

Specifika dětské neurotraumatologie

MUDr. Eva Brichtová, Ph.D.

Neurochirurgické oddělení kliniky dětské chirurgie, ortopedie a traumatologie FN Brno

Kraniocerebrální poranění (KCP) v dětském věku jsou z dlouhodobého pohledu pro společnost závažnější než poranění dospělých. U závažného ložiskového nebo difuzního poranění mozku v dětském věku lze předpokládat negativní ovlivnění dalšího vývoje a poškození jak fyzického růstu, tak psychických a mentálních schopností. Hlavními faktory ovlivňujícími průběh těchto poranění u dětí jsou relativní nezralost CNS a odlišné fyzikální charakteristiky leb. V novorozeneckém a kojeneckém věku se vyskytují specifická kraniotraumata, jako impresivní fraktury typu pingpongového míčku, rostoucí fraktury kalvy, traumatické diastázy lebečního švu nebo kefalhematomy. Léčba dětských pacientů s kraniocerebrálním poraněním vyžaduje týmovou spolupráci několika lékařských oborů, aby byla zajištěna adekvátní a úspěšná léčba s cílem navrátit děti s KCP do plnohodnotného života.

Klíčová slova: kraniocerebrální poranění, dětský věk, rostoucí fraktura kalvy, ping pong fraktura, kefalhematom, ložiskové poranění mozku, difuzní poranění mozku.

Specifics in pediatric neurotraumatology

Cranioencebral trauma in childhood is socially much more compelling than in adults. Negative affection of future development, psychic and mental disabilities should be assumed in case of severe focal or diffuse cerebral injury in childhood. Relative brain immaturity and specific skull physical parameters are the basic factors which influence the course of such a trauma in pediatric patients. Age specific kinds of craniotrauma occur in newborns and infants, as are ping pong fracture, growing fracture, traumatic cerebral suture diastasis or cephalhaematoma. Proper treatment of pediatric patients suffering from craniocerebral trauma demands different medical specialist cooperation to achieve full recovery and successful future development.

Key words: craniocerebral trauma, childhood, growing fracture, ping pong fracture, cephalhaematoma, focal cerebral injury, diffuse cerebral injury.

Pediatr. pro Praxi 2009; 10(5): 294–298

Úvod

Kraniocerebrální poranění (KCP) v dětském věku jsou z dlouhodobého pohledu pro společnost závažnější než poranění dospělých. Jen obtížně si lze představit, jak zničující dopad mají těžká kraniocerebrální poranění a jejich následky na dětské pacienty i na rodinné příslušníky. U každého těžkého kraniocerebrálního poranění v dětském věku lze předpokládat negativní ovlivnění dalšího vývoje a poškození jak fyzického růstu, tak psychických a mentálních schopností, vedoucí ve svém důsledku ke ztrátě nadání či pracovních schopností dítěte.

Hlavními faktory ovlivňujícími průběh KCP u dětí jsou:

- relativní nezralost CNS v procesu myelinizace, arborizace dendritů, proliferace gliálních buněk a integrity hematoencefalické bariéry,
- charakteristiky kalvy ve smyslu ztenčení, větší elasticity, nesrostlých lebečních švů a relativně vyhlazené báze lebni.

Neurotraumata, stejně jako traumata obecně, častěji postihují chlapce než dívky, a to v poměru od 1,5:1 do 2:1. Dvě nejčastější příčiny kraniocerebrálních poranění jsou

dopravní nehody a pády, zejména u dětí do 4 let věku. U nejmladších věkových skupin zaznamenáváme poranění mozku nejčastěji v důsledku pádu při chůzi, pádu z přebalovacího pultu a postele. Děti starší 6 let padají nejčastěji za jízdy na kole nebo z větších výšek, jako ze stromu, střechy, zídky nebo skály. Podíl na dětských poraněních hlavy může mít i týrání dětí, tato problematika by proto neměla být opomíjena (1).

Z hlediska věku převládají u nejmladších dětí do 2 let prosté fisury kalvy bez jiných intrakraniálních traumatických změn a v nejmenších počtech jsou zde zastoupeny komoce mozkové. V novorozeneckém a kojeneckém věku se také vyskytují specifická kraniotraumata, jakými jsou impresivní fraktury typu pingpongového míčku, rostoucí fraktury kalvy či traumatická diastáza lebečního švu.

Od 3. roku věku začíná narůstat počet mozkových komocí, které tvoří nejčastější typ poranění hlavy u dětí školního věku. U adolescentů se vyskytuje nejmenší počet izolovaných prostých fraktur kalvy, jelikož kalva dosahuje pevnosti a tloušťky kalvy dospělého člověka, a fisura kalvy je tudíž téměř vždy spojena s intrakraniálním traumatem.

