Kraniotrauma

Jiří Žurek
Klinika dětské anesteziologie a resuscitace, LF MU, FN Brno

Úvod

Poranění hlavy je hlavní příčinou úmrtí u dětí starších nad jeden rok, na třetím místě u dětí do jednoho roku věku. Výskyt poranění lebky a mozku vzrůstá úměrně k dětskému věku. Úrazovost je asi 2× vyšší u chlapců než u děvčat a mortalita více než trojnásobná (1,2). Traumata lebky a mozku vznikají při dopravních nehodách, pádech z výšek, úderech do hlavy, střelných poraněních, týráním malých dětí, ale též při porodech.

Prioritou při poranění hlavy je včasně a kvalitně poskytnutá přednemocniční péče. Na místě nehody je nezbytné získat dobrou anamnézu, mechanizmus poranění, zhodnotit orientačně typ traumatu a momentální klinický nález pomocí GCS, modifikovaného k věku dítěte. GCS poměrně přesně stanoví stupeň závažnosti klinického stavu nemocného po traumatu hlavy. Užitím těchto získaných cenných informací a zařazením do příslušné skupiny poranění se významně urychlí další cílený diagnostický a léčebný postup (3).

Již v prvních minutách po závažném poranění hlavy je mozek ohrožován vznikem sekundárního poranění na základě akutně se rozvíjejících patofyziologických a biochemických změn v reakci na primární poranění. Hypoventilace (hypoxemie) a hypotenze patří mezi nejčastější sekundární systémové inzulty podílející se na vzniku sekundárního poškození mozku, jejich přítomnost až dvojnásobně zvyšuje mortalitu po závažném kraniocerebrálním poranění. Vysoká incidence systémové hypotenze, hypoxemie a hyperkapnie v přednemocničním období (15–50 % dle jednotlivých studií) je dána kromě hloubky bezvědomí též současným poraněním jiných systémů polytraumatizovaného pacienta. Prognosticky nejhorší jsou kombinace s poraněním plic a s rozsáhlým poraněním nitrobřišních parenchymatózních orgánů s rozvojem hemorrhagického šoku. Z tohoto pohledu je přednemocniční péče sice časově zanedbatelnou, ale prognostickým významem velmi důležitou součástí léčby závažného kraniocerebrálního poranění (4).

Rozdělení kraniocerebrálních poranění (5)

<u>Kraniocerebrální poranění je možno dělit podle časové posloupnosti na</u>:

1. Primární poranění vznikající během úrazu (např. kontuze mozku),
2. Sekundární poranění, způsobené z příčiny:

   2.1. Intrakraniální (např. edém mozku, vazospasmus)
   2.2. Systémové (např. hypoxie, hypotenze, metabolická dysbalance)

<u>Dle prostorové charakteristiky se rozlišují kraniocerebrální poranění</u>:

1. Fokální (např. kontuze mozku, traumatický hematom)
2. Difúzní (např. difúzní axonální poranění)

Z hlediska komunikace se zevním prostředím dělíme KCP na:

1. Otevřená

   1.1. nepenetrující (bez porušení tvrdé pleny mozkové)
   1.2. penetrující (porušená tvrdá plena mozková)
   1.3. skrytě penetrující (patologická komunikace s vnějším prostředím na bazi lební)

2. zavřená (tupá, krytá)

Patofyziologie kraniocerebrálních poranění

Z hlediska rozvoje patofyziologických změn je možné rozdělit kraniotraumata na:

1. Primární poranění
2. Sekundární traumatické změny

Primární poranění vznikají v důsledku přímého kontaktu mozku a lebky nebo poraněním jiné části mozku v důsledku střihových mechanizmů na podkladě rozdílné akcelerace a decelerace šedé a bílé hmoty mozkové.

Sekundární traumatické změny vznikají z intrakraniálních příčin - krvácení, edém mozku, hydrocefalus, infekce, vazospasmy nebo zduření (swelling), nebo extrakraniálních příčin - hypoxie, hyperkapnie, hypotenze, anemie, porucha ABR, iontů, hypo nebo hyperglykémie (5).

