

PRACE POGLĄDOWE

Kpt. lek. RYSZARD GAJDOSZ

REANIMACJA MÓZGU PO CIĘŻKICH URAZACH CZASZKOWO-MÓZGOWYCH PRZEBIEGAJĄCYCH Z ZATRZYMANIEM KRAŻENIA

(z Oddziału Anestezjologii i Intensywnej Terapii Szpitala Wojskowego w WOW
Ordynator: kpt. lek. R. Gajdosz)

Rozwój techniki, mechanizacja życia codziennego, rozwój motoryzacji, doprowadziły m.in. do wzrostu częstości urazów czaszkowo-mózgowych. Ciężkie przypadki tych urazów mogą przebiegać z zatrzymaniem krążenia, które znacznie pogarsza i tak już poważne rokowanie. Korzystny wynik reanimacji sercowo-płucno-mózgowej zależy od czasu trwania zatrzymania krążenia. Czas ten wg dotychczasowych przekonań — wynosi od 4 do 7 min (6) i powoduje przejściowe zaburzenia w funkcji mózgu. Dłuższy czas niedokrwienia powoduje śmierć lub nieodwracalne uszkodzenie OUN. Obserwuje się wtedy w obrazie anatomopatologicznym liczne mikrozawały we wszystkich strukturach mózgu, spowodowane wyczerpaniem rezerw tlennych i enzymatycznych, co prowadzi do zniszczenia neuronów. Wynika stąd wniosek, który jest truizmem, o konieczności podjęcia natychmiastowych zabiegów reanimacyjnych przez osoby przygodne lecz przeszkolone w wykonywaniu tych zabiegów (np. funkcjonariusze MO, żołnierze, harcerze) do czasu przybycia karetki pogotowia ratunkowego. Mózg charakteryzuje się wysokim wskaźnikiem metabolicznym i natychmiast reaguje ostrym spadkiem parcjalnego ciśnienia tlenu (pO_2) do granic nieoznaczalnych w odpowiedzi na ostre niedokrwienie (10). Przerwanie krążenia powoduje wyczerpanie rezerw tlennych i wystąpienie omdlenia po 5—15 s, a w ciągu ok. 5 minut występuje zużycie zapasów glukozy i substancji wysokoenergetycznych oraz glikogenu, natomiast po ok. 60 minutach zostaje uszkodzona bariera krew—mózg. Do wtórnego uszkodzenia mózgu dochodzi w okresie reperfuzji czyli po przywróceniu hemodynamicznie wydolnego krążenia. Wykazano, że w 30 minut po przywróceniu krążenia przepływ mózgowy (CBF) jest zredukowany o 50% w porównaniu ze stanem prawidłowym. Zatrzymanie pompy jonowej, beztlenowa przemiana materii z gromadzeniem się metabolitów tej przemiany prowadzą do wzrostu osmolalności wewnątrzkomórkowej z jego konsekwencjami, tj. z ucieczką wody poza łożysko naczyniowe, wzrostem lepkości krwi i tendencją do wykrzepiania wewnątrznaczyniowego z wtórną fibrynolizą (DiC). Celem ułatwienia przepływu krwi o zwiększonej lepkości po przywróceniu krążenia występuje odruchowe jego zwiększenie, trwające 15—20 minut, które przechodzi następnie w zmniejszenie przepływu, trwające do kilku godzin (7). Utrudniony CBF spowodowany jest przez wynacynioną krew, dającą skurcz

naczyń mózgowych, mikrozatory, zmianę właściwości reologicznych krwi i wzrost ciśnienia śródczaszkowego (ICP) (6). Obserwuje się wtedy wzrost metabolizmu mózgu, którego pośrednim dowodem jest wzrost tętniczko-żylny różnicy wysycenia tlenem — $C(a-v)DO_2$, co naraża neurony na przewlekłe niedotlenienie i uszkodzenie (2).

Istnieje wiele teorii wyjaśniających mechanizm wtórnego (w okresie reperfuzji) uszkodzenia neuronów. Oto kilka z nich:

1) wskazuje się na znaczną rolę jonów wapnia (Ca^{++}), kumulujących się w astrocytach (9), wchodzących do komórki po zatrzymaniu pompy jonowej, powodujących aktywację fosfolipidów, rozkojarzenie fosforylacji oksydacyjnej i obrzęk wewnątrzkomórkowy, w mitochondriach spotyka się dużą kumulację jonów wapnia (3, 11). Obserwuje się nasiloną czynność komórek mięśniowych tętnic w odpowiedzi na kumulację wapnia w czasie niedotlenienia (12). Udowodniono również, że zjawisko poreanimacyjnego upośledzenia CBF jest związane z migracją wapnia do komórek naczyń mózgowych. W badaniach doświadczalnych potwierdzono ochronne działanie blokerów kanału wapniowego, jak nifedypina, nimodypina, werapamil lecz badania te wymagają kontynuacji;

2) inna teoria głosi, że po zatrzymaniu krążenia powstają wolne rodniki bez możliwości ich neutralizacji;

3) jeszcze inna teoria utrzymuje, że występuje wtedy zaburzenie mechanizmów autoregulacji przepływu, skurcz naczyń i tzw. zespół podkradania, co powoduje zniszczenie neuronów wskutek przewlekłego niedokrwienia.