Specifika jednotlivých typů kraniocerebrálních poranění v dětském věku

Perinatální kraniocerebrální poranění

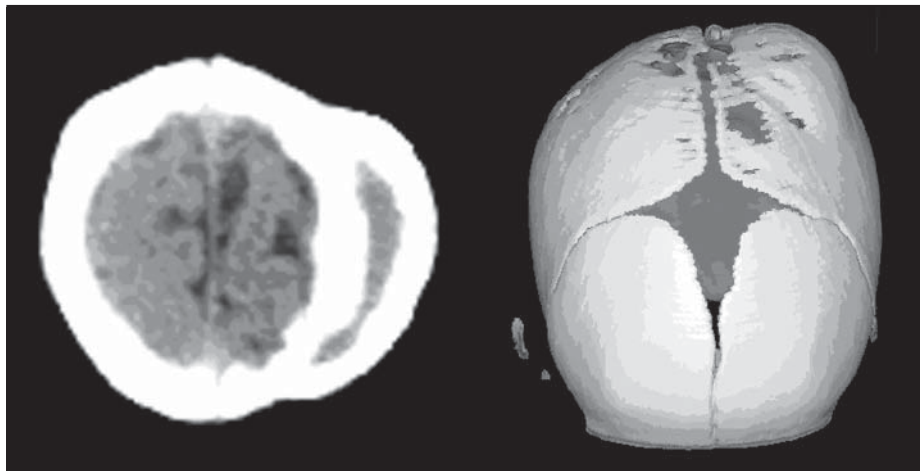
Pro nepochybnost mezi velikostí hlavy a šířkou porodních cest je porod spojen s jistým rizikem poranění hlavy novorozence, které se může vyvíjet následujícími klinickými stavy:

Porodní nádor (caput succedaneum)

Je nahromadění serózně hemoragického transudátu mezi galea aponeurotica a periost. Projeví se zduřením kůže a podkoží v místě naléhání hlavy na rozvíjející se děložní čípek a spontánně mizí do 24 hodin po porodu.

Deformace hlavičky

Přibližně kulovitý tvar hlavičky zralého plodu se postupem porodními cestami lehce válcovitě protahuje. Při úzkých porodních cestách je deformace nadměrná, okraje plochých kostí se přes sebe přesouvají a mozek je tlakově deformován, případně zhmožděn. Může dojít k přetržení venózních spojek vén pia mater s žilními splavy tvrdé pleny, se vznikem trhlín falxu, tentoria nebo venózního sinu. Vzácně trhliny zasahují až do

Obrázek 1. Kefalhematom v CT a CT 3D zobrazení

vena magna Galeni, čímž vzniká objemný hematom v subarachnoideálním prostoru s možnou penetrací subdurálně. Nejzávažnějším a často fatálním je objemné krvácení z vena magna Galeni a krvácení pod tentorium, kde i relativně malé hematomy komprimují mozkový kmen. Malé ploché hematomy nad konvexitou se spontánně vstřebávají bez klinických následků.

Kefalhematom

Je subperiostální hematom nad konvexitou plochých lebečních kostí, který vzniká v důsledku ruptury cévy při nadměrném naléhání hlavičky na porodní cesty matky. Jde o přesně ohraničený, fluktuující nebo na pohmat pružný hematom, který nepřesahuje lebeční švy a vyskytuje se nejčastěji parietálně, méně často i okcipitálně. Větší kefalhematomy mohou způsobit anémii novorozence či zhoršit průběh novorozenecké žloutenky. Téměř veškerá dostupná literatura uvádí spontánní resorpci kefalhematomu během 1 až 6 týdnů a některými autory nejsou doporučovány perkutánní punkce a evakuace kefalhematomu pro udávané infekční komplikace (2, 3). Pokud však nedojde k rychlému spontánnímu vstřebání hematomu, mohou okraje kefalhematomu již po 1 až 2 týdnech osifikovat (4, 5). Postupně osifikuje celý povrch kefalhematomu a vytvoří se kostní hrbol, který dlouhodobě přetrvává a deformuje tvar hlavičky (obrázek 1). Lebeční kost pod místem osifikovaného krevního výronu se postupně začíná resorbovat.

Pokud se kefalhematom nachází ještě v tekutém (neosifikovaném) stavu, provádíme perkutánní punkce a evakuace kefalhematomu.

U novorozenců s kefalhematomem ve stadiu osifikace je indikováno CT vyšetření včetně 3D rekonstrukce a následně operační řešení, které spočívá v ablaci a evakuaci osifikovaného kefalhematomu. Operace se provádí v celkové anestezii pod clonou antibiotik a je nutné pečlivě

sledovat krevní ztráty, které jsou u novorozenců mnohdy hrazeny krevním převodem.

