

POSTTRAUMATICKÉ SUBARACHNOIDÁLNÍ KRVÁCENÍ

prof. MUDr. Vladimír Mihál, CSc.¹, MUDr. Kamila Michálková², MUDr. Oxana Tkachyk¹, MUDr. Vratislav Smolka¹, MUDr. David Horák², MUDr. Ing. Petr Hlušík³

¹Dětská klinika, LF UP a FN Olomouc

²Radiologická klinika, LF UP a FN Olomouc

³Oddělení urgentního příjmu, FN Olomouc

Autoři popisují kazuistiku 13letého chlapce s posttraumatickým subarachnoidálním krvácením (SAK). Bezprostředně po zasažení míčem do hlavy se krvácení u pacienta klinicky projevilo krutými bolestmi hlavy, zvracením a vertigem. Urgentní CT vyšetření prokázalo rozsáhlé subarachnoidální krvácení v oblasti pravé hemisféry. MRA intrakraniálních tepen vyloučilo možnost arteriovenózní malformace. Chirurgická léčba indikována nebyla. Týden po úrazu bylo již na kontrolním CT vyšetření SAK kompletně resorbováno.

Pediatr. pro Praxi, 2006; 3: 157–158

Kazuistika

Třináctiletý chlapec byl při fotbale zasažen míčem do hlavy, pravé poloviny obličeje a spánkové krajiny. Neupadl, nebyl v bezvědomí. Téměř ihned po úraze se objevily kruté bolesti hlavy, závratě a zvracení. Cestou domů byla chůze vrávoravá, nejistá, několikrát se zastavil a sedal si na obrubník. Rodiče dopravili chlapce do nemocnice, cestou opakovaně zvracel a byl somnolentní. Na oddělení urgentního příjmu při vyšetření traumatologem byla spolupráce omezená pro bolest hlavy. Chlapec byl lucidní, orientovaný, TK 110/65, akce srdeční byla pravidelná, 76/minutu. Hlava byla pokleповě bolestivá, ale bez známek traumatu, nebyly přítomny meningeální pří-

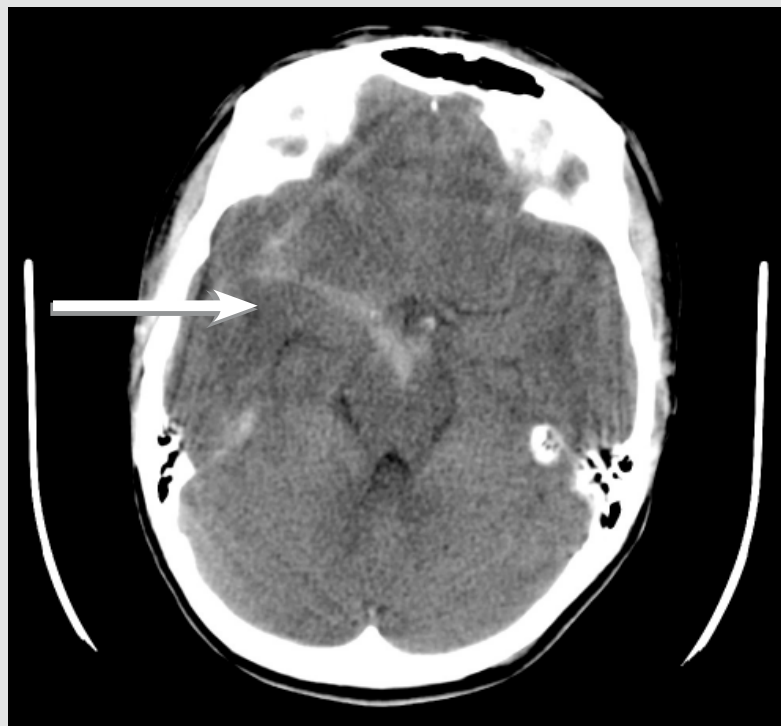
znaky, měl bloudivé pohyby bulbů, ale byl schopen fixace, zornice izokorické, zvykle reagující na osvit. Na předloktí pravé ruky sádrová fixace (ruka naražena již před týdnem při sportu), Mingazini negativní, taxe přesná, bez deficitu taktilního cití. Při pokusu o vertikalizaci zvracel. Rentgenové vyšetření lbi a krční páteře bylo bez traumatických změn. Vzhledem ke klinické symptomatologii doporučil neurolog statimové vyšetření CT mozku, které potvrdilo subarachnoidální krvácení podél celé pravé hemisféry mozku s maximem v oblasti Sylviovy rýhy, kolem a. cerebri media, v interpedunkulární a prepontinní cisterně. Komorový systém byl štíhlý (obr. 1). Mozkové rýhy byly vpravo vyhlazeny, nález byl bez vý-