Intrakraniální tlak (ICP)

Intrakraniální prostor zaujímá mozková tkáň (asi 90% objemu), mok (asi 5%) a krev (asi 5% objemu). Intrakraniálním tlakem rozumíme tlak v intrakraniálním prostoru. Dle Monroe-Kellyovy doktríny by suma těchto komponent podílejících se na výsledném ICP měla být konstantní. Jestliže se kterýkoliv intrakraniální objem zvyšuje , bez kompenzačního snížení některého z dalších objemů, nitrolební tlak se zvyšuje. Dojde-li k expanzi mozkového objemu, dojde nejdříve k redukci objemu mozkomíšního moku přesunem do subarachnoidálních cysteren. Dále již dochází k elevaci ICP. V této fázi i malé změny v intrakraniálním objemu mohou způsobit dramatický nárůst ICP. Nakonec může dojít až k omezení CBF a ischemickému poškození mozku. Normální hodnoty ICP u dospělých a dětí se pohybují < 15 mm Hg. U kojenců < 10 mm Hg. Zvýšený ICP snižuje mozkový perfuzní tlak (CPP) a neléčen může vést až mozkové herniaci. Unkální herniací rozumíme vtlačení stejnostranného spánkového laloku do otvoru v tentoriu. Projevuje se zhoršením vědomí, dilatací zornice na straně expanze a paresou na kontralaterální straně (n. oculomotorius , který je parasympatický a způsobuje miosu zornice, je vtažen mezi herniující se hmoty spánkového laloku , mozkového kmene a tvrdou plenu. Při jeho dysfunkci převáží sympatická inervace a vzniká mydriáza.). Pokud herniace progreduje , objevují se příznaky oboustranně se horšící funkce dolní části kmene: nepravidelné dýchání , hypertenze a bradykardie (Cushingovo znamení), decerbrační rigidita, apnoe, mozková smrt. Tonzilární herniace vzniká přemístěním mozkového kmene a mozečkových laloků do týlního otvoru (6)

Edém mozku

Je to reakce mozku na silný patogenní podnět. Podstatou je zmnožení vody, solutů a albuminů v mozkové tkáni. Podle rozsahu rozlišujeme lokalizovaný edém nebo generalizovaný edém, např. po déletrvající mozkové hypoxii. Důsledkem mozkového edému je zvýšení ICP a omezení mozkové perfúze.

V tradičním rozdělení se uvádí:

1. vasogenní edém - vzniká zvýšením permeability mozkových kapilár. Dochází k tomu často u zánětlivých procesů jako je encefalitida a meningitida, dále, částečně u kranitraumat.
2. cytotoxický – je spojen s poškozením neuronů. Objevuje se u komat metabolického původu. Dochází k selhání sodíkové pumpy , vstupu sodíku, vápníku a vody do buňky.
3. interstitiální edém – vzniká zvýšením hydrostatického tlaku moku , např. u pacientů s hydrocefalem
4. osmotický – příčinou nepříznivý osmotický gradient (otrava vodou, SIADH syndrom)
5. hydrostatický- příčinou zvýšený transkapilární tlak (hypertensní krize) (6)

Monitorování stavu a funkce CNS (6)

<u>Neinvazivní monitorování</u>

- neurologické vyšetření
- oční vyšetření
- rentgenologické metody (RTG lebky, CT mozku, NMR mozku)
- EEG

<u>Neurologické vyšetření</u>

Cílem tohoto vyšetření by nemělo být přesné stanovení diagnózy, ale popis neurologického stavu:

1. stav vědomí (Glasgow Coma Scale)
2. reakce zornic
3. funkce hlavových nervů
4. změny v motorice a postavení končetin, reakce na bolestivé podněty, meningeální jevy
5. změny v respiračním systému
6. kardiovaskulární změny

Ad 1. stav vědomí

Poruchy vědomí se v historickém významu tradičně uváděly jako:

- kvantitativní : somnolence - dítě pospává, ale lze probudit
  sopor - stav sníženého vědomí , z kterého lze dítě probudit hrubými vnějšími podněty
  koma- dítě nelze probudit, neotvírá oči, nemá verbální odpověď´

Ad 2. reakce zornic

Hodnotíme velikost zornic, izokorii a reakci na osvit (miosa – dráždění jader n. oculomotorius např. při subarachnoidálním krvácení, ale též farmakologický vliv opioidů, mydriáza při oboustranné lézi jader n.oculomotorius při masivním otoku mozku , stranové rozdíly – anizokorie - při unkální herniaci způsobené jednostrannou intrakraniální expanzí)

Ad 3. funkce hlavových nervů

- hodnotíme přítomnost kašlacího a polykacího reflexu(IX.a X.hlavový nerv)
- hodnotíme přítomnost reflexu frontoorbikulárního, víčkového, rohovkového, vertikálního a horizontálního okulocefalického, okulokardiálního.