Vzhledem k jednoznačně šetrnějšímu postupu ošetření neosifikovaných kefalhematomů bez nutnosti hospitalizace a operace v celkové anestezii doporučujeme neurochirurgickou preventivní punkci a evakuaci kefalhematomu v tekutém stavu i přesto, že většina kefalhematomů se resorbuje spontánně (6).

Osteodiascéza okcipitální kosti

U novorozence je okcipitální kost složena ze 4 částí spojených synchondrózou. Posunem v synchondróze může dojít k natržení sinus transversus i k poškození mozkového kmene. Častá je u porodu koncem pánevním.

Ping pong fracture

neboli indentace lebeční kosti

Jde o vpáčení pružné ploché lebeční kosti novorozence, obvykle do průměru 3–4 cm (viz níže).

Ložisková kraniocerebrální poranění

Fraktury lebky

Lineární fisura kalvy

Je nejjednodušší a u dětí nejčastější typ zlomeniny kalvy. Projeví se lokálním edémem přilehlých měkkých tkání skalpu, s event. subgaleálním nebo subperiostálním hematomem. Případné poranění skalpu je u malých dětí nutné pečlivě ošetřit, protože i malá krevní ztráta může způsobit až rozvoj hemoragického šoku. Při rtg vyšetření lbi se zobrazí ostře ohraničená, zřetelně transparentní, převážně rovně probíhající tenká linie, která se nevětví a prochází napříč kostí. Fisuru kalvy je nutné odlišit od cévních impresí, které se větví, a od lebečních švů, jejichž okraje

jsou nerovné a mají typický průběh. Prostá fisura – prasklina klenby lebky se léčí konzervativně, klidem na lůžku za 3–5denní hospitalizace. Observace za hospitalizace je nutná pro možný rozvoj epidurálního hematomu krvácením z hojně cévně zásobené spongiózní kosti kalvy nebo krvácením z porušené meningeální arterie.

Growing fracture

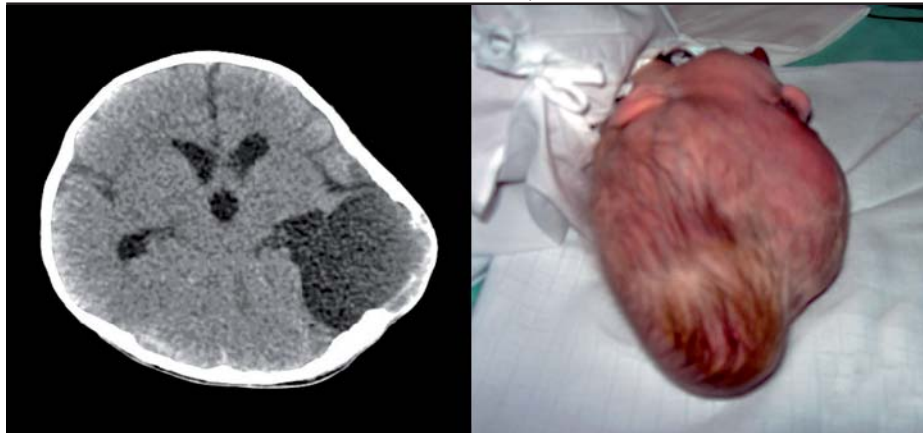
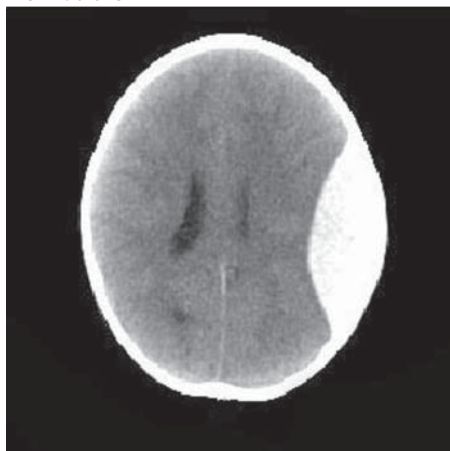
Tzv. rostoucí fraktura kalvy se vyskytuje velmi vzácně. Tvoří méně než 1 % všech fraktur kalvy (7) u dětí do 3 let věku a vyskytuje se převážně v parietální lokalizaci. S frakturou kalvy dochází k ruptuře tvrdé pleny mozkové a v důsledku pulzace k výhřezu arachnoidey zevně. Vzniká leptomeningeální cysta vyplněná likvorem a výrazná dilatace okrajů fisury (obrázek 2). Rostoucí fraktury kalvy vyžadují operační řešení. Provádí se vodotěsná plastika tvrdé pleny mozkové a fixace oddálených kostních fragmentů.

