

KU KLINICKO—POSUDKOVEJ PROBLEMATIKE POÚRAZOVÝCH KRANIOCEREBRÁLNYCH STAVOV

Plk. MUDr. Antonín PREČ

Neurologické oddelenie Vojenskej nemocnice SNP v Ružomberku
(náčelník: plk. MUDr. Antonín Preč)

Následky po kraniocerebrálnom, resp. združenom kraniovertebrálnom poranení sú známe. Ich klinický obraz a závažnosť závisí: a) od lokalizácie a rozsahu traumatických štrukturálnych zmien, b) od stupňa funkčných porúch, c) od druhotných komplikácií, d) od výsledku predchádzajúceho liečenia a e) od premorbidnej osobnosti zraneného (od jeho veku, konštitúcie, prekonaných alebo jestvujúcich chorôb ap.). V praxi sa nám treba dosť často vyjadriť po prvé o tom, či terajšie nervové ochorenie nebolo priamo vyvolané úrazom hlavy, po druhé, či úraz hlavy tu nepôsobí ako možný provokujúci činiteľ, a po tretie, či nezapríčinil jeho zhoršenie alebo recidívu. Našou úlohou je práve na tieto otázky odpovedať.

Pri klinicko — posudkovom hodnotení následkov po kraniocerebrálnom úraze ide zhruba o dve skupiny nervových chorôb.

V prvej sú ochorenia mozgu, priamo podmienené jeho poranením (poúrazová encefalopatia), následky po súčasnom zranení krčnej chrbtice a miechy a reziduálne stavy po zahojení kraniocerebrálnej rany.

I. Poúrazová encefalopatia:

1. Pseudoneurastenický syndróm so závratmi, bolesťami hlavy, slabosťou a rýchlou únavnosťou, nepokojným spánkom, znížením iniciatívy a záujmu, oslabnutím pamäti, emocionálnou labilitou (občas až s hysterickými reakciami) a s rôznymi vegetatívnymi prejavmi (zväčša v obehovej oblasti), ku ktorým sa niekedy pridružujú aj povahové zmeny. Pretože ide o obecný, nešpecifický príznakový komplex, vyskytujúci sa i pri iných ochoreniach, možno ho považovať za priamy dôsledok cerebrálneho poranenia iba vtedy, ak sa vyvinul bezprostredne po ňom u predtým zdravého jedinca, event. ak sú súčasne

prítomné objektívne známky poškodenia CNS. Nekomplikovaný posttraumatický pseudoneurastenický syndróm má, spravidla tendenciu sa po čase upravovať (dá sa to korelovať tiež elektroencefalograficky: napr. počiatkové difúzne spomalenie základného rytmu sa postupne normalizuje¹). Lenže ak uplynul už dlhší čas od úrazu (pol až jeden rok) a zranený má stále všelijaké ťažkosti, objektívny neurologický nález, včítane eeg, prípadne kontrastov je negatívny, treba pomýšľať aj na iné ich príčiny. Musíme predovšetkým odiferencovať polymorfné neurastenické prejavy u premorbidne neurovegetatívne labilnej osobnosti, pretrvávajúce strachové reakcie s neschopnosťou postihnuteľného vysporiadať sa s úrazom, iatrogénne, rentovo a situačne podmienené reaktívne stavy. Pravda, kraniocerebrálna trauma môže navodiť zníženú rezistenciu voči neurózam pri dlhodobej exhauscii, konfliktných situáciách ap. Aj napriek tomu musíme v neistých prípadoch choreho často i opakovane vyšetriť, pretože najmä pod obrazom tzv. posttraumatického organického psychosyndrómu sa môžu nakoniec skrývať aj vážnejšie ochorenia CNS (napr. chronický subdurálny hematóm, hydrocefália, mozgový nádor, pokročilé formy atero CNS atď.).

2. Poúrazová encefalopatia so zreteľnými príznakmi ložiskových porúch: prefrontálny, rolandický, temporálny, parietálny a okcipitálny syndróm pri kôrových léziách²), disjunkčný hemisferálny syndróm pri prerušení corpus callosum, diencefalický syndróm s vegetatívnymi, metabolickými a endokrinnými disreguláciami, parkinsonský syndróm po ťažkých úrazoch hlavy s vnútrolebečnou hypertenziou lebo po traumatickom krvácaní v oblasti stredného mozgu, punch drunk boxerov, mozočkové (Hennerova cerebelodeléza) a vestibulárne obrazy. Ďalej sem patrí aj

¹) Elektroencefalografické (eeg) sledovanie ranených s úrazmi lebky a mozgu je z prognostického i klinicko—posudkového hľadiska veľmi dôležité. V akútnom štádiu nachádzame v závislosti od hĺbky bezvedomia difúzne spomalenie základnej aktivity alebo ložiská théta- a deltaaktivity z mozgovej kontúzie. Zatiaľ čo pri otrasoch mozgu sa spomalený rytmus postupne upravuje v priebehu 1—3 týždňov, dlhšie pretrvávanie eeg abnormít upozorňuje na následky trvalejšieho charakteru, niekedy navyše sa tvoria ohniská špecifických epileptických zmien. Ak sa objavujú až neskoršie, sú potom prejavom nových komplikácií. Pri posudkovej diferenciacii poúrazových encefalopa-

tí treba brať do úvahy i patologické eeg abnormity pri dlhodobom užívaní niektorých liekov (sedatíva, hypnotiká, neuroleptiká ap.), netraumatické ochorenia CNS (atero, nádor, absces) a napokon aj konštitučné eeg úchyľky. Samozrejme, že nakoniec sa vždy pridržiavame klinického obrazu, pretože normálne eeg ešte nevyklučuje organickú cerebrálnu léziu.

