

TRAUMA LEBKY A MOZKU V DĚTSKÉM VĚKU

MUDr. Josef Jakubec, CSc.¹, prof. MUDr. Rudolf Malec, CSc.¹, MUDr. Tomáš Hosszú¹,
MUDr. Olga Jakubcová²

¹Neurochirurgická klinika FN, Hradec Králové

²Neurologická klinika FN, Hradec Králové

V ČR představuje poranění hlavy spolu s páteří více než 27% všech úrazů dětí (10). V prevenci dětských úrazů hraje velký význam dlouhodobá osvěta, u nás zatím mediálně nedostatečně prováděná (2). Všeobecně mozková poranění dělíme na primární a sekundární. Primární představují bezprostřední a nevratné poškození mozkové hmoty. Sekundární poranění mozku se vytváří postupně přes složité dosud neúplně známé kaskády do různých patomorfologických stavů (4, 6, 7, 13, 17, 19), hypoxie a hypotenze jsou přitom určující příčinou (7, 12). V praxi to znamená poskytnout kvalitní přednemocniční péči a zdokumentovat klinický stav pomocí GCS (Glasgow Coma Scale). Jiné dělení poranění mozku je na fokální a difúzní. Mezi fokální patří ložisková kontuze, traumatické intracerebrální hematomy a penetrující poranění včetně střelných. Difúzní zahrnují otřes mozku, difúzní kontuze, difúzní axonální poranění, hypoxické a ischemické poškození, mozkový otok a poranění mozku u syndromu týraného dítěte (12). Traumatické nitrolebeční krvácení má v dětském věku (do 18 let) mnoho odlišností i v jednotlivých dětských věkových skupinách (10). Epidurální hematomy nejsou u malých dětí častou komplikací (ve 2–3% všech poranění hlavy), u mladistvých je třeba myslet i na jejich opožděný vznik. Do pozdních komplikací patří vzácná tzv. „rostoucí zlomenina“ lebeční. Častěji se vyskytují posttraumatické hydrocefaly, méně pak pozdní epilepsie a poruchy v chování (5, 10, 13).

Klíčová slova: primární a sekundární poranění mozku, fokální a difúzní poranění, poranění převážně vyžadující a převážně nevyžadující operační řešení, následky poranění lebky a mozku u dětí, specifické projevy poranění hlavy u dětí.

Poranění hlavy je hlavní příčinou úmrtí u dětí starších nad jeden rok, na třetím místě u dětí do jednoho roku věku. Výskyt poranění lebky a mozku vzrůstá úměrně k dětskému věku. Úrazovost je asi 2× vyšší u chlapců než u děvčat a mortalita více než trojnásobná (2, 5, 7). Traumata lebky a mozku vznikají při dopravních nehodách, pádech z výšek, úderech do hlavy, střelných poraněních, týráním malých dětí, ale též při porodech.

Prioritou při poranění hlavy je včasné a kvalitně poskytnutá přednemocniční péče. Na místě nehody je nezbytné získat dobrou anamnézu, mechanismus poranění, zhodnotit orientačně typ traumatu (tabulka 1) a momentální klinický nálezn pomocí GCS, modifikovaného k věku dítěte (tabulka 2). GCS poměrně přesně stanoví stupeň závažnosti klinického stavu nemocného po traumatu hlavy. Užitím těchto získaných cenných informací a zařazením do příslušné skupiny poranění se významně urychlí další cílený diagnostický a léčebný postup.

A) Při lehkém poranění hlavy bývají děti plačtivé, bledé a apatické, často i opakovaně zvrací. Většina těchto dětí se „zotaví“ bez následků v době od 24–48 hod. Dětský

Tabulka 1. Úrazy hlavy

1. poranění měkkých pokrývek lebečních
2. poranění obličeje a obličejového skeletu
3. mozkolebeční poranění:
a) fraktury kalvy (lineární a impresivní) a báze lebky
b) poranění mozku
c) poranění mozkových nervů
d) poranění a. carotis interna (a ostatních tepen a žil mozkových)
Kraniocerebrální poranění
• krytá (tupá, zavřená)
• otevřená (porušený kožní kryt)
• penetrující (porušena tvrdá plena)
• skryté penetrující (komunikace v oblasti lebeční spodiny)

otřes mozku diagnostikujeme při relativně malém traumatu hlavy s rozvojem nauzey, zvracení, netečnosti a bledosti i opožděně za několik hodin. Do normálního stavu se obvykle vrátí v průběhu 24 hodin.

