

PRZYCZYNY I SKUTKI URAZÓW CZASZKOWO-MÓZGOWYCH

Causes and effects of cranio-cerebral injuries

Anna Rymkiewicz

Oddział Neurochirurgii, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny w Częstochowie

adres do korespondencji: aniszap@poczta.onet.pl

STRESZCZENIE

Wstęp. Z raportu Światowej Organizacji Zdrowia wynika, że urazy czaszkowo-mózgowe stanowią na świecie główną przyczynę zgonów po chorobach układu krążenia i nowotworach. W Polsce w ciągu ostatnich 25 lat liczba urazów wzrosła czterokrotnie. Obserwuje się 1,5 mln pourazowych uszkodzeń mózgu i 5000 zgonów w skali roku. Urazom ulegają głównie ludzie młodzi, w pełni sił przed ukończeniem 45. roku życia, przeważają mężczyźni. Rehabilitacja wyłącza ocalałych w wypadkach na wiele miesięcy z czynnego życia zawodowego, jest kosztowna i nie zawsze spełnia oczekiwania poszkodowanych i ich rodziny.

Cel pracy. Analiza przyczyn i skutków urazów czaszkowo-mózgowych oraz sposoby rehabilitacji pacjenta.

Materiał i metody. W pracy dokonano analizy piśmiennictwa w zakresie przyczyn i skutków urazów czaszkowo-mózgowych.

Wnioski. Urazy czaszkowo-mózgowe stanowią zagrożenie zdrowia i życia człowieka, generują inwalidztwo. Konieczne jest zwiększenie świadomości społeczeństwa dotyczącej przyczyn i skutków urazów czaszkowo-mózgowych. Szczególną uwagę należy zwrócić na udział alkoholu w urazach.

Słowa kluczowe: uraz czaszkowo-mózgowy, skutki urazu czaszkowo-mózgowego, rehabilitacja.

SUMMARY

Background. The report of the World Health Organization states that cranio-cerebral injuries constitute the main cause of death resulting from cardiovascular and cancer diseases. In Poland, the number of injuries have increased four times in the last 25 years. There are 1.500.000 post-trauma brain damages that have been observed along with 5.000 deaths in a year's scale. These are mainly young people, at full strength before the age of 45, generally males, who are susceptible to injuries. Rehabilitation excludes the survivors of the accidents from an active professional life for many months, it is very costly and not always comes to the expectations of the injured people and their families.

Objectives. The aim of this work is the analysis of causes and effects of cranio-cerebral injuries, and the ways of rehabilitation of the patient.

Material and methods. The work includes the analysis of the written material on the causes and effects of cranio-cerebral injuries.

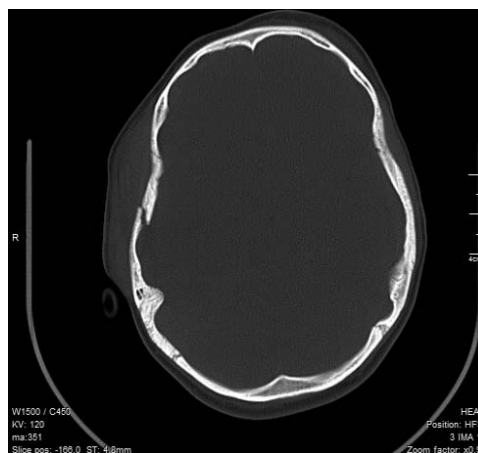
Conclusions. Cranio-cerebral injuries constitute a threat for the life and health of a man, they generate disability. It is necessary to increase the awareness of the society as to the causes and effects of cranio-cerebral injuries. Special attention should be paid to role of alcohol in those injuries.

Key words: cranio-cerebral injury, effects of cranio-cerebral injury, rehabilitation.

MECHANIZM POWSTAWANIA KRWIAKA PRZYMÓZGOWEGO

Obecnie przyjmuje się, że najczęściej uszkodzenia mózgu są następstwem gwałtownego przyspieszenia lub opóźnienia. Przyspieszenie odpowiadające 230–300 g wyzwała wstrząśnienie mózgu, przyspieszenie 400–500 g może spowodować zgon, przyspieszenie 700 g zawsze doprowadza do zgonu. Sellier, Unterharnscheidt i Guardijan (wg [4]) wykazali, że w momencie zetknięcia się czaszki z przeszkodą w miejscu urazu powstaje gwałtowny wzrost ciśnienia, natomiast po stronie przeciwnej do urazu powstaje ujemne ciśnienie. Powstaje próżnia ssąca między kośćmi czaszki a mózgiem. Dodatkowo ciśnienie w miejscu urazu nie ma istotnego wpływu na tkankę mózgową, natomiast ciśnienie ujemne powoduje uwalnianie się pęcherzyków gazu we włosniczkach kory, rozrywa je wraz z tkanką mózgową. Zjawisko to nosi nazwę kawitacji, powoduje uszkodzenie mózgu, a uraz określany jest tzw. *contre-coup* (czyli uszkodzenie tkanki po przeciwnej stronie). Nagły wzrost ciśnienia wywiera działanie uszkadzające na pień mózgu. Nagłe zahamowanie czaszki będącej w ruchu powoduje względny ruch struktur śródczaszkowych liniowy lub rotacyjny względem czaszki. Wówczas mózg porusza się z kierunkiem działania siły i uderza w wewnętrzną powierzchnię kości czaszki. Natomiast w czasie nagłego przyspieszenia ruchu głowy mózg nie nadąża za ruchem czaszki. Występuje wtedy zazwyczaj stłuczenie biegunowych części płatów czołowych i skroniowych oraz ich części bocznych i przypodstawnych. Przyczyną tego stanu jest ruch mózgu i zderzenie z nieregularnymi obrysami kości stropu oczodołu, ostrymi brzegami skrzydeł małych kości klinowej i tylną ścianą kości czołowej. Względny ruch mózgu bywa przyczyną napięcia albo przerwania żył mostkowych biegnących do zatok opony twardej, co jest jedną z przyczyn powstania krwaka podtwardówkowego. Opisane powyżej mechanizmy urazu odpowiadają

za napinanie i naprężanie struktur nerwowo-naczyniowych, co może doprowadzać do rozległych uszkodzeń dróg śródmózgowych, np. spoidła wielkiego. Napinanie ścian gałęzi przesywających od tętnicy środkowej i przedniej mózgu, które unaczyniają jądra podkorowe i podwzgórze, doprowadza do ich uszkodzenia czy wyrwania z mięszu mózgu i może stanowić główny składnik ciężkości przebytego urazu [3–5, 11, 13, 20, 21, 23].