²) Pri zranení dominantnej hemisféry si všimame nielen hrubých fatických porúch, ale tiež obsahu reči, jej ustrojenia (dynamiky, melodickosti, artikuláčného plánu), úplnosti a správnosti vyjadrovania, mimiky, gestikulácie a zrozumiteľnosti (Kíml).

apalický syndróm³⁾ po rozsiahlom cerebrálnom poranení. Vcelku tu ide o následky priameho poškodenia mozgového tkaniva (kontúzne a nekontúzne ložiská), o poruchy krvného obehu (karotické stenózy a oklúzie, intermeningálne a intraparenchymové krvácanie, encefalomalácie, flebotrombózy intrakraniálnych žíl) a likvorovej cirkulácie (hydrocefália, chronická intrakraniálna hypotenzia). V neskoršom období ju zapríčiňuje glióza, jazva, cysta, arachnoiditída a kôrová atrofia.

3. Poúrazová epilepsia je charakterizovaná väčšinou nepravidelne sa opakujúcimi parciálnymi (fokálnymi) a generalizovanými epi záchvatmi. Môže sa k nim pridružiť kataplexia a narkolepsia (Bogolepov). Treba vždy rozlišovať záchvaty v časnom a v neskorom poúrazovom období.

Všeobecne sa uvádza, že v akútnom štádiu nekomplikovanej cerebrálnej komócie či kontúzie sa epi paroxysmy zvyčajne nevyskytujú. Ak sa predsa objavia v prvých hodinách či dňoch (najneskoršie v druhom týždni), sú spravidla výrazom ložiskového dráždenia mozgovej kôry, napr. ešte neošetrenou impresívnou fraktúrou, kostnými úlomkami, ale hlavne juxtadurálnym krvným výronom, najmä keď ich frekvencia stúpa. Generalizované záchvaty môžu však vzniknúť u týchto ranených aj nezávisle od úrazu lebky a mozgu, napr. ako abstinenčný príznak u chronických alkoholikov, u epileptikov po vynechaní anti-epileptík, pri podávaní niektorých liekov zvyšujúcich pohotovosť k záchvatom (chlór-promazín) alebo ako prejav koincidujúceho, dosiaľ klinicky latentného mozgového nádoru s perifokálnym edémom lebo krvácaním.

Pri poúrazovej epilepsii prichádzajú epi záchvaty obyčajne neskoršie, zväčša do konca druhého roku, najčastejšie (asi v 70 %) už v prvom polroku, počínajúc druhým mesiacom od úrazu. Ak je tento interval podstatne dlhší, je posttraumatická epi (v zmysle reziduálnej epi) menej pravdepodobná a musíme najskôr vylúčiť chronický subdurálny hematóm či inú príčinu epi paroxysmov.

Pri rozpoznávaní poúrazovej epilepsie neslobodno vychádzať zo simplifikovanej predstavy: úraz hlavy — epi paroxysmus = posttraumatická epilepsia, ale vždy sa musíme v prvom rade snažiť: a) zistiť, či vôbec išlo o epi paroxysmus (parciálny — generalizovaný); b) pátrať po ložiskovom poškodení mozgu (topický nález + pomocné vyšetrenia:

eeg s ohniskovými abnormalitami, peg s atrofickým procesom, porencefáliou, hydrocefáliou, arachnoiditídou, ag s karotickými stenózami a uzávermi, vnútrolebečnými aneurizmami atď.) a c) pokiaľ možno korelovať fokálnu léziu CNS s uvádzanými epi prejavmi: parciálne, napr. Jacksonove, psychomotorické a iné druhy záchvatov, prechádzajúce niekedy v generalizovaný paroxysmus. Tento prechod môže byť tak rýchly, že iniciálne ložiskové príznaky sa ani nepostrehnú. Pri a priori grand — malovej epilepsii ide po väčšine o fokus v oblasti hipokampu a amygdaly, ktorá má podľa Kreindlera veľkú epileptogénnu potenciu.

V ostatnom čase sa snažíme predchádzať klinickej manifestácii poúrazovej epilepsie, ak v eeg naďalej pretrvávajú ohniskové či difúzne epi grafoelementy. Popri životospráve podávame preventívne i antiepileptiká: hydantoíny (Sodanton) a benzodiazepíny (Diazepam, Seduxen, Radepur, Tegretol, Biston), samozrejme, s priebežnou eeg kontrolou. Situáciu dakedy komplikuje námietka, či registrované eeg abnormality nejestvovali u vyšetrovaného už pred úrazom hlavy.

