

CÉVNÍ MOZKOVÉ PŘÍHODY U DĚTÍ – 2.

MUDr. Josef Gut¹, MUDr. Lenka Kocinová¹, MUDr. Jan Pajerek², MUDr. Petr Vachata³, MUDr. Hana Čerbáková⁴, MUDr. Milouš Derner⁵

¹Dětské oddělení, NsP Česká Lípa

²Dětská klinika, Masarykova nemocnice Ústí nad Labem

³Neurochirurgické oddělení, Masarykova nemocnice Ústí nad Labem

⁴Rtg oddělení, NsP Česká Lípa

⁵Rtg oddělení, Masarykova nemocnice Ústí nad Labem

Ve druhém díle věnovaném centrálním mozkovým příhodám u dětí jsou prezentovány tři průběhem poněkud atypické kazuistiky. V prvním neobvyklém případě byl velmi pravděpodobně příčinou ischemické příhody uvolněný nástěnný trombus vzniklý traumatickou masáží arterie carotis communis. Ve druhém případě statisticky nízkoriziková známá AV malformace v povodí arteria cerebri posterior vedla k rozsáhlému krvácení s rozvojem subdurálního levostranného hematomu a fatálnímu konci. Ve třetím raritním (dosud v českém písemnictví nepublikovaném) případě je prezentováno kombinované talamicko-intraventrikulární krvácení u 3týdenního dosud zdravého donošeného nerizikového novorozence. Proti literárním předpokladům následný vývoj tohoto dítěte probíhá bez psychomotorické retardace a postižení epilepsií.

Pediatr. pro Praxi 2008; 9(4): 260–264

V prvním díle věnovaném cévním mozkovým příhodám byl uveden přehled jednotlivých typů CMP, jejich patogeneze, vyšetřovací algoritmy a léčba. Ve druhém díle jsou uvedeny 3 kazuistiky s rozбором diagnostického a léčebného postupu a etiopatogenetickou rozvahou. Všechny tři jsou vzácnými příklady CMP v dětském věku.

Kazuistika 1

Na dětské oddělení byl záchranou službou z koupaliště přivezen 17letý chlapec Jan atletického habitu. Celý den strávil s vrstevníky koupáním a rekreačním sportem bez obtíží. Vodní hry zakončovali ve dvojicích „hrou na kohoutí zápasy“, kdy „jezdec“ seděl na ramenou druhého chlapce (představujícího koně) a snažili se navzájem shodit protivníka do vody ze sedla. Jan v této hře hrál roli koně, jezdec měl pevně semknutá stehna kolem jeho krku a zápen byl nártý o boky koně. Během bojů nepociťoval žádné obtíže, když turnaj skončil, všichni vystoupili z vody ven. Jan náhle ucítil bodavou bolest hlavy v pravé temporální krajině a krátce potom zkolaboval. Dle svědků zůstal ležet nehybně na břehu, bez křečových projevů. Proto spoluhráči volali záchranou službu, která našla chlapce somnolentního a přivezla ho na JIP dětského oddělení.

Při přijetí byl chlapec spavý, ale snadno probuditelný (stav vědomí dle Glasgowského skóre – GCS 14), odpovídal s mírnou latencí, byl orientován místem, osobou i časem. Bez dysartrie. Uváděl, že upadl po výstupu z vody a nemohl pohnout levou rukou ani nohou. Do výstupu z vody se cítil dobře, není si vědom, že by ho někdo udeřil do krční krajiny ani do hlavy. Zornice byly izokorické s dobrou reakcí na osvit, bulby bez nystagmu, neudával diplopii ani poruchu vizu. Při vyšetření byla zjevná periferní

paréza VII. nervu vlevo, ostatní hlavové nervy bez porušení, těžká chabá levostranná hemiparéza s poruchou citlivosti. Při rychlém doplnění anamnézy byl vyloučen nikotinismus, abúzus alkoholu i drog. Bez zátěže v rodinné anamnéze stran cévních příhod, vyloučen byl i traumatologický původ, předchorebí je bezvýznamné.

Iniciálně byl chlapec monitorován v základních životních funkcích a byla odebrána biochemická a hematologická vyšetření, provedeno neurologické konzilium a následně do jedné hodiny CT vyšetření CNS a dopplerovské vyšetření krčních arterií a srdce. Poté byla doplněna lumbální punkce s nálezem čirého moku pod normálním tlakem. Celý řetězec základních vyšetření byl od přijetí ukončen do 2 hodin od počátku příhody.