Z powyższego wynikają określone metody lecznicze. Ocena wielkości i rozległości uszkodzenia OUN jest trudna, dlatego też leczenie osłaniające mózg ocenia się na podstawie ubytków neurologicznych. Stosowana jest dość szeroka gama metod terapeutycznych, z których najistotniejsza jest jak najszybsze przywrócenie i utrzymanie hemodynamicznie wydolnego krążenia krwi. Ponadto poleca się:

2) zastosowanie sztucznej wentylacji z umiarkowaną hiperwentylacją z jednoczesnym zwiotczeniem mięśni i środkami tłumiącymi OUN. Zmniejszenie pCO_2 powoduje zwiększenie oporu nie uszkodzonych naczyń mózgowych. W obszarach gdzie doszło do uszkodzenia istnieje zwiększony przepływ wskutek zwiększenia ciśnienia perfuzyjnego.

W efekcie spadek pCO_2 powoduje zmniejszenie ciśnienia śródczaszkowego (ICP). Umiarkowaną hiperwentylacją należy osiągnąć pCO_2 25—35 mm Hg (3,3—4,7 kPa), a pO_2 100 mm Hg (13,3 kPa); hiperwentylacja ma działanie przeciwobrzękowe w naczyniopochodnych obrzękach mózgu. Przy prowadzeniu sztucznej wentylacji nie poleca się stosowania techniki PEEP ze względu na wzrost ICP;

2) zmniejszenie metabolizmu mózgu przez zapobieganie drgawkom (valium, midazolam i in.):

— stosowanie hipotermii do 32°C (305,16 K), co ma korzystne działanie ochronne, gdy wdrożono ją przed całkowitym niedokrwieniem, natomiast stosowana po ustąpieniu niedokrwienia nie zmniejsza ubytków neurologicznych (4);

— stosowanie barbituranów, np. tiopentalu, który zmniejsza ICP, wywołuje odwrócony zespół podkradania, stabilizuje błony komórkowe, jest akceptorem wolnych rodników, ma działanie przeciwdrgawkowe.

Jego skuteczność jest największa, gdy w eeg otrzymuje się linię izolowaną elektryczną. Praktyczną formułą stosowania „śpiączek barbituranych”, obecnie dość kontrowersyjnych, brzmi: dawka wstępna 15 mg/kg c.c., następnie wlew dożylny 5 mg/kg/godz. Tak duże dawki tiopentalu mogą powodować depresję układu krążenia i konieczne bywa zastosowanie leków presyjnych we wlewie dożylnym, np. dopaminy w dawce 10—15 µg/kg c.c./min i/lub dekstranu 70. Prowadzone są próby kliniczne innych leków o działaniu osłaniającym mózg, jak etomidat, midazolam (9);

5) leczenie sterydami, grupa — metazonu (deksametazon, celeston, dekstran). Dekadron jest skutecznym lekiem w zwalczaniu naczyniopochodnego obrzęku mózgu. Jest nieskuteczny w leczeniu toksycznego i wewnątrzkomórkowego obrzęku mózgu. Stwierdzono, że zapobiega on rozprężeniu toru metabolicznego, powodowanego nagromadzeniem się jonów wapnia w mitochondriach (9). Należy podać go odpowiednio wcześniej w dawce wstępnej 1—2 mg/kg c.c. dożylnie;

4) doprowadzenie do normalizacji elektrolitów i osmolarności, — wskazana jest umiarkowana hemodylucja do uzyskania hematokrytu 30 oraz leczenie kwasicy;

5) kontrowersyjne jest zalecanie rezygnacji z leków moczopędnych. Odwodnienie struktur mózgu o prawidłowej perfuzji jest niecelowe, a w toksycznych obrzękach leki te nie są skuteczne,

— polecane jest stosowanie antagonistów opiatów (nalokson). Nalokson poprawia perfuzję na poziomie mikrokrażenia przez pośrednie przekazy — prostaglandyny, endorfiny itp.