Priebeh poúrazovej encefalopatie býva:

a) stabilizovaný, s prípadnými viac — menej už trvalými subjektívnymi a objektívnymi reziduami,

b) regredientný, napr. hemiparéza sa upravuje, ustupujú fatické poruchy, epi záchvaty nie sú už tak časté, doznievajú pseudoneurastické ťažkosti ap.,

c) intermitentný, t. j. keď sa strieda zlepšenie so zhoršením vplyvom rôznych endo- a exogénnych činiteľov,

d) progredujúci, napr. pri kôrovom atrofickom procese, pri atero CNS, pri hydrocefálii, v dôsledku nových úrazov hlavy, intoxikácií a infekcií, alebo ak sa pridružili ďalšie nervové a interné ochorenia.

II. Následky po združených kraniovertebrálnych poraneniach v oblasti krčnej chrčtice a miechy:

1. cervikálna diskopatia po distorzii krčnej chrčtice, prípadne po luxáciách a fraktúrach jej stavcov (tu alebo s prechodnou, čiastočnou a úplnou stratou miechových funkcií, alebo bez nej);

2. horný krčný (subokcipitálny) syndróm — poúrazová okcipitálna neuralgia, ktorá sa zvyčajne ohlasuje už do dvoch dní po úraze ako prudké bolesti v priebehu n. occipitalis maior s klinickou i rtg blokádou atlantoockipitálneho a atlantoaxiálneho spojenia;

3. dolný krčný hyperextenzný syndróm, keď popri záhlavnej neuralgii alebo bolestiach v šíji sú navyše radikulárne parestézy a algie v dermatóme C 6 a C 7 s motorickým oslabnutím na ulnárnej strane ruky;

4. vzácny spinalis anterior syndróm z priameho stlačenia predných rohov miechy a ventrálnej časti kortikospinálnej dráhy (tractus

³⁾ Klinicky: zranený leží nehybne, HK flektované, DK extendované, občas extenzné kŕče s rigiditou, oči otvorené, pozerá sa do prázdna, sem — tam zareaguje na zavolanie otočením hlavy alebo vydá neartikulovaný zvuk. Má zachovaný prehltací reflex, sú prítomné lízacie a prežúvacie pohyby. Občas sa spontánne vymočí a odíde mu stolica. Topicky: nystagmus, strabizmus, blúdivé pohyby bulbov, pozitívne py javy, extrapyramídová stuhnutosť a kŕče. Eeg: sploštený základný rytmus. Teda obraz tzv. vigilnej kómy.

corticospinalis ant.) pri maximálnom zákľone hlavy (napr. pád na tvár pri skoku do vody) s následnou chabou paraplégiou HK a s malým či vôbec žiadnym postihnutím DK a s koreňovými bolesťami C 7 a C 8⁴);

5. syndrómy krčnej intumescencie:

a) syndróm a. spinalis ant. (naraz vzniknutá paraplégia DK s chabou paraparézou HK a s disociovanou poruchou citlivosti: hypestéza a hypalgézia s normálnym polohocitom a niečo zníženou taktilnou a vibračnou citlivosťou) sa objavuje už o niekoľko hodín po kraniospinálnom poranení a je podmienený discirkulačnými zmenami v riečisku spomínanej artérie;

b) hematomyélia v tejto lokalizácii (tzv. Kienböckova traumatická myelodéleza starších autorov): apoplekticky dôjde k intramedulárnej lézii s kvadruplégiou a syringomyelickou disociačiou citlivosti. Preto sa tiež kedysi nevhodne označovala ako traumatická syringomyélia⁵).

III. Stavy po reparačných hojivých procesoch alebo po chirurgickom zákroku:

a) bolestivý syndróm kranio-cerebrálnej jazvy (event. meningokortikálne adhérie),

b) posttrepanačný syndróm s kostným defektom po chirurgickom ošetrovaní trieštivej zlomeniny klenby, po trepanácii pre hematóm, s bolesťami hlavy, závratmi, nauzeou, udržiavaný navyš strachom z nového poranenia mozgu.

Do druhej skupiny zahrňujeme nervové choroby, ktoré sa síce môžu manifestovať v rôznom časovom odstupe po poranení lebky a mozgu, prípadne po združených kranio-vertebrálnych poraneniach, ale ich pravá príčina nie je dosiaľ známa, resp. spresnená, a podľa doterajších názorov nesporne iná ako traumatická. Pretože ide o ochorenia s veľmi závažnou, väčšinou viac-menej infaustnou prognózou, sme koľko ráz postavení pred otázkou, či ich úraz hlavy nemohol priamo zapríčiniť (teda vyjadriť sa o ich možnej úrazovej etiológii), alebo ako provokujúci činiteľ ovplyvniť ich vznik, alebo nepriaznivo vplývať na ich priebeh, recidívy ap.

I. Predovšetkým sem patrí otázka súvisu úrazu hlavy s mozgovým nádorom.

Vychádzame z toho, že dosiaľ ešte nepozná-

me presne podstatu nádorového bujnenia, a preto nie je ani správne „in dubiis“ hovoriť o jeho úrazovej etiológii, lebo pri tak častých poraneniach hlavy zatiaľ nestúpa počet ochorení na mozgové nádory, ako to potvrdzujú nielen klinické a patologické poznatky, ale aj dlhodobé štatistické výskumy (Rabe).