Ad. 4. změny v motorice

Na končetinách popisujeme klidové držení a volní pohyb všech končetin. Není-li možný pohyb na slovní výzvu, hodnotíme (i v rámci vyšetření hloubky bezvědomí dle GCS) reakci, na bolestivý podnět: cílenou, necílenou flekční (dekortikační), extenční (decerebrační) reakci, případně stav bez reakce na bolestivý podnět (kvadruplegie). Vždy si všímáme i stranových rozdílností v těchto reakcích. Hodnocení čití a hranice citlivosti má zásadní význam u poranění míchy. Při vzniku křečí je třeba zaznamenat místo jejich prvního výskytu a charakter jejich šíření , případně jejich generalizaci. Meningeální dráždění (horní a dolní meningeální jevy) bývá známkou zánětlivého postižení nervového systému nebo dráždění mozkových plen při subarachnoidálním krvácení. Opozici šíje nevyšetřujeme při podezření na trauma krční páteře.

Ad 5. změny v respiračním systému

Cheyne-Stokesovo dýchání – u nitrolební hypertense, centrální hyperventilace u hypoxie mozku, ischémie (leze v oblasti mostu a středního mozku).

Ad 6. změny kardiovaskulární

V časné fázi nitrolební hypertense tachykardie a kolísání systémového TK. Při kritické hodnotě nitrolebního tlaku Cushingův reflex. (bradykardie, hypertense, bradypnoe, která končí apnoí).

<u>Oční vyšetření</u>

Jde o pomocnou diagnostickou metodu při onemocnění CNS. Neostré papily , městnání a hemorhagie na očním pozadí bývají při nitrolební hypertenzi, případně po prudkých výkyvech ICP.

Zobrazovací metody

Pro časnou diagnostiku je základní metodou vyšetření CT. Je schopné zajistit základní diferenciálně – diagnostickou rozvahu zda se jedná o krvácení , ischémii nebo ložiskovou expanzi a danou patologii lokalizovat. Další metody jsou indikované podle charakteru základního onemocnění.

EEG

Při bezvědomí neznámé etiologie má EEG pouze pomocný diagnostický význam

Invazivní monitorování

- monitorování ICP

Indikací k monitorování u dětských KCP je GCS < 8 a patologický obraz na CT. Snímač k měření ICP se zavádí z návrtu kalvy v tempoparietální oblasti . ICP čidlo je tlakový mikrosnímač vybaven silikonovými čipy s tlakovými rezistory nebo snímače založené na fibrooptické technologii.

Současně měříme invazivně tlak krve a hodnotíme mozkový perfúzní tlak-CPP (CPP=MAP-ICP). Tento udržujeme v pásmu autoregulace mozkové perfúze (nejnižší přijatelný CPP u dětí nesmí klesnout < 40 torr) optimalizací středního arteriálního tlaku a snižováním ICP při jeho progresi > 20 torr (barbituráty , manitol).

- jugulární oxymetrie

Metoda kontinuálního měření saturace hemoglobinu kyslíkem v jugulárním bulbu (SjO_2). Dává cenné informace o tom, zda mozková perfúze je v rovnováze s metabolickými potřebami mozkové tkáně. Podstata metody spočívá v zavedení speciálního fibrooptického katétru do oblasti bulbu v. jugularis int. Při současně známé saturaci kyslíku v arteriální krvi lze sledovat úroveň extrakce kyslíku mozkovou tkání.

- mikrodialýza

Základ mikrodialýzy tvoří katetr implantovaný do mozkové tkáně. Tyto katetry jsou tvořeny dvojitě dutými membránami. Do katetru je vháněna tekutina na bázi Ringerova roztoku. Katetry principiálně napodobují kapiláry v tkani centrálniho nervového systému (CNS). Přes vnějši membránu katetru dochází k difuzi látek a metabolitů z extracelulárního prostředí CNS. Katetr tak do jisté míry odráži situaci tkáně v jeho nejbližším okolí. Jedna se tedy o lokálni, nikoliv globální monitorovací metodu (7).