Výsledky akutních vyšetření: urea, kreatinin, natrium, kalium, kalcium, transaminázy, FW, CRP, glykemie, osmolalita séra v normě, krevní obraz a diferenciální počet v normě, normální hodnoty aPTT, Quickova testu, AT–III, D-dimerů. Likvor byl čirý s hladinou glukózy 4,1 mmol/l a bílkoviny 0,248 g/l a s počtem elementů 7/3 lymfocytů.

Závěr akutního CT: bez známek edému, ložiskových změn a hemoragie, pouze asymetrie velikosti předních rohů postranních komor, vpravo je přední roh menší (obrázek 1).

Ultrazvukové vyšetření krčních cév: na subklaviálních arteriích i na odstupu vertebrálních arterií bez patrné patologie, pouze difference rychlosti průtoku na vertebrálních arteriích – vpravo urychlení do 2,3 m/s, vlevo do 0,9 m/s, na arterii carotis communis oboustranně bez patrné patologie, bifurkace odstupy i další průběh arterie carotis interna i externa bilaterálně bez patologie s normálními symetrickými průtokovými rychlostmi. Závěr: urychlení

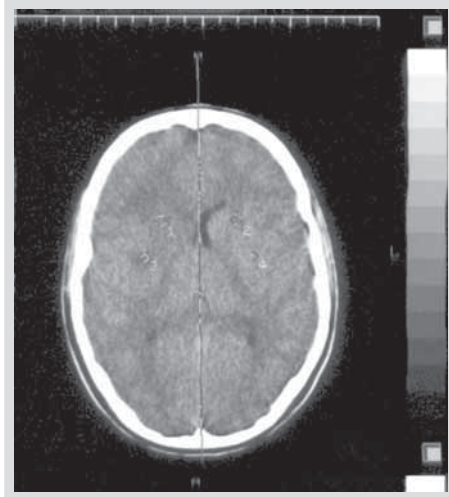
průtoku v odstupu pravostranné arterie vertebralis, jinak normální nález na extrakraniálním povodí, není suspekce na distální lézi.

Echokardiografické vyšetření neprokazuje patologickou anatomickou lézi či vegetace na chlopních. Hodnota TK opakovaně 100–120/60–70 mmHg.

Neurologické konzilium po 2 hodinách popisuje zívajícího spolupracujícího pacienta, bez fatické poruchy, s pseudoperiferní parézou nervu VII sin., s regredujícím levostranným deficitem (reziduální levostranná hemiparéza – lehce nižší šlachové reflexy, lehké zánikové pyramidové jevy).

Po domluvě s neurologem byl chlapec ordinován pentoxifylin i. v. a subkutánní nízkomolekulární heparin s observační klinického stavu. Neurologický deficit během několika následujících hodin odeznívá s reziduální levostrannou frustní hemiparézou. Diagnosticky uzavírán stav jako tranzitorní ischemická

Obrázek 1. Pacient č. 1 – úvodní CT vyšetření – zaniklý přední roh postranní komory



ataka (TIA). V průběhu příštího dne zůstává neurologický náález stacionární. Bylo doplněno EEG bez patologického nálezu, odebrán screening na trombofilní stavy. Chlapec přes den pospává, je dobře probuditelný, normálně komunikující, orientovaný. Po 24 hodinách bylo provedeno kontrolní USG extra-kraniálních cév již s nálezem normálních hodnot průtoků v oblasti vertebrálních tepen.

Následně provedeny také kontrolní kontrastní CT CNS se závěrem (obrázky 2 a 3): vpravo frontotemporobazálně až v oblasti bazálních ganglií nehomogenita denzity s okrsky hypodenzit – rozvíjející se obraz ischemických změn se zašlým frontálním rohem postranní komory a s obrazem luxusní perfuze nejspíše v důsledku kolaterálního oběhu.

U chlapce se následně ve večerních hodinách objevují tranzitorní epizody zmateného chování (např. odchází z postele vymocit se do rohu místnosti). Proto bylo domluveno akutní angiografické vyšetření a byl přeložen na Dětskou kliniku v Ústí nad Labem, kde byla provedena digitální subtrakční angiografie (DSA) mozkových tepen s nálezem výpadku větví arterie cerebri media, a to aa. temporales hlavně posterior s kolaterálním plněním z povodí arterie carotis posterior a levostranné carotis interna. Bez průkazu cévní anomálie.