Ak sme niekedy nútení z rôznych dôvodov vyjadriť sa o tom, či inkriminovaný úraz hlavy nemohol predsa vyvolať nádorové bujnenie v mozgu, musia byť podľa Zülcha splnené tieto kritériá:

a) ranený musí byť predtým úplne zdravý,

b) medzi zranením hlavy a prvými prejavmi intrakraniálneho nádoru musí uplynúť určitý čas, ktorý odpovedá jeho rastovému tempu,

c) lokalizácia poranenia i tumoru musia súhlasiť,

d) nádor musí byť pri operácii, resp. pri pitve, ale predovšetkým histologicky dokázaný v traumaticky zmenenom tkanive a určene jeho biologické vlastnosti.

Samozrejme, povedať, že ranený pred úrazom hlavy netrpel na mozgový nádor, je dosť ťažké. Napr. sú známe „driemajúce“ tumory, dočasne biologicky i klinicky inaparentné, ktoré sa prejavajú práve v krátkom čase po kranio-cerebrálnej traume. Napokon sa môžeme stretnúť aj s takým chorým, ktorý mal už predtým rôzne ťažkosti, možno ani u lekára nebol, a úraz utrpel práve preto, že bol motoricky insuficientný (napr. zle chodil, mal závraty, spadol ap.). Potom nám prichodí odiferencovať uňho prejavy mozgového nádoru od poúrazových vnútrolebečných komplikácií, najmä ak dochádza k postupnému zhoršovaniu jeho stavu s narastaním intrakraniálnej hypertenzie a lateralizačnej symptomatológie. Tu sa spravidla vykoná echo a ag, resp. pri operácii sa celá situácia etiologicky vyjasní.

Nádory, kde sa pripúšťa ich priama príčinná súvislosť s poranením mozgu, sú jedine meningeómy, ak vzniknú v mieste durálnej jazvy, alebo keď sa v nich nachádza ešte navyš cudzie teleso (napr. kostný úlomok, črepina). Ale aj napriek tomu ide skôr o raritu ako o pravidlo. I tak úraz tu pôsobí len ako synkarcinogén. V niektorých správach o tzv. posttraumatických gliómoch je ich úrazový pôvod nanajvýš sporný (Peters). Prakticky sotva prichádza do úvahy, pretože v cerebrálnych jazvách a v tkanive po krvácaní a malácii nebolo nikdy gliomatózne bujnenie patológmi nájdené.

Lenže interkurentné zranenie lebky a mozgu môže, samozrejme, nepriaznivo ovplyvniť už jestvujúci, klinicky latentný i manifestný mozgový nádor a jeho priebeh:

a) „driemajúci“ tumor sa prejaví práve bezprostredne po úraze, pretože bol zhoršený edémom, krvácaním, resp. maláciou v jeho okolí, alebo tu došlo k dekompenzácií pred-

⁴) Prispiet k tomu môže aj bazilárna impresia. Je to deformácia v oblasti kranio-cervikálneho rozhrania, pri ktorej sú horné krčné stavce a bazálne časti záhlavnej kosti dislokované nahor, akoby vtlačené do zadnej lebečnej jamy (hlavne dens axis). Pri kranio-spinálnych úrazoch môže spôsobiť nielen spomínanú poruchu, ale aj závažnejšiu medulárnu léziu z útlaku prechodu medzi oblongátou a hornou krčnou miechou (spastická kvadruplégia, event. poruchy hlavových nervov, dyspnoe, náhle zastavenie dýchania a smrť).

⁵) Tento syringomyelický syndróm (niekedy sa hovorí o druhej syringomyélii) odlišujeme od tzv. primárnej syringomyélie ako choroby na podklade vrodenej vývojovej úchyľky CNS (Pozri nižšie).

tým relatívne vyváženej vnútrolebečnej hypertenzie;

b) v dôsledku kraniocerebrálnej traumy sa zhorší celkový stav chorého s intrakraniálnym nádorom (aj operovaného), nakoľko jeho mozog je iste zraniteľnejší ako u zdravého jedinca;

c) úraz hlavy spôsobí krvácanie do tumoru a tým aj niekedy náhlu smrť raneného (vidno, ako je dôležitá patologická verifikácia na stanovenie konečnej diagnózy).

II. Ďalšia nervová choroba, o ktorej sa často diskutuje v spojitosti s úrazom hlavy, je roztrúsená mozgo-miechová skleróza (RS). Za jej základný patogénny mechanizmus sa dnes považuje autoagresívna reakcia tela proti vlastnej myelínovej pošve s postupným jej rozpadom a vznikom ohrozených sklerotických ložísk bez porušenia axónov. Popri iných, dosiaľ nepotvrdených hypotézach sa ešte pomýšľa na jej vírusový pôvod. Zdá sa, že aj vplyv nepriaznivých vonkajších činiteľov (napr. ťažké životné podmienky, hladovanie, stres ap.) sa pri vzniku RS všeobecne preceňuje (Hirschmann) a je vôbec otázne, či dajaká exogénna noxa tohto druhu je schopná ju vyvolať. Taktiež úraz lebky a mozgu ako jej príčina sa väčšinou odmieta, pretože narastajúci počet poranení hlavy nemá zatiaľ za následok jej častejší výskyt, ako to nakoniec okrem iného dokazujú aj skúsenosti z druhej svetovej vojny. RS ako chorobu sui generis (a o nej je tu reč) treba však odlíšiť od tzv. polysklerotického syndrómu, roztrúsenej centrálnej symptomatológie, ktorý sa vyskytuje i pri iných ochoreniach CNS, teda tiež po kraniocerebrálnej traume. Potom ho hodnotíme skôr ako poúrazovú encefalopatiu a máva viac-menej stacionárny charakter, bez nárazov a remisíí.

