

616.831—001.34—036.8—039.5

POZNÁMKY K PROBLEMATICE MOZKOVÝCH KOMOCÍ A POSTKOMOČNÍCH SYNDROMŮ

MUDr. Zdeněk AMBLER, pplk. MUDr. František SCHINABEK

Neurologické oddělení vojenské nemocnice v Plzni

(náčelník plk. MUDr. Miloslav Ulč)

Problematika kraniocerebrálních traumat je v současné době velmi aktuální. Naše století se vyznačuje neustálým rozvojem techniky ve všech směrech, což velkou měrou přispívá k nárůstu nejrozličnějších úrazů. Největší počet připadá na dopravní a průmyslové nehody. Z celkového počtu traumat pak velké procento tvoří právě poranění lbi a mozku. Velmi často jsou postiženi jedinci v tzv. aktivním věku, na vrcholu sil duševních a fyzických, takže celá otázka má velký význam i z hlediska ekonomického a pracovního. V současné době je např. v NSR ročně hospitalizováno 172 000 osob s poraněním lbi a mozku, což činí často až 25 % všech ostatních traumat (4). Podíl uzavřených kraniocerebrálních traumat z celkového počtu úrazů je podle různých autorů 8 — 20 % (5).

Naše sdělení se zabývá převážně uzavřenými úrazy lbi s následným otřesem mozku.

Vlastní pozorování

Na našem pracovišti jsme sledovali 80 pacientů — mužů, kteří utrpěli trauma lbi se známkami mozkové komoce. Věkový limit se pohyboval mezi 19 až 46 lety, 95 % tvořili vojáci v základní službě ve věku 19 — 21 let.

Všimáli jsme si především příčin a charakteru traumatu a postkomočních obtíží.

Většina úrazů byla způsobena dopravními nehodami, tvořily 35 % (28 osob). U 23,7 % (19

osob) bylo trauma způsobeno zásahem druhé osoby při výkonu služby a rvačkách. Na třetím místě byla sportovní činnost počtem 12,5 % (10 osob). Nejmenší počet připadá na úrazy při práci — 5 % (4 osoby). Zbývá 23,7 % (19 osob), kdy došlo k úrazu při nejrozličnějších příležitostech, jako uklouznutí při chůzi, kolapsový stav apod.

Všichni nemocní byli vyšetřeni neurologicky při přijetí na chirurgickém oddělení a zjištěny u nich známky mozkové komoce (podle klasického dělení převážně I. — II. stupně). V prvních 14 dnech po úrazu provedeno též eeg vyšetření. Většina grafů byla ve fyziologických mezích. V několika případech, kdy šlo o těžší úrazy, našli jsme známky lehčí difúzní poruchy elektrické aktivity nebo menší ložiskové poruchy.

Nemocní byli léčeni především klidem na lůžku, průměrně týden až 10 dnů, dostávali Hysteps a Bellaspon v běžných dávkách, ostatní léčba se řídila průběhem a tíží onemocnění.

Při dalším sledování pacientů s odstupem průměrně ¼ roku od úrazu bylo 41 % (33 osob) bez potíží. Ostatní (59 % — 47 osob) si stěžovali na tupé bolesti hlavy, pocity prázdnoty v hlavě, nejistotu až poziční závratě při chůzi a často na řadu dalších neurastenických stesků. Potíže byly často úměrné druhu zaměstnání a fyzické nebo duševní zátěži. Nemocným vadil zejména hluk (letištní pracovníci), nepravidelnost životosprávy s nedostatkem odpočinku (u řidičů), otřesy při práci s pneumatickými

nástroji. Špatně byla tolerována zaměstnání se směnným provozem a dlouhodobé soustředění s maximální odpovědností, např. u obsluh radio-technických aparatur. Potíže byly často potenco-vány negativními emocemi a různými konflikto-vými situacemi, které jsou dány problematikou a zvláštnostmi vojenské služby. Důležitým fak-torem poúrazových obtíží byla labilita neurove-getativního systému a premorbidní neurotická stigmatizace u ještě nevyvážených mladých je-dinců. Při objektivním vyšetření jsme nalézali různé neurotické projevy, akrovazální syndrom a jiné známky vegetativní lability, často zvý-šenou idioneurální dráždivost.