W leczeniu urazów czaszkowo-mózgowych bardzo ważną rolę odgrywa prawidłowe i wnikliwe przeprowadzone badanie chorego oraz dokładne monitorowanie. Wszyscy chorzy powinni być zbadani neurochirurgicznie i w miarę możliwości należy wykonać tomografię komputerową celem wykluczenia krwiaków śródczaszkowych, kwalifikujących się do szybkiego zabiegu operacyjnego. Ponadto należy przeprowadzić rutynowe badanie przedmiotowe. Do koniecznych badań zalicza się następujące:

1. Ocena stanu przytomności wg skali Glasgow lub jej modyfikacji, reakcji wegetatywnych (oddech, tętno, temperatura, ciśnienie tętnicze), reakcji toniczno-ruchowych (niedowłady, porażenia, drgawki) i objawów źreniczo-gałkowych;
2. Ocena stanu równowagi elektrolitowej i kwasowo-zasadowej;
3. Wykonanie rentgenogramów czaszki i klatki piersiowej;
4. Wykonanie nakłuć łądźwiowych z pomiarem ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego i jego badaniami biochemicznymi;
5. Wykonanie w niektórych przypadkach angiografii mózgowej, wentrykulografii i wentrykulopunkcji;
6. Wykonanie badań elektroencefalograficznych (EEG), przepływu mózgowego (CBF), ciśnienia śródczaszkowego (ICP), reoencefalograficznych (REG) — reoencefalografia jest metodą prostą w stosowaniu, nieurazową, pozwala śledzić dynamikę narastania i ustępowania kurczu naczyniowego, umożliwia jakościową ocenę stopnia ukrwienia tkanki mózgowej;

7. Wykonanie badań równowagi kwasowo-zasadowej (gazometria — co najmniej 3 razy na dobę);
8. Monitorowanie ośrodkowego ciśnienia żylnego (OCZ, CVP) i ciśnienia zaklinowania w tętnicy płucnej (PAP);
9. Monitorowanie pracy serca (EKG, kardiometrię);
10. Kontrola diurezy (godzinowa i dobowe).

Objawami pogarszającymi rokowanie w urazach czaszko-mózgowych, powikłanych zatrzymaniem krążenia są: niska punktacja w skali śpiączek Glasgow (poniżej 5 punktów), nieprawidłowe reakcje źreniczo-galkowe, zaburzenia rytmu oddechowego, brak reakcji na ból, drgawki, wzrost ciśnienia śródczaszkowego (ICP) powyżej 30 mm Hg (4 kPa). Objawem rokowniczo pomyślnym jest stwierdzenie samoistnej hiperwentylacji chorego. Pomimo, dość dobrze poznanej patofizjologii, diagnostyki i terapii urazów czaszko-mózgowych, śmiertelność jest wciąż wysoka, dlatego problem ten wymaga dalszych badań oraz prób doświadczalnych i klinicznych.

PIŚMIENNICTWO

1. Arai T. i wsp.: Crit. Care Med., 1981, 2, 444. — 2. Beckstead J. E. i wsp.: Stroke, 1978, 9, 569. — 3. Gilston A. i wsp.: Int. Caro Med., 1979, 5, 192. — 4. Flammeng W. i wsp.: Circulation 1981, 64, 796. — 5. Gisvold S. i wsp.: Crit. Care Med., 1982, 10, 466. — 6. Jurczyk W., Rondio Z.: Intensywna Terapię. Warszawa 1984. — 7. Lind B. i wsp.: Resuscitation, 1975, 4, 94. — 8. Nayler W. G. i wsp.: J. Molec. Cell Cardiol., 1979, 11, 683. — 9. Safar P.: Ann. Emerg. Med., 1982, 11, 162. — 10. Shaller C. A. i wsp.: Surg. Neurol., 1980, 14, 433.
11. Tarnow J.: Thorac. Cardiovasc. Surg., 1982, 30, 130. — 12. Van Neuten J. M., Vanhoutte P. M.: Biochem. Pharm., 1980, 29, 477.

Wpłynęło: 8.06.1985 r.

NOWOŚCI WYDAWNICTWA MON

Monika Warnęńska — Zwierciadło w Toledo

Spojrząwszy w tolekańskie zwierciadło dostrzec można wszystko.

Ta książka — jak owo zwierciadło — odbija przeszłość Hiszpanii/lat wojny domowej 1936 — 1939 i Hiszpanii współczesnej, jaka dziś jest.

Napisana przez znaną i popularną autorkę, posługującą się rzetelnym faktem i autopsją, jest skarbnicą wiadomości podanych w ciekawy, żywy, barwny sposób.

Wyd. I, str. 333, zł 170,—