Lenže opäť tu vyvstávajú dve otázky: 1. či môže úraz lebky a mozgu viesť ku klinickej manifestácii RS, napr. u človeka v tzv. latentnom štádiu choroby, resp. pri jej pseudoneurastenickej forme (podľa Kurtzkeho klasifikácie RS), alebo 2. priamo vyvolať prvý atak choroby, event. jej objektívne zhoršenie (teda nepriamo sa vyjadriť o tom, či by toto neprebíhalo bez interkurentného poranenia benignejšie).

Ak máme na ne odpovedať kladne, potom musí byť predovšetkým klinicky, prípadne i inými metódami dokázané, že skutočne došlo k zraneniu mozgu a jeho rozsah bol adekvátny danému obrazu ochorenia a jeho priebehu (ale nie je to zakaždým pravidlo ani podmienka), prvý náraz, resp. nová recidíva choroby sa musí objaviť v krátkom časovom intervale, konkrétne v priebehu jedného až štyroch týždňov po úraze. Pravda, vzhľadom na diagnostické zvláštnosti a ťažkosti pri RS môže byť jej dg stanovená až po pomerne dlhšom časovom odstupe.

III. Tretí okruh otázok sa týka porúch vnútrolebečného krvného obehu. Môžeme ich rozdeliť do dvoch skupín.

Do prvej patria tie, ktoré pretrvávajú z akútneho úrazového obdobia a klinicky sa alebo neprejavili, alebo ostali nerozpoznané: napr. trombóza krčnice, spočiatku hemodynamicky relatívne dobre kompenzovaná, subdurálny hematóm s pomerne dlhým voľným intervalom, posthemoragická a postmalatická intraparenchymová cýsta s postupne sa zvyšujúcou intrakraniálnou hypertenziou, prípadne s novým krvácaním do nej. Na ilustráciu uvedieme kazuistiky z posledných našich pozorovaní.

1. 73-ročný dôchodca H. V. bol ako 55-ročný 13. 6. 1958 zrazený autom, keď išiel na bicykli. Utrpel úraz hlavy s krátkodobým bezvedomím a s odreninami na pravej strane krku a v tvári. 14 dní liečený na chirurgickom oddelení s negatívnym topickým a očným nálezom. Tk 130/80 torov, rtg lebky a C chrbtice negat. Pri prepustení sa ešte sťažoval na občasnú závraty pri postavení a súčasne aj na slabosť v ľavej HK. Pracoval ako tesár. V marci 1967 po interkurentnom „chrípkovom“ ochorení trpnutie a slabosť v ľavých končatinách. Liečený internistom na ľavostrannú centrálnu hemiparézu z intermitentnej klaudikácie v oblasti pravej hemisféry. Od tej doby občas prechodné zhoršenie, v poslednom roku ľavá HK trvale zreteľne paretická. 17. 11. 1976 dostal v poobedňajších hodinách náhle závraty a pri plnom vedomí ochrnul na ľavú polovicu tela, bez bolesti hlavy a bez vracania.

Pri prijatí: ľavostranná hemiplegia bez ICH a meningálnej iritácie. TK 150/80 torov, očné pozadie a ekg norm., moč: B, C a sediment negat., N urey 2,3 mmol/l, glykémia 3,3 mmol/l, cholesterol 6,1 mmol/l, FW 14/36, rtg hrudníka negat. Obojstranná karotická ag: uzáver a. carotis int. vpravo na krku nad bifurkáciou. Stav sa po liečení postupne zlepšil natoľko, že chorý bol o dva mesiace schopný chodiť s jednostrannou oporou.

Íšlo teda o extrakraniálnu trombózu pravej a. carotis int. a vzhľadom na úraz hlavy a krku v anamnéze a od tej doby pretrvávajúce intermitentné klaudikácie v oblasti pravej hemisféry s ľavostrannou hemiparézou, neskoršie s náhlou hemiplegiou, pomýšľame aj na možnosť poúrazovej oklúzie pravej vnútornej krčnice, spočiatku ešte dostatočne hemodynamicky vyváženej a až o niekoľko rokov dekompenzovanej, nesporne vplyvom postupujúcej mozgovej artériosklerózy.

2. 23-ročný robotník N. J. mal ako 10-ročný úraz hlavy s hodinovým bezvedomím. 10 dní ležal na chirurgickom oddelení. Od tej doby občas bolesti hlavy, závraty, niekedy bezradný. V škole sa zle učil. V polovici augusta 1976 nápadné zhoršenie celkového stavu, zväčšili sa bolesti hlavy, sem — tam vracal, bol neistý pri chôdzi, ťažkopádny až zmätený.

Pri prijatí len ľahká opozícia šíje, nekonštantný Babinský vpravo (!), pri chôdzi ataxia, bradypsychizmus. FW 3/9, TK 120/80 torov, moč i sediment

negat. Očné pozadie: neostré okraje papíl. Líkvor číry, cytologicky i biochemicky norm. Echo: nepatrný posun stredného echa sprava doľava. Obojstranná karotická ag: terminálne vetvenie pravej a. cerebri media je natiahnuté, a cerebri ant. je ľahko pretlačená sprava doľava. Nález svedčil pre expanzívny proces parietooccipitálne vpravo v hĺbke.

