

616.831.94—005.1—009.831

APALLICKÝ SYNDROM PŘI SUBARACHNOIDÁLNÍM KRVÁCENÍ

Plk. MUDr. Miloslav ULČ

Neurologické oddělení vojenské nemocnice v Plzni

Klinický obraz nitrolebního subarachnoidálního krvácení ve své typické podobě se stává již běžně známý. Výjimečně se setkáváme s průběhem tohoto onemocnění, který se vymyká z obvyklého rámce. Měli jsme možnost vyšetřovat a léčit nemocného se subarachnoidálním krvácením, které probíhalo od prvních dnů vzniku onemocnění pod obrazem apallického syndromu.

Pacient J. B., nar. 1951. Z anamnézy vyjímáme: Oba rodiče se léčí pro srdeční onemocnění, 2 sestry mají srdeční vadu, 1 bratr trpí vysokým TK. Pacient prodělal v r. 1962 hepatitidu, později byl vyšetřován pro podezření na aortální vadu, která nebyla prokázána.

27. 7. 1972 při úklidových pracech začaly u nemocného náhle úporné bolesti hlavy se zvracením, značně se potil, měl mžitky před

očima. Byl ponechán na ošetřovně, a protože se stav nelepšil, byl odeslán 1. 8. do nemocnice, kde byl přijat na interní oddělení. Po nervovém vyšetření na lůžku byl 2. 8. přeložen na neurologické oddělení. Již při přijetí na naše oddělení byl lehce dezorientovaný, plně nespolehlivý, byl hyperpatický.

V objektivním nález: Zornice izokorické, pomaleji reagovaly, nález na ostatních mozkových nervech byl normální. Šíje oponovala na 4 prsty. Aktivní hybnost levou HK byla jen nepatrná. r. C5/8 bez difference, spastické jevy negativní, v Ming. pokles levé HK, r. břišní nevybavitelné, r. L2/S2 vybavitelné, Babinski vlevo⁺, v Ming. pokles levé DK, meningeální příznaky pozitivní.

Z pomocných vyšetření: TK: 130/80—180/100, moč: při prvotním vyšetření B⁺, při kontrolách negativní. FW 34/60. KO: ery 4, 740 000, Hbg 88 %, 14,1 g; HMT 43 %, Le 9 600. BWR v séru negativní. Glykémie 97 mg%. Zbytkový dusík opakovaně v mezích normy. Rtg hrudníku: lehce zmnožená cévní struktura v obou křídlech plicních, srdeční stín normálního tvaru a konfigurace. Interní: fyzikální nález v mezích fyziologických. Na Ekg sinusová bradykardie.

Oční: spojivkový katar. Na pozadí nález normální.

Likvor: masivní nález erytrocytů, ly 240/3, poly 2/3, Pandý⁺⁺, celková bílkovina 57 mg%, cukr 57,5 mg%, chloridy 730 mg%, Takata⁺ meningeální typ. EEG: Hrubě difúzně abnormní graf s převahou theta a delta vln. Karotická AG vpravo: nález v mezích normy. Oboustranná vertebrální angiografie: normální nález. Levou karotidu se nepodařilo nasondovat, při přímému nápichu opakovaně došlo k extravazátu, nitrolební tepny se nezobrazily.

Léčen: PNC, STM, hemostyptika, MgSO₄, infúze glukózy s Lucidilem, vit. B a C, Darowův roztok, fyziologický roztok.

Od 3. 8. nebylo možno s pacientem již navázat kontakt, vyvinul se obraz apalického syndromu, který přetrvával až k letálnímu konci. Ležel převážně s otevřenými očima, na bolestivé podněty reagoval, dostavovaly se občasné pravostranné Jacksonské křeče, postihující pravou polovinu obličeje a pravou HK. Po celou dobu trvaly zvýšené teploty. Kromě parenterální výživy podávána též strava sondou, přesto pacient stále kachektizoval, v posledních týdnech vzdor veškeré péči vznikly rozsáhlé dekubity a vyvinul se hemoragický syndrom. 1. 11. 1972 došlo k úmrtí.