Při druhé kontrole za $\frac{1}{2}$ roku se počet ne-mocných bez obtíží zvětšil na pouhých 59 % (47 osob), kam zahrnujeme i několik pacientů, kte-ří se přes opakovanou výzvu nedostavili ke kontrole. U ostatních přetrvávali ještě neuraste-nické potíže, vesměs v menší míře než při první kontrole.

EEG vyšetření, které jsme prováděli při všech kontrolách, nevykazovalo podstatnější úchytky od běžné populace.

Diskuse

Úvodem k diskusi našeho sdělení uvádíme ně-keré otázky patogenezy uzavřených traumat lbi, zejména u mozkové komoce.

Jako primární se uplatňují faktory mechanic-ké. Mozek se po nárazu dostává do pohybu uvnitř lebky, naráží na lebeční kosti, zejména různé vnitřní nerovnosti, výčlipky tvrdé pleny, jako falx a tentorium, a do pohybu se dostává též mozkomíšní mok, který naráží na stěny ko-mor i mokovodu. Kromě toho dochází ve všech případech k rotačním pohybům mozkových he-misfér kolem kmene a tímto torzním mecha-nismem se porušují synapse v retikulární forma-ci mozkového kmene, především jejím ascen-dentním aktivačním systému. Mozková kůra rea-guje na nadměrné dráždění nadhraničním — ochranným útlumem, který má zprvu difúzní charakter, šíří se i na podkoří a koncentruje se teprve ve druhém stadiu. Dochází k difúzním neuronálním změnám, funkčním, reverzibilním poruchám nervových buněk na úrovni neuronál-ních synapsí. Proto často mluvíme o generalizo-vané, v našem případě traumatické asynapsii. Difúznost a reverzibilitnost postižení patří k zá-kladním znakům mozkové komoce.

Okruh těchto patogenních článků dokreslují další faktory, jako poruchy vazomotorické, di-fúzní alterace mozkového krevního oběhu, po-rucha likvorodynamiky, neuroendokrinní projevy v systému hypothalamus — hypofýza — nadled-vinky, které jsou způsobeny jednak mechanic-kým poškozením infundibulární a hypotala-mické oblasti a jednak vznikají jako adaptační reakce organismu podle Selyeho „stressové“ teorie [3, 5, 10].

Z tohoto přehledu vidíme, že patologie je

značně složitá, jde o reflexní poruchu řady regulačních mechanismů, které spolu jednak souvisejí a často na sebe vzájemně navazují. Znalost patogenezy je však nezbytná pro pochopení celé problematiky.

Rozdělení mozkových úrazů na komoce, kon-tuze a komprese zavedl do klinické praxe fran-couzský lékař Petit v r. 1773 a užívá se na vět-šině pracovišť dodnes. Komoce pak dělíme na tři běžně známé stupně. Hranice mezi jednotlivými stupni však nelze často přesně a objektivně zjis-tit, z čehož plynou potíže při konečných odškod-ňovacích řízeních. Kromě toho při komocích II. a III. stupně lze předpokládat mikrokontuze ně-mých zón, třebaže při vyšetření máme obraz di-fúzního poškození. Někteří autoři považují za komoci pouze úraz s bezvědomím do 5 — 10 mi-nut, naopak jiní diagnostikují kontuzi až při těž-kém organickém nález [7]. Bylo rovněž navr-ženo společné označení komočně-kontuzního syndromu, které však tuto problematiku příliš zjednodušuje a má řadu odpůrců. Moderní je rozdělení Lindgrenovo, které u nás propagoval i Žucha [15]. Dělí uzavřená kraniocerebrální traumata na lokalizovaná a difúzní. Při bezvě-domí jde vždy o difúzní postižení, které do doby trvání dvou hodin označuje jako komoci, nad dvě hodiny jako difúzní kontuzi. Pokud byl zjiš-těn ložiskový výpad funkce, jde o lokalizovaný proces, který opět dělí na lokalizovanou komoci, pokud se funkce obnoví do dvou dnů, při delším trvání jde o lokalizovanou kontuzi. Léze difúzní i lokalizovaná se v klinice může navzájem kombi-novat.

