

617.57-001:617.7

OČNÍ PŘÍZNAKY U ČERSTVÝCH UZAVŘENÝCH PORANĚNÍ HLAVY

Plk. MUDr. Miroslav MORÁŇ

Oční oddělení vojenské nemocnice v Olomouci

Úrazů hlavy neustále přibývá, příčinou je hlavně stoupající počet dopravních nehod. I do budoucnosti lze počítat s tím, že počet těchto úrazů bude stále vysoký. Asi u poloviny raněných při dopravních nehodách je poraněna hlava (17) a poranění hlavy je příčinou smrti asi 2/3 raněných (8). Zranění většinou neumírají v důsledku přímého poškození mozku úrazem, nýbrž z jiných příčin: a) přímo na místě nehody a během přepravy do nemocnice převážně na aspiraci zvratků a krve — při poskytování první pomoci musí být proto zásadně zajištěna průchodnost dýchacích cest; b) během hospitalizace zmrárají tito zranění většinou v důsledku sekundárních komplikací, zejména zvyšujícího se nitrolebního tlaku (krvácení, edém), působícího posun mozkových mas a uskřínutí částí mozku na zúžených místech (incisura tentorii, foramen occipitale magnum) — je proto třeba, aby se pozornost ošetřujících lékařů soustředila zejména na časnou diagnózu vyvíjejících se komplikací, protože včasnou správnou léčbou lze často zachránit nejen život, ale i odvrátit trvalé mozkové poruchy.

V nejčasnějším poúrazovém období je nutno s ohledem na čas a zátěž raněného omezit vyšetření na metody jednoduché, rychlé a efektivní. Mezi ně patří též oční vyšetření, které nezatěžuje raněného. Oční příznaky zaujímají u poranění lebky významné postavení a ze-