Zásady přednemocniční péče o pacienty v bezvědomí s kraniocerebrálním poraněním (4)

- prvotní zhodnocení celkového stavu a stavu vědomí
- zajištění dýchacích cest
- zajištění adekvátní ventilace s dostatečnou oxygenací
- zajištění adekvátního krevního oběhu zahájením hemodynamické resuscitace s přívodem tekutin
- stabilizaci krční páteře
- zhodnocení a ošetření extrakraniálních poranění

Po nezbytném zajištění vitálních funkcí s orientačním zhodnocením klinického stavu pacienta, je důležité stanovit diagnózu a další léčebný postup na úrovni nemocniční péče. Protože až v polovině případů je poranění hlavy součástí polytraumatu, je při současné koncepci poraněné dítě transportováno do regionálního traumacentra, kde mohou stanovit diagnózu, zkontrolovat a stabilizovat vitální funkce a provést urgentní operační zákrok (4).

Poranění lebky a mozku převážně vyžadující operační řešení

Ošetření skalpu
Spočívá ve vyčištění rány, zastavení krvácení, revizi a sutuře.

Lebeční zlomeniny

A) Impresivní zlomeniny způsobené většinou nárazem s vysokou kinetickou energií malého předmětu do hlavy. Vyskytují se nejčastěji u dětí mladších 5 let v oblasti parietálních a frontálních kostí. Vpáčené zlomeniny mohou být uzavřené a otevřené, přičemž jejich ošetření je odlišné.

a) uzavřené impresivní zlomeniny se operují buď pro vzniklý kosmetický defekt lebky anebo při sdruženém neurologickém postižení. Indikací k elevaci zavřené vpáčené lebeční kosti jsou kraniální deformity většího rozsahu s vpáčením o více než tloušťku kosti, roztržení tvrdé pleny mozkové, komprese mozku a lokální expanze mozku (mass efect) (3,8).
b) otevřené tříštivé vpáčené zlomeniny lebeční s roztrženými měkkými pokrývkami lebečními. Pokud je traumaticky porušená tvrdá plena mozková jedná se o penetrující poranění, které vyžaduje definitivní odborné ošetření.

B) Zlomeniny probíhající přes cévní kanálky, jakým je např. střední meningeální rýha, jsou varovným znamením možnosti vzniku epidurálního krvácení a nutí k pečlivému sledování klinického stavu a CT vyšetření.

C) Rostoucí zlomenina (leptomeningeální cysta). Pokud je pod fisurou poškozená přiléhající tvrdá plena, může dojít u malých dětí do 3 let asi v 1 % k tzv. rostoucí lebeční zlomenině (3,8).

D) Zlomeniny lebečních kostí u novorozenců bývají nejčastěji při komplikovaném klešťovém porodu s vpáčením kostí parietálních nebo i frontálních (3).

Epidurální (extradurální) hematomy

Jsou nejčastěji arteriálního původu, spojené s úrazem a frakturou v temporální krajině, ale u malých dětí nejsou tak častou komplikací poranění hlavy (pouze ve 2–3 %) jako u dospívajících . Klasický průběh stále uváděný v učebnicích s volným (lucidním) intervalem je u vyvíjejícího se epidurálního hematomu pozorován pouze u 10 % dětských pacientů. Zrádný může být úraz, který bezprostředně nezpůsobil bezvědomí. Epidurální hematomy se dnes diagnostikují pomocí CT mozku většinou již v časném stadiu. U dětí je i po negativním CT mozku, bezprostředně provedeném po úrazu, třeba myslet na opožděný vznik epidurálních hematomů, proto je nutno při jakémkoliv zhoršení klinického stavu CT mozku zopakovat. Řešení je v časném chirurgickém odstranění, které může být při rychlém vývoji naléhavé a nesnese odklad. (3,9).

Subdurální hematomy

Jsou rozdílné u dětí do dvou let od subdurálních hematomů u starších dětí. V kojeneckém věku se vyskytují častěji a mohou souviset s týráním dětí. Obecné klinické příznaky akutní a chronické nitrolebeční hypertenze u kojenců jsou zvracení, nechutenství, neprospívání, změna chování, změna křiku, „bezdůvodný“ pláč, dráždivost, neklid, někdy spavost, porucha vědomí, rychlý růst hlavy, trvale vyklenutá nebo napjatá velká fontanela (VF), oběhové a dechové potíže, ale i ložiskové neurologické příznaky, křeče a parézy. Z pomocných vyšetření provádíme intrakraniání ultrasonografii přes VF, vyšetření očního pozadí. CT mozku je nejhodnotnější neinvazivní metoda, která však u neklidných kojenců vyžaduje celkovou anestezii (3).

Léčba u kojenců může být kombinovaná: medikamentózní ke snížení nitrolebeční hypertenze společně s perkutáními punkcemi subdurálního prostoru přes zachovanou VF, příp. s dočasnou zevní drenáží. Při evakuaci subdurálního hematomu u starších dětí musíme provést návrt nebo kraniotomii (3).