raznějšího mass efektu a edému pravé hemisféry. Arteriovenózní malformace byla vyloučena MR angiografií intrakraniálních tepen (obr. 2). Dětský neurochirurg chirurgickou léčbu nedoporučil.

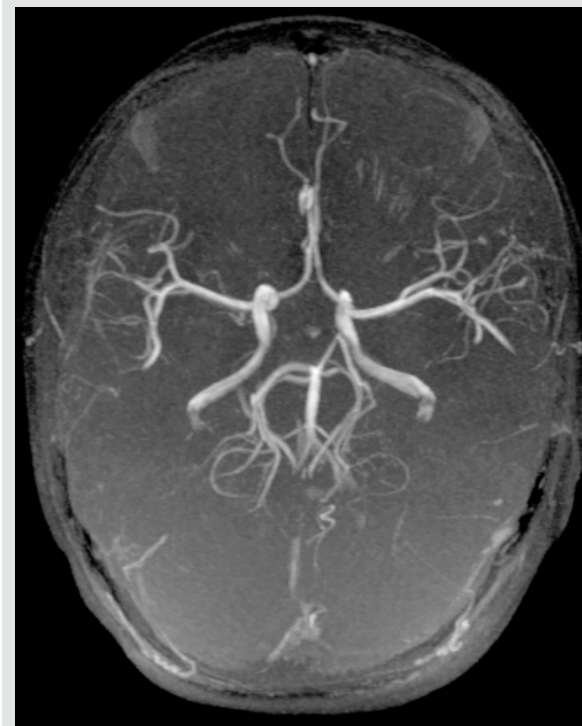
Po přijetí na JIP Dětské kliniky byl pacient somnolentní, ale dal se vzbudit, odpovídal s mírnou laticí, měl nauzeu, Glasgow Coma Scale (GCS) 12, měl tendenci k hypoventilaci, saturace kyslíku byla dobrá (97%), měl přechodně vyšší pCO₂ 6,0 kPa, pH 7,32.

Z doplňujících vyšetření v den přijetí: na očním fundu byl fyziologický nález, krevní obraz: hemoglobin 138 g/l, leukocyty 12,4 × 10⁹/l, erytrocyty 5,04 × 10¹²/l, trombocyty 230 × 10⁹/l, koagulace:

Obrázek 1. CT: – nativ: subarachnoidální krvácení podél pravé mozkové hemisféry FTP a v oblasti bazálních cisteren zejména vpravo při ACM a mediálně v oblasti interpedunkulární cisterny (šipka)



Obrázek 2. MRA – 3D TOF MRA, MIP: bez průkazu aneuryzmatu, normální nález na hlavních tepnách Willisova kruhu a jejich větších



aPTT 25,8s, Quickův test 87%, biochemické vyšetření: celk. bílkovina 65,9g/l, albumin 38,0g/l, osmolalita séra: 295mmol/l, glykemie 9,6mmol/l. Druhý den měl pacient GSC 15, stěžoval si jen na občasnou bolest hlavy, dožadoval se jídla i pití, nauzeu neudával. Hyperkapnie odezněla, glykemie byla 6,7mmol/l. Následující den se již hodnoty glykemie upravily, chlapec byl bez potíží, jen občas udával vertigo při postupné mobilizaci. Čtvrtý den byl přeložen na standardní oddělení, kde byl do propuštění bez potíží. S odstupem šesti dnů od úrazu bylo kontrolní vyšetření CT mozku již bez ložiskových změn, SAK bylo resorbováno, subarachnoidální prostory byly jemné, skelet neurokrania byl bez traumatických změn. Vzhledem k příznivému vývoji onemocnění a dobrému klinickému stavu byl chlapec osmý den hospitalizace propuštěn na doléčení do domácí péče s doporučením časně neurologické kontroly. Doporučeno bylo rovněž sledování dětským endokrinologem a po dobu jednoho roku i omezení fyzické zátěže.