Rycina 1. Wgłobienie kości skroniowej prawej
Z archiwum oddziału neurochirurgii WSS w Częstochowie

Warto wspomnieć o innym rodzaju urazu czaszkowo-mózgowego o typie przyspieszenia lub opóźnienia – tzw. *whiplash injury*. Spotykamy go w wypadkach komunikacyjnych, po najechaniu samochodu od tyłu lub zderzeniu czołowym. Gwałtowne szarpnięcie ciała ku przodowi powoduje nadmierne wyprostowanie szyi, natomiast po zahamowaniu przyspieszenia występu-

je nadmierne zgięcie ku przodowi. Siły wyzwalające opóźnienie/przyspieszenie mogą doprowadzić do utraty przytomności. Nagłe napięcie mięśni połączenia czaszkowo-rdzeniowego, worka oponowego, rdzenia, korzeni nerwowych i naczyń doprowadza do stłuczenia rdzenia w odcinku szyjnym, a czasem do ciężkiego uszkodzenia pnia mózgu [4, 13, 20, 21, 24, 30, 36].

Urazy czaszki i mózgu w zależności od rodzaju uszkodzenia dzielimy na otwarte z przerwaniem ciągłości skóry, czebca ścięgnistego, mięśni, okostnej, powłok czaszki, uszkodzeniem opon oraz zranieniem mózgu i zamknięte z wgłobieniem odłamów.

Najczęstsze uszkodzenia czaszki to złamanie sklepienia czaszki, złamanie z wgłobieniem odłamów, złamanie podstawy czaszki.

Najczęstsze uszkodzenia mózgu to stłuczenie mózgu i pnia mózgu, stłuczenia mózdzku, krwiak przymózgowy, krwiak śródmózgowy, wodniak podtwardówkowy, pourazowe krwawienie śródczaszkowe, obrzęk mózgu.



Rycina 2. Stłuczenia krwotoczne

Z archiwum oddziału neurochirurgii WSS w Częstochowie

Urazy głowy kwalifikujemy również jako:

- pierwotne: wstrząszenie mózgu, stłuczenie mózgu,
- wtórne: krwiaki wewnątrzczaszkowe, obrzęk mózgu, zakażenia wewnątrzczaszkowe.

Do bezpośrednich następstw urazu czaszkowo-mózgowego zaliczamy: wstrząszenie mózgu, stłuczenie i rozerwanie mózgu, krwiak przymózgowy, śródmózgowy, krwawienie podpajęczynówkowe, wodogłowie, niedokrwienie mózgu, wodniak mózgu, obrzęk mózgu, płynotok uszny i nosowy, uszkodzenie nerwów czaszkowych, zakrzep tętnicy i zawał mózgu, zakażenia pourazowe, pourazowe podciśnienie wewnątrzczaszkowe.

Do odległych następstw urazów czaszkowo-mózgowych zaliczamy: cerebriastenię pourazową, encefalopatię pourazową, padaczkę pourazową, wodogłowie normotensyjne – zespół Hakim [4, 5, 12, 14, 17, 20].

RODZAJE KRWIAKÓW PRZYMÓZGOWYCH

Mówiąc o krwiaku przymózgowym, należy rozumieć pojęcie krwiaka nad- i podtwardówkowego. W trakcie urazu głowy może dojść do krwawienia pod oponę twardą (tzw. krwiak podtwardówkowy) lub pomiędzy oponę a czaszkę (tzw. krwiak nadtwardówkowy). Są to najpoważniejsze następstwa urazów czaszkowo-mózgowych. Mogą powodować efekt masy oraz wzrost ciśnienia śródczaszkowego, a przez to zagrażają życiu pacjenta [4, 20].

Krwiak nadtwardówkowy (łac. *haematoma epidurale*, ang. *epidural hematoma*). Powstaje w 1–3% wszystkich urazów czaszkowo-mózgowych i około 10% ciężkich urazów. W 90% towarzyszy mu złamanie kości czaszki. Tworzy się na skutek nagromadzenia się krwi między oponą twardą a sklepieniem kości czaszki i powoduje ucisk mózgu. Dochodzi do urazowego uszkodzenia tętnicy oponowej śródkowej. To warunki anatomiczne sprawiają, że tętnica ulega łatwo uszkodzeniu przy złamaniu lub przy powstającym w chwili urazu elastycznym ugięciu się kości bez złamania. Uszkodzenie ściany naczynia może nastąpić na całym przebiegu – od otworu kolczystego po rozga-

łęzienia w okolicy czołowej i skroniowo-ciemieniowej. Przyczyną krwiaka nadtwardówkowego może być także uszkodzenie zatoki opony twardej (zatoki strzałkowej, poprzecznej, klinowo-ciemieniowej) oraz żył śródkościa otwartych przez złamanie kości ciemieniowej. Może to być również mieszane krwawienie tętniczo-żylnie. Na skutek uszkodzenia tętnicy wynaczyniona krew gromadzi się nad oponą twardą. Zależnie od rozmiarów uszkodzonego naczynia krwiak może szybko powiększać swoją objętość, odwarstwiając oponę od kości. W miarę odwarstwiania opony twardej odrywają się dalsze naczynia powiększając rozmiary krwiaka. Wynaczyniona krew krzepnie tworząc grzybiasty twór uciskający przez twardówkę, powierzchnię mózgu i głębiej położone struktury. Objętość skrzepów waha się między 120–150 ml, rzadko 300 ml. Prowadzi to do zachwiania równowagi śródczaszkowej i wywołuje przemieszczenia. Bezpośrednio po urazie większość chorych jest nieprzytomna. Gdy uraz był ciężki, pacjent nie odzyskuje przytomności. Charakterystycznym objawem jest trwające od kilku minut do kilku godzin przejaśnienie świadomości (*lucidum intervallum*). W miarę jak narasta krwiak, pojawiają się objawy: anizokoria po stronie krwiaka, niedowład połowiczny po stronie przeciwnej, objawy ucisku pnia mózgu, objawy wzrostu ciśnienia śródczaszkowego, śpiączka mózgowa. Okres utajenia zależy od rodzaju krwawienia: tętnicze objawia się zazwyczaj w ciągu pierwszych 12 godzin, żylnie – w ciągu kilku dni.

