

Intrakraniální krvácení u donošených novorozenců

MUDr. Hana Burčková¹, MUDr. Renáta Poláčková^{1,2}

¹Oddělení neonatologie FN Ostrava

²Lékařská fakulta OU v Ostravě

Intrakraniální krvácení se významně podílí nejen na novorozenecké mortalitě, ale i morbiditě, která představuje závažná motorická, psychická i senzorická postižení pro tyto děti. Častěji se vyskytuje u předčasně narozených dětí než u dětí narozených v termínu. Tyto dvě skupiny se odlišují lokalizací i etiologií krvácení. U předčasně narozených dětí se nejčastěji vyskytuje krvácení do mozkových komor a okolního parenchymu, které vzniká porušením cévních struktur na úrovni germinální matrix na podkladě změn krevního tlaku nebo při koagulopatiích. U termínových novorozenců se jedná častěji o krvácení subdurální, subarachnoidální nebo subtentoriální, vzniklé nejčastěji při porodním traumatismu, při hypoxicko-ischemickém inzultu, koagulopatiích, popř. se jedná o krvácení nejasné etiologie.

Klíčová slova: donošený novorozenec, intrakraniální krvácení, USG (ultrasonografické) vyšetření mozku přes velkou fontanelu.

Intracranial hemorrhage in term infants

Intracranial hemorrhage significantly participate not only in neonatal mortality, but also in morbidity, which means serious motoric, psychological and sensory handicaps for these children. It is more frequently seen in preterm than term infants. These two groups differ in localization and etiology of it. In premature infants, the most frequent hemorrhage is intraventricular and periventricular in location, which is originating from vascular rupture within the terminal matrix, which is caused by changes of blood pressure or coagulopathies. In term infants, it is usually subdural, subarachnoid or subtentorial hemorrhage and it is most related to birth trauma, hypoxic-ischemic events, coagulopathies or it is hemorrhage of undetermined cause.

Key words: term infant, intracranial hemorrhage, ultrasonography of the brain.

Pediatr. praxi 2012; 13(1): 33–35

Kazuistika č. 1

Eutrofický chlapec pocházel z 2. fyziologické gravidity, matka GBS (poševní kultivace na *Streptococcus agalactiae*) pozitivní s nedostatečnou intrapartální antibiotickou profylaxí. Při přijetí do porodnice byla matka febrilní. Dítě se narodilo ve 39. gestačním týdnu spontánně záhlavím za 2 hodiny po odtoku čiré plodové vody. Apgar skóre hodnoceno 9-10-10 bodů. Porodní hmotnost dítěte 3400g a porodní délka 50cm. V dalším průběhu na novorozeneckém oddělení I. typu se u dítěte rozvinula tachypnoe, byl septického vzhledu, střídala se u něho dráždivost a apatie. Nápadný byl oboustranný kefalhematom parietookcipitálně a klenoucí se velká fontanela. Pro podezření na adnatní infekci byly provedeny u dítěte laboratorní odběry, ve kterých byly pozitivní markery zánětu a nízká hodnota hemoglobinu (Hb 108g/l). Přibližně v 15. hodině života dítěte žádal lékař daného oddělení překlad dítěte do Perinatologického centra na JIRPN (Jednotka intenzivní a resuscitační péče pro novorozence). Převoz dítěte proběhl bez komplikací. Na naší JIRPN byl přijat zralý eutrofický novorozenec, dráždivý, pozorovány záškuby končetin, žmoulání se stáčením bulbů. Hlava byla dolichocefalická s nápadným oboustranným kefalhematomem parietookci-

pitálně, lehce se klenoucí velkou fontanelou, anizokorickými zornicemi. Na srdci i plicích byl normální poslechový nálezn, břicho v niveau, měkké, prohmatné, pupečník se 3 cévami, genitál chlapecký, testes in situ oboustranně, kůže čistá, bledosubikterická.