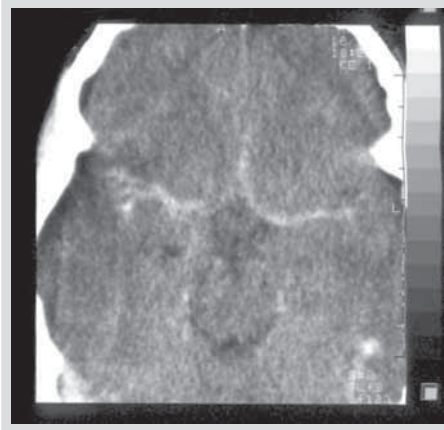
Bylo provedeno kontrolní EEG s celkově hyporeaktivním záznamem a hypofunkčním ložiskem frontálně vpravo. Byla dokončována vyšetření imunologická, autoimunologická (ANA, anti dsDNA, ACLA, IgE, IgG, IgM, IgA, C3 a C4 složka komplementu) trombofilní (proteiny C a S, homocystein, Leiden mutace, APC rezistence, MTHFR mutace). V této baterii testů byla prokázána pouze jediná odchylka: heterozygotní forma polymorfismu MTHFR C667T při normální hladině homocysteinu 3,9 $\mu\text{mol/l}$ (normální hodnoty pod 15 $\mu\text{mol/l}$).

Kontrolní CT CNS za 6 dní ukazuje rozsáhlou ischemii v oblasti temporobazální vpravo s diskretním přetlakem středových struktur a s útlakem předního rohu pravé postranní komory – náález odpovídal obrazu na DSA.

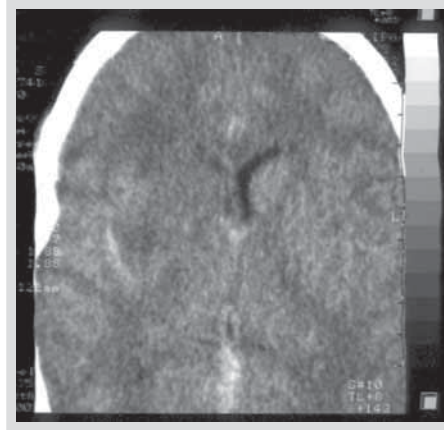
V klinickém obraze dominovala ještě několik dní mírná somnolence a bradypsychie s reziduálními příznaky levostranné hemiparézy a parézy n. VII. Bylo pokračováno v medikaci pentoxifylinem, nízkomolekulárním heparinem a doplněné cerebrolysinem a piracetamem. Celkový stav se po několika dnech upravil ad integrum a chlapec byl propuštěn do domácí rehabilitační péče. CMP během následujících 5 let nerecidivovala. Na CT CNS se vytvořila postischemická pseudocysta v oblasti infarktu.

Stav lze uzavřít **jako ischemickou CMP v povodí větví arterie cerebri media v důsledku embolické okluze z uvolněného nástěnného trombu**, který vznikl pravděpodobně traumatickou masáží (event. hyperextenzí) v oblasti arterie carotis communis.

Obrázek 2. Pacient č. 1 – CT obraz luxusní perfuze



Obrázek 3. Pacient č. 1 – CT obraz počínajících ischemických parenchymových změn



bu, který vznikl pravděpodobně traumatickou masáží (event. hyperextenzí) v oblasti arterie carotis communis.

Diskuze

Pacient je zajímavým příkladem neobvyklého patogenetického mechanismu (tupé trauma karotické arterie) a je také upozorněním na vývoj změn na CT CNS a na dopplerovském vyšetření extra-kraniálních cév. Tupá traumata v oblasti karotid na krku (blunt carotid injury, BCI) jsou dobře známou, ale vzácnou příčinou vzniku CMP. V dětském věku se vyskytují vysloveně raritně: v národním americkém registru dětských traumat za léta 1987–1997 bylo nalezeno pouze 15 pacientů s BCI, ve většině případů jako součást polytraumatizace stavů, kdy hrozí riziko přehlédnutí (5). Na druhé straně leckdy na první pohled nevýznamná traumatizace v oblasti krku dává vzniknout mikrodisekcím vnitřního cévního povrchu, tím narušení kontinuity endotelového povrchu a jeho nesměřovitosti, následně k rychlé aktivaci koagulační kaskády a k tvorbě nástěnného trombu. Trombus se pak může uvolnit do oběhu a být zanesen do periferního mozkového řečiště. Tyto situace jsou popisovány po škrncení, karatistickém úderu, po poměrně banálních mechanismech jako déletrvající držení telefonního sluchátka v úhlu mezi krkem a hrudní apertou nebo i masáží při holení nebo kosmetickém ošetření. Jiným udávaným mechanismem je prudká hyperextenze krční páteře při pádu, autonehodě nebo rvačce. V pediatrii nelze zapomenout ani na možnost tělesného týrání dítěte nebo zhmoždění cizím tělesem, které dítě má ústech a zaráží si ho do zadní stěny hltanu při pádu (např. tužka, klacek, lízátko). Rozsáhlejší poranění vnitřní stěny karotidy vede k vytvoření disekce karotické cévy až s rozvojem pseudoaneuryzmatu. Ty pak jsou dobře detekovatelné na ultrazvukovém nebo angiografickém vyšetření a jsou indikací k angiochirurgickému ošetření.

