

Kraniocerebrální traumata

Úrazy lebky a mozku mohou mít za následek smrt či těžké trvalé poškození jedince. Vyskytují se samostatně nebo jsou součástí polytraumat. Nejčastější jsou úrazy dopravní, průmyslové a sportovní.^[1]

Mechanismy kraniocerebrálních traumat

Při úrazech hlavy se uplatňují dva základní fyzikální mechanismy:

- **Translační úraz hlavy** vzniká nárazem hlavy na nějaké těleso. Dojde ke vzájemnému předání kinetické energie.
- **Akcelerační úraz hlavy** vzniká bez přímého nárazu hlavy na jiné těleso. Rozlišujeme *lineární* a *rotační* akcelerační úrazy.^[2]

Klasifikace kraniocerebrálních traumat

Primární kraniocerebrální traumata

Vznikají bezprostředně v souvislosti s traumatem.

- Fraktury lebky;
- poranění mozku:
 - otřes mozku (komoce);
 - zhmoždění mozku (kontuze);
 - roztržení mozku (lacerace);
 - difúzní axonální poranění.

Sekundární kraniocerebrální traumata

Vznikají s časovým odstupem od traumatu (jako opožděný následek). Lze je terapeuticky ovlivnit.

- Nitrolebeční hematomy:
 - epidurální hematom;
 - subdurální hematom;
 - subarachnoidální krvácení;
 - intracerebrální krvácení;
- mozkový edém;
- poranění přívodných a mozkových tepen;
- nitrolebeční infekce;
- likvorea;
- další posttraumatické komplikace.

Kraniocerebrální hematomy



Klasifikace dle klinické závažnosti a délky bezvědomí: lehká, střední a těžká poranění.^[2]

Primární kraniocerebrální traumata

Fraktury lebky

Zavřené x otevřené.

Penetrující x nepenetrující.

Dle linie lomu:

- lineární (pukliny, fisury);
- tříštivé (kominutivní) s impresí či elevací okrajů;
- vpáčené (impresivní).

Mozek je nejvíce poškozen v místě úrazu lebky (*coup*) a na místě protilehlém nárazu (*contre coup*).^[2]

Diagnostika: rtg lebky.

Poranění mozku

Primární x sekundární.

Fokální x difúzní.

Otřes mozku

Otřes mozku (*commotio cerebri, concussion*) je náhlá krátkodobá reversibilní úrazová porucha činnosti CNS. Nemá žádné trvalé následky. Objektivní neurologický nález je bez ložiskových změn.

Etiologie: dysfunkce ascendentní retikulární formace.

Klinický obraz:

- ztráta vědomí na 5 minut a méně^[2], max. 30 minut;^[1]
- pretraumatická amnézie (retrográdní);
- posttraumatická amnézie (anterográdní) trvá méně než 1 hodinu.^[2]

Po probnutí z bezvědomí:

- nauzea, zvracení, difúzní bolesti hlavy;
- závratě, nejistota v prostoru při prudkých pohybech, pohledu vzhůru, při chůzi po schodech;
- ortostatická tachykardie a hypotenze;
- poruchy koncentrace, paměti, pocení, palpitace, poruchy spánku.

U 50 % postižených tyto příznaky perzistují jako tzv. *postkomoční syndrom*, někdy se rozvinou i několik dní po propuštění z nemocnice. Tento stav může trvat i řadu měsíců.^[1]

Diagnóza: anamnéza + normální neurologický nález.

Pomocná vyšetření: rtg lebky a krční páteře.

Léčba: hospitalizace na chirurgickém oddělení, klid na lůžku, observace 3–5 dní – sledování stavu vědomí (až 2 hod.), hybnosti a zornic, symptomatická terapie, pracovní neschopnost 7–14 dní,^[2] ev. až 3 týdny.^[1]

Prognóza: dobrá, odezní bez trvalých následků.^[2]

Zhmoždění mozku

Zhmoždění mozku (*contusio cerebri, contusion*) je morfologické poškození mozkové tkáně často spojené s krvácením.

Etiologie: translační či akcelerační mechanismus poranění.

Klinický obraz:

- velmi variabilní;
- příznaky často způsobeny perifokálním edémem;
- ztráta vědomí na minuty až hodiny;
- několikadenní či několikátýdenní zmatenost;
- často kardiální dysrytmie.

Diagnóza: anamnéza (úraz hlavy, bezvědomí, zmatenost) + ložiskový neurologický nález.