Okamžitě po přijetí bylo provedeno sonografické vyšetření mozku (USG CNS) přes velkou fontanelu, na němž bylo patrné intracerebrální krvácení FPO (frontoparietookcipitálně) vpravo s přetlakem středočárových struktur doleva (obrázek 2). Byl kontaktován dětský neurochirurg, provedeno akutní CT mozku, kde byl potvrzen rozsáhlý intracerebrální hematom FPO vpravo 6×4×4cm s prokrvácením podél tentoria (obrázek 1). Bylo rozhodnuto o potřebě neurochirurgické intervence, ale před operací bylo nezbytné korigovat hypokoagulační stav dítěte opakovaným podáním mražené plazmy, Novosevenu a Antitrombinu III. Vzhledem ke klinickému stavu dítěte, GBS pozitivitě matky a febrilnímu porodu byl zajištěn antibiotiky a pro anémii dostal transfuzi ozářené de leukotizované erymasy. Po této přípravě pacienta byla provedena neurochirurgická evakuace hematomu, který se již rozšířil subdurálně. Výkon byl komplikován výraznějším krvácením, kdy musela být opakovaně podávána hemostyptika.

Po operaci byl novorozenec ponechán na umělé plicní ventilaci, kontinuálně analgosedován, do 2. pooperačního dne vyžadoval podporu krevního oběhu vasopresory, poté se oběhově stabilizoval. Třetí pooperační den byla na kontrolním USG CNS popisována výraznější deviace středočárových struktur doleva, v temporální oblasti významnější ložisko hyperchogenity oproti nálezu z předchozího dne. K upřesnění byla doplněna NMR mozku s popisem štíhlého hematomu pod tentoriem oboustranně, podél pravé mozečkové hemisféry a temporálně vpravo. Neurochirurg hodnotil nálezn jako uspokojivý. Od 4. pooperačního dne byl zahájen priming, v úvodu s horší tolerancí, ale poté bylo možno dávky stravy plynule navyšovat. Pátý pooperační den byl pacient extubován, bez dechových potíží, oběhově stabilní, stravu toleroval. EEG vyšetření neprokázalo známky epileptiformní aktivity, proto na doporučení dětského neurologa byla povolna vysazená antikonvulzivní terapie. Dětský neurolog stav hodnotil jako organický psychosyndrom inhibičního typu, reziduální centrální léze n. VII vlevo, centrální levostranná hemiparéza s akrálním zvýrazněním na horní končetině. Vzhledem k hypokoagulačnímu stavu při přijetí a k vyloučení koagulopatie jako příčiny intracerebrálního krvácení byly (po konzultaci

Tabulka 1. Rizikové faktory (3)

Ze strany matky	Způsob porodu	Ze strany dítěte
Léky (kys. acetylsalicylová)	Vaginální porod	Porodní trauma novorozence
Drogy (kokain)	Instrumentální porod (VEX, forceps)	Hematologické poruchy
Gestační hypertenze	Císařský řez po neúspěšném vaginálním porodu	Hypoxicko–ischemický infarkt
Abrupce placenty	Protrahovaný porod	Cévní malformace CNS
Autoimunitní onemocnění	Překotný porod	
Destičková alloimunitizace		

s dětským hematologem) vyšetřeny kontrolní koagulace a protein C i S s odstupem 3 týdnů po posledním podání krevního derivátu, všechny hodnoty byly již v normě. Po přijetí matky byl postupně plně kojena a v měsíci věku propuštěn do péče praktického pediatra, dětského neurologa a neurochirurga.

Dnes má chlapeček 20 měsíců, v pěti měsících věku podstoupil neurochirurgickou operaci, kdy mu byl zaveden ventrikulo-peritoneální shunt pro rozvoj čtyřkomorového hydrocefalu s posthemoragickou pseudocystou temporálně vpravo. Pro epileptické záchvaty typu infantilních spasmů je na kombinaci antiepileptik, od šesti měsíců věku má epilepsii stabilní. V psychomotorickém vývoji pokračuje nerovnoměrně, chodí, vážne u něj převážně řečová složka. Refrakční vadu má korigovanou brýlemi. Sluch má v normě.