Impresivní fraktura kalvy

Vzniká obvykle působením velké síly nebo ostrého předmětu na malou plochu. Lamina externa je vpáčena v místě nárazu a fragment lamina interna je rozsáhlejší. U otevřených impresivních fraktur je viditelná tržně zhmožděná rána, u zavřených poranění je typická pohmatová imprese s otokem okolních měkkých tkání i event. subgaleálním hematomem. Při rtg vyšetření lbi se zobrazuje okrouhlá, hvězdčovitá fraktura s radiálním šířením lomných linií od centra k periferii. CT vyšetření mozku a kostní okno, event. 3D rekonstrukce lbi lépe zobrazí dislokaci fragmentů, které mohou být podsunuty pod okolní skelet a odhalí eventuelní přidružené intrakraniální traumatické změny. Nepenetrující impresivní fraktury operujeme z kraniotomie s následnou elevací kostních fragmentů kalvy, pokud je imprese větší než tloušťka kalvy. Penetrující otevřené imprese operujeme akutně. Provádíme kraniotomii, elevaci kostních fragmentů kalvy, event. sanaci kontuzně hemoragických ložisek mozku a vodotěsnou plastiku tvrdé pleny mozkové. Velmi obezřetně musíme postupovat při operaci impresivní fraktury nad venózním splavem, kdy hrozí masivní žilní krvácení při rekonstrukci stěny splavu. Fraktury přední stěny frontálního sinu jsou indikovány k operačnímu řešení při kosmetickém defektu. Fraktury zadní stěny sinu operujeme při dilaceraci tvrdé pleny mozkové z důvodu hrozící intrakraniální infekce při komunikaci paranazálního sinu s intrakraniálním prostorem.

Ping pong fracture

Tzv. fraktura typu pingpongového míčku je specifická pro novorozence v důsledku vyso-

Obrázek 2. Rostoucí fraktura lbi v CT zobrazení a klinický obraz**Obrázek 3.** Epidurální hematom typické lokalizace v CT zobrazení**Obrázek 4.** Epidurální hematom nad zadní jámou lební v CT zobrazení

ké elasticity kalvy. Vzniká např. jako porodní trauma při komplikovaném kleštovém porodu s vpáčením kalvy parietálně nebo méně často i frontálně. Při léčbě menších impresí postupujeme většinou konzervativně, operační řešení je indikováno při rozsáhlejší impresi kalvy nebo z kosmetického hlediska ve frontální lokalizaci. Provádí se kraniotomie po obvodu imprese, elevace vpáčené kostní ploténky kalvy a její následná fixace k okrajům kraniotomie.

Fraktury báze lební

Mohou vzniknout samostatně nebo pokračováním fisury kalvy na spodinu lebeční. Vznikají buď přímým nárazem na oblast čela s penetrací do nitrolebí, nebo nepřímým působením síly přenesené z jiné části kalvy nebo obličeje. Tvrdá plena těsně adhezuje k bázi lební, proto při frakturách dochází k její ruptuře a komunikaci nitrolebí s vnějším prostředím buď přímo (přes lamina cribrosa), nebo nepřímo přes vedlejší nosní dutiny či středouší. Likvoreia je u mladších dětí méně častá, protože dětská lebka vykazuje vyšší pružnost a menší pneumatizaci paranazálních dutin. Podle lokalizace rozlišujeme fraktury:

- Přední jámy lební** – postihující strop orbity a stěny paranazálních dutin. Klinickými příznaky jsou brýlový hematom, nazální likvoreia, epistaxe, postižení zraku z poškození n. opticus nebo čichu poškozením n. olfactorius.
- Střední jámy lební** – postihující pyramidu nebo oblast tureckého sedla. Při podélné fraktuře pyramidy je poraněno tegmen tympani, bubínek či zevní zvukovod. U příčné fraktury pyramidy dochází k poranění n. facialis, n. vestibulocochlearis, labyrintu. Při fraktuře tureckého sedla bývá poraněna hypofýza. Klinickými příznaky fraktury pyramidy je tzv. battle sign (prokrvácení v oblasti processus mastoideus), krvácení nebo výtok likvoru ze zevního zvukovodu nebo paradoxní nazální likvoreia (při zachování celistvosti bubínku cestou Eustachovy trubice).
- Zadní jámy lební** – v oblasti foramen occipitale magnum a os occipitale jsou nebezpečné pro možné poranění confluens sinuum či sinus transversus.

Na CT vyšetření bývá přítomen pneumocefalus, který dokazuje komunikaci nitrolebí s vnějším prostředím, patologický obsah (krev) v paranazálních dutinách nebo mastoidálních

sklípčích. Diagnostika likvorey se provádí průkazem beta-2-transferinu nebo beta – trace proteinu v tekutině podezřelé z likvorey. Léčba fraktur báze lební je většinou konzervativní s klidovým režimem, 30 st. elevací hlavy, antibiotickou léčbou a eliminací činností zvyšujících nitrolební tlak (kašel, smrkání, tlak na stolicí). Pokud do 5–7 dní likvoreia spontánně neustává, pak zavádíme dočasnou lumbální drenáž nebo přistupujeme k operačnímu řešení, a to k plastice tvrdé pleny mozkové a kostního defektu báze lební. Penetrující fraktura spodiny lebeční představuje riziko vzniku intrakraniální infekční komplikace, jako je např. meningitida či mozkový absces.