Pomocná vyšetření: CT (nutno zopakovat s odstupem 24–48 h), rtg lebky a krční páteře, vyšetření očního pozadí, EEG do 3 měsíců po úrazu k posouzení ložiskových změn.

Léčba: hospitalizace na chirurgickém oddělení ev. na JIP, klid na lůžku, antiedematózní léčba (mannitol), nootropika, vitamin C, E, B-komplex, ev. rehabilitace.

Prognóza: dobrá, řadu měsíců však perzistuje kognitivní a psychosociální postižení.^[2]

Roztržení mozku

Roztržení mozku (*dilaceratio cerebri*) je těžké morfologické poškození mozkové tkáně.

Etiologie: translační či akcelerační mechanismus poranění, často spojené s kontuzemi a hematomy.

Klinický obraz:

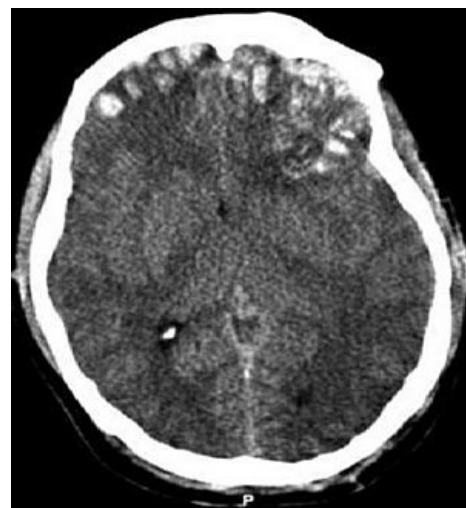
- ztráta vědomí trvající dny, týdny i měsíce;
- dále jako u kontuze, ale výraznější.

Diagnóza: anamnéza (úraz hlavy, bezvědomí) + neurologický nález.

Pomocná vyšetření: CT (nutno zopakovat s odstupem 24–48 h), rtg lebky a krční páteře, vyšetření očního pozadí, EEG do 3 měsíců po úrazu k posouzení ložiskových změn.

Léčba: hospitalizace na chirurgickém oddělení ev. na JIP, klid na lůžku, antiedematózní léčba (mannitol), nootropika, vitamin C, E, B-komplex, ev. rehabilitace.

Prognóza: špatná, v případě přežití bývá persistence různého stupně fyzického a psychického deficitu.^[2]



Kontuze na CT snímku

Difúzní axonální poranění

Difúzní axonální poranění je traumatické postižení axonů. Šedá a bílá hmota mají rozdílnou specifickou hmotnost, a proto dochází při úrazu k jejich vzájemnému střížnému pohybu. Axony (bílé hmoty) se natáhnou, poškodí a poté degenerují.

Etiologie: akcelerační mechanismus poranění.

Klinický obraz:

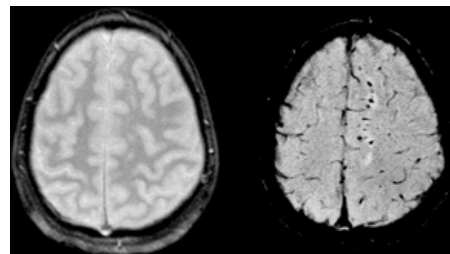
- porucha vědomí s ložiskovými příznaky;
- může být dekortikační rigidita jako odraz postižení axonů motorických drah v úrovni capsula interna;
- může být decerebrační rigidita jako důsledek postižení mozkového kmene.

Diagnóza: anamnéza (úraz hlavy, bezvědomí) + negativní CT vyšetření.

Pomocná vyšetření: MRI – drobné ložiskové změny zejména v oblasti corpus callosum, v subkortikální bílé hmotě, bazálních gangliích, thalamu a pontu.^[1]

Léčba: hospitalizace, zajištění vnitřního prostředí, nootropika (piracetam, cca 12 g denně).