Kazuistika č. 2

Na novorozenecké oddělení III. typu byla přijata holčička, porozená ze 2. gravidity, která byla sledována pro gestační diabetes mellitus matky na dietě a pro prenatálně zjištěný zvětšený močový měchýř u plodu. Matka byla GBS negativní. Děvčátko se narodilo ve 39. gestačním týdnu per VEX (per vacuum extractionem) pro nepostupující porod. Poporodní adaptace u dítěte proběhla bez odchylek, Apgar skóre hodnoceno 9-10-10 bodů, porodní hmotnost 3 500 g a porodní délka 50 cm.

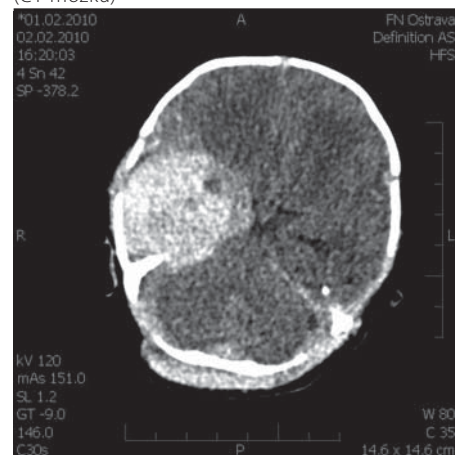
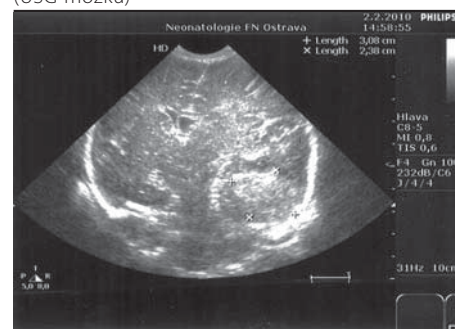
Na novorozeneckém oddělení byla holčička kardiopulmonálně stabilizovaná, bříško měkké, prohmatné, kojena a dočimována, observována pro subikterus. Třetí den byla pozorována výraznější dráždivost, při USG vyšetření CNS přes velkou fontanelu byla zjištěna symetrická dilatace postranních komor, subependymální pseudocysty pod frontálními rohy a mohutnější tvar mozečku. Dětským neurologem byl stav hodnocen jako hyperexcitabilní syndrom a byla indikována NMR mozku, která zobrazila krvácení do zadní jámy lebni, bez známek obstrukce likvorových cest (obrázek 3). Neurochirurgem byl doporučen

konzervativní způsob léčby. Neurologický nálezneprogredoval, oční vyšetření prokázalo intraretinální krvácení oboustranně, bez známek městnání na očním pozadí. V dalším průběhu bylo děvčátko kardiopulmonálně stabilní, pro sklon k hypertenzi byl zajištěn invazivní monitoring krevního tlaku a po dohodě s dětským kardiologem zahájena antihypertenzní terapie v úvodu s nitroprusidem sodným, poté převedena na kaptopril v perorální formě společně s diuretiky. Po celou dobu hospitalizace byla bez křečových projevů, ale vzhledem k dráždivosti byla zajištěna antikonvulzivní. Strava byla jen pozvolna navyšována, protože holčička zpočátku opakovaně zvracela. Devátý den hospitalizace se dráždivost zvýraznila, dítě stácelo bulby, akutně bylo doplněno CT mozku, které neprokázalo progresi nálezu do zadní jámy lebni. Postupně se na medikaci krevní tlak stabilizoval, zlepšovala se tolerance stravy, od 21. dne života byla na plném enterálním příjmu. V dalším období již dráždivost ustupovala, normalizoval se krevní tlak, byla vysazována antihypertenziva, nadále byla ponechána zajišťovací antikonvulzivní terapie. Při kontrolním neurologickém vyšetření odeznival centrální hypertonický syndrom, růst hlavičky byl proporcionální, při EEG vyšetření nebyla zachycena typická epileptiformní aktivita, při oční kontrole intraretinální krvácení regredovalo. Před propuštěním na USG CNS byl popisován resorbující se hematom v mozečku, neurochirurg hodnotil nález jako uspokojivý. V 5 týdnech věku byla holčička propuštěna do domácí péče a ambulantního sledování praktického pediatra, dětského neurologa a neurochirurga s doporučením kontrolní NMR mozku za 3 měsíce od propuštění.