Epidurální hematom

Vzniká krvácením mezi lamina interna kalvy a dura mater. Až v 90 % bývá v oblasti epidurálního hematomu současně prokázána fraktura kalvy. Obvykle má epidurální hematom typický tvar bikonvexní čočky, jelikož nárůstem hematomu dochází k odlučování tvrdé pleny mozkové. U adolescentů a dospělých nejčastěji vzniká poraněním a. meningica media v typické temporoparietální lokalizaci (obrázek 3). U malých dětí je častým zdrojem epidurálního hematomu krvácení ze spongiózní kosti pod fisurou kalvy, nežádka se vyskytuje v oblasti zadní jámy lební, zde často v důsledku venózního krvácení z poraněných žilních lebečních splavů (obrázek 4). Takový epidurální hematom má nepravidelný tvar. Postupně narůstající epidurální hematom se u dětí může projevit prudkým zhoršením stavu po několika dnech bolestí hlavy, zvracení a závratí.

Klinické příznaky epidurálního hematomu závisí na velikosti, lokalizaci a míře útlaku přilehlé mozkové tkáně. Typické trias – lucidní interval, anizokorie (mydriáza na straně hematomu), kontralaterální hemiparéza – je v dětském věku zaznamenáno mnohem méně často než u dospělých. Lucidní interval je přítomen jen asi u 10 % dětských pacientů s epidurálním hematomem, 48 % dětí nevykazuje poruchu vědomí a 23 % pacientů je v kómatu (8). Akutně vzniklé rozsáhlejší epidurální hematomy způsobí kvantitativní poruchu vědomí, anizokorii nebo hemiparézu, pomalu vznikající a menší hematomy se obvykle projeví opakovaným zvracením a postupnou deteriorací stavu vědomí, někdy i s několikanásobným odstupem od úrazu.

Expanzivně se chovající epidurální hematomy jsou indikací k urgentní neurochirurgické intervenci. Provádíme kraniotomii, evakuaci epidurálního hematomu, sanaci zdroje krvácení, vyšíjí tvrdé pleny mozkové k okrajům kraniotomie a následnou fixaci kostní ploténky. Konzervativně léčíme hematomy menšího rozsahu do 10 mm

šíře, bez klinické manifestace, většinou způsobené krvácením z diploe při fisuře kalvy. Podáváme hemostyptika, je nutná bedlivá observace. V případě progresu hematomu a zhoršení klinického stavu přistupuje k akutní operaci. Provádíme opakovaně zobrazovací vyšetření pro kontrolu resorpce epidurálního hematomu léčeného konzervativně.

Subdurální hematom

Vzniká krvácením mezi tvrdou plenu mozkovou a arachnoideu v důsledku ruptury přemostujících žil (z povrchu mozku do durálních sinusů), lacerace stěny žilních lebečních splavů, pacchionských granulací nebo při ruptuře kortikálních a subkortikálních žil a drobných korových tepének při stříhovém pohybu mozku proti duře a kalvě během nárazu. Dělení subdurálních hematomů podle časového průběhu:

- Akutní subdurální hematom** – manifestuje se do tří dnů od úrazu, často bývá přidružená kontuze mozku. U malých dětí se objevuje poměrně brzy po úrazu napjatost velké fontanely a zvýšená dráždivost, která může vyústit až v generalizované křeče. Při nativním CT vyšetření mozku se akutní subdurální hematom zobrazí jako hyperdenzní lem pod kalvou, interhemisfericky podél falxu nebo podél tentoria, u dětí častěji parasagitálně parietookcipitálně. Indikace operačního řešení, tzn. kraniotomie, durotomie a evakuace hematomu, závisí na rozsahu a expanzivitě hematomu a na klinickém neurologickém nálezu.
- Subakutní subdurální hematom** – klinicky se manifestuje mezi 3. až 12. dnem po úrazu. Zhruba po 10 dnech se subdurální hematom zobrazuje při CT vyšetření jako kolekce izodenzní s mozkovou tkání. Subakutní stadium subdurálního hematomu se zobrazí při MRI vyšetření jako hyperintenzita v T1 i T2 váženém obraze. Při léčbě postupujeme podle stejných indikačních kritérií jako v případě akutního subdurálního hematomu.
- Chronický subdurální hematom** – manifestuje se po třech týdnech a více od úrazu. Nativní CT vyšetření mozku jej zobrazí jako hypodenzní kolekci. U dětí s neuzavřenou velkou fontanelou lze provádět diagnostiku šetrnějším sonografickým vyšetřením.