Prognóza: špatná, není možná úprava ad integrum, bývá perzistence různého stupně fyzického a psychického deficitu.^[2]



SWI snímek difúzního axonálního poranění (vpravo)

Sekundární kraniocerebrální traumata

Nitrolebeční hematomy

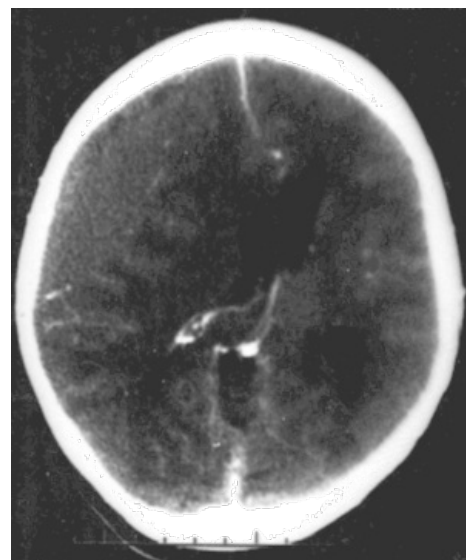
Epidurální hematom

Epidurální hematom je krevní kolekce mezi dura mater a kalvou. V supratentoriálním prostoru vzniká nejčastěji na podkladě arteriálního krvácení, a to nejčastěji krvácením z arteria meningea media. V infratentoriální oblasti bývají zdrojem krvácení venózní siny.^[2] Ve věku nad 60 let se vyskytuje spíše vzácně, protože dura mater lpí pevně ke kosti.^[1]

Klinický obraz:

- malý – asymptomatický;
- ložiskové příznaky progresivního charakteru;
- porucha vědomí;
- anizokorie – důsledek komprese nervus oculomotorius jako iniciální příznak temporální herniace (v 85 % je mydriáza na straně hematomu);
- hemiparéza (na opačné straně než hematom);
- kraniokaudální deteriorace;
- u třetiny pacientů je tzv. lucidní interval – po úrazu je nejprve vědomí zachováno, až po té se začnou projevovat příznaky.

Diagnóza: CT – bikonvexní hyperdenzní útvar u kalvy, často u místa fraktury lebky.



CT snímek epidurálního hematomu

Léčba: neurochirurgické odstranění hematomu a podvaz arterie, venózní krvácení lze léčit konzervativně za monitorace CT.^[2]

Subdurální hematom

Subdurální hematom je krevní kolekce mezi dura mater a arachnoideou.

- Akutní – manifestace do 24–48 h po úrazu;
- subakutní – manifestace do 3 týdnů po úrazu;
- chronický – manifestace za týdny až měsíce.^[1]

Klinický obraz:

- jako u epidurálního hematomu, ale pozvolnější průběh;
- pokud je přítomen lucidní interval, bývá delší;
- hemiparéza (obvykle na opačné straně než hematom, ale může být i na straně stejné, pokud došlo k posunu mozkového kmene);
- anizokorie – méně často.

Kolikvací krevního hematomu vzniká tzv. chronický subdurální hematom. Má vlastní pouzdro a uvnitř je serózní tekutina. Vzniká nejčastěji krvácením přemostujících žil (vedou z povrchu mozku do sinus durae matris). Téměř vždy je doprovázen mozkovou kontuzí. Chronický hematom se zvětšuje díky osmotickému mechanismu (pouzdro je semipermeabilní membránou) a díky opakovanému drobnému subdurálnímu krvácení z prolifерujících kapilár na membráně hematomu. Klinicky se projevuje až s velkým zpožděním, třeba za 3 měsíce nebo za 3 roky. [2]

Predisponující faktory pro vznik chronického subdurálního krvácení: starší věk, ethylismus, arachnoidální cysty, koagulopatie, antikoagulační léčba, arteriální hypertenze, epilepsie,... [2]

Klinický obraz:

- bolesti hlavy, zvracení, městnání na očním pozadí;
- změny osobnosti a zhoršení intelektu;
- kvantitativní poruchy vědomí s hemiparézou.

Diagnóza: CT.

Léčba: konzervativní (spontánní resorpce hematomu) ev. neurochirurgické ošetření.

Prognóza: dobrá, při včasné léčbě bez následků. [2]

Chronický subdurální hematom

Podstatou **chronického subdurálního hematomu** (z angl. CSDH – *chronic subdural hematoma*) je krvácení z přemostujících žil u pacientů s různě vyjádřenou korovou **atrofií** (starší pacienti, alkoholici), dále u dětí v kojeneckém věku. Poprvé byl CSDH popsán Rudolfem Virchowem v roce 1857 jako "*pachymeningitis haemorrhagica interna*" [3], načež Wilfred Trotter popsal základy patofyziologie CSDH a tedy i definoval, že hemoragie z přemostujících žil je jeho základní příčinou a pojmenoval jej jako "*subdurální hemoragická cysta*" [4].