Psychomotorický vývoj je u holčičky opožděn, v půl roce věku odpovídá konci 1. trimestru. Je ve sledování dětského gastroenterologa a neurologa pro silně pozitivní gastroezofageální reflux spojený s ALTE (život ohrožujícími) epizodami.

Diskuze

Intrakraniální krvácení u dětí narozených v termínu se nejčastěji projevuje do konce 1. týdne

Obrázek 1. Intracerebrální hematom FPO vpravo (CT mozku)**Obrázek 2.** Intracerebrální hematom FPO vpravo (USG mozku)**Obrázek 3.** Hematom v zadní jámě lebni (NMR mozku)

věku dítěte, ale řada drobných krvácení může být zcela asymptomatická (2). Přesná incidence není známá, v literatuře se udává 2–9/1 000 živě narozených dětí (4).

Rizikové faktory ze strany novorozence

1. **Porodní trauma dítěte** – častěji se vyskytuje u vaginálních nebo instrumentálních porodů

než u porodů císařským řezem. Příčinou může být cervikokorporální nepoměr, protrahovaný porod nebo naopak porod překotný, porod velkého plodu, abnormální poloha plodu, poloha plodu koncem pánevním nebo porod nezralého novorozence. U těchto dětí někdy může být již zjevné zevní poranění, např. caput succedaneum, kefalhematom, zhmoždění tkáně po klešťovém porodu, paréza n. facialis, fraktura klíční kosti atd.

2. Hematologické poruchy

- Trombocytopenie (nejčastěji pod $30 \times 10^9/l$), riziko intrakraniálního krvácení u novorozenců s alloimunní trombocytopenií je 7–26% (3). Fetomaternální inkompatibilita krevních destiček má stejný původ jako Rh – inkompatibilita. Matka tvoří protilátky IgG proti specifickým antigenům na povrchu trombocytů, které mohou procházet placentou a destrukují trombocyty plodu.
- Koagulopatie – nedostatek vitamínu K převážně u plně kojených dětí. Pozdní forma morbus haemorrhagicus neonatorum vzniká nejčastěji 3.–7. den života, až v 50% případů se projevuje jako akutní krvácení do CNS.
- Disseminovaná intravaskulární koagulopatie (DIC), nejčastěji při sepsi a po proběhlé perinatální asfyxii
- Hemofilie A (deficit f. VIII), B (deficit f. IX), C (deficit f. XI). Odhadovaný výskyt nitrolebního krvácení u novorozenců s hemofilii je 3% (3). Nitrolební krvácení je jednou z hlavních příčin mortality i morbidity novorozenců s hemofilii.
- Nízká hodnota fibrinogenu, f. X, f. VII, f. XIII. Tyto poruchy srážení se dědí autosomálně recesivně.
- Trombóza sinu zvyšuje riziko intraventrikulárního krvácení. Nejčastěji vzniká nehematologickou příčinou, jako je hypoxie, srdeční vada, porodní trauma, ECMO (mimotočelní membránová oxygenace) apod.

3. **Hypoxicko–ischemický inzult** – až 5% dětí s HIE (hypoxicko–ischemickou encefalopatií) má krvácení do mozkového parenchymu.

4. Cévní malformace CNS

- Arteriovenózní malformace mozku jsou kongenitální vývojové vady arteriokapilárního řečiště mozku, které vznikají ve 4.–8.

týdnu těhotenství. Prevalence v populaci je asi 0,5%.