Oprócz postaci ostrej (wyżej wymienionej) istnieje rzadziej występująca postać podostra. Zwykle są to krwiaki pochodzące z naczyń żylnych. Taki złagodzony, nienagły przebieg krwiaka nadtwardówkowego, gdzie udaje się wykazać przejaśnienie świadomości, trwa od kilku dni do 4 tygodni.

U osób starszych krwiaki nadtwardówkowe są uważane za stan poważny, ze względu na niekorzystne rokowanie związane z wiekiem. U tych pacjentów uraz głowy oraz stosowanie antykoagulantów predysponuje do powstania krwiaka nadtwardówkowego. U osób w podeszłym wieku objawy kliniczne krwiaka są mniej nasilone; ze względu na zmniejszoną objętość mózgu mogą nie występować objawy wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego.

Śmiertelność pacjentów z krwiakiem nadtwardówkowym waha się od 5 do 20% i związana jest z nadciśnieniem śródczaszkowym i wgłobieniem, do którego predysponuje krwiak okolicy skroniowej [4, 5, 11, 12, 14, 24, 36, 37].

Krwiak podtwardówkowy (łac. *haematoma subdurale*, ang. *subdural hematoma*). Wyróżniamy następujące typy:

- ostry krwiak – do 3 dni 60% (krew w postaci skrzepu),
- podostry krwiak – do 3 tygodni po urazie (krew w postaci skrzepu i hemolizowana),
- przewlekły krwiak – powyżej 3 tygodni do kilku lat po urazie (krew hemolizowana).

Ostry krwiak podtwardówkowy (łac. *haematoma subdurale acutum*, ang. *acute subdural hematoma*) jest to nagromadzenie się wynaczynionej krwi pomiędzy opną twardą a pajęczynówką. Przestrzeń podtwardówkowa jest szczeliną w warunkach prawidłowych zawierającą niewielką ilość płynu o podobnym składzie chemicznym do składu płynu mózgowo-rdzeniowego. Zbierająca się w następstwie urazu krew rozlewa się swobodnie w tej przestrzeni, a wytworzony krwiak osiąga zwykle duże rozmiary. Ma kształt okrągły, o gęstości podobnej do gęstości mózgu i przedstawia wynaczynioną nieskrzepłą krew. Najczęściej umiejscawia się nad całą półkulą, rzadziej w dolnym obszarze dołu środkowego lub ponad biegunami potylicznymi. Najrzadziej powstaje między półkulami, w tylnym dole czaszki lub obustronnie na wypukłościach. Najczęściej źródłem krwiaka podtwardówkowego jest uszkodzenie żył powierzchni mózgu uchodzących do zatoki opony twardej, chodzi głównie o zranienie żył mostkowych występujących w największej liczbie w okolicy czołowej oraz ciemieniowej i podążających do zatoki strzałkowej, ale również uchodzących do innych zatok. Przesunięcie się mózgu w chwili urazu, spowodowane jego względnym ruchem, prowadzi do przerwania żył przebiegają-

cych w przestrzeni podtwardówkowej od powierzchni mózgu, nim osiągną światło zatoki strzałkowej. Poza uszkodzeniem żył powierzchni mózgu może wystąpić krwawienie podtwardówkowe z uszkodzenia samej ściany zatoki. Ostry krwiatek podtwardówkowy w 30–50% towarzyszy złamaniom kości czaszki. Szybko narastające objawy mogą przypominać rozwijający się krwiatek nadoponowy – pojawiają się od kilku minut do kilku godzin po urazie. Chory od początku może pozostawać w stanie nieprzytomności. U 30% pacjentów przed zapadnięciem w śpiączkę występuje *intervallum lucidum*. Ciężkość stanu nie jest spowodowana samą obecnością krwiaka o niezbyt wielkiej objętości skrzepów rozrzuconych na całej powierzchni półkuli z ogniskami głębokich stłuczeń i zranień mózgu, ale wczesnym uogólnionym obrzękiem mózgu. Powoduje to przemieszczenia wewnątrzczaszkowe, prowadzące do uszkodzenia pnia mózgu. Częstym objawem jest anizokoria po stronie krwiaka, choć w 5–10% po stronie przeciwnej, rzadko występuje homolateralny niedowład. Jeżeli dojdzie do wklonowania pod namiot, powstaje ryzyko ucisku konaru mózgu i nerwu III we wcięciu namiotu. Małe krwiaki mogą powodować tylko bóle głowy, duże zaburzenia świadomości, napady padaczkowe, śpiączkę. W przypadku ponownego pogorszenia się stanu pacjenta należy zawsze wziąć pod uwagę narastanie ciasnoty śródczaszkowej spowodowanej krwakiem [4, 5, 11, 20, 24, 25, 29, 30, 36, 37].

Podostry krwiatek podtwardówkowy (łac. *haematoma subdurale subacutum*, ang. *subacute subdural hematoma*) jest postacią pośrednią, objawy nie narastają tak gwałtownie, jak w krwaku ostrym. Zazwyczaj są to pierwotne ostre krwiaki podtwardówkowe małych rozmiarów, nie dające objawów ucisku mózgu. Przez przenikanie płynu mózgowo-rdzeniowego krwiaki te powiększają swoją objętość i stopniowo zmniejszają przestrzeń wewnątrzczaszkową, ale nie tak gwałtownie, jak w narastającym uogólnionym obrzęku w ostrym krwaku podtwardówkowym. Znaczna domieszka płynu mózgowo-rdzeniowego powoduje płynność krwiaka. Objawy: klinicznie poprawa stanu świadomości – od początkowej nieprzytomności bezpośrednio po urazie do kilkudniowego przejaśnienia. Występują bóle głowy, dezorientacja, występuje anizokoria, niedowład połowiczny, pogarsza się stan świadomości chorego (powodem jest wzrost ciśnienia śródczaszkowego) [4, 5, 11, 13, 20–25, 28, 30, 36, 37].