Diskuze

V ČR představuje poranění hlavy spolu s páteří více než 27% všech úrazů dětí. Poranění hlavy je hlavní příčinou úmrtí u dětí starších jednoho roku, na třetím místě u dětí do jednoho roku věku. Výskyt poranění lebky a mozku vzrůstá úměrně k dětskému věku. Úrazovost je asi dvakrát vyšší u chlapců než u děvčat. Poranění lebky a mozku vznikají při dopravních nehodách, úderech do hlavy, týráním malých dětí, ale i při sportu (2).

Subarachnoidální krvácení je přítomnost krve v subarachnoidálním prostoru. U dospělých bývá původ z ruptury arteriálního vakovitého aneuryzmatu či z různých cévních malformací (cerebrální angiomy, perzistující embryonální cévy) (6), ale může jít i o následek traumatu (ruptura kortikomeningeálních cév). U novorozenců může nastat při porodu, bývá však mírného stupně (4).

Při SAK se rozvíjí intrakraniální hypertenze, dochází ke dráždění bazálních mozkových struktur (nervy) a cévním spazmům. Klinicky bývá bolest hlavy, zmatenost, zvracení, ztráta vědomí, meningismus. Časté jsou srdeční arytmie. Později dochází k reabsorpci krevních elementů meningeální tkáně a choroidálním plexem s účastí polymorfonukleárů a makrofágů.

Závěr

Základními iniciálními příznaky posttraumatického SAK i u našeho pacienta byla především náhlá, během sekund vzniklá bolest hlavy, kterou ne-

mocný dosud nikdy neměl. Byla doprovázena nauzeou, zvracením a vertigem. Diagnóza SAK byla potvrzena CT vyšetřením mozku, zobrazovací metodou, která je metodou první volby (5, 8). MR-angiografie vyloučila arteriovenózní malformaci intrakraniálních tepen (7). Neurochirurg chirurgický zákrok nedoporučil. Po šesti dnech od úrazu bylo SAK na kontrolním CT vyšetření kompletně resorbováno. První dva dny hospitalizace jsme u chlapce zaznamenali vyšší hodnoty glykemie, které se již třetí den spontánně upravily. Asociace SAK a hyperglykemie byla opakovaně potvrzena zejména u dospělých pacientů, ale jeho příčina i klinický význam se stále diskutují (1, 3).

prof. MUDr. Vladimír Mihál, CSc.

Dětská klinika, LF UP a FN Olomouc

Puškinova 6, 775 20 Olomouc

e-mail: mihalv@fnol.cz

Literatura

- Berger L, Hakim AM. The association of hyperglycemia with cerebral edema in stroke. *Stroke* 1986; 17: 865–871.
- Bruce DA. Imaging after head trauma: why, when and which. *Child's Nerv Syst* 2000; 16: 755–759.
- Frontera JA, Fernandez A, Claassen J, et al. Hyperglycemia after SAH. Predictors, associated complications, and impact on outcome. *Stroke* 2006; 37: 199–203.
- Jakubec J, Malec R, Hosszu T, Jakubcová O. Trauma lebky a mozku v dětském věku. *Neurologie pro praxi* 2003; 6: 301–306.
- Mattioli C, Beretta L, Gerevini S, et al. Traumatic subarachnoid hemorrhage on the computerized tomography scan obtained at admission: a multicenter assessment of the accuracy of diagnosis and the potential impact on patient outcome. *J Neurosurg* 2003; 98: 37–42.
- Pobereskin LH. Incidence and outcome of subarachnoid haemorrhage: a retrospective population based study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 70: 340–343.
- Westerlaan HE, van der Vliet AM, Hew JM, et al. Magnetic resonance angiography in the selection of patients suitable for neurosurgical intervention of ruptured intracranial aneurysms. *Neuroradiology* 2004; 46: 867–875.
- William S, Ball JR. *Pediatric Neuroradiology*, 1997; Lippincott-Raven Publisher, 473–475.