Subdurální efúze

V roce 1986 navrhl Carolan pro subdurální kolekci u dětí termín extraaxiální kolekce – *efúze*, protože je obtížné odlišit, zda je kolekce uložena subdurálně či subarachnoideálně. Podle klinického průběhu je dělíme na:

- Benigní efúze**, které jsou lokalizované nejčastěji bifrontálně. Etiologie je nejasná, uvažuje se o následku perinatálního traumatu. Diagnostikujeme je pomocí sonografického vyšetření mozku či CT mozku. MRI mozku rozliší subdurální od subarachnoideální kolekce. Terapie bývá konzervativní s monitorací dynamometrie lbi a kontrolními vyšetřeními sonografickými. Během 8–10 měsíců dochází ke spontánní regresi. V důsledku ruptury přemostujících žil může dojít k prokrvácení efúze, ke kterému přistupujeme aktivněji jako v případě symptomatické efúze.
- Symptomatické chronické extraaxiální efúze** (neboli chronický subdurální hematom či hygrom (hemolyzovaný hematom) nebo symptomatické rozšíření subarachnoideálních prostorů) klinicky se projeví syndromem nitrolební hypertenze s cefaleou a vomitem, psychomotorickou retardací s makrokranii, epileptickým paroxysmem nebo krvácením na sítnici.

U menších kolekcí do 10 mm šíře postupujeme konzervativně, observací klinického stavu, monitorací dynamometrie lbi, kontrolními sonografickými vyšetřeními mozku. Perkutánní punkci subdurálního prostoru přes otevřenou velkou fontanelu a evakuaci kolekce provádíme u novorozenců a kojenců s kolekcí širší než 10–12 mm. U dětí s uzavřenou velkou fontanelou indikujeme tyto širší kolekce k operačnímu řešení. Provedeme trepanaci a drenáž subdurálního prostoru připojenou na uzavřený sběrný systém dle gravitačního spádu a profylakticky podáváme antibiotika. Pokud subdurální kolekce při zevní drenáži přetrvává po 5 až 10 dní (pro riziko vzniku infekčních komplikací výjimečně čekáme déle), indikujeme implantaci subduroperitoneálního shuntu s ventilem s nejnižším přepouštěcím tlakem.

Subdurální hydrom

Vzniká poraněním arachnoidey bez krvácení, kdy se mozkomíšní mok hromadí v subdurálním, vzácně i epidurálním prostoru a může se chovat expanzivně. U menších kolekcí postupujeme konzervativně, u větších je nutná operace. Provádíme trepanopunkce a evakuace kolekce likvoru nebo trepanaci a dočasnou zevní drenáž subdurálního prostoru. Při perzistenci subdurálního hydromu přistupujeme k implantaci subduroperitoneálního shuntu.

Traumatické subarachnoideální krvácení

Převážně provází kontuze mozku a dochází k němu spíše lokálně v cisternách blízkých kon-

tuzně hemoragické lézi, podél falxu nebo tentoria. Příčinou může být ruptura kortikomeningeálních cév. Projevuje se meningeální iritací v důsledku vazospasmů, světloplachostí, cefaleou, nauzeou a vomitem. Při CT vyšetření se zobrazí jako hyperdenzní výplň postižených cisteren nebo jako hyperdenzní kolekce v subarachnoideálním prostoru přilehlém k traumatické lézi, podél falxu nebo tentoria. V léčbě postupujeme konzervativně, podáváme nimodipin.

Traumatické intracerebrální krvácení

V dětském věku jsou traumatické intracerebrální hematomy poměrně vzácné. V důsledku odstupu perforátorů z a. cerebri media pod ostrým úhlem může dojít u malých dětí při rotaci hlavy k ruptuře těchto drobných arterií a krvácení do bazálních ganglií. Traumatický intracerebrální hematom může mozkovou tkáň penetrovat do subdurálního prostoru nebo ependymem do komorového systému, čímž vzniká traumatický hematocefalus. Nitrokomorové hemoragie mohou být též důsledkem poranění subependymálních žil nebo ruptury chorioidálního plexu.

Kontuze mozku

Je ložiskové traumatické postižení mozkové tkáně v místě přímého nárazu na lamina interna kalvy, na falx či tentorium nebo v místě protilehlém nárazu mechanismem par contre coup. Nejčastěji je postižena tkáň kůry mozkové a přilehlé části bílé hmoty, vzácněji hluboké struktury mozku, např. bazální ganglia nebo mozkový kmen. Bohatě vaskularizovaná kůra mozková reaguje petechiálním krvácením z poškozených kapilár, edémem a nekrotickými změnami. Obvykle jsou kontuze lokalizovány do přední, zevní a dolní části frontálního laloku mozku, temporobazálně a okcipitálně. Kontuzní ložiska se vyskytují nečastěji bilaterálně a mnohočetně.