Przewlekły krwiatek podtwardówkowy (łac. *haemathoma subdurale chronicum*, ang. *chronic subdural hematoma*) występuje głównie u ludzi starszych, dwa razy częściej u mężczyzn niż u kobiet. Powstaje często po banalnym urazie, u alkoholiczków, chorych na padaczkę, u osób przyjmujących doustne leki antykoagulacyjne, dializowanych. Dynamika narastania jest wolna i objawy pojawiają się późno po urazie lub rozwijają się bez uchwytnej w wywiadzie urazu. Obrażenia głowy mogą być niewielkie, np. uderzenie głową o gałąź drzewa, omdlenie. Alkoholicy obciążeni napadami padaczkowymi często nie uświadamiają sobie faktu urazu głowy. Zwiększona częstość krwawików przewlekłych podtwardówkowych u osób starszych

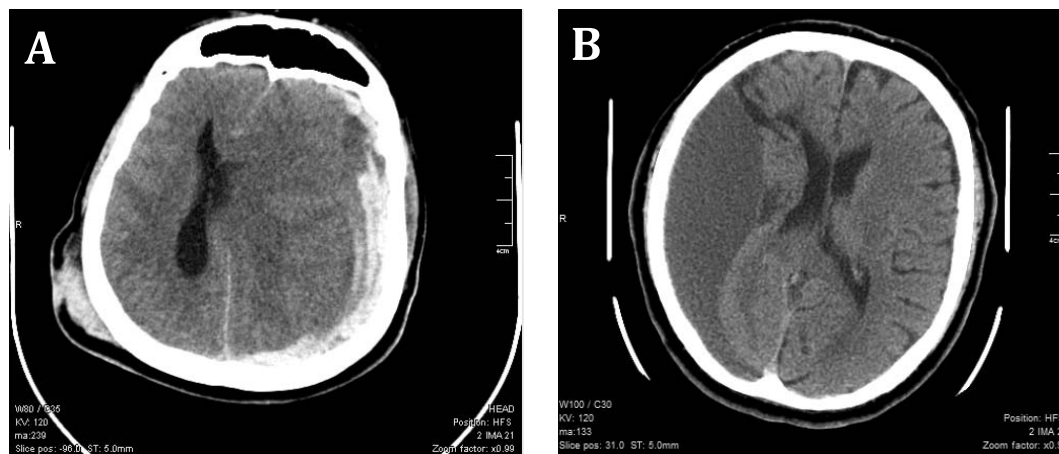
wiąże się ze zmniejszoną masą mózgu, mniej elastycznymi żyłami mostowymi oraz innymi naczyniami. Następną przyczyną jest stosowanie leków przeciwzakrzepowych w takich chorobach, jak: migotanie przedsionków, po wymianie zastawek, w chorobie wieńcowej. U tych chorych ryzyko krwiaka przewlekłego wzrasta do 40%. Źródłem krwiaka przewlekłego są żyły powierzchni mózgu zdążające do zatoki strzałkowej. Typowym miejscem powstania krwiaka przewlekłego jest przestrzeń nad jedną półkulą, okolica czołowo-ciemieniowa, ciemieniowa (obustronnie 8,7–32%). Rzadko krwiatek znajduje się wokół namiotu mózdzku lub pod namiotem mózdzku. Płynna masa krwiaka powiększa się, powoduje ucisk i przemieszczenie mózgu. Po długim okresie bezobjawowym pojawiają się oznaki postępującego ubytku czynności mózgu w postaci: bólów głowy – 68%, senności, zawrotów głowy, zmian psychicznych, zaburzeń świadomości – 39%, niedowładów połowicznych – 30%, afazji, ataksji – 30%, częściowych lub uogólnionych (rzadziej) napadów drgawkowych, na dnie oczu tarcza zastoinowa, anizokoria, objaw Babińskiego. Należy pamiętać, że objawy przewlekłego krwiaka podtwardówkowego mogą nasuwać podejrzenie udaru, TIA, guza mózgu, zatrucia lekami, zespołu depresyjnego albo otepiennego, wodogłowia normotensyjnego. Rokowanie może być niekorzystne ze względu na wiek chorego (> 80 lat), a także stanu ocenianego według skali Glasgow < 7 pt.

POWIKŁANIA POWSTAŁE NA SKUTEK KRWIAKA PRZYMÓZGOWEGO

Pourazowa ciasnota wewnątrzczaszkowa. Powstaje jako skutek pourazowego obrzęku mózgu. Jest to przyrost objętości mózgu na skutek gromadzenia się zwiększonej ilości wody w jego tkance. Jest to zjawisko złożone, na jego rozwój wpływają różne czynniki. Rozróżniamy następujące rodzaje obrzęku mózgu, które tworzą w różnej kolejności i w różnym stopniu obrzęk pourazowy: naczyniopochodny, cytotoksyczny, osmotyczny, hydrostatyczny, śródmiąższowy.

Obrzęk naczyniopochodny. Prowadzi do niego uszkodzenie bariery krew–mózg oraz przenikanie płynu przez otwarte bądź uszkodzone ścisłe połączenia między komórkami śródbłónka. Przyczyną tego stanu jest oddziaływanie urazu na naczynia mózgowe. Płyn obrzękowy wydostaje się również ze światła naczyń wskutek wzrostu transportu pinocytarnego przez uszkodzone komórki śródbłónka. Płyn surowiczy bogaty w białko gromadzi się w przestrzeniach okołokomórkowych istoty białej. Obrzęk cofa się przez układ płynowy mózgu, w następstwie fagocytozy białka przez astrocyty i pericyty, a także wsteczną pinocytozę w śródbłónekach. Jeżeli obrzęk długo się utrzymuje, dochodzi do oddzielenia się wypustek astrocytów przylegających do włóśniczek, co z kolei uniemożliwia zwrotne wchłonięcie płynu obrzękowego.