B) Všeobecné zásady PŘEDNEMOCNIČNÍ PÉČE o pacienty v bezvědomí s kraniocerebrálním poraněním (stanovené EBIC – European Brain Injury Consortium) v praxi znamenají již na místě nehody zajistit včasnou a kvalitní stabilizaci vitálních funkcí, volné dýchací cesty a orotracheální intubaci provést bezprostředně u každého pacienta s GCS < 8. Pacienti v bezvědomí orientačně neurologicky hodnotíme podle stavu zornic, dýchání a hybnosti.

Tabulka 2. Glasgowské schéma poruchy vědomí (GCS) pro mladistvé a děti

funkce	mladiství	kojenci a děti	skóre
Otevření očí	spontánně	spontánně	4
	na příkaz	na známý hlas	3
	na bolest	na bolest	2
	bez odezvy	bez odezvy	1
Motorický pohyb	provede na příkaz	spontánně	6
	lokalizuje cíleně bolest	lokalizuje cíleně bolest	5
	flexe na bolest	flexe na bolest	4
	patologická flexe	patologická flexe	3
	extenze na bolest	extenze na bolest	2
	bez reakce	bez reakce	1
Slovní vyjadřování	orientovaný	přiměřený k věku, upoutá pozornost a sleduje společenský smích	5
	dezorientovaný	utišitelný křik	4
	nepřiměřená slova	přetrvávající křik	3
	nesrozumitelné zvuky	netečný	2
	bez reakce	bez reakce	1

Umělou plicní ventilaci je nutné udržovat se saturací SpO_2 na 95 % a pokud lze monitorovat i Et CO_2 , zajistit jeho hladinu na 4–5 kPa. Při krevních ztrátách musíme dostatečně hradit krevní volem koloidy nebo F1/I a udržet normotenzi (střední arteriální tlak 50–75 torrů). Krvácení do nitrolebí může být u menších dětí příčinou hemoragického šoku. Poranění skalpu s roztržením větších cév nebo žilních sinů pod otevřenou lebeční zlomeninou způsobí velkou krevní ztrátu s hypovolemií. I přidružené vysoké krční poranění může při zhroucení sympatiku vegetativně navodit hypovolemií. Při transportu zajistíme zvýšenou polohu hlavy kolem 15–20 stupňů a fixaci krční páteře transportním límcem až do doby vyloučení poranění rentgenologicky. Při hrozící mozkové herniaci s rychlým rozvojem jednostranné anizokorie je oprávněné podání Manitolu v rychlém bolusu v dávce 0,25–1 g/kg tělesné hmotnosti (6). Síť regionálních traumacenter ve spolupráci s rychlou záchrannou pomocí zajišťuje v ČR kvalitní přednemocniční ošetření postiženého a dostatečně rychlý a zajištěný primární transport směřovaný na pracoviště, které je schopno stanovit diagnózu, provést definitivní ošetření a adekvátní monitorování.

Hypotenze a hypoxie se nejvýznamněji podílí na rozvoji sekundárního poškození nervové tkáně. To je na rozdíl od primárního do určité míry léčebně ovlivnitelné. Proto je základním cílem včasné zabránit sekundární ischemii mozkové tkáně. Chiaretti se spolupracovníky (8) vyhodnotili 40 dětí přijatých na dětskou jednotku intenzivní péče v Římě s těžkým poraněním hlavy ($\text{GCS} < 8$), které léčili a později jejich stav klasifikovali pomocí GOS (Glasgow Outcome Score) (tabulka 3). Signifikantně prokázali, že časná hypoxie a hypotenze po traumatu je u dětí spojená s horším GOS nezávisle na počátečním stupni GCS. Chiarelli zjistil hypoventilaci u 50 % komatózních pacientů a odkazuje na práci Naleoyaniho z r. 1990, který ji uváděl u 40 % dětí, které nebyly urgentně tracheálně zaintubované na místě nehody. Ještě v roce 1992 bylo ošetřeno intubací pouze 13 % dětí (7). Druhým hlavním krokem během primární zdravotní péče je stabilizace krevního oběhu. Hypotenze musí být korigovaná okamžitým podáním izotonických roztoků bez glukózy nebo podáním koloidních roztoků.