U dětí je snaha o maximální zachování mozkové tkáně, proto v převážné většině případů převládá konzervativní postup léčby zaměřený na eliminaci sekundárního postižení (udržení homeostázy, hemodynamické stability) s aplikací hemostyptik a antiedematózní léčby. U rozsáhlých a mnohočetných kontuzí s významným okolním edémem mozku při elevaci hodnot intrakraniálního tlaku, kdy je pacient ohrožen rozvojem mozkové herniace, je indikována dekompresivní kraniektomie.

Difuzní kraniocerebrální poranění

Komoce mozková

Otřes mozku je klinickou jednotkou, která představuje nejlehčí stupeň difuzního mozkového

poranění. Jde o funkční, plně reverzibilní poškození mozku bez morfologického nálezu a klinických následků. Komoce mozková představuje nejlehčí a nejčastější poranění hlavy v dětském věku. Projevuje se ztrátou vědomí bezprostředně po úrazu, bezvědomí je obvykle jen krátkodobé. Podle délky bezvědomí je možné dělit komoce na lehké (několik vteřin), střední (5–15 minut), těžké (do 60 minut). Nausea a vomitus představují u dětí téměř pravidelný příznak komoce mozku, vomitus je přítomen i opakovaně a nemusí znamenat vážnější typ poranění mozku. Dalším typickým příznakem komoce mozkové je amnézie. Častěji prokazujeme retrogradní amnézii (výpadek paměti na okolnosti těsně předcházející úrazu), vzácněji též anterogradní amnézii (na okolnosti bezprostředně po odeznění bezvědomí). Provádíme vždy neurologické vyšetření, obvykle s fyziologickým neurologickým nálezem. U malých dětí občas nacházíme přechodnou anizokorii nebo vyšší dráždivost. Rutinně provádíme i rtg lbi k vyloučení fraktury lebky.

Komoci mozkovou léčíme observací za hospitalizace, s monitorací klinického stavu, symptomatickou léčbou cefaleí a nauzey. Klidový režim vyžadujeme po dobu 24 hodin, poté je pacient vertikalizován. Po propuštění do domácího ošetření doporučujeme týdenní klidový režim a vyloučení tělesné výchovy po dobu 2 až 3 týdnů. Šetřící režim slouží k prevenci rozvoje postkomočního syndromu, který se projevuje bolestmi hlavy, nauzeou, vertigem, únavností, poruchami koncentrace, výkonnosti, spánku a různými vegetativními obtížemi (9).

Difuzní axonální poranění

Představuje primární difuzní poranění mozku, které vzniká jako následek úhlového rotačního zrychlení mozku akceleračně – deceleračním mechanismem. Na mikroskopické úrovni jsou poškozeny axony, zejména vlákna kolmá na směr zrychlení, obvykle lokalizovaná na hranici struktury různé hustoty – v bílé hmotě mozkové a na její hranici s mozkovou kůrou, nejčastěji parasagitálně frontálně, periventrikulárně temporálně, v corpus callosum, dorzolaterálně v rostrálním úseku kmene mozkového.

Klinický obraz difuzního axonálního poranění je velmi rozmanitý. Hlavním příznakem je bezvědomí. Poškozením retikulokortikální dráhy dojde k funkčnímu rozpojení mozkového kmene a mozkové kůry a ke ztrátě vědomí. Hloubka a délka bezvědomí je určena množstvím a závažností poškozených axonů. Z tohoto pohledu je obraz mozkové komoce jako nejlehčí formy difuzního poranění určen natažením axonů s přechodným přerušением synapsí v retikulokortikální dráze. Pokud dojde k přetržení

velkého množství axonů, bývá bezvědomí dlouhé a hluboké, jsou poškozeny retikulární dráhy, dráhy v oblasti capsula interna oboustranně nebo dráhy v mozkovém kmeni, což se klinicky projeví kmenovými syndromy a decerbrační rigiditou. Pacienti s těžkým difuzním axonálním poraněním mnohdy přežívají ve vegetativním stavu, u méně závažných stavů jsou častým následkem poruchy kognitivních funkcí. Těžší difuzní axonální poranění vykazují vysokou mortalitu (10).

CT vyšetření mozku může vykazovat negativní grafický nálezu nebo tečkovitá mnohočetná hypodenzní nebo hyperdenzní (hemoragická) ložiska v bílé hmotě mozkové. Na rozdíl od ostatních typů KCP má v diagnostice DAP nezastupitelné místo MRI vyšetření. MRI vyšetření prokáže u nehemoragických lézí drobná hypointenzní ložiska v T1 vážených obrazech a hyperintenzní ložiska v T2 vážených obrazech. FLAIR sekvence jsou citlivější k průkazu difuzního axonálního poranění ve fornixu a corpus callosum (11).