Klinický závěr: Apalický syndrom při subarachnoidálním krvácení z nejištěného zdroje. Septikémie z dekubitů. Hemoragický syndrom. Pitva provedena v Šiklově patologicko-anatomickém ústavu v Plzni. Z pitevního protokolu zkráceně vyjímáme. Na malých křídlech klínové kosti a v okolí tureckého sedla a na klívu sideróza tvrdé pleny, na bázi výrazná sideróza měkkých plen, zejména v oblasti chiazmatu a na bázi levého frontálního

laloku. Edém mozku. Na art. cer. ant. sin. velké aneurysma, vyplněné trombem, který se vyklenuje do artérie. Symetrické, rozsáhlé kortikosubkortikální encefalomalácie staršího data, táhnoucí se od frontálních laloků až do laloků parietálních. V subarachnoidálním prostoru nad malácií lehká reaktivní meningitis. V rozšířených postranních komorách subependymální drobná krvácení. Histologický nález: aneurysma mozkové tepny — stěna zjizvená, vyplněná dekolovanou smíšenou trombózou. Ve vazivu stěny jsou siderofágy. V sousední tepně je skleróza I. stupně. V měkkých plenách hemosiderin a hematoidin. Mozek — z parietální oblasti — rozsáhlá kortikosubkortikální starší malácie se siderofágy kolem cév. Těžký edém. V subarachnoidálním prostoru nad malácií lehká reaktivní meningitis se siderofágy.

Diskuse

V posledních letech získává na významu v neurologii symptomový komplex, který se objevuje po traumatickém, vaskulárním, zánětlivém a degenerativním poškození mozku, jevící se v obecném smyslu obrazem dekortikace nebo decerebrace, vyznačující se jednotnou symptomatikou. Tento obraz onemocnění je popisován pod různými názvy, jako např. „coma prolongé“, „coma vigile“, „akinetický mutismus“, „prolonged unconsciousness“. V německé literatuře se prosadil termín „apallisches Syndrom“, který přešel též do našeho písemnictví.

Název apalický syndrom zavedl 1940 Kretschmer. Podle Kretschmera může apalický syndrom vzniknout:

1. jako následek progredientního odbourávání mozku — v tomto případě je apalický syndrom konečný stav. Vyskytuje se při senilních a presenilních atrofiích, degenerativních difúzních mozkových sklerózách, subakutních sklerotizujících leukoencefalitidách apod.,

2. při akutním procesu, vedoucím k výpadu veškerých mozkových funkcí, buď prostřednictvím difúzního poškození mozku nebo přerušením spojení s kmenem v různých rovinách. Sem patří mimo jiné následky mozkové hypoxie různého původu, cévní mozkové léze a především poranění mozku.

Náš případ spadá do uvedené druhé skupiny. Zjištěné rozsáhlé malácie obou hemisfér odpovídají zásobovací oblasti art. cer. ant. Levá přední mozková tepna byla uzavřena trombem, vyplňujícím aneurysma. Pravá art. cer. ant. byla však průchodná, bez známek uzavěru, jak bylo prokázáno také arteriografickým vyšetřením. Lze předpokládat, že encefalomalácie byla následkem spasmu art. cer. ant. dx., ke kterému došlo vlivem dráždění stěny cévní při krevním výlevu do subarachnoidálního prostoru na začátku onemocnění. Spasmus právě přední mozkové tepny by též vysvětloval ložiskový nález při přijetí. K uzavěru levé art. cer.

ant. došlo až po vyplnění aneuryzmatů trombem a následné porušení krevního zásobení vedlo k vývinu konečného neurologického obrazu.

Apallický syndrom při cévních lézích mozku není častý, zejména při poškození hemisféralním. V literatuře jsme se setkali převážně s popisem kmenové léze při obstrukci v oblasti vertebrobazilárního povodí. Apallický syndrom našeho nemocného je vysvětlen značnou destrukcí mozkové hmoty obou hemisfér, jak je též uváděno u traumatických apallických syndromů. Z patologicko-anatomických nálezů u traumatických apallických syndromů vyplývá, že apallický syndrom nemá jednotný morfologický podklad. Jsou nacházeny změny ve všech částech mozku, s převahou v bílé hmotě, rostrálním kmeni a šedé hmotě bazálních ganglií. Kůra mozková a mozeček bývají postiženy méně.

Souhrn

U 21letého nemocného se subarachnoidálním krvácením z prasklého aneuryzmatu na art. cer. ant. sin. se během několika dní od začátku onemocnění vyvinul apallický syndrom, který přetrvával až k letálnímu konci po 3 měsících. Při sekci zjištěna rozsáhlá symetrická starší kortikosubkortikální encefalomalácie v zásobovací oblasti obou předních mozkových tepen. Na art. cer. ant. sin. bylo nalezeno aneuryzma, vyplněné trombem, který tepnu uzavíral. Pravá art. cer. ant. byla průchodná. Encefalomalácie vpravo byla nejspíše následkem spasmu uvedené tepny, ke kterému došlo krátce po vzniku onemocnění. Apallický syndrom je vysvětlován značnou destrukcí mozkové hmoty obou hemisfér.

Literatura u autora