Zvláště důležitým problémem je otázka postko-močního syndromu. Jako synonymum se často užívá posttraumatická neuróza, psychiatři často volí název traumatická cerebrastenien. Podle Mac-ka [9] je třeba přísně rozlišovat poúrazovou pseu-doneurastenii od finální nebo rentové neurózy. Poúrazová pseudoneurastenien je vlastně encefalo-patie, která je chronickým následkem úrazu hlavy a je projevem mnohočetných drobných lézí mozkové tkáně — hemisfér, a zvláště mozkové-ho kmene. Jde převážně o následky po těžších traumatech hlavy. Naproti tomu finální, ren-tová neuróza je psychogenní porucha vyšší ner-vové činnosti, jež vznikla neurotickým zpraco-váním silně afektivně zbarveného prožitku — úrazu a úrazem vzniklé nové životní situace.

Mezi vlastními potížemi u postkomočního syndromu dominují bolesti hlavy. Jejich pato-genezu nutno chápat komplexně, přestože růz-ní autoři vyzdvihují jako primární různé fak-tory. Podle Buesa v 75 % jde o obraz posttra-matické neuralgické cefaleje, kdy bolesti vya-žují podél mozkových nervů (zejména n. V., VII., IX., X.) nebo spinálních kořenů C2 — 3. Jones a Brown soudí, že každá posttraumatická cefalea má svůj původ v měkkých částech hlavy a šíje, kdy dochází k vzniku traumatické myozitidy, fibrozitidy, periostitidy a myogelóze krčních svalů. Rovněž galea aponeurotica patří mezi velmi citlivé, měkké části hlavy a jistě se podílí

na řadě poúrazových bolestí. Kromě toho přicházejí v úvahu faktory vazomotorické, psychogenní, funkční poruchy krční páteře (Lewit) a arachnoiditida (2, 12, 13). Chronické potíže bývají často komplexním souborem zmírňujícího se syndromu organického a narůstajícího syndromu funkčního (8).

Nutno si uvědomit, že i po zcela lehkých mozgových komocích mohou vzniknout závažné a výrazné postkomoční obtíže. Proto klademe důraz na řádnou léčbu každé, i lehké komoce především klidem na lůžku. Nemocný by neměl vstát dříve, dokud se neupraví hlubší vegetativní poruchy. Někteří dovolují opustit lůžko, jakmile je negativní Schellongův test, který se obvykle normalizuje do 7–10 dnů. Výkyv pulsových a tlakových hodnot vleže a vstoje, měřený v 5min. intervalech, nemá přesahovat 15 % (6). Přístup ke každému nemocnému musí však být individuální, vycházíme z komplexního hodnocení osobnosti. Velmi důležitou roli zde hraje předúrazový somatopsychický stav, zejména neurovegetativní nebo emoční labilita, neurotické tendence, stressové situace, typ VNČ a nakonec funkční stav celého CNS. Musíme si všimnout i anomálních až psychopatických prvků u některých nemocných, spazmofilně-neuropatického terénu (podle Vítka) a svůj význam má i výše intelektu. U starších lidí se na celém syndromu podílejí i aterosklerotické změny mozkových cév a involuční procesy. Tyto pretraumatické faktory se často po úraze prohlubují a v poúrazovém období a rekonvalescenci spolupůsobí při vzniku a fixaci neurotických obtíží.