Délka intervalu od tupého traumatu k objevu se klinických příznaků se pohybuje ve velkém rozpětí. V některých případech dochází prakticky k okamžitému rozvoji neurologických symptomů, někdy naopak však může volný interval trvat i několik dní až týdnů (1, 2, 3, 6, 7).

Otázkou zůstává, zda v daném případě je nutná současná vrozená trombofilní predispozice. Bohužel četnost těchto příhod je natolik malá, že nedovoluje definitivní vyhodnocení. V našem případě je proto vhodné prodiskutovat ještě tuto otázku možné predispozice z okruhu hyperhomocysteinémie (HHC). Homocystein je vedlejším produktem metabolismu esenciální aminokyseliny methioninu, za normálních podmínek se jeho sérová hladina pohybuje mezi 5–15 $\mu\text{mol/l}$. V důsledku patologicky zvýšené tvorby nebo sníženého odbourávání dochází k vzestupu hladiny – hyperhomocysteinémii. Jednou z nejčastějších příčin HHC je hetero- nebo homozygotní forma C667T polymorfismu genu 5,10 metylenetetrahydrofolát reduktázy (MTHFR), která vede ke snížené produkci 5 metylenetetrahydrofolátu, jež je potřebný jako substrát k přeměně homocysteinu na methionin. Incidence heterozygotního stavu MTHFR je v kavkazské populaci vysoká (odhadována na 30–50 %). Homocystein je dnes považován za samostatný aterogenní faktor, působí přímo toxicky na endotel aktivací zánětlivých kaskád a poškozením intimy, ale také současně zvyšuje plazmatickou prokoagulační aktivitu a snižuje fibrinolýzu. HHC především v důsledku MTHFR zvyšuje trombofilní riziko, i když jeho přesné odhady v dětském věku jsou předmětem diskuse. Ovšem samotná přítomnost heterozygotní mutace MTHFR nevedoucí k HHC není dnes uznávána za predispoziční trombofilní stav. V řadě souborů se ukázalo, že pacienti s trombotickými komplikacemi jsou mnohdy nositeli současně několika genetických trombofilních defektů z dále uvedených (faktor V Leiden, protrombin 20210A, defekt an-

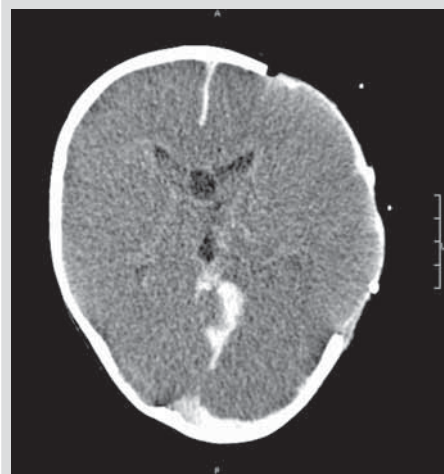
titrombinu, proteinu C a S, lipoproteinů a, heparinového kofaktoru...), proto je třeba pátrat v celé baterii trombofilních faktorů. Současný výskyt několika faktorů potom znásobuje riziko trombotické komplikace.