Obrzęk cytotoksyczny. Przyczyną są zaburzenia metaboliczne na poziomie komórkowym. Energia urazu prowadzi do uszkodzenia pompy sodowo-potasowej mieszczącej się w błonie ko-



Rycina 3. Krywiatek podtwardówkowy A – ostry, B – przewlekły
Z archiwum oddziału neurochirurgii WSS w Częstochowie

mórkowej komórek glejowych. Powoduje to wewnątrzkomórkową retencję sodu oraz wody – co daje obraz obrzęku.

Obrzęk osmotyczny. Obrzęk ten powstaje wskutek działania nieprawidłowych sił osmotycznych przez ścianę naczyń mózgowych. Fizjologiczna osmolalność płynu pozakomórkowego w tkance mózgowej jest mniejsza niż w osoczu. Jeżeli w wyniku różnych mechanizmów związanych z przebytem urazem dojdzie do odwrócenia się tych sił, dochodzi do przenikania wody z naczyń do przestrzeni zewnątrzkomórkowej doprowadzając do obrzęku.

Obrzęk hydrostatyczny. Obrzęk ten umiejscawia się także w przestrzeni zewnątrzkomórkowej i powstaje wskutek ucieczki białka przez uszkodzoną ścianę naczyń do przestrzeni zewnątrznaczyniowej. Dochodzi do tego w wyniku wzrostu ciśnienia śródczaszkowego. Porażenie przez uraz autoregulacji krążenia mózgowego prowadzi w przypadku wzrostu ciśnienia tętniczego do braku odruchowego wzrostu oporności naczyń mózgowych. W tym przypadku białko przechodzi przez ścianę naczyń, prowadząc do obrzęku w przestrzeni zewnątrzkomórkowej.

Obrzęk śródmiażdżowy. Tu natomiast skład płynu obrzękowego jest taki sam, jak płynu mózgowo-rdzeniowego. Obrzęk powstaje wskutek przenikania płynu z układu komorowego mózgu do przestrzeni zewnątrzkomórkowych. Obrzęk ten widoczny jest najpierw w okolicach przylegających bezpośrednio do układu komorowego, a następnie przez przestrzenie zewnątrzkomórkowe może rozprzestrzeniać się na dalsze obszary mózgu. Nasila go: nadciśnienie systemowe, hiperkapnia, hipoksja, upośledzenie odpływu żylnego. Wodogłowie odpowiadające za ten rodzaj obrzęku powstaje w wyniku urazu głowy oraz pourazowego krwawienia podpajęczynówkowego. Przemieszczenia struktur mózgowych z powodu krwiaka bądź innych rodzajów obrzęku wywołanych przez uraz mogą powodować uciśnięcie zbiorników podstawy mózgu, wodociągu lub czwartej komory. Stan ten prowadzi do ostrego wodogłowie i nasilenie obrzęku.

Mechanizmy obrzęku mózgu, które wymieniono, występują po urazie w różnym nasileniu, doprowadzając do tzw. pourazowego obrzęku mózgu. Zanim jednak wystąpi prawdziwy obrzęk dochodzi do obrzmienia mózgu, które również objawia się ciąsnotą wewnątrzczaszkową. Obrzmienie mózgu i obrzęk mózgu można wyraźnie rozdzielić. Podstawowym kryterium różniącym jest czas, w jakim one występują. Mianowicie obrzmienie mózgu pojawia się w 2., 4. godzinie od urazu i odpowiada za nieporażenie autoregulacji krążenia mózgowego. Doprowadza to do poszerzenia się jego łożyska i zwiększenia objętości mózgu. Zjawisko to związane jest wyłącznie ze zwiększeniem objętości krwi w przestrzeni wewnątrzczaszkowej. Natomiast pourazowy obrzęk mózgu pojawia się najwcześniej po 24 godzinach od urazu. Obrzmienie mózgu zmniejsza się między 3. a 5. dobą. Obrzęk mózgu nie osiąga swojego maksimum przed 5.–8. dniem po urazie [4, 11, 19, 20, 24, 26, 30].



Rycina 4. Obrzęk mózgu

Z archiwum oddziału neurochirurgii WSS w Częstochowie

Obrzęk mózgu wywołuje objawy wzrostu ciśnienia śródczaszkowego, a co za tym idzie – przemieszczenia i wklínowania wewnętrzczaszkowe. Wyróżniamy:

- 1) wklínowanie pod sierp – dochodzi do przemieszczenia struktur linii środkowej pod sierpem mózgu na stronę przeciwną, ucisku na tętnicę okołospoidłową, co prowadzi do niedokrwienia kory przyśrodkowej, półkuli mózgu, a przez to niedowładu kończyny dolnej;
- 2) wklínowanie we wcięcie namiotu mózdzku, inaczej wklínowanie boczne. Rokowanie tutaj jest bardzo złe. Śmiertelność wynosi 60–80%. Dochodzi do przemieszczenia haka zakrętu hipokampa (przyśrodkowa część płata skroniowego), ucisku na konar mózgu, a przez to do niedowładu połowicznego przeciwnostronnego, ucisku na nerw okoruchowy, co daje anizokorię, brak reakcji na światło, do ucisku na tętnicę tylną mózgu, co daje ślepotę korową, zaburzeń świadomości, zaburzeń oddychania, bradykardii, pojawia się objaw Cushinga (inaczej triada Cushinga): nadciśnienie tętnicze, bradykardia, nieregularny oddech;
- 3) wklínowanie tylne, pokrywkowe – daje masę patologiczną w płatach czołowych lub potylicznych, ograniczenie spojrzenia ku górze;
- 4) wklínowanie osiowe, środkowe – dochodzi do przemieszczenia całego pnia mózgu ku dołowi, sztywności odmóżdżeniowej, bezdechów, bradykardii, wahań ciśnienia;
- 5) wklínowanie migdałków mózdzku do otworu potylicznego wielkiego – daje procesy podnamiotowe, nagłą śmierć. Zwiastunem wklínowania jest: bradypnoe < 10/min [20, 25, 26, 30, 36].