Je důležité CSDH adekvátně odlišovat od akutního subdurálního hematomu. Akutní SDH se v porovnání s CSDH typicky vyskytuje u mladších osob primárně následkem vážnějších kraniotraumat a je asociován se symptomatickou kompresí mozkového parenchymu, která se charakteristicky projeví do 72 hodin. Naopak tomu v případě CSDH je krvácení **klinicky asymptomatické po delší časový interval**, řádově po několik týdnů či měsíců, nejčastěji vzniká po **nepříliš významných úrazech**. Incidence CSDH v populaci se pohybuje kolem 1,72/100 000 obyvatel ročně, v populaci 70–79 let se tato hodnota zvyšuje na 7,35/100 000 ročně, dále tedy potvrzuje fakt vyššího rizika vzniku CSDH u starších osob.

Rizikové faktory

Mezi základní rizikové faktory řadíme **cerebrální atrofii**, asociovanou s vyšším věkem. Přímou úměrně se stárnutím se prostor mezi kalvou a samotným parenchymem zvyšuje z původních 6 % až na 11 %. To umožňuje mozku pohyb do stran, v případě traumatu tedy může snadněji dojít k poškození přemostujících žil a tak vzniku CSDH [5]. Samotné trauma ale není jedinou příčinou vzniku CSDH, ohroženi jsou i pacienti s **antikoagulační medikací**, **alkoholismem** či **epilepsií** (až 10 % pacientů s CSDH jsou alkoholici nebo osoby s historií epileptických záchvatů) [6].

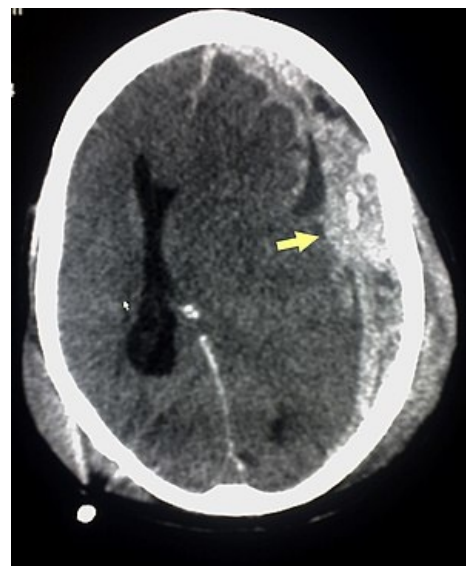
Patofyziologie a symptomatologie

Poškození přemostujících žil (např. v případě traumatu) vyústí ke krvácení do subdurálního prostoru, přičemž přibližně den po vzniku hematomu se začne vytvářet tenká vrstva fibrinu a fibroblastů, jež samotný hematom obklopí. Fibrin a fibroblasty dále prolifерují a migrují, přičemž vytváří jakousi membránu (cca 4 dny po incidentu), která se následně progresivně zvětšuje. Část CSDH se **spontánně resorbuje**, většina ale roste do objemu a vyúsťuje v **klinicky symptomatický CSDH** [7], neurologicky se **manifestuje** bolestmi hlavy, zmateností nebo v pokročilejším stadiu i kontralaterální hemiparézou.

Diagnóza

K zobrazení hematomu je využíváno **CT**, zřetelně zobrazí vzniklý hematom. Typicky se jedná o hypodenzní extracerebrální ložisko, viz obrázek.

Terapie



CT snímek subdurálního hematomu



Subdurální hematom

V případě nerozsáhlých CSDH bez expanzivních tendencí a klinicky dobrému statusu pacienta není nutné hematoma evakuovat, **konzervativní léčba** spočívá v důkladném monitoringu nemocného [8]. V případě progresivního symptomatického ložiska indikujeme k **trepanačnímu návrtu**, tedy evakuaci kolikované krve a zavedení dočasné subdurální drenáže z místa návrtu v lokální anestezii. V některých případech se přistupuje ke **kraniotomii**, zejména u pacientů s rekurentními hematomy, resp. u osob vykazujících reakumulaci krve po trenapačním návrtu, případně přítomnost solidního hematomu. Důležitá je rehydratace pacienta a péče o průchodnost drenáže za přísně sterilních podmínek, přičemž se po 3 dnech provádí kontrolní CT a při uspokojivém nálezů se drén odstraňuje. [9][10]

Subarachnoidální krvácení

Subarachnoidální krvácení je krev mezi arachnoideou a vlastní mozkovou tkání.