Kazuistika 2

Chlapec se narodil z porodu dvojčat. Druhé dvojče (sestra) zemřelo krátce po porodu s diagnózou Edwardsova syndromu. Další starší sestra byla v 10 letech operována pro posttraumatické intrakraniální mozečkové krvácení. Porod proběhl ve 33. týdnu s nutností přechodné umělé plicní ventilace. Poporodní adaptace byla dále komplikována enterokokovou sepsí. Na CT CNS provedeném s odstupem byla zjištěna korová atrofie s parietální pseudocystou. Ve 14 měsících doplněno MRI CNS, kde byla nalezena AV malformace s nidem 12×8 mm zásobená z povodí levostranné arteria cerebri posterior. Riziko spontánní ruptury bylo neurochirurgy hodnoceno jako velmi nízké, a proto radikální řešení bylo zatím odloženo. Chlapec byl psychomotoricky retardovaný, ale jinak vážněji nestonal.

V den příhody dopoledne spal v postýlce, bez známek respiračního infektu. Kolem 10. hodiny začal náhle zrychleně dýchat a nereagoval, proto matka zahájila dýchání z úst do úst a kontaktovala RZP, která našla dítě v hlubokém bezvědomí s mělkým dýcháním. Proto lékař provedl endotracheální intubaci, zahájil umělou plicní ventilaci a odvezl chlapce na JIP dětského oddělení. Při přijetí byly zjištěny mydriatické, izokorické, na osvit nereagující zornice s přítomným korneálním reflexem. Chlapec je kardiopulmonálně stabilizovaný, s dobrým prokrvením periferie, s krevním tlakem 104/63, pravidelnou akcí, v bezvědomí hodnoceném GCS 6. Okamžitě byla zavedena periferní kanyla do oběhu, provedeny odběry (krevní obraz, minerály, AST-RUP, CRP, glykemie, urea, kreatinin, transaminázy). Vzhledem ke známé přítomnosti AV malformace byl urgentně odvezen na CT CNS a mezitím aktivován neurochirurg a letecká záchranná služba. Zhruba do hodiny od počátku příznaků se ocitl chlapec s výsledky CT vyšetření (s nálezem rozsáhlého akutního levostranného subdurálního hematomu) na neurochirurgickém sále, kde byla provedena akutní dekompresní kraniotomie s evakuací hematomu a zavedení čidla k měření intrakraniálního tlaku (ICP). I přes tento výkon zůstal chlapec v hlubokém bezvědomí s GCS 3–4, s mydriatickými nereagujícími zornicemi. Kontrolní CT CNS prokázalo rozsáhlý edém levé hemisféry (obrázek 4). Objevila se oběhová nestabilita s nutností zvyšující se podpory katecholaminy, ICP kolísala kolem 40, CPP nízký 20–30. Stav následně komplikoval rozvrat vnitřního prostředí (metabolická acidóza, hypernatrémie, po-

Obrázek 4. Pacient č. 2 – CT obraz stavu po dekompresi subdurálního hematomu



lyurie, koagulopatie, poikilothermie). Hladiny oxémie z jugulárního bulbu vykazovaly velmi nízkou a nadále se snižující extrakci kyslíku mozkovou tkání. Dle monitorace průtoků pomocí transkraniálního dopplerovského měření bylo možné prokázat jen minimální toky v místě dekompresní kraniotomie. Po 14 dnech byla indikována mozková angiografie konstatující mors cerebri. Po 14 dnech od ruptury AV malformace chlapec zemřel.

Případ je možno uzavřít jako **rozsáhlý akutní subdurální hematom na podkladě ruptury AV malformace v parietoccipitální oblasti zásobené arteria cerebri posterior.**

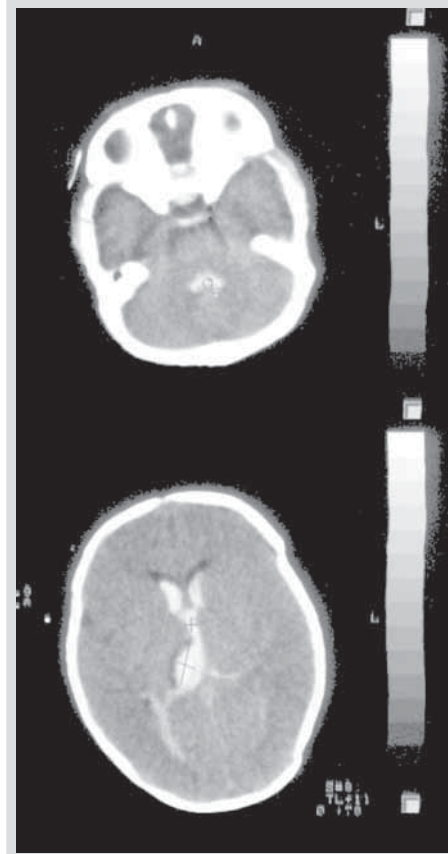
Diskuze

Případ je ilustrací možnosti katastrofálního hemoragického zvratu AV malformace, která vyústila v náhlé a rozsáhlé spontánní subdurální krvácení bez jasného provokujícího dokumentovatelného podnětu. I přes velmi rychlou a koordinovanou diagnosticko-léčebnou péči včetně neurochirurgické dekomprese (do 1 hodiny od počátku příznaků) nebylo možno odvrátit rozvoj maligního edému, který vedl ke smrti. Ukazuje také, jaká úskalí v sobě skrývá literární statistické zhodnocení rizikovosti jednotlivých typů malformací.