- Cerebrální kavernózní malformace – prevalence v populaci je také asi 0,5%, z toho je 10–20% geneticky podmíněno. Častěji se projevují fokálními epileptickými záchvaty než akutním intracerebrálním krvácením.
- Defekt ve stěně kavernózního sinu – vyskytuje se velmi vzácně, ale může vést ke smrti krátce po narození (2).

Klinický průběh

Rozsah intrakraniálního krvácení nemusí nutně korelovat s tíží klinických příznaků, některá intrakraniální krvácení mohou probíhat asymptoticky a být náhodným nálezem při sonografickém vyšetření. Klinickými příznaky intrakraniálního krvácení může být vyklenutá pružná velká fontanela, nestabilní tělesná teplota dítěte, metabolická acidóza, hyperglykemie, anémie, hypotenze, intolerance stravy. V symptomatologii však jednoznačně převažují neurologické příznaky – dráždivost, letargie, hypotonie, hypertonie až křeče (fokální, klonické), porucha vědomí, apnoe.

Vyšetření

- fyzikální vyšetření dítěte
- základní laboratorní odběry: KO, biochemie včetně markerů zánětu, koagulace
- zobrazovací vyšetření: USG mozku přes velkou fontanelu, NMR mozku, CT mozku, angio MR mozku
- speciální hematologická vyšetření dle doporučení dětského hematologa: např. deficit proteinu C, S, hodnota AT III, hladina f. VIII, homocysteinu atd.
- v některých případech zvážit odběr na metabolické vady, echokardiografické vyšetření, vyšetření likvoru, EEG, histologie placenty atd.

Terapie

- léčba základní příčiny
- antikonvulziva
- dostatečná perfuze a hydratace pacienta, podpora dýchání a oběhu, korekce vnitřního prostředí
- antibiotika, antivirotika při podezření na infekci
- neurochirurgická intervence – evakuace hematomu, ventrikulární drenáž při maligní

nitrolební hypertenzi, následně při vzniku obstrukčního hydrocefalu jeho drenáž (Ommaya reservoir, endoskopická ventrikulocisternostomie, ventrikulo–peritoneální shunt)

- po odeznění akutní fáze je velmi důležitá rehabilitace dítěte

Prognóza

Neurologické následky má 60–80% dětí. Ve 14% se jedná o epilepsii, Westův syndrom nebo psychomotorickou retardaci. Dále se objevují poruchy chování (ADHD), učení a schizofrenie až ve 22%. Některé děti mohou mít poruchy vidění nebo sluchu. Křeče se vyskytují až ve 30%.

Závěr

Klinické projevy intracerebrálního krvácení nejsou specifické, ale převládá neurologická symptomatologie. Rychlá detekce krvácení a zjištění příčiny (seps, trombocytopenie) a její rychlé řešení vede k omezení druhotného poškození mozku v důsledku krvácení. Léčba je primárně konzervativní, ale řada případů krvácení se neobejde bez neurochirurgické intervence.

Literatura

1. Fenichel GM, Webster DL, et al. Intracranial hemorrhage in the term newborn. Archives of neurology 1984; 41(1): 30–34.
2. Canturk N, Tosun H, Yagli OE, et al. Intracranial hemorrhage of a newborn due to a congenital defect on the roof of the cavernous sinus. Neuroanatomy 2007; 6: 56–57.
3. Gusta SN, Kechli AM, Kanamalla US. Intracranial hemorrhage in term newborns: management and outcomes. Pediatr neurology 2009; 40: 1–12.
4. Jeffrey M, Perlman MB ChB, et al. Stroke in the Fetus and Neonate. Neurology: Neonatology Questions and Controversies; Philadelphia: Saunders Elsevier, 2008: 88–121.

Článek doručen redakci: 7. 11. 2011

Článek přijat k publikaci: 4. 1. 2012

MUDr. Hana Burčková

Oddělení neonatologie FN Ostrava
17. listopadu 1 790, 708 00 Ostrava 8
hanka.burcko@seznam.cz