Klinický obraz:

- často zastřen dominujícím poraněním;
- meningeální syndrom;
- vazospasmus (prevence: blokátory kalciových kanálů či opakovaná lumbální punkce).

Prognóza: dobrá.

Komplikace: vazospazmy, komunikující hyporesorpční hydrocefalus. [2]

Intracerebrální krvácení

Intracerebrální krvácení způsobuje ložiskové intraparenchymové kolekce krve s expanzivním chováním.

- Akutní traumatické hematomy – vznikají v okamžiku úrazu, patří do primárních mozkových poranění;
- opožděné krvácení – s odstupem 6 hodin až několik týdnů po traumatu.

Klinický obraz:

- v počátku krátké období zmatenosti či ztráta vědomí;
- dále dle lokalizace, velikosti hematomu a rychlosti zvětšování.

Diagnóza: CT.

Léčba: konzervativní (péče o vnitřní prostředí, antiedematózní léčba) nebo neurochirurgické odstranění.

Prognóza: závisí na lokalizaci a rozsahu krvácení, obvykle zůstává ložiskový neurologický deficit. [2]

Mozkový edém

Generalizovaný × ložiskový.

Vazogenní × cytotoxický.

Generalizovaný mozkový edém – vzniká nejčastěji v důsledku hypoxie mozku.

Klinický obraz:

- syndrom nitrolební hypertenze.

Diagnóza: CT – zmenšení likvorového prostoru a setření rozdílu mezi šedou a bílou hmotou.

Ložiskový mozkový edém – vzniká obvykle v okolí ložiska kontuze a intracerebrálních hematomů.

Klinický obraz:

- fokální neurologické příznaky.

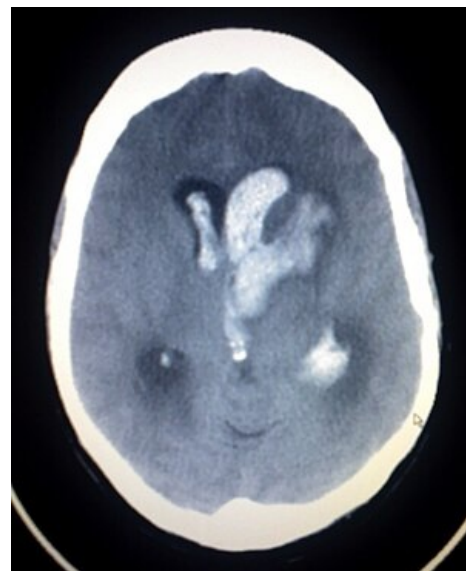
Diagnóza: CT – ložisková hypodenze



Chronický subdurální hematoma u staršího pacienta s evidentní korovou atrofií. Modrá šipka směřuje k místě hematoma, červená poukazuje na trenapační návrt.



CT snímek subarachnoidálního krvácení



CT snímek intracerebrálního krvácení

Léčba: antiedematózní (mannitol, Dexona), ev. kraniotomie a zevní dekomprese.

Poranění přívodných a mozkových tepen

Nejčastěji bývá poraněn cervikální a kavernózní úsek arteria carotis interna, ale jedná se o vzácné případy. Krvácením do stěny cévy vzniká disekující aneurysma, které se projevuje ložiskovými příznaky.^[2]

Nitrolebeční infekce

- Neuroinfekce;
- mozkový absces.

Likvoreja

Likvoreja je komunikace mezi subarachnoidálním a extrakraniálním prostorem. Vzniká nejčastěji traumatickým mechanismem. Při zlomenině v oblasti přední jámy lebni může vzniknout komunikace s dutinou nosní a úniku likvoru nosem – tzv. *rinorea*. Při frakturách kosti skalní může unikat likvor z ucha – tzv. *otorea*. Při masivním úniku likvoru vzniká posttraumatická likvorová hypotenze, která se klinicky projevuje téměř stejně jako syndrom nitrolební hypertenze.^[2]

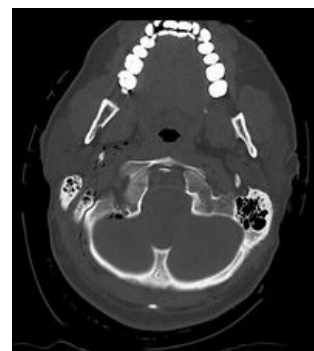
Diagnóza:

- identifikace likvoru (biochemicky);
- neuroradiologický průkaz komunikace – izotopová cisternografie či CT cisternografie.