Kazuistika 3

Holčička narozená ze 2. termínové nekomplikované gravidity spontánním vaginálním porodem hlavičkou s normální adaptací. Porodní hmotnost 3950 g. Třetí den po porodu se objevuje neklid, zvýšená teplota a petechie na hrudníku, proto byla provedena laboratorní vyšetření včetně vyšetření likvoru. Likvor byl sanguinolentní s nálezem 70/3 elementů. Nález byl interpretován, že se jednalo o artificální příměs erytrocytů. Dívka byla přeléčena intravenózně ampicilinem a gentamycinem. Dodatečně v hemokultuře prokázán *Enterococcus fecal-*

Obrázek 5. Pacient č. 3 – CT obraz talamo-ventrikulárního krvácení

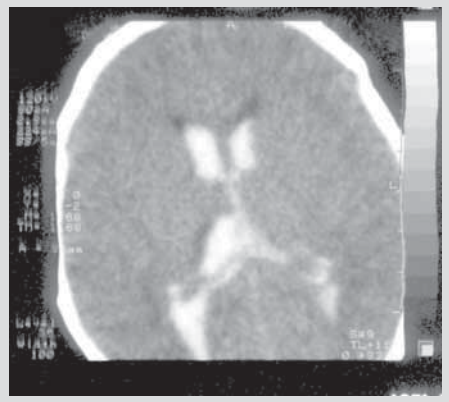


lis. Došlo velmi rychle k úpravě celkového stavu. V kontrolním vyšetření likvoru již nebyly zachyceny buněčné elementy. Byla propuštěna v dobrém stavu, plně kojena. Ve 3 týdnech věku byla přijata znovu na JIP dětského oddělení.

V den přijetí byla celý den v pořádku, pila s chutí, klidná. Večer po kojení náhle začala dráždivě křičet a posléze zvracela. Po vyzvracení byla nápadně bledá, hypertonická, prohýbala se do oblouku, ale bez křečových projevů. Matce se zdála chvillemi porucha vědomí s očima v sloup. Byla volána RZP. Při přijetí na JIP celkově alterována, dominovala povšechná hypertonie se záklonem hlavy, byla bledá s vkleslou nepulzující velkou fontanelou. Při vyšetření bez zjevných známek infekce. Dýchání bylo čisté, akce srdeční pravidelná s 2 ohraničenými ozvy. Břicho bylo měkké, volné. Byla provedena laboratorní vyšetření a s ohledem na předchozí anamnézu zahájena intravenózní aplikace cefotaximu. Úvodně byla podána pro přítomnost centrálních projevů dávka manitolu. Během 6 hodin hypertonie a dráždivost ustoupila, dítě se zklidnilo.

V průběhu noci ještě 3x zvracela. V laboratorních vyšetřeních bez zánětlivé aktivity, bez iontové a metabolické dysbalance. Kardiopulmonálně po celý čas stabilizovaná s normálními parametry životních funkcí (pulz, dechová frekvence, saturace kyslíku, krevní tlak).

