog na 8h, trećeg na 12h i četvrtog dana jednom dnevno, a zatim sledi pauza dva dana. Za smanjenje ICP-a koriste se i hipertoni 7,5% NaCl u dozi od 1-1,5 ml/kg TT, posle kojeg se daje Furosemid, što daje odlične rezultate čak i u slučajevima gde bolus doze Manitola nisu bile uspešne.¹¹ Da bi se ovo primenjivalo neophodno je redovno, više puta dnevno, meriti nivo natrijuma koji je kod više od 50% bolesnika povišen.

- Specifična terapija za smanjenje ICP-a, koja se primenjuje kada standardna terapija ne daje rezultate ili kada dolazi do moždane hernijacije. U tom slučaju mogu da se koriste:

- a) Duboka sedacija do barbituratne kome –

Indukcija se vrši Tiopentonom u dozi od 10mg/kg, a zatim se nastavlja kontinuiranom primenom

u dozi od 1mg/kg na sat, što je oko 2gr za 24 sata.¹² Obzirom da su ovo velike doze barbiturata, neophodno je voditi računa o hemodinamskoj stabilnosti bolesnika, jer ove doze imaju izražen kardiodepresivni efekat. U našoj ustanovi, u 2012. godini, primenjivana je ova terapijska mera za smanjivanje ICP-a u tri slučaja. Iako je smanjenje ICP-a bilo za oko 30% nijedan povređeni nije preživeo, što pripisujemo izuzetno teškim kontuzijama mozga sa lokalizacijom koja sama po sebi nije imala dobru prognozu. Uz to, svi bolesnici su imali povrede i drugih organa (pluća i jetra), a jedan od njih je imao krvareći ulkus, što je značajno doprinelo smanjenom preživljavanju.

b) Hipotermija

Primenjuje se kod teških kranIOCerebralnih povreda sa izuzetno visokim ICP-om¹³. Sprovodi se direktnim hlađenjem bolesnika ili primenom hladnih rastvora i medikamentozno (Metamizol i Paracetamol na 4-6 h). Cilj je sprečiti porast temperature preko 36,5 °C u prva tri dana od povrede, jer svako povećanje temperature za 1 °C povećava neurološko oštećenje za 2,2%.

Komplikacije kod bolesnika sa kranIOCerebralnom povredom

Pneumonija

Pneumonija nastaje zbog aspiracije u prehospitalnom periodu kao i pri manipulaciji tubusom, a može biti udružena i sa ventilatornom potporom bolesnika.^{13,14} Prevencija pneumonije podrazumeva redovnu sterilnu aspiraciju traheje, redovne zamene tubusa, uzimanje brisa tubusa ili sputuma, kao i redovne radiološke pretrage pluća. I pored preporuke da za zatvorene kranIOCerebralne povrede nije neophodna primena antibiotika, naša iskustva su pokazala da ovi bolesnici u JIL-u, koji nije čisto neurohirurški, već centralnog tipa, ipak treba dati antibiotsku terapiju odmah, jer već drugog dana od prijema primećuje se porast CRP-a i leukocita, a ubrzo potom i porast temperature. Antibiotsku terapiju započinjemo najčešće cefalosporinima II i III generacije, metronidazolom i aminoglikozidima, a dalja antibiotska terapija se sprovodi prema rezultatima mikrobioloških pretraga.

Stres ulkus

To je izuzetno česta i teška komplikacija kod ovih bolesnika, koja nosi veliku smrtnost. Kod naših bolesnika se javlja u oko 10% slučajeva. Neo-

phodno je umesto H2 blokatora (Ranitidin) ovim bolesnicima davati inhibitore protonske pumpe (omeprazol ili pantoprazol). Uz to podrazumeva se da ovi bolesnici moraju imati nazogastričnu ili orogastričnu sondu radi rane enteralne ishrane, održavanja peristaltike i kiselosti želudačnog soka.

Sepsa

Sepsa je česta komplikacija koja zahteva dugo-trajno lečenje i nosi veliku smrtnost.