Tretí deň po prijatí chorý nad ránom náhle exitoval na zastavenie obehu a dýchania. Pri sekcii: vpravo parietooccipitálne opuzdrená cysta veľkosti 14×7×5 cm, naplnená pod tlakom hnedou tekutinou, nekomunikujúca s bočnou komorou. Aneurizma či iná cievna malformácia nebola v nej nájdená. V tekutine z cysty bolo veľké množstvo erytrocytov, lymfocyty a makrofágy, ojedinele ependymálne bunky. Nádorové bunky ani parazity nedokázané. Histologicky: Mozgová kôra s cystickou dutinou, vystlanou vrstvou fibrilárnej glie so skupinkami malých kubických až sploštených buniek vzhľadu arachnoidálneho endotelu. Medzi bunkami granulá železitého pigmentu, prevažne extracelulárne uloženého, a miestami mononukleárna zápalová infiltrácia.

Vzhľadom na úraz hlavy v anamnéze a od tej doby pretrvávajúce polymorfne ťažkosti s kolísavým priebehom, s podstatným zhoršením psychického i topického nálezu v posledných dňoch pred prijatím, nazdávame sa, že išlo o poúrazovú postmalatickú cystu s novým krvácaním do nej, čo potvrdzuje sekčný i histologický nález.

Do druhej skupiny patria neskoršie intracerebrálne a intermeningálne krvácania.

V prvom prípade môže dôjsť, údajne aj o niekoľko rokov po mozgovej kontúzii, k intraparenchymovému krvácaniu, pravdepodobne z narušenia steny niektorej artérie (poúrazová vnútromozgová aneurizma?) alebo kapilárneho riečiska, a to v oblasti, ktorá odpovedá miestu pôvodnej postkontúzneho hemorágie či encefalomalácie. Toto nové krvácanie je zvyčajne ohraničené a uložené vo frontálnom, temporálnom lebo okcipitálnom laloku. Napriek pochybnostiam niektorých autorov o existencii tejto tzv. neskoršej traumatickej apoplexie Bollingerovej, je jeho súvis s predchádzajúcim úrazom hlavy možný (Macek), pravdaže, krvácanie musí byť objektívne skutočne dokázané (pri operácii alebo pri sekcii).

Ak ide o klasickú kapsulárnu hemorágiu, zvyčajne z prasknutej Charcotovej a. lenticulostriata, a mala by sa priznať jej súvislosť s utrpeným úrazom hlavy, musí k nej dôjsť už v prvých mesiacoch po zranení hlavy, pričom treba najsamprv vylúčiť jej interné príčiny (hypertenznú chorobu a artériosklerózu) a chorý nesmie byť starší ako 45 rokov (Bay).

V druhom prípade, pri subarachnoidálnom krvácaní môžu nastať nasledovné situačné varianty:

1. Úraz hlavy (anamnesticky zreteľný — úder, pád na hlavu ap.) a po ňom známky subarachnoidálneho krvácania (bolesti hlavy, vracanie, alterácia vedomia, pozitívne menin-

gálne príznaky). Kranioerebrálne poranenie tu vystupuje ako priamy vyvolávajúci činiteľ a jeho traumatická súvislosť je tu mimo pochyb, bez ohľadu na to, či sa aneurizma angiograficky, resp. pri pitve nájde alebo nie.

2. Subarachnoidálne krvácanie (náhla prudká bolesť v záhlaví, vracanie, nevoľnosť, bezvedomie) a nato napr. pád z výšky s poranením hlavy. Sled chorobných okolností, čo bolo prvé a čo druhé, sa tu niekedy ťažko spresňuje. Potom treba pátrať aj v predchodoch po údajoch, ktoré by mohli nasvedčovať možnosti už predtým drobného, klinicky mitigovalného subarachnoidálneho krvácania.

3. V anamnéze úraz hlavy, event. aj krčnej chrbtice, a neskoršie (až o niekoľko rokov) subarachnoidálne krvácanie. Angiograficky, prípadne pri sekcii sa odhalí ruptúra aneuryzmy. Pýtajú sa nás, či táto tepnová vyduťina nevznikla v dôsledku inkriminovaného intrakraniálneho poranenia. Hľadáme teda okrem iného odpoveď aj na otázku, či jestvujú tzv. poúrazové vnútrolebečné aneurizmy. V patologickej spisbe nenachádzame vždy jednoznačné vysvetlenie. Poväčšine všetci zhodne tvrdia, že intrakraniálne aneurizmy sú spravidla vrodené a výnimočne mykotickoembolického pôvodu. Z traumatických je to len veľmi vzácne aneurysma carotidocavernosum posttraumaticum, artériovenózne skrat medzi a. carotis int. a sinus cavernosus, s jednostranným pulzujúcim exoftalmom, parézou n. oculomotorius, event. s neuralgiou I. vetvy trojklaného nervu a vírivým šelestom. Ináč, ak by predsa došlo k priamemu poškodeniu steny niektorej z mozgových artérií s následnou aneurizmou, musel by to byť iste veľmi ťažký úraz hlavy (napr. trieštivá fraktúra lebky s posunom úlomkov a s rozsiahlymi devastáciami zmenami v okolitom mozgovom tkanive). Lenže odlišť potom jej traumatický pôvod od vrodenej anomálie je štrukturálne i lokalizačne väčšinou nemožné. Ľahšie rozhodovanie je napríklad, keď dôjde v poúrazovej ciste k novému krvácaniu a nájde sa v nej prasknutá aneurizma.