Obrázek 6. Pacient č. 3 – CT obraz talamo-intra-ventrikulárního krvácení

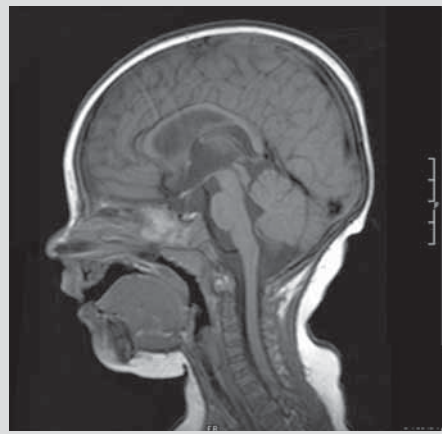


Při ranní vizitě se chovala přiměřeně, hladově pila, byla afebrilní, kardiopulmonálně stabilní. Neurologické konzilium konstatovalo jen výraznější axiální hypotonii a vše uzavřelo jako příhodu náhlé krátké alterace vědomí a zvracení po křiku s přetrvávajícím vegetativním doprovodem. Bylo ordinováno ultrazvukové vyšetření CNS, které překvapivě nachází intraparenchymatózní hemoragické ložisko při zadním rohu postranní komory vpravo s hyperechogenním obsahem v postranních komorách a ve 3. komoře. Následné kontrastní CT vyšetření potvrdilo povšechný rozsáhlý hemocefalus bez dilatace komor a pravostrannou oválnou thalamicou hemoragií při dorzální části 3. komory bez posunu středových struktur (obrázky 5 a 6). Byla vyslovena suspекce na AV malformaci, a proto vyjednáno MRI vyšetření s překladem na Dětskou kliniku v Ústí nad Labem. Zde bylo ještě doplněno echokardiografické vyšetření (bez patologie) a hematologické vyšetření, které neprokázalo koagulopatii.

MRI angiografie: supratentoriálně – k věku fyziologický stav neproběhlé myelinizace bílé hmoty. V pravém thalamu je hematom $10 \times 15 \times 15$ mm ve stadiu částečně deoxy a částečně methemoglobinu, který se provalil do komorového systému. Komorový systém je mírně dilatovaný. MR angiografie neprokázala významnější AV malformaci.

Během pobytu bylo dítě v prvních dnech neklidné, dráždivé, ale postupně došlo ke zklidnění, dobře pilo a prospívalo. Na USG kontrolách za hospitalizace i v ambulantním sledování došlo k úplné resorpci ložiska i hemocefalu, bez následného rozvoje hydrocefalu i pseudocystických změn v oblasti hemoragie. Také kontrolní MRI v lednu 2004 neprokázalo strukturální parenchymovou ani cévní patologii (obrázek 7). Dívka je dlouhodobě prospívající, bez psychomotorického opožďování, bez topického neurologického nálezu. Vzhledem k opakovanému nálezu série ostrých vln bilaterálně ve frontoparietální oblasti na EEG byl v roce života neurologem nasazen valproát. Hladiny valproátu se pohybovaly

Obrázek 7. Pacient č. 3 – normální nálezn na kontrolním MRI vyšetření za 5 měsíců



při dolní terapeutické hladině mezi 36–48 mg/l. Během následujících let na kontrolních EEG postupně mizel nálezn těchto vln. Na EEG v 5 letech byl již zcela fyziologický záznam, proto byl valproát postupně vysazován. Nedošlo k recidivě hemoragické ataky. Nyní je dívka pětiletá, normálního psychomotorického vývoje.

Stav je možno uzavřít jako **pravostranné thalamicé parenchymové krvácení s propagací do komorového systému nejasné etiologie (bez prokazatelné cévní malformace)**.

Diskuze

Intraventriculární event. intraparenchymové krvácení se objevuje především u nedonošených novorozenců jako důsledek krvácení z fragilních cév subependymálně uložené germinální matrix (oblasti aktivní celulární proliferace neuronálních a posléze gliálních prekursorů s velkým metabolickým obratem, a proto i s vysokým krevním průtokem). Krvácení v této oblasti vzniká nejčastěji při současném hypoxickém infultu, traumatu, oběhové dysfunkci, dyskoagulaci. Spouštěcí mechanismy zvláště u těžce nezralých nedonošených nemusí dosahovat významného stupně. Tkáň germinální matrix prakticky kompletně zaniká po 36. týdnu gestačního života.

U donošených novorozenců bez predisponujících rizikových faktorů v prvních týdnech života je takový typ krvácení velmi vzácný. V literatuře byly několikrát popsány malé série donošených nerizikových novorozenců se spontánním intraparenchymovým krvácením. Jen u menší části z nich byla odhalena příčina v podobě koagulopatie v důsledku hypovitaminózy K nebo hemofilie A nebo objevena AV malformace, tumor či reziduální germinální matrix. Většina z nich zůstává etiologicky neobjasněna. Hypertenze – příčina typická pro dospělou populaci v novorozeneckém věku – není pravděpodobná. Za zvláštní typ byla v literatuře vyčleněna skupina zdra-