V základní vojenské službě jde navíc o více méně specifickou situaci, kdy postoj k této službě a zastávané funkci je často rozkolísaný, ambivalentní, nebo dokonce negativní, nemocný ji chápe jako nutnou povinnost, kterou musí splnit. Úraz může být vhodným momentem pro tzv. „útěk do nemoci“. Spolupůsobí mnohdy i nepochopení ze strany nadřízených, kteří vyžadují i v poúrazovém období maximální, nezměnný výkon. I ze strany lékařů dochází často k bagatelizování poúrazových obtíží, nezřídka pro jejich převážnou subjektivnost při jinak dobrém fyzickém stavu. Následkem bývá ještě další prohloubení a fixace již existujících obtíží — dochází k iatrogennímu poškození.

Vždy je na místě individuální a komplexní přístup ke každému pacientovi. Psychoterapeutické vedení je nezbytné i s ohledem na opětné pracovní zařazení. Často postačí jen malá úleva nebo vyřazení ze směnnosti, jindy bude nutná

změna pracovního zařazení nebo úprava pracovního prostředí. Důraz klademe na postupnou adaptaci a zatěžování, duševní i fyzickou hygienu s dostatkem aktivního odpočinku. V případě pracovních úrazů zahájit včas odškodňovací řízení nebo alespoň nemocného řádně informovat.

Naše sdělení není a také nemá být vyčerpávající. Chtěli jsme jen upozornit na rozsáhlou problematiku kolem kraniocerebrálních traumat a poúrazových stavů a zdůraznit nutnost komplexního a individuálního přístupu ke každému nemocnému.

Literatura

1. Barronov, V. A.: Zakrytyje travmy golovnogogo mozga, izd. Medicina, Leningrad 1966.
2. Bárta, T.: Chronické bolesti hlavy po úrazech lebky, Čs. otolaryng., 14, 1965, 4:253.
3. Bojeva, Je., M.: Sostojanije sosudistoj pronicajemnosti i mechanizmy jejo narušenija u bolnych s ostroj čerepno-mozgovoj travmoj. Vopr. Nejrochir. 27, 1963, 6:1.
4. Friedmann, G.: Röntgendiagnostik d. akuten Schädelhirntraumas. Röntgen-Bl., 19, 1966, 2:83.
5. Graščenko, N. J., Irger, J. M.: Mnogotomnoje rukovodstvo po něvrologii, tom VIII, Medgiz, Moskva 1962.
6. Kopecký, J.: Schellongův test u mozkových komocí. Prakt. Lék., 45, 1965, 7:246.
7. Krajina, L.: Chronické následky zavřeného úrazu hlavy, Thom. sb., Praha, SZdN 1956.
8. Krajina, L., Koudelka, L.: Příspěvek k posudkovému hodnocení a léčbě pozdních následků zavřeného úrazu lebky. Prakt. Lék., 48, 1968, 3:98.
9. Macek, Z.: K otázce patogeneze a prevence neurotických syndromů po úraze. Čs. psych. 62, 1966, 1:9.
10. Obrzut, A.: Zmiany w osrodkowym układowym w obrazeniach czaszkowo-mozgowych. Wiad. Lek., 17, 1964, 6:483.
11. Pleskot, F.: Akutní zakrytá poranění mozku. Voj. zdrav. listy, 23, 1954, 8:354.
12. Pleskot, F.: Akutní poranění mozku a jeho následky. Neurologie praktického lékaře, Praha, SZdN 1961.
13. Vítka, J.: Mозkové úrazy z neurologicko — posudkového hlediska. Prakt. Lék., 45, 1965, 11:404.
14. Wardaszková, H.: Psychické poruchy po úrazech. Praha, SZdN 1956.
15. Žucha, J.: Akútne kraniocerebrálne poranenia — poznámky ku klasifikácii. Referát na prac. schůzi Slovenské obočky neurologické sekce, Trenčín, 21. a 22. 2. 1964.

Souhrn

Autoři sledovali 80 nemocných s akutní mozkovou komocí. Vycházejí z tohoto souboru a zabývají se problematikou patogeneze, klasifikace a pozdních poúrazových stavů, zejména postkomočním syndromem. Zdůrazňují nutnost komplexního posouzení a individuálního přístupu ke každému pacientovi. Je třeba brát v úvahu různé pretraumatické faktory, které se podílejí na vzniku nebo fixaci dalších obtíží.