Úkolem přednemocniční péče je zabránit především cytotoxickému mozkovému edému, který vzniká v důsledku hypoxie mozkové buňky. U dětí může dojít dokonce i po nepřímém úrazu hlavy ke ztrátě autoregulačních schopností mozkových cév s náhlou mozkovou hyperémií a k nitrolebeční hypertenzi. Ta bývá rovněž patrná u dětí po úra-

zech hlavy při rozvíjejících se traumatických nitrolebečních zvláště pak extracerebrálních hematomech (5). Normální intrakraniální tlak se u starších dětí a dospělých obvykle uvádí s horní hranicí do 15 mmHg (15 torrů), čemuž odpovídá hodnota 2 kPa či 200 mm H_2O . Fyziologická hodnota pro mladší děti je v rozmezí 3–7,4 mmHg a pro novorozence od 1,5–5,9 mmHg (17). Intrakraniální tlak se za normálního stavu přechodně zvyšuje např. při kašli, kýchání a namáhání k hodnotám 30–50 mmHg, přičemž se rychle vrací k bazální úrovni (18). Za nitrolebeční hypertenzi považujeme vzestup hodnoty tlaku > 20 mmHg (torrů), a pokud trvá déle než 5 minut, indikujeme léčbu. Za těžkou nitrolebeční hypertenzi považujeme tlak vyšší než 40 torrů (6).

C) Po nezbytném zajištění vitálních funkcí s orientačním zhodnocením klinického stavu pacienta, je důležité stanovit diagnózu a další léčebný postup na úrovni NEMOCNICNÍ PÉČE. Protože až v polovině případů je poranění hlavy součástí polytraumatu, je při současné koncepci poraněné dítě transportováno do regionálního traumacentra, kde mohou stanovit diagnózu, zkontrolovat a stabilizovat vitální funkce a provést urgentní operační zákrok. Velmi se osvědčila internetová konzultace CT scanů mezi regionálními nemocnicemi a specializovaným pracovištěm. V případě izolovaných kraniocerebrálních poranění nebo prioritního neurochirurgického výkonu musí být pacient směřován na lůžko neurochirurgické JIP (6). Zde se provádí další kontrolní a doplňující multimodální monitoring dle závažnosti traumatu. Postup je individuální: podle urgency operační výkon, kontrolní a doplňující diagnostické výkony (zobrazovací techniky – rtg lbi a páteře, CT mozku event. toposcan páteře, ultrasonografie hrudníku a břicha), invazivní zavedení intracerebrálního nebo intraventriculárního čidla ke kontinuálnímu měření nitrolebečního tlaku. Kontrolní CT mozku indikujeme po 6–8 hodinách anebo ihned při náhlé změně klinického stavu či vzestupu intrakraniálního tlaku rezistentního na terapii (6, 8). CT objasní charakter, rozsah a lokalizaci převážné většiny traumatických změn v mozku. Asi u 1 % nemocných s poraněním hlavy jsou prokázány závažné traumatické změny na krční páteři, proto je nutné provedení snímků této krajiny (4).

Je třeba zabránit zvyšování nitrolebečního tlaku, abychom perfuzní mozkový tlak (rozdíl mezi středním arteriálním a intrakraniálním tlakem) udrželi na hodnotách 40–70 mmHg. Nitrolebeční tlak se může po úrazu hlavy zvyšovat z mnoha příčin. Intrakraniální tlak zjišťujeme na lůžku JIP, v rámci tzv. multimodálního monitorování, u pacientů s těžkým poraněním hlavy. U dětí intrakraniálně zavádíme čidlo při $\text{GCS} < 5$ příp. při $\text{GCS} 6–8$ s prokázaným přesunem středočárových struktur na CT mozku (7). Získané údaje od sledovaných dětí s těžkým poraněním hlavy nám v současné době umožňují s velkou pravděpodobností stanovit prognostický stupeň zdravotního stavu (GOS) za 6 měsíců po úrazu (8). Kromě GCS, typu traumatu a mozkové léze jsou hypoxie a hypotenze, hemokoagulopatie (DIC), hyperglykemie a časté posttrauma-

Tabulka 3. Glasgow Outcome Scale

kategorie	definice
5 dobrý výsledek	pacient se vrací k původnímu povolání, může mít malý neurologický nebo psychologický deficit
4 střední postižení	pacient je práce neschopen, ale samostatný v běžných činnostech
3 těžké postižení	pacient vyžaduje pomoc, nemůže žít sám
2 vegetativní stav	absence řečových a mentálních funkcí u pacienta zdánlivě při vědomí
1 smrt	

tické záchvaty prognostickými faktory ke stanovení GOS. Nizký stupeň GOS je prokazovaný u dětí s mnohočetným traumatem, s přítomností hypoxie a hypotenze, s diseminovanou intravaskulární koagulací (DIC), s hyperglykemií a s časnými posttraumatickými záchvaty (do 24 hodin). Proto průběžná znalost těchto stavů a jejich správná léčba u dětí s těžkým poraněním hlavy, pomáhá zlepšit výsledky a snižovat morbiditu a mortalitu (8). V současné době je možno využít transkraniální dopplerovské vyšetření, které umožňuje opakovaně neinvazivně kontrolovat intrakraniální tepennou cirkulaci u dětí po těžkém poranění hlavy. Přestože nabízí jen omezenou informaci o morfologii cévních změn, je diagnosticky cennou metodou, neboť vztahy mezi změnou krevního průtoku a neurologickým stavem významně souvisí. Vysoká krevní průtoková rychlost bývá u dospělých projevem arteriálního vazospazmu s následnou mozkovou ischemií. U dětí je však způsobena spíše hyperémií než vazospazmem (14).