Traumatický edém mozku

Difuzní edém mozku se vyskytuje u 29 až 44 % pacientů s těžkým KCP. Projeví se deteriorací neurologického klinického stavu. Na CT mozku je patrné zúžení komorového systému i zevních likvorových prostor, komprese nebo obliterace mesencefalických cisteren, absence jiné intrakraniální patologie. Úmrtnost u dětí s difuzním edémem mozku je 53 %, což je třikrát více než u dětí bez difuzního edému (16 %) (12). Hypoxie a hypotenze je spojena s edémem sekundárním, který také hraje významnou roli.

Specifické syndromy

Syndrom týraného dítěte

Tzv. battered child se nejčastěji vyskytuje do 2 let věku dítěte. Na syndrom týraného dítěte musíme pomyslet zejména při diskrepanci mezi anamnestickými údaji od rodičů a klinickým nálezem. Typickým nálezem jsou u týraného dítěte mnohočetné fraktury lebky převážně v parietální lokalizaci, chronické subdurální hematomy bilaterálně, mnohočetné podkožní hematomy různého stáří, fraktury a traumata v různém stupni hojení na jiných částech těla nebo retinální krvácení.

„Třesené dítě“

Tzv. shaken baby. Při třesení dovolují slabé krční svaly dítěte poměrně značné exkurze hlavy. Akceleračně-deceleračním mechanismem na podkladě úhlového zrychlení tak vznikají prudké otřesy, které způsobují poranění mozku charakteru difuzního axonálního poranění nebo interhemis-

fericky lokalizované subdurální hematomy. Při CT vyšetření mozku se často prokáže interhemisferická lokalizace subdurálního hematomu. Někdy má hypodenzní chronický subdurální hematom hyperdenzní příměs čerstvé hemoragie, což je známkou opakovaných atak. Dále se může na zobrazovacím vyšetření vyskytnout subarachnoideální krvácení, kontuzní ložisko nebo traumatický edém mozku. Na MRI vyšetření mozku jsou častá drobná kulovitá vícečetná ložiska axonálního poškození, která se zobrazí hyperintenzitou v T2 vážených obrazech. Pokud se prokáže syndrom týraného dítěte, je nutné řešit sociálně právní aspekty.

Závěr

Léčba dětských pacientů s kraniocerebrálním poraněním vyžaduje týmovou spolupráci několika lékařských oborů.

Dítě, kterému je po poranění hlavy poskytnuta adekvátní a úspěšná léčba, se v podstatě zdravě vrací do života, může dokončit svá studia a plnohodnotně se zapojit do pracovního procesu. Náklady na akutní i chronickou léčbu, rehabilitaci a speciální výukový program mohou být velmi vysoké, avšak v případech úspěchu jsou v konečném důsledku pro společnost přínosem.

Literatura

1. Brichtová E. Analýza souboru pacientů s kraniocerebrálním poraněním léčených na pracovišti dětské medicíny FN Brno v období let 2000–2007. *Čes Slov Neurol Neurochir*, 2008; 71/104(4): 466–471.
2. Kendall N, Woloshin H. Cephalhematoma associated with fracture of the skull. *J Pediatr* 1952; 41: 125–132.
3. Tan KL. Cephalhematoma. *Aust NZ J Obstet Gynaecol*, 1970; 10: 101.
4. Gupta PK, Sara Mathew G, Malik AK, Al Derazi T. Ossified cephalhematoma. *Pediatr Neurosurg*, 2007; 43(6): 492–497.
5. Morgan JE. Calcification in cephalhematoma of the newborn infant. *Am J Obstet Gynecol* 1944; 48: 702.
6. Brichtová E. Early neurosurgical treatment of cephalhematomas-personal experience and review of the literature. *Childs Nerv Syst*. 2009; 25(1): 95–101.
7. Muhonen MG, Piper JG, Menezes AH. Pathogenesis and treatment of growing skull fractures. *Surg Neurol*, 1995; 43: 367–373.
8. Brichtová E. Kraniocerebrální poranění v dětském věku. Praha: Triton 2008: 55–60 s.
9. Nebudová J. Kraniocerebrální úrazy. Praha: Triton 1998. 52–60 s.
10. Kellerová V, Štefan J, et al. Difuzní axonální poranění I, II. *Čes Slov Neurol Neurochir*, 2003; 66/99(3, 4).
11. Ashikaga R, Araki Y, et al. MRI od head injury using FLAIR. *Neuroradiology* 1997; 39(4): 239–242.
12. Narayan RK, Kishore PR, et al. Intracranial pressure: To monitor or not to monitor? A review of our experience with severe head injury. *J Neurosurg* 1982; 56: 650–659.

MUDr. Eva Brichtová, Ph.D.

Klinika dětské chirurgie, ortopedie a traumatologie FN
Černopolní 9, 625 00 Brno
brichtovae@seznam.cz