Pseudomembranozni kolitis i infekcija klostridijom

Ovo je teška komplikacija koja se, naročito kod starijih bolesnika, može završiti fatalno.

Insipidni dijabet

Poliurija, hipernatremija i hipovolemija kod bolesnika sa kranio cerebralnom povredom treba da pobude sumnju na prisustvo insipidnog dijabetesa¹⁵. Kod 5 naših bolesnika je postavljena ova dijagnoza, od kojih je 4 bolesnika preživelo. Oni su lečeni nadoknadom tečnosti i korigovanjem elektrolita, uz davanje vazopresina intranazalno.

Zaključak

U Opštoj bolnici Čuprija mortalitet kod bolesnika sa teškom kranio cerebralnom povredom iznosi oko 30%, što je manje nego u dostupnoj svetskoj literaturi. Dobri rezultati su posledica adekvatnog pružanja prve pomoći na mestu povrede, kao i toga što se bolesnici sa kranio cerebralnim povredama veoma brzo transportuju u našu ustanovu (u prvom – zlatnom – satu od nastanka povrede) gde se definitivno zbrinjavaju,

Literatura

1. Đurović B, Bogosavljević V, Tasić G, Jovanović V, Baščarević V. Mini simpozijum lečenja teške kranio cerebralne povrede. Medicinska istraživanja. Medicinski fakultet u Beogradu 2012;45(5):75-100.
2. Ng I, Lew TW, Yeo TT, Seow WT, Tan KK, Ong PL, et al. Outcome of patients with traumatic brain injury managed on a standardised head injury protocol. Ann Acad Med Singapore 1998;27:332-9.
3. McGraw CP, Howard G, O'Connor C. Outcome associated with management based on ICP monitoring. In: Ishii S, Nagai H, Brock M, editors. Intracranial Pressure V. Berlin: Springer-Verlag; 1983. p. 558-61.
4. Izumihara A, Yamashita K, Murakami T. Acute subdural haemathoma requiring surgery in the subacute

or chronic stage. Neural Med Chir (Tokyo) 2013;53(5):323.

5. Greenberg MS. Handbook of neurosurgery. 5th ed. Lakeland (FL): Greenberg Graphics; 2001.

6. Cunningham A, Salvador R, Coles J, et al. Physiological thresholds for irreversible tissue damage in conusional regions following traumatic brain injury. Brain, 2005;128(8): 1931-42.

7. Bergsneider M, Hovda D.A, Lee S.M, et al. Dissociation of cerebral glucose metabolism and level of consciousness during the period of metabolic depression following human traumatic brain injury. Journal of neurotrauma, 2000;17(5): 389-401.

8. The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Recommendations for intracranial pressure monitoring technology. J Neurotrauma, 17(6-7): 497-506.

9. Miller JD, Becker DP, Ward JD, Sullivan HG, Adams WE, Rosner MJ. Significance of intracranial hypertension in severe head injury. J Neurosurg 1977;24-9.

10. Coles J.P, Minhas P.S, Fryer, T.D, et al. Effect of hyperventilation on cerebral blood flow in traumatic head injury: clinical relevance and monitoring correlates. Critical care medicine, 2002;30(9):1950-9.

11. Suarez JJ, Qureshi AI, Bhardwaj A, Williams M, Schnitzer MS, Mirski M, et al. Treatment of refractory intracranial hypertension with 23.4% saline. Crit Care Med 1998;26:1118-22.

12. Bader MK, Arbour R, Palmer S. Refractory increased intracranial pressure in severe traumatic brain injury: barbiturate coma and bispectral index monitoring. AACN Clin Issues 2005;16:526-41.

13. Saul TG, Ducker TB. Effect of intracranial pressure monitoring and aggressive treatment on mortality in severe head injury. J Neurosurg 1982; 56:498-503.

14. Hlatky R, Valadka AB, Robertson CS. Intracranial hypertension and cerebral ischemia after severe traumatic brain injury. Neurosurg Focus 2003; 14:345-9.

15. Sahjapaul R, Girotti M. Intracranial pressure monitoring in severe traumatic brain injury - results of a Canadian survey. Can J Neurol Sci 2000; 27:143-7.