Traumatické intracerebrální hemoragie

Nebývají u dětí obvyklé. Při vzácném výskytu je nutno zvážit chirurgické řešení (3).

Kontuze mozku

Kontuze a traumatický intracerebrální hematom tvoří vzájemně se prolínající klinickou jednotku, jež se v 90% vyskytuje ve frontálních nebo temporálních mozkových pólech. Vývoj původně čisté kontuze v traumatický intracerebrální hematom je v literatuře popisován asi u 50% traumat. Časné CT většinou prokáže pouze traumatické subarachnoideální krvácení a drobné kontuze, které nevyžadují okamžitou operaci. Další CT kontroly s odstupem 12-48

hodin však prokazují nárůst objemu kontuze, které mohou svojí zvětšující se expanzí ohrozit život, proto pak vyžadují chirurgickou léčbu, jako je tomu u dospělých. V některých případech je výhodné provést zevní dekompresi. (10).

Poranění lebky a mozku převážně nevyžadující operační řešení

Zlomeniny lebky

1) Různé typy lineárních zlomenin – fisur.

2) Rozšířené (diastatické) zlomeniny, buď ve formě rozšířených švů lebečních nebo širokých zlomenin.

3) Kominutivní zlomeniny většího rozsahu bez vpáčení. Mohou vzniknout i kompresí lebky a komplikovat se nitrolebečním krvácením.

4) Zlomeniny báze lebeční – bývá závažným poraněním, zvláště proto, že na spodinu naléhají vitální centra mozku. Samy o sobě mohou způsobit poranění nervů, cév a mohou být příčinou komunikace nitrolebečního prostoru navenek. Je-li porušená tvrdá plena může vzniknout likvorea, která se při poškození spodiny přední jámy projeví výtokem likvoru z nosu – rinorea (vzácně při průniku likvoru ze středouší přes Eustachovu trubici při neporušeném bubínku). Při poranění pyramidy může likvor vytékat ze zvukovodu (otorea). Přes lacerovanou tvrdou plenu spodiny lebeční může pronikat do nitrolebí vzduch – pneumocefalus, který se někdy uplatňuje i expanzivně. Hlavním nebezpečím je průnik infekce, která se projeví nejčastěji meningitidou, vzácněji subdurálním empyemem nebo mozkovým abscesem (3).

Otřes mozku

Mozková komoce patří u dětí k nejběžnějším úrazům. Po úderu či nárazu do hlavy následuje bezprostřední kvantitativní porucha vědomí, která zpravidla rychle během několika sekund až minut odezní. Na ni často navazuje kvalitativní porucha vědomí s amnézií. Dále se může u dětí projevit neklid, porucha vegetativních funkcí s nauzeou, zvracením a závratěmi. Děti s několika vteřinovým bezvědomím by měly být pod dohledem 24–48 hodin v domácím prostředí a při delším bezvědomí pak raději hospitalizovány na neurochirurgickém lůžku k 1–3 denní observaci (1,3).

Mozkové kontuze (pohmoždění mozku)

Představují závažnější následek úrazového děje, většinou doprovázený poškozením lebky či měkkých částí hlavy a obličeje při hlubokém a déle trvajícím bezvědomí s rozvojem ložiskového neurologického nálezu. Vždy je nutné provést CT mozku, na kterém v akutní fázi nalézáme v místě zhmoždění tkáně skupiny nepravidelných denzních ložisek různé velikosti, podmíněné koagulovanou krví z porušených kortikálních a subkortikálních cév. Ložiskové kontuze nemusí být zpočátku spojeny s těžkým klinickým stavem. Po několika dnech se však mohou chovat expanzivně s prudkým zhoršením stavu. Nejčastěji se však setkáváme s

mnohočetnými až difuzními zhmožděními a s těžkým stavem ihned od úrazu. Především u mladších dětí je vysoké riziko rychlého rozvoje tuhého otoku mozku (brain swelling) zapříčiněné vazodilatací a rozvojem cytotoxického edému (1,3).

Difuzní axonální poranění

Je termín pro poranění vzniklé prudkým zabržděním rotačních sil. Střihovým mechanizmem se poškodí vlákna v bílé hmotě, někdy i drobné cévy. Podle rozsahu poranění vedou k různě závažným poruchám vědomí a jsou provázeny vysokou mortalitou (73% takto postižených dětí). V diagnostice má MR své nenahraditelné místo (3, 12).