Komplikace: riziko nitrolební infekce.

Další posttraumatické komplikace

- Posttraumatický hydrocefalus – nejčastěji komunikující hyporesorpční hydrocefalus;
- posttraumatická epilepsie;
- posttraumatická encefalopatie;
- posttraumatický parkinsonský syndrom;
- poranění hlavových nervů;
- posttraumatický pneumocefalus (vzduch v likvorovém prostoru);
- mozková turgescence (kongesce či hyperémie mozku) – zvětšení mozkového krevního objemu např. při hypoxii, hyperkapnii a laktátové acidóze.^[1]



CT posttraumatický pneumocefalus

Odkazy

Související články

- Posouzení stavu vědomí
- Glasgowská stupnice hloubky bezvědomí
- Kranioerebrální a míšní traumata/PGS
- Akutní epidurální hematoma/PGS
- Difúzní axonální poškození/PGS
- Otřes mozku/PGS
- Míšní traumata/PGS/diagnostika

Externí odkazy

- **AKUTNE.CZ** Kranioerebrální trauma — interaktivní algoritmus + test (<http://www.akutne.cz/index.php?pg=vyukove-materialy--rozhodovaci-algoritmy&tid=80>)

Reference

1. AMBLER, Zdeněk. *Základy neurologie*. 6. vydání. Praha : Galén, 2006. s. 171-181. ISBN 80-7262-433-4.
2. NEVŠÍMALOVÁ, Soňa, Evžen RŮŽIČKA a Jiří TICHÝ. *Neurologie*. 1. vydání. Praha : Galén, 2005. s. 163-170. ISBN 80-7262-160-2.
3. ADHIYAMAN, V. Chronic subdural haematoma in the elderly. *Postgraduate Medical Journal*. 2002, roč. 916, vol. 78, s. 71-75, ISSN 0032-5473. DOI: 10.1136/pmj.78.916.71 (<http://dx.doi.org/10.1136%2Fpmj.78.916.71>).
4. FURLOW, LEONARD T.. CHRONIC SUBDURAL HEMATOMA. *Archives of Surgery*. 1936, roč. 4, vol. 32, s. 688, ISSN 0004-0010. DOI: 10.1001/archsurg.1936.01180220114007 (<http://dx.doi.org/10.1001%2Farchsurg.1936.01180220114007>).
5. ELLIS, G L. Subdural hematoma in the elderly. *Emerg Med Clin North Am* [online]. 1990, vol. 8, no. 2, s. 281-94, dostupné také z <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2187683>>. ISSN 0733-8627.
6. JONES, S. A prospective study of chronic subdural haematomas in elderly patients. *Age and Ageing*. 1999, roč. 6, vol. 28, s. 519-521, ISSN 1468-2834. DOI: 10.1093/ageing/28.6.519 (<http://dx.doi.org/10.1093%2Fageing/28.6.519>)

2Fageing%2F28.6.519).

7. MUNRO, DONALD. SURGICAL PATHOLOGY OF SUBDURAL HEMATOMA. *Archives of Neurology & Psychiatry*. 1936, roč. 1, vol. 35, s. 64, ISSN 0096-6754. DOI: 10.1001/archneurpsyc.1936.02260010074005 (<http://dx.doi.org/10.1001%2Farchneurpsyc.1936.02260010074005>).
8. NAGANUMA, Hirofumi, Akira FUKAMACHI a Motomasa KAWAKAMI. Spontaneous Resolution of Chronic Subdural Hematomas. *Neurosurgery*. 1986, roč. 5, vol. 19, s. 794-798, ISSN 0148-396X. DOI: 10.1227/00006123-198611000-00013 (<http://dx.doi.org/10.1227%2F00006123-198611000-00013>).
9. SMELY, C., A. MADLINGER a R. SCHEREMET. Chronic subdural haematoma ? a comparison of two different treatment modalities. *Acta Neurochirurgica*. 1997, roč. 9, vol. 139, s. 818-826, ISSN 0001-6268. DOI: 10.1007/bf01411399 (<http://dx.doi.org/10.1007%2Fbf01411399>).
10. BENDER, M. B. a N. CHRISTOFF. Nonsurgical Treatment of Subdural Hematomas. *Archives of Neurology*. 1974, roč. 2, vol. 31, s. 73-79, ISSN 0003-9942. DOI: 10.1001/archneur.1974.00490380021001 (<http://dx.doi.org/10.1001%2Farchneur.1974.00490380021001>).