Padaczka pourazowa. Jednym z najpoważniejszych powikłań różnych urazów czaszkowo-mózgowych jest padaczka pourazowa. Stanowi ona ciężkie kalectwo dla chorego. Rozwija się najczęściej po urazach płata czołowego i ciemieniowego. Zazwyczaj po urazach mamy do czynienia z napadami *grand mal*, a mianowicie dochodzi do utraty przytomności, wystąpienia fazy tonicznej, drgawek oraz senności po napadzie. Czasem dochodzi do krótkotrwałego wyłączenia świadomości, podobne do *petit mal*. W tym przypadku chory nie traci przytomności, natomiast mimowolnie wykonuje wiele czynności lub ruchów, których nie pamięta. Napady ogniskowe mogą pojawić się jako postać ruchowa lub czuciowa.

Napady po urazie dzielimy na napady najwcześniejsze – bezpośrednio po urazie, napady wczesne – w pierwszym tygodniu po urazie. Ryzyko wystąpienia wczesnego napadu padaczkowego wzrasta po złamaniu z wgłobieniem, w przypadku pourazowego krwiaka śródmózgowego lub stłuczenia mózgu, po urazach u małych dzieci do 10. r.ż., gdy okres utraty przytomności jest dłuższy niż 6 godzin lub niepamięć wsteczna trwa ponad 24 godziny. Rzadko dochodzi w tym przypadku do powstania stanu padaczkowego. Pojawienie się tego stanu stanowi bezpośrednie zagrożenie dla życia chorego. Rokowanie wówczas jest złe.

Właściwa padaczka pourazowa późna – występuje wówczas, gdy pojawiają się drgawki wczesne, jeżeli doszło do złamania kości czaszki z wgłobieniem (15%; tworzy się blizna glejowa, co zwiększa ryzyko padaczki), jeżeli doszło do rozdarcia opony twardej, powstania krwiaka (30%). Padaczka późna pojawia się zazwyczaj w pierwszym roku po urazie, ale może też wystąpić po latach. W późnej właściwej padaczce pourazowej napady są różne. Napady w padaczce pourazowej pojawiają się po czasie umożliwiającym wytworzenie się ogniska padaczkowego [4, 6, 11, 20, 36].

Wodogłowie pourazowe. Wodogłowie to nie jest odrębną jednostką chorobową, ale patologicznym stanem, powstałym wskutek licznych przyczyn. Jedną z nich może być uraz czaszkowo-mózgowy. Płyn mózgowo-rdzeniowy wytwarzają sploty naczyniówkowe komór mózgu. Z bocznych komór płyn przepływa przez otwory Monroe do III komory, następnie wodociągiem mózgu do IV komory. W tylnej ścianie komory IV znajdują się trzy otwory: nieparzysty – Magendiego oraz dwa parzyste otwory Luschki. Płyn mózgowo-rdzeniowy wypływa przez te otwory z wnętrza mózgowia do przestrzeni podpajęczynówkowej. Z tej jamy jest on wchłaniany przez ziarnistości Paccioniego do układu żylnego. Do objawów wodogłowie zaliczamy objawy wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, czyli: bóle głowy,

nudności, wymioty, zaburzenia intelektualne, pogarszanie się świadomości chorego.

Wyróżniamy wodogłowie hipertensyjne i normotensyjne. Do pourazowego wodogłowia hipertensyjnego dochodzi wskutek: pourazowego krwawienia podpajęczynówkowego, urazów drążących mózgu, które penetrują do komór, do stłuczenia mózgu, wklínowania podnamiotowego zakrętów hipokampa (prowadzi to do zaciśnięcia zbiorników podstawy i uciśnięcia wodociągu mózgu). W pourazowym wodogłowiu normotensyjnym nie stwierdza się objawów wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, jedynie poszerzenie układu komorowego. Mechanizm powstania tego wodogłowia nie został do końca poznany. Prawdopodobnie dochodzi do niego już w ostrej fazie, gdy ciśnienie w układzie komorowym jest wzmożone, a układ komorowy mózgu poszerza się. Gdy ciśnienie śródczaszkowe wróci do normy, szerokość układu komorowego pozostaje nadal znacznie większa niż na początku. Wodogłowie normotensyjne rozwija się w ciągu kilku miesięcy. Charakteryzuje się zaburzeniami intelektualnymi: spowolnieniem myślenia, utratą zainteresowań, demencją, zaburzeniami chodu: wyraźne osłabienie siły mięśniowej, chód na szerokiej podstawie, zaburzenia równowagi; zaburzeniami pozapiramidowymi: drżeniem spoczynkowym, sztywnością mięśniową, maskowatością twarzy, ubóstwem ruchowym [11, 12, 19, 20, 37].



Rycina 5. Wodogłowie

Z archiwum oddziału neurochirurgii WSS w Częstochowie

Pourazowe przetoki płynowe. Przetoka płynowa występuje wówczas, gdy płyn mózgowo-rdzeniowy wydostaje się poza przestrzeń podpajęczynówkową. Klinicznie należy rozumieć w tym przypadku nie tylko uszkodzenie pajęczynówki, ale także opony twardej i kości podstawy czaszki. Płyn wydostaje się przez nos, ucho bądź przez uszkodzoną skórę. Najczęściej dochodzi do płynotoku nosowego – płyn mózgowo-rdzeniowy dostaje się do jamy nosowej przez zatokę czołową, sitową, klinową, przez blaszkę sitową. Dochodzi do niego wskutek złamania podstawy przedniego dołu czaszki (blaszka sitowa) bądź zatok czołowych. Zdarza się jednak, że płynotok może wystąpić bez pęknięcia podstawy czaszki. Dzieje się tak przy upadku na potylicę, co powoduje wyrwanie nitek węchowych z blaszki sitowej, co może być źródłem płynotoku nosowego. Paradoksalny płynotok nosowy może powstawać wtedy, gdy pęknięciu ulegnie kość skalista z rozerwaniem opony twardej przy nieuszkodzonej błonie bębenkowej. Wtedy płyn przedostaje się przez trąbkę słuchową do dróg nosowych, zazwyczaj do jamy nosowo-gardłowej lub gardła. Złamania kości skalistej o przebiegu podłużnym mogą rozerwać błonę bębenkową i wywołać płynotok uszny. Płynotoki dzielimy na wczesne – bezpośrednio po urazie, późne – rozpoczynające się w 2., 3. tygodniu. Czasem w kilka miesięcy po urazie.