Kromě konzervativní léčby, která má zabránit rozvoji sekundárního poškození mozku může být nemocný indikován k chirurgické léčbě.

I. Poranění lebky a mozku převážně vyžadující operační řešení

1. Ošetření skalpu

Spočívá ve vyčištění rány, zastavení krvácení, revizi bez sondáže a suture.

2. Lebeční zlomeniny

A) Impresivní zlomeniny způsobené většinou nárazem s vysokou kinetickou energií malého předmětu do hlavy. Vyskytují se nejčastěji u dětí mladších 5 let v oblasti parietálních a frontálních kostí. Vlastní elevace vpáčené zlomeniny nesnižuje výskyt posttraumatické epilepsie ani podstatně nezlepší přidružený neurologický deficit (11). Vpáčené zlomeniny mohou být uzavřené a otevřené, přičemž jejich ošetření je odlišné.

- Uzavřené impresivní zlomeniny se operují buď pro vzniklý kosmetický defekt lebky anebo při sdruženém neurologickém poškození (17). Indikací k elevaci uzavřené vpáčené lebeční kosti jsou kraniální deformity většího rozsahu s vpáčením o více než tloušťku kosti, roztržení tvrdé pleny mozkové, komprese mozku a lokální expanze mozku (mass efekt).
- Otevřené tříštivé vpáčené zlomeniny lebeční s roztrženými měkkými pokrývkami lebečními. Pokud je traumaticky porušená tvrdá plena mozková jedná se o penetrující poranění, které vyžaduje definitivní odborné ošetření.

B) Zlomeniny probíhající přes cévní kanálky, jakým je např. střední meningeální rýha, jsou varovným znamením možnosti vzniku epidurálního krvácení a nutí k pečlivému sledování klinického stavu a CT vyšetření.

C) Rostoucí zlomenina (leptomeningeální cista). Pokud je pod fisurou poškozená přiléhající tvrdá plena, může

dojít u malých dětí do 3 let asi v 1 % k tzv. rostoucí lebeční zlomenině (17). Dochází k výhřezu arachnoidey defektem, likvorem vyplněné leptomeningeální cystě a po několika týdnech k významné dilataci fisury. Vzácná rostoucí fraktura vyžaduje řešení chirurgické, spočívající v rekonstrukci tvrdé pleny s přiléhajícím kostním defektem a excizi nad ní rozšířených měkkých pokrývek lebečních.

D) Zlomeniny lebečních kostí u novorozenců bývají nejčastěji při komplikovaném klesřovém porodu s vpáčením kostí parietálních nebo i frontálních. Chirurgická intervence se zvažuje pokud imprese přesahuje >5 mm. Vpáčené zlomeniny lebeční typu ping-pongového míčku nemívají edém a podlitiny přiléhající kůže, mohou se vyskytnout i jako porodní trauma.

3. Epidurální (extradurální) hematomy

Zůstávají stále nejnaléhavější komplikací úrazů hlavy. Jsou nejčastěji arteriálního původu, spojené s úrazem a frakturou v temporální krajině, ale u malých dětí nejsou tak častou komplikací poranění hlavy (pouze ve 2–3 %) jako u dospívajících. U více než u poloviny epidurálních hematomů přidružená poranění mnohdy ovládají iniciální klinický obraz. Klasický průběh stále uváděný v učebnicích s volným (lucidním) intervalem je u vyvíjejícího se epidurálního hematomu pozorován pouze u 10 % dětských pacientů (5). Zrádný může být úraz, který bezprostředně nezpůsobil bezvědomí. Epidurální hematomy se dnes diagnostikují pomocí CT mozku většinou již v časném stadiu. U dětí je i po negativním CT mozku, bezprostředně provedeném po úrazu, třeba myslet na opožděný vznik epidurálních hematomů (10), proto je nutno při jakémkoliv zhoršení klinického stavu CT mozku zopakovat. Obzvláště pak v zadní jámě lebeční není u dětí neobvyklé, že se vyskytnou i za několik dní po poranění hlavy převážně v okcipitální krajině při natržení velkých žilních splavů. Zpočátku mohou přetrvávat pouze bolesti hlavy, které však bývají doprovázeny zvracením a závratěmi a mohou se přidružit poruchy dýchání (1). Řešení je v časném chirurgickém odstranění, které může být při rychlém vývoji naléhavé a nesnese odklad. Přitom prognóza bývá dobrá a závisí pak především na stavu v době operace a rozsahu současného poranění mozku. Menší supratentoriálně uložené epidurální hematomy prokázané po 24 hodinách od poranění se mohou u dětí s normálním neurologickým nálezem a plným vědomím řešit konzervativně. Nutností je ovšem observace na neurochirurgickém lůžku s opakovanými kontrolami CT mozku. Mohou se spontánně vstřebat (1, 10).