vých novorozenců s kombinovaným talamo-intraventriculárním krvácením (thalamic/intraventricular hemorrhage), že bylo dokonce uvažováno o označení tohoto typu krvácení za novou samostatnou diagnostickou jednotku. Zranitelnost arteriálního řečiště talamu spočívá v tom, že zadní část této oblasti je zásobena perforátorovými koncovými arteriemi bez možnosti kolaterálního přívodu krve. Tyto perforátorové větve odstupují v různých varietách z P1 a P2 úseku jedné nebo obou arterií cerebri posterior (4, 8, 9, 10). Klinický průběh se obvykle vyznačuje náhlým vznikem poruchy vědomí, tonu, křečí nebo zvracení. Diagnostickými metodami volby je USG nebo CT vyšetření event. MRI včetně angiografie. Z dlouhodobého pohledu většina dětí s tímto typem krvácením zůstává s významným neurologickým deficitem a trpí špatně zvladatelnými epileptickými projevy.

V našem případě zůstává nezodpovězený otazník nad první epizodou neklidu a febrilie, která proběhla 3. dne po porodu. Dívka byla léčena antibiotiky a vzhledem k nálezu pozitivní hemokultury byl stav uzavírán jako seps. Likvor při punkci byl sanquinolentní a byl interpretován jako uměle kontaminovaný krví. Je spekulativní otázkou, zda již i v tomto případě neproběhlo intrakraniální krvácení menšího rozsahu, které bylo příčinou hemoragického likvoru.

Demonstovaná pacientka významně vybočuje z popisovaných kazuistik pacientů talamo-intraventriculárního krvácení stran dlouhodobé prognózy, ale patří do typické „idiopatické skupiny“. Dle dostupných pramenů je kazuistika prvním publikovaným případem tohoto typu krvácení v naší literatuře.

Závěr

Uvedené kazuistiky demonstrují široké spektrum klinického průběhu CMP od relativně nezávažného průběhu až po katastrofický perakutní rozvoj. Klíčovým momentem je stabilizace základních životních funkcí v podmínkách jednotky intenzivní péče, rychlá a kvalitní laboratorní a morfologická diagnostika pomocí CT, eventuálně MRI včetně angiografie, která vytvoří předpoklad pro kvalifikovanou rozvahu neurochirurga, jenž rozhoduje o dalším postupu. CMP v dětském věku nejsou častým onemocněním, ale vyžadují rychlou a koordinovanou diagnosticko-léčebnou péči.

MUDr. Josef Gut

Dětské oddělení NsP

Purkyňova 1849, 470 01 Česká Lípa

e-mail: josef.gut@nemcl.cz

Literatura

1. Bergstein JM, DeBord JR. Diagnosis, treatment, and outcome of blunt carotid arterial injuries. *Am J Surg.* 1999;178(3):190–193.
2. Cogbill TH, Moore EE, Meissner M, Fischer RP, Hoyt DB, Morris JA, Shackford SR, Wallace JR, Ross SE, Ochsner MG. The spectrum of blunt injury to the carotid artery: a multicenter perspective. *J Trauma.* 1994; 37(3): 473–479.
3. Fakhry SM, Jaques PF, Proctor HJ. Cervical vessel injury after blunt trauma. *J Vasc Surg.* 1988; 8(4): 501–508.
4. Incorpora G, Pavone P, Smolari PG et al. Late primary unilateral hemorrhage in infancy: Report of two cases. *Neuropediatrics* 1999, 30: 264–267.
5. Lew SM, Frumiento C, Wald SL. Pediatric blunt carotid injury: a review of the National Pediatric Trauma Registry. *Pediatr Neurosurg.* 1999; 30(5): 239–244.
6. Eldrup-Jorgensen J, Clark DE, Bredenberg CE. Blunt trauma to the carotid arteries. *J Vasc Surg.* 1991; 14(6): 789–793.
7. Prêtre R, Reverdin A, Kalonji T, Faidutti B. Blunt carotid artery injury: difficult therapeutic approaches for an underrecognized entity. *Surgery* 1994; 115(3): 375–381.
8. Roland EH, Flodmark O, Hill A. Thalamic hemorrhage with intraventricular hemorrhage in the full-term newborn. *Pediatrics* 1990, 85: 737–742.
9. Sandberg DI, Lamberti-Pasculli RN, Drake JM et al. Spontaneous intraparenchymal hemorrhage in full term neonates. *Neurosurgery* 2001, 48: 1042–1048.
10. Trounce JQ, Dodd KI et al. Primary thalamic hemorrhage in the newborn. New clinical entity. *Lancet* 1995, 1: 190–192.