Léčba nitrolební hypertenze

Základním cílem všech léčebných postupů je zajistit adekvátní perfuzi mozkové tkáně a zabránit rozvoji hypoxického poškození mozku (tj. udržení věku odpovídajícího CPP) a dále zabránit herniaci mozkové tkáně (tj. ovlivnění ICP). Měření nitrolebního tlaku a léčba nitrolební hypertense jsou základními principy v péči o pacienty s těžkým poraněním mozku. Současně dbáme na udržení dostatečného CPP. Mnohé léčebné modality, které vedou k absolutní redukci hodnot ICP však mohou vést k mozkové ischemii a/nebo potencují její vznik (13).

Současný léčebný přístup vychází s konsenzu odborníků, vesměs autorů amerických a evropských standardů léčby pacientů s poraněním mozku (14).

První fáze léčby nitrolební hypertenze spočívá v aplikaci obecných principů – nastolení a udržení extrakraniální homeostázy organizmu. To představuje udržení optimální oxygenace, kompletní resuscitaci oběhu, ovlivnění tělesné teploty směrem k normotermii, adekvátní analgosedaci eventuálně myorelaxaci, eventuálně léčbu posttraumatických epileptických projevů (13).

U pacientů s těžkým poraněním mozku (pacienti s Glasgow Coma Scale – GCS $\leq$ 8) je obvykle nutná a žádoucí intubace a řízená ventilace. Ventilace by měla být vedena k dosažení dolní hranice normokapnie. Při přetrvávání nitrolební hypertenze i přes všechna opatření je použití dalších modalit závislé na zvážení konkrétního rizika (13,14).

Závěr

Léčba těžkých poranění mozku je velmi komplexní problematika. Léčba nitrolební hypertenze je základním pilířem léčby těchto pacientů. Důležitými faktory jsou však i další složky diagnosticko-léčebného procesu

Výsledky léčby umožňuje hodnotit řada skórovacích systémů, v praxi se často používá tzv. Glasgow Outcome Score (nejčastěji po 6 měsících od úrazu). Na výsledku léčby se podílí řada činitelů, věk nemocného je důležitým faktorem ovlivňujícím nejen mortalitu, ale i stupeň výsledného neurologického deficitu. U dětí je ve srovnání s dospělými výrazně nižší mortalita i morbidita.

Literatura

1. Bojar M. Dětské úrazy a jejich prevence z pohledu neurologa. Medica revue 1998;4/98:1-6

2. Chiaretti A, et al. The impact of initial management on the outcome of children with severe head injury. Child´s Nerv Syst 2002; 18: 54–60.

3. Jakubec J, et al. Trauma lebky a mozku v dětském věku. Neurol pro praxi, 2003;6:301-306

4. Prchlík M. Základní postupy a zajištění dětí s kraniocerebrálním poraněním v přednemocniční péči. Pediatr. pro praxi , 2005; 1: 20-21

5. Brichtova E. Kraniocerebrální poranění v dětském věku. Disertační práce, Masarykova univerzita, Lékařská fakulta, 2007

6. Lékařské listy, 20/2001

7. Hejčl A, et al. Mikrodialýza v neurochirurgii. Cesk Slov Neurol N 2009; 72: 511-517

8. Raffel C, Litofsfsky NS. Skull fractures. Chapt 18. In: Check WR et al. Pediatric Neurosurgery III rd ed. WB. Sanders Company 1994: 257–265

9. Gaskill SJ, Marlin AE. Handbook of Pediatric Neurology and Neurosurgery. Boston Massachusetts 02108: Little, Brown and Company 1993: 117–124

10. Becker, D.P., Doberstein, C.E., Hovda, D.A.,: Craniocerebral trauma: Mechanism, management and cellular response to injury. In: Current concepts Kalamazoo, MI, Upjohn Company, pp.4-47, 1994

11. Černoch Z, Eliáš P, et al. Kraniocerebrální trauma. In: Černoch Z a spol. Neuroradiologie. Nucleus HK 2000: 439–472

12. Smrčka M. Konzervativní léčba potraumatické nitrolební hypertenze. Neurol pro praxi, 2003;6: 296-300

13. Kochanek et al. (2012) Guidelines for the Acute Medical Management of Severe Traumatic Brain Injury in Infants, Children, and Adolescents-Second Edition. Pediatric Critical Care Medicine. 13: S1- S82