4. Subdurální hematomy

Jsou rozdílné u dětí do dvou let od subdurálních hematomů u starších dětí. V kojeneckém věku se vyskytují častěji a mohou souviset s týráním dětí. Podle klinických projevů se dělí (5, 15) na

- akutní – do 3 dnů, bývá zvýšený nitrolebeční tlak
- subakutní do 3 týdnů, též jako projev nového krvácení do chronického subdurálního hematomu

- c) chronický – nad 3 týdny, s možností makrocefalie a příznaky chronické intrakraniální hypertenze.

Obecné klinické příznaky akutní a chronické nitrolebeční hypertenze u kojenců jsou zvracení, nechutenství, neprosávání, změna chování, změna křiku, „bezdušný“ pláč, dráždivost, neklid, někdy spavost, porucha vědomí, rychlý růst hlavy, trvale vyklenutá nebo napjatá velká fontanela (VF), oběhové a dechové potíže, ale i ložiskové neurologické příznaky, křeče a parézy. Z pomocných vyšetření provádíme intrakraniální ultrasonografií přes VF, příp. rtg lbi, vyšetření očního pozadí. CT mozku je nejhodnotnější neinvazivní metoda, která však u neklidných kojenců vyžaduje celkovou anestezii. Poranění mozku mají u syndromu ztlumeného dítěte jiný charakter než při běžném úrazovém mechanismu. Nejčastějším nálezem je interhemisferální subdurální hematom, který bývá i bez traumatických změn na lebce, příp. na měkkých pokrývkách lebečních. Vzniká obvykle třepáním dítěte, při němž slabé krční svaly dovolují značné exkurze hlavy. Pohyb mozku vede k přerušení přemosťujících žil stříhovými mechanismy a vzniku hematomu. Jsou ovšem možné nálezy zlomenin a poranění mozku přímými údery. Často bývají mnohočetná traumata v různém stupni hojení i na jiných částech těla (4).

Léčba u kojenců může být kombinovaná: medikamentózní ke snížení nitrolebeční hypertenze společně s perkutánními punkcemi subdurálního prostoru přes zachovanou VF, příp. s dočasnou zevní drenáží. Akutní evakuaci subdurálního hematomu provádíme, je-li širší než 7–8 mm. U starších dětí se zaniklou VF musíme provést návrť nebo kraniotomii. Zvláštní podskupinu tvoří nitrolebeční krvácení u donošených novorozenců, vznikající nejčastěji v souvislosti s porodem. Za zmínku stojí tzv. caput succedaneum – krvácení do měkkých pokrývek lebečních, které bývá rozsáhlejší při porodu po použití vakuum extraktoru. Může způsobit hemodynamickou instabilitu, DIC a dokonce až smrt. Léčba spočívá v podání transfuze a úpravě koagulopatie.

Perinatální subdurální či epidurální krvácení bývají spojena již se zmiňovanými zlomeninami lebečními při klešťových porodech, přitom tvar lebky po porodu může být normální. U novorozenců se během krátké doby objevují záchvaty s poruchami dechu, vyklenutá fontanela a ložiskové neurologické odchylky. Subarachnoidální krvácení (SAK) u novorozenců může nastat rovněž při porodu, bývá však mírného stupně.

5. Traumatické intracerebrální hemoragie

Nebývají u dětí obvyklé. Při vzácném výskytu je nutno zvážit chirurgické řešení.

6. Kontuze mozku

Kontuze mozku vzniklé po těžkých úrazech mohou svojí zvětšující se expanzí ohrozit život, proto pak vyžadují chirurgickou léčbu, jako je tomu u dospělých. V některých případech je výhodné provést zevní dekompresi.