W 50% przypadków pourazowy płynotok ustępuje w ciągu pierwszego tygodnia. Szczelina pęknięcia zamyka się samoistnie przez wytwórczy proces łącznotkankowy. W 10% płynotok utrzymuje się dłużej niż miesiąc, co stwarza ryzyko zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Zazwyczaj wyciek płynu jest nie-

duży, wyjątek stanowi złamanie przebiegające przez środkowy dół czaszki i obejmuje zbiornik skrzyżowania nerwów wzrokowych; podobnie w przypadku przetoki łączącej komorę boczną mózgu z zatoką sitową. Płynotok zazwyczaj nie daje żadnych dolegliwości. Czasami chorzy zgłaszają ból głowy, brak powonienia i zawroty głowy w pozycji wyprostnej – jest to skutek podciśnienia śródczaszkowego spowodowanego ciągłą utratą płynu. Najbardziej niebezpiecznym powikłaniem płynotoku jest zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, jest to czasem pierwszy objaw płynotoku. Ryzyko występuje wtedy, kiedy płynotok trwa 7 dni bądź istnieje przepuklina mózgowa do zatok obocznych nosa. Źródłem zakażenia jest najczęściej dwoinka zapalenia płuc. Pourazowy płynotok uszny zazwyczaj ustępuje samoistnie w ciągu pierwszych 10 dni. Natomiast płynotok nosowy rzadko ustępuje samoistnie, chory wymaga leczenia operacyjnego. Rozpoznanie płynotoku czasami może być trudne, szczególnie wtedy, gdy pojawia się w kolejnych dobach od urazu. Wypływ płynu nie musi być ciągły. Czasem na poduszce znajduje się ślad po wyciekającym płynie. Pionizacja pacjenta może nasilić lub uwidocznić istniejący już płynotok [5, 11, 17, 20, 36, 37].

REHABILITACJA

Pozwala na zapobieganie powikłaniom, aktywizację pacjenta oraz jego rodziny, ponadto pomaga w przystosowaniu do pełnienia nowej roli w życiu społecznym.

Rehabilitację dzielimy na trzy etapy.

Etap I ostry – leczenie usprawniające sprowadza się w tym etapie głównie do pielęgnacji chorego; obejmuje tylko niektóre zabiegi fizjo- i psychoterapeutyczne. Zabiegi fizjoterapeutyczne koncentrują się przede wszystkim na profilaktyce zapalenia płuc oraz poprawie krążenia obwodowego. Polegają na:

- rozluźnianiu i usuwaniu wydzieliny z drzewa oskrzelowego przez drenaż złożeniowy, inhalacje, wstrząsanie, oklepywanie, odsysanie. Dotyczy to głównie chorych z głębokimi zaburzeniami świadomości i zaburzeniami mózgowej regulacji oddychania (urazy pnia mózgu);
- poprawie wentylacji płuc przez masaż mięśni międzyżebrowych;
- zapobieganiu przykurczom przez ułożenia funkcjonalne;
- stosowaniu ćwiczeń izometrycznych (napinanie, rozciąganie, rozluźnianie mięśni), a następnie bierno-czynnych mięśni nie objętych urazem. Kilkakrotnie w ciągu dnia należy stosować ćwiczenia bierne w pełnym zakresie ruchu we wszystkich stawach porażonych kończyn. Wykonywane w tym okresie zabiegi zapewniają pełną ruchomość stawów, zapobiegają przykurczom oraz zanikom mięśni. Poprawiają krążenie obwodowe, zapobiegają zastojowi i zakrzepom w żyłach, poprawiają ukrwienie skóry, tkanki podskórnej, a ponadto zapobiegają odleżynom. Dzięki stosowanym zabiegom rehabilitacyjnym zmniejsza się ryzyko zastojów w jelitach, drogach żółciowych oraz moczowych, co zapobiega kamicy i zaparciom.

Etap II poprawy – w tym etapie podstawą usprawniania są systematyczne ćwiczenia ruchowe wykonywane w powolnym, ale zmiennym tempie, bez użycia maksymalnej siły. Stosuje się ćwiczenia bierne, czynne oraz ćwiczenia przyrządowe. Zawsze należy posługiwać się zasadą pełnej kontroli oraz stopniowania ćwiczeń. Przygotowuje się również chorych do pozycji siedzącej i stojącej, nawet pomimo utrzymujących się zaburzeń świadomości. Zmianę pozycji, także pionizację, przeprowadzić należy kilka razy dziennie. W pionizowaniu pacjentów z zaburzeniami świadomości bądź nie współpracujących pomocne są: kołnierze, pasy, podwieszki, oprzyrządowanie wózków inwalidzkich. Szybkie uruchamianie korzystnie wpływa na układ oddechowy, perystaltykę jelit i defekację, jak również na psychikę pacjenta. Jeżeli pacjent dobrze znosi pionizację na stole pionizacyjnym, to rozpoczyna się pionizację czynną polegającą na stanie przy łóżku z asekuracją. Zasadniczym zadaniem drugiego etapu rehabilitacji jest nauka chodzenia, zwiększenie przydatności niedokładnej ręki i poprawa ogólnej wydolności.

W nauce chodzenia zwraca się szczególną uwagę na korygowanie chodu, który ze względu na niedowład połowiczny wykazuje tendencję do chodzenia bokiem, krokiem dostawnym. Konieczne jest zapobieganie opadaniu stopy.