Ak hovoríme o intermeningálnych hemorágiách, treba sa hádam pristaviť pri subdurálnych hematómoch. Ako vieme, vznikajú jednak vyslovene traumaticky z natrhnutých premostujúcich žíl, a jednak v rámci jestvujúcich akútnych⁶⁾ a chronických infekcií, pri cievnych anomáliách (aneurizmy a vrodené malformácie) a chorobách (hypertenzia, atero), pri ochoreniach krvi (leukémia), pri epilepsii, alkoholizme ap., a to v dôsledku akéhokoľvek interkurentného úrazu, dakedy i banálneho poranenia hlavy bez bezvedomia

⁶⁾ Takisto „chrípkové ochorenie“ s horúčkou môže viesť k manifestácii dosiaľ klinicky latentného chronického subdurálneho hematómu, ktorý musíme diagnosticky oddiferencovať od meningoencefalitídy, event. subdurálneho empyému (echo, ag, líkvor).

(niekedy stačí napr. iba prudší pohyb hlavou pri náhlom zabrzdzení auta, pri náraze na podperu hlavy, pri pošmyknutí atď.), ale aj spontánne, bez vonkajšej príčiny, a potom sa prejavia ako rôzne rýchle narastajúca vnútrolebečná expanzia, u starších ľudí tiež ako iktus. Slovom, zatiaľ čo v prvom prípade úraz hlavy zapríčinil priamo subdurálny hematóm, v druhom pôsobil iba ako spoličník, žiaľ, niekedy ako posledný a rozhodujúci.

IV. Z ostatných nervových ochorení, o ktorých sa občas hovorí vo vzťahu s úrazom hlavy, ide o skupinu závažných, na šťastie nie tak často sa vyskytujúcich chorôb rôznej etiológie, spravidla s nepriaznivou prognózou a po čase s exitom. Patrí sem: 1. amyotrofická laterálna skleróza, kde sa okrem degeneratívneho procesu predpokladá skôr zdĺhavá infekcia pomalým vírusom, familiárny výskyt a genetická závislosť je výnimočná, 2. progresívna bulbárna paralýza (paralysis glossolabio-pharyngea) z degenerácie motorických jadier distálnych hlavových nervov V., VII., X., XI. a XII., 3. Parkinsonova choroba (paralysis agitans) ako degeneratívne ochorenie postihujúce prevažne substantia nigra s jej následnou atrofiou⁷⁾, 4. syringomyélia ako primárne ochorenie na podklade vrodenej vývojovej anomálie CNS pri iných známkach tzv. status dysraphicus⁸⁾, veľmi vzácné s rodinným výskytom, a 5. myopatie ako geneticky podmienené, väčšinou familiárne sa objavujúce svalové choroby. Pri žiadnej z nich sa podľa doterajších výskumov nedokázala ich traumatická genéza (Quandt), a preto sa ani neprípúšťa. Ale aj napriek tomu sa opäť natisávajú dve dôležité otázky: 1. či úraz hlavy môže za určitej situácie zapríčiniť ich manifestáciu, alebo 2. urýchliť, prípadne zhoršiť ich priebeh. Lenže zasa by museli byť splnené tieto podmienky:

a) ranený nesmie mať príznaky týchto ochorení už pred úrazom lebky a mozgu, to znamená, že ich hneď po ňom nenájdeme,

b) musia sa vylúčiť aj iné patomechanizmy, napr. bazilárna impresia, krčná vertebrogénna myelopatia⁹⁾ ap.,

7) Parkinsonovu chorobu musíme oddeliť od vyššie spomínaného poúrazového parkinsonizmu s obojstrannou extrapyramídovou symptomatológiou, neskoršie už viac — menej stacionárneho charakteru, ale takisto od postencefalitického, artériosklerotického a medikamentózneho parkinsonizmu.

8) Ako status dysraphicus sa označuje konštitučný defekt s nedostatočným uzáverom medulárnej rúrky a s prídavnými nálezmi: spina bifida, kyfokolióza, palatoschíza, deformity nôh a palcov, atypické ochlpenie a abnormálny vlasový porast hlavy.

9) Vertebrogénna cervikálna myelopatia je chronické miechové ochorenie vyvolané kompresiou krčnej intumescentie anomálne úzkym chrbticovým kanálom, osteofytmi pri osteochondróze, prolapsom medzistavcovej platničky, luxáciou atlasu, zlomeninou dens axis, os odontoides, s reaktívnymi chronickými leptopachymeningálnymi zmenami a obehovými poruchami v riečisku spinálnych artérií.

c) prvé známky choroby by sa mali — vzhľadom na ich zdĺhavý vývoj — objaviť síce neskoršie, ale v relatívne kratšej dobe po zranení (v prvom polroku, počínajúc tretím—štvrtým mesiacom),

d) lokalizácia úrazovej anatomickej lézie musí odpovedať topike patologických zmien, charakteristických pre tú—ktorú chorobu (napr. pri Parkinsonovej chorobe v substantia nigra ap.),

e) musí to napomáhať i charakter úrazového deja (napr. smer pôsobenia zraňujúcej sily atď.).