7. Penetrující poranění

Střelná poranění hlavy u dětí všech věkových skupin do 18 let tvoří podle zpráv z americké literatury až 1/5 všech penetrujících poranění (17). V celém světě vzrůstá incidence kraniocerebrálních střelných poranění i u dětí, která bývají spojena s přinejmenším 50% mortalitou (17). Protože na rozdíl od dospělých se střelným poraněním bývá mortalita u dětí nižší, přetrvává u nich vyšší morbidita (3). Převážná většina projektilů a střepin způsobuje penetrující poranění. Vyšší incidence kraniocerebrálních střelných poranění u dětí je u chlapců a u dětí nad 13 let (80%). Zatímco ke střelnému náhodnému poranění zaviněnému druhou osobou při přestřelkách dochází nejčastěji u dětí ve věku od 1–5 let (3), vražedná nebo sebevražedná poranění se vyskytují nejčastěji u mladistvých. U dětí nejsou vzácná penetrující bodná poranění různými hroznatými předměty (různá kovová, dřevěná, plastová i skleněná cizí tělesa) často přes očníci a střední ethmoidální sklípky. Všechny typy penetrujících poranění vyžadují chirurgickou revizi a další výkony individuálně podle nálezu. U dětí je indikace k chirurgickému ošetření i těžkého stavu. Smyslem chirurgického debridementu je odstranit všechna cizí tělesa (s výjimkou nepřístupných kovových částí), dále nekrotickou tkáň, hematom, zastavit krvácení a uzavřít tvrdou plenu popř. pomocí plastiky.

II. Poranění lebky a mozku převážně nevyžadující operační řešení

A) Zlomeniny lebky

1) Různé typy lineárních zlomenin – fisur.

2) Rozšířené (diastatické) zlomeniny, buď ve formě rozšířených švů lebečních nebo širokých zlomenin. Velmi vzácnou komplikací lineárních zlomenin s roztrženou durou mater je traumaticky vzniklé mozkové aneuryzma na kortikální arterii (15).

3) Kominutivní zlomeniny většího rozsahu bez vpáčení. Mohou vzniknout i kompresí lebky a komplikovat se nitrolebečním krvácením.

4) Zlomeniny báze lebeční – bývá závažným poraněním, zvláště proto, že na spodinu naléhají vitální centra mozku. Samy o sobě mohou způsobit poranění nervů, cév a mohou být příčinou komunikace nitrolebečního prostoru navenek. Je-li porušená tvrdá plena může vzniknout likvorea, která se při poškození spodiny přední jámy projeví výtokem likvoru z nosu – rinorea (vzácně při průniku likvoru ze středouši přes Eustachovu trubici při neporušeném bubínku). Při poranění pyramidy může likvor vytékat ze zvukovodu (otorea). Přes lacerovanou tvrdou plenu spodiny lebeční může pronikat do nitrolebí vzduch – pneumocefalus, který se někdy uplatňuje i expanzivně. Hlavním nebezpečím je průnik infekce, která se projeví nejčastěji meningitidou, vzácněji subdurálním empyemem nebo mozkovým abscesem. CT umožní bližší posouzení rozsahu a závažnosti poranění báze. Hladiny tekutiny ve sfenoidálních nebo etmoidálních sinech jsou nepřímou známkou poranění báze (4). U dětí do 3 let je riziko likvorey při úrazech leb-

ky velmi nízké pro nevytvořené pneumatizované kostní sinusy a pružnou chrupavčitou spodinu lebeční. Laboratorní průkaz likvoru vytékající tekutiny z lebečních otvorů se dá jednoznačně zjistit pomocí beta protein transferinu.

Počáteční léčba likvorey spočívá ve zvýšené poloze hlavy a v případném snížení likvorového tlaku opakovanými lumbálními punkcemi nebo zavedením dočasné zevní lumbální drenáže. Profylaktické podávání antibiotik je v literatuře stále diskutované (5, 12, 17) a doporučuje se u dětí s častými otitidami. Rovněž nejednoznačný názor panuje v následném chirurgickém řešení nosní likvorey a jejím načasování. Někteří autoři doporučují plastiku spodiny přední jámy pouze při přetrvávající rino-rey déle než týden (5, 17). Hlavním důvodem chirurgické léčby je nebezpečí vzniku nitrolebeční infekce, která může vzniknout i po dlouhém čase, i když likvorea ustala. Uvádí se, že trhlina v tvrdé pleně se nezhojí plnohodnotnou jizvou. Riziko meningitidy se jeví závažnější než riziko operačního výkonu, spočívajícím v plastickém vykrytí spodiny přední jámy lebeční. Operaci pokládáme za indikovanou, prokáže-li se jasná komunikace. Preferujeme operaci s odstupem asi 3 týdnů po odeznění edému mozku.