Zabiegi fizyczne stymulują i przygotowują do kinezyterapii oraz do leczenia objawowego powikłań. Elektrostymulacja prądem zmiennym zwiększa siłę i masę mięśni, ich wytrzymałość, usprawnia mięśnie porażone, służy profilaktyce przykurczy, poprawia krążenie żyłne w porażonych mięśniach, pomaga w profilaktyce odleżyn. Wspomaga czynność ruchową mięśni. Natomiast zespoły bólowe leczy się: zabiegami cieplnymi, miejscową krioterapią parami azotu, ultradźwiękami, minystymulatorami przeciwbólowymi, laserem, polem elektromagnetycznym. Przydatny w przygotowaniu do kinezyterapii jest masaż klasyczny oraz segmentalny.

Etap III pozaszpitalny – odgrywa dużą rolę w powrocie do aktywnego życia społecznego i zawodowego. Chory powinien w tym etapie mieć możliwość okresowego korzystania z: reha-

bilitacji ambulatoryjnej, konsultacji logopedycznej, psychologicznej, opieki pracownika socjalnego, opieki specjalistów rehabilitacji medycznej, opieki fizjoterapeuty. Istotne jest aktywne zaangażowanie samego pacjenta oraz jego rodziny w proces rehabilitacji, który powinien mieć charakter ciągły. Chory powinien korzystać z okresowej hospitalizacji na oddziałach rehabilitacyjnych, a także leczenia w szpitalach uzdrowiskowych [1, 2, 15, 16].

ZAKOŃCZENIE

Urazy czaszkowo-mózgowe stanowią zagrożenie dla zdrowia i życia człowieka, prowadzą do nieodwracalnych skutków zdrowotnych. Generują koszty ekonomiczne, zmieniają strukturę pełnionej przez poszkodowanego funkcji w społeczeństwie i w rodzinie.

Zwiększenie świadomości społeczeństwa na temat przyczyn, a przede wszystkim skutków urazów czaszkowo-mózgowych daje nadzieję na ograniczenie liczby urazów, a tym samym ochronę życia szczególnie ludzi młodych.

BIBLIOGRAFIA

- Adamczyk K, Turowski K. *Procedury pielęgnowania w neurologii i neurochirurgii*. Lublin: Wydawnictwo Neurocentrum; 2007.
- Adamczyk K. *Pielęgniarstwo neurologiczne*. Lublin: Wydawnictwo Czelej; 2000.
- Bates B, Bickley L, Hoekelman R. *Wywiad i badanie fizyczne*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1997.
- Bidziński J. *Neurochirurgia*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2000.
- Bone J, Lindsey K, Kozubski W. *Neurologia i neurochirurgia*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2006.
- Hunt P, Sendell B. *Pielęgniarstwo dorosłych z określonymi zaburzeniami fizjologicznymi*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1990.
- Kapała W. *Pielęgniarstwo w chirurgii*. Lublin: Wydawnictwo Czelej; 2006.
- Kózka M, Płaszewska-Żywko L. *Diagnozy i interwencje pielęgniarstwa*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2009.
- Krajewska-Kuła E, Szczepański M. *Badanie fizyczne w praktyce pielęgniarek i położnych*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2008.
- Krasowski G, Kruk M. *Leczenie odleżyn i ran przewlekłych*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2008.
- Marek Z, Głowacki J. *Urazy czaszki i mózgu. Rozpoznawanie*. Kraków: Krakowskie Wydawnictwo Medyczne; 2007.
- Retinger-Grzesiulowa M. *Neurologia i pielęgniarstwo neurologiczne*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1988.
- Rosińczuk-Tonderys J, Uchmanowicz I, Arendarczyk M. *Profilaktyka i leczenie odleżyn*. Wrocław: Wydawnictwo Continuo; 2005.
- Rowiński W, Dziak A. *Chirurgia dla pielęgniarek*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1989.
- Rutkowska E. *Rehabilitacja i pielęgnowanie osób niepełnosprawnych*. Lublin: Wydawnictwo Czelej; 2002.
- Szulc R. *Usprawnianie lecznicze*. Wrocław: Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner; 1997.
- Ślusarz R, Szewczyk M. *Pielęgniarstwo w neurochirurgii*. Warszawa: Borgis; 2007.
- Walewska E. *Podstawy pielęgniarstwa chirurgicznego*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2006.
- Wołowicka L, Dyk D. *Anestezjologia i intensywna opieka. Klinika i pielęgniarstwo*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2007.
- Ząbek M. *Urazy czaszkowo-mózgowe*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1994.
- <http://emedicine.medscape.com/article/828005-overview>.
- <http://emedicine.medscape.com/article/247472-overview>.
- <http://emedicine.medscape.com/article/344482-overview>.
- http://en.wikipedia.org/wiki/Head_injury.
- http://en.wikipedia.org/wiki/Subdural_hematoma.
- http://en.wikipedia.org/wiki/Brain_herniation.
- <http://www1.us.elsevierhealth.com/MERLIN/Gulanick/Constructor/index.cfm>.
- <http://www1.us.elsevierhealth.com/MERLIN/Gulanick/Constructor/index.cfm?plan=11>.
- http://en.wikipedia.org/wiki/Subdural_hematoma.
- http://en.wikipedia.org/wiki/Traumatic_brain_injury.
- <http://emedicine.medscape.com/article/344482-overview>.
- Głowacki J, Marek Z. *Urazy czaszki i mózgu. Rozpoznawanie i opinowanie*. Kraków: Krakowskie Wydawnictwo Medyczne; 2000.
- Cywińska-Wasilewska G, Czernicki J, Kinałski R. *Fizjoterapia w neurologii i neurochirurgii*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2012.
- Mikołajewska E. *Neurorehabilitacja. Zaopatrzenie ortopedyczne*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2009.
- Krysiak I, Garczyk D, Jankowski R. *Pielęgniarstwo neurologiczne*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2008.
- <http://stud.pam.szczecin.pl/~mieszek/neuro/POWIK%A3ANIA%20URAZ%D3W2.ppt>.
- <http://www.fmr.viamedica.pl>.

Adres do korespondencji:

Mgr Anna Rymkiewicz
Oddział Neurochirurgii
Wojewódzki Szpital Specjalistyczny w Częstochowie
ul. Bialska 104/118
42-200 Częstochowa
Tel.: 697 605 579
E-mail: aniszap@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 10.02.2014 r.

Po recenzji: 15.03.2014 r.

Zaakceptowano do druku: 26.03.2014 r.