53-ročný robotník J. A. v októbri 1972 havaroval na motorke, bol dve hodiny v bezvedomí. Liečený mesiac na chirurgickom oddelení, prepustený s negatívnym topickým nálezom. V januári 1973 sa začal sťažovať na tupé bolesti a trpnutie v obidvoch HK. Stav sa postupne zhoršoval a koncom roku 1974 mu bol už zistený amyotrofický syndróm HK Aranovho-Duchenneovho typu so svalovými atrofiami, fascikuláciami a zvýšenými šľachovými reflexmi C5/C8 bilat. Začiatkom r. 1975 atrofia cirkumorálneho svalstva, jazyka s fascikuláciami, objavila sa dysartria, dysfónia, dysfágia a dyspnoické ťažkosti, na DK spastická paraparéza. Z pomocných vyšetrení: FW 16/36, moč negat. TK 150/90 torov, skia hrudníka negat. Očné pozadie norm. Rtg lebky a krčnej chrbtice: normálny nález. Vzduchová perimyelografia a peg negat. Likvor biochemicky, cytologicky a tenzimetricky norm. Chorý o dva a tri štvrté roka od začiatku ochorenia doma zomrel.

V anamnéze úraz lebky a mozgu s dvojdinovým bezvedomím, nato o štvrt roka prvé príznaky počínajúceho elektívneho postihnutia periférneho aj centrálného motoneurónu, najskôr na HK pod obrazom Aranovej-Duchenneovej choroby, potom už typické známky amyotrofickej laterálnej sklerózy; všetko ukazuje na možnosť provokujúceho vplyvu uvedeného kraniocerebrálneho poranenia na manifestáciu tejto choroby.

Záver

Z povedaného jasne vyplýva, ako zložitá môže byť klinicko-posudková problematika poúrazových kraniocerebrálnych, resp. kraniovertebrálnych stavov. Aby sa urobilo za dost nielen odborným požiadavkám, ale aj niekedy oprávneným nárokom postihnutých, je pre ich správne zhodnotenie veľmi dôležitá predovšetkým podrobná dokumentácia akéhokoľvek úrazu hlavy s osobitným zreteľom na mechanizmus poranenia, na presný opis príznakov a klinického priebehu ochorenia s vyhodnotením stavu pri prijatí a prepustení a pri priebežných kontrolách. V neskoršom poúrazovom období treba sa zvlášť zamerať na objektívne zhodnotenie anamnestických údajov, poskytovaných samotným raneným či jeho okolím, a porovnať ich s konkrétnym nálezom a výsledkami pomocných vyšetrení.

Literatúra

1. Baust, W.: Beurteilung des Unfallzusammenhangs nichttraumatischer Nervenerkrankungen. Med. Welt, 27, 1976, č. 13, s. 611—613.
2. Bay, E.: Cit. podľa Bausta.
3. Bednář, B. - Vaněček, R.: Úvod do patologie. Praha, SZdN 1964.
4. Bogolepov, N. K. - Arbatskaja, Ju. D.: Lekársko - pracovné posudzovanie úrazov mozgu. Moskva, Medgiz 1957.
5. Grigorjev, M. G. - Lichterman, L. B. - Frajerman, A. P.: K diagnostike chrbtícovo - miechových poranení, združených s lebečno - mozgovou traumou. Sov. Med., 1976, č. 3, s. 72—77.
6. Hirschmann, J.: Die Begutachtung der multiplex Sklerose hinsichtlich Berufsunfähigkeit und Invalidität. Med. Welt, 27, 1976, č. 13, s. 622—625.
7. Jörg, J.: Die Beurteilung traumatischer Schäden an Rückenmark und Wirbelsäule. Med. Welt, 27, 1976, č. 13, s. 603—610.
8. Kiml, J.: Afasie a reedukace řeči. Praha, SZdN 1969.
9. Kuimov, D. T. - Šmarjan, A. S.: Subdurálne hematómy. Moskva, Medgiz 1961.
10. Kunc, Z.: Neurochirurgie. Praha, Avicenum 1973.
11. Kurtzke, J. F.: Neurology, 5, 1955, č. 8, s. 580—583.
12. Macek, Z. a spol.: Speciální neurologie. Praha, Avicenum 1973.
13. Mikula, F. - Kolek, A.: Úrazy lbi a mozkový nádor. Čs. Neurol., 23, 1960, č. 1—2, s. 90—95.
14. Peters, G.: Cit. podľa Mikulu a Kolka.
15. Quandt, J. - Sommer, K.: Neurologie. Grundlagen und Klinik. Leipzig, Thieme 1974.
16. Rabe, F.: Die Begutachtung traumatischer Hirnschäden. Med. Welt, 27, 1976, č. 13, s. 595—600.
17. Zülch, K. J.: Die Hirngeschwülste in biologischer und morphologischer Darstellung. Leipzig, Barth 1956.

Adresa autora: A. P., Matrozovova 2, 034 01 Ružomberok.