B) Otřes mozku

Mozková komoce patří u dětí k nejběžnějším úrazům. Po úderu či nárazu do hlavy následuje bezprostřední kvantitativní porucha vědomí, která zpravidla rychle během několika sekund až minut odezní. Na ni často navazuje kvalitativní porucha vědomí s amnézií. Dále se může u dětí projevit neklid, porucha vegetativních funkcí s nauzeou, zvracením a závratěmi. Ke klasickému obrazu otřesu mozku nepatří vyhraněný ložiskový nálezn. Děti s několika vteřinovým bezvědomím by měly být pod dohledem 24–48 hodin v domácím prostředí a při delším bezvědomí pak raději hospitalizovány na neurochirurgickém lůžku k 1–3 denní observaci (2, 5). Současná era MRI prokazuje u některých lehkých poranění i s velmi krátkou poruchou vědomí drobná ložiska pohmoždění mozkové tkáně.

B) Mozkové kontuze (pohmoždění mozku)

Představují závažnější následek úrazového děje, většinou doprovázený poškozením lebky či měkkých částí hlavy a obličejce při hlubokém a déle trvajícím bezvědomí s rozvojem ložiskového neurologického nálezu (2). Vždy je nutné provést CT mozku, na kterém v akutní fázi nalézáme v místě zhmoždění tkáně skupiny nepravidelných denzních ložisek různé velikosti, podmíněné koagulovanou krví z porušených kortikálních a subkortikálních cév. Současná hypodenzita nekrozy a perifokálního edému je velmi častá (4). Ložiskové kontuze nemusí být zpočátku spojeny s těžkým klinickým stavem. Po několika dnech se však mohou chovat expanzivně s prudkým zhoršením stavu. Nejčastěji se však setkáváme s mnohočetnými až difuzními zhmožděními a s těžkým stavem ihned od úrazu. Při kontuzním poškození mozku ovšem nejde jen o mecha-

nické léze. Na změnách se účastní celá řada patofyziologických faktorů, autoregulace regionálního průtoku krve, krevního tlaku apod. Klinický stav nemocného i morfologické projevy v mozku jsou tedy souhrnem všech těchto podmínek (16). Především u mladších dětí je vysoké riziko rychlého rozvoje tuhého otoku mozku (brain swelling) zapříčiněné vazodilatací a rozvojem cytotoxického edému. Děti s kontuzí mozku je nutné léčit na dětském neurochirurgickém oddělení s využitím moderních intenzivistických metod. I u dětí je někdy nezbytné sáhnout k chirurgické léčbě expanzivně se chovající kontuze, popř. nitrolebeční hypertenzi snížit zevní dekompresí, která má překlenout kritickou fázi.

C) Difuzní axonální poranění

Je termín pro poranění vzniklé prudkým zabrzděním rotačních sil. Střihovým mechanismem se poškodí vlákna v bílé hmotě, někdy i drobné cévy. Podle rozsahu poranění vedou k různě závažným poruchám vědomí a jsou provázeny vysokou mortalitou (73% takto postižených dětí). V diagnostice má MR své nenahraditelné místo (4).

Následky poranění lebky a mozku u dětí

A)

1. Časné posttraumatické paroxysmy a posttraumatický status epilepticus (obvykle fokální) se u dětí vyskytuje častěji než u dospělých.
2. Posttraumatická amnézie, bezvědomí trvající déle než 24 hodin, subdurální hematomy a vpáčené lebeční zlomeniny s roztrženou tvrdou plenou mozkovou jsou spojeny se zvýšeným výskytem epilepsie (5). Tyto faktory bychom měli brát v úvahu při rozhodování, zda podávat včasné protiepileptickou medikaci.

B) Posttraumatické migrény se vyskytují u některých dětí a jejich léčba příslušnými léky bývá efektivní.

Souhrn specifických projevů poranění hlavy u dětí

- A) Mozková hyperémie (flash edema) bývá patrná i po relativně malém poranění hlavy. Jedná se o fenomén spojovaný se ztrátou cévní mozkové autoregulace a nebezpečím vzniku otoku mozku (brain swelling) u dětí.
- B) Rostoucí zlomenina (leptomeningeální cysta).
- C) Přechodná slepota, uváděná některými dětmi po poranění hlavy trvající obvykle několik minut až hodin s vymizením bez trvalých následků. Bývá při poranění v okcipitální krajině.
- D) Těžká mozková léze (cerebral dissolution) se může vyskytnout u malých dětí s těžkým poraněním hlavy jen se zachovanou funkcí mozkového kmene a diencefala.
- E) Hydrocefalus bývá patrný v 29–79% v důsledku těžkého poranění hlavy dětí (5).
- F) Epileptické záchvaty. Bezprostřední posttraumatické záchvaty jsou u dětí poměrně časté a mohou navozovat zdání neurologického zhoršení, které neodpovídá skutečnosti.

Prognóza

- A) Výsledek závisí na kombinaci počátečního GCS, místě a rozsahu poškození mozku, výši nitrolebečního tlaku a tzv. dětského premorbidního potenciálu.
- B) Průměrná mortalita u dětí s poraněním hlavy je mezi 9 a 38 % (5). Akutní subdurální hematomy mívají nejvyšší mortalitu (83 %), zatímco impresivní zlomeniny lebeční s kortikální lacerací mozku menší než 2 %.

- C) 90 % dětí mladších 15 let života, které přežijí trauma lebky a mozku, se „uzdraví“ alespoň do stavu mírného mozkového postižení, se schopností nezávislého života (GOS 2) v průběhu 3 let rekonvalescence.
- D) Neurologický a kognitivní deficit bude přetrvávat u 20 % s GCS 5–7 a u 50 % s GCS 3–4.
- E) Bezvědomí trvající u dětí méně než 24 hodin zanechá jen vzácně trvalé neurologické následky.

Literatura

1. Aronik KE. Post-traumatic hematomas. Chapt. 20 In: Check W.R. et al. Pediatric Neurosurgery III ed. W.B. Saunders company. 1994: 279–296.
2. Bojar M. Dětské úrazy a jejich prevence z pohledu neurologa. Medica revue 1998; 4/98: 1–6.
3. Conghlan MD, et al. Craniocerebral gunshot injuries in children. Childs Nerv Syst. 2003; 19: 348–352.
4. Černoch Z, Eliáš P, et al. Kraniocerebrální trauma. In: Černoch Z a spol. Neuroradiologie. Nucleus HK 2000: 439–472.
5. Gaskill SJ, Marlin AE. Handbook of Pediatric Neurology and Neurosurgery. Boston Massachusetts 02108: Little, Brown and Company 1993: 117–124.
6. Habalová J. Možnosti a limity v terapii kraniocerebrálních poranění. Lékařské listy (příloha Zdravotnických novin) 2003; 2/2003: 13–17.
7. Chiaretti A, et al. The impact of initial management on the outcome of children with severe head injury. Child's Nerv Syst 2002; 18: 54–60.
8. Chiaretti A, et al. Prognostic factors outcome of children with severe head injury: an 8-year experience. Childs Nerv Syst 2002; 18: 129–136.
9. Chiaretti A. The management of immediate post-traumatic seizures in children following minor head injury – time for a multi-center study? Childs Nerv Syst 2002; 18: 109–110.
10. Jakubec J. Poranění hlavy u dětí – zvláštnosti proti dospělému věku, zásady ošetřování, úskali, komplikace. Sborník abstrakt (Postgraduální kurz v neurotraumatologii) HK, 1999: 59–60.
11. Johnson D, Kanev PM. Repair of skull fractures. In: Albright AL, et al. Operative Techniques in Pediatric Neurosurgery. Thieme Medical Publishers 2001: 203–208.
12. Luerksen TG. Acute traumatic cerebral injuries Chapt 19. In: Check WR, et al. Pediatric Neurosurgery IIIrd ed. W.B. Saunders Company 1994: 266–278.
13. Luerksen TG. Late complications of head injury Chapt 21. In: Check WR, et al. Pediatric Neurosurgery IIIrd ed. W.B. Saunders Company 1994: 297–306.
14. Mander M, et al. Changes in cerebral hemodynamics assessed by transcranial Doppler ultrasonography in children after head injury. Child's Nerv Syst 2002; 18: 124–128.
15. Pařízek J et al. Punkce subdurálního prostoru velkou fontanelou u kojenců. Čs. Pediatr. 1982; 3/82: 138–143.
16. Pařízek J, Malec R, et al. Poúrazová krvácení a infarkty bazálních ganglií u dětí. Čs. Neurol Neurochir. 1984; 47/80: 370–376.
17. Raffel C, Litofsky NS. Skull fractures. Chapt 18. In: Check WR et al. Pediatric Neurosurgery III rd ed. W.B. Saunders Company 1994: 257–265.
18. Shapiro K, et al. Intracranial hypertension: Mechanisms and Management. Chapt 22 In: Check WR, et al. Pediatric Neurosurgery IIIrd ed. W.B. Saunders Company 1994: 307–319.
19. Tolias CM, et al. Extracellular glutamate in the brains of children with severe head injuries: a pilot microdialysis study. Child's Nerv Syst 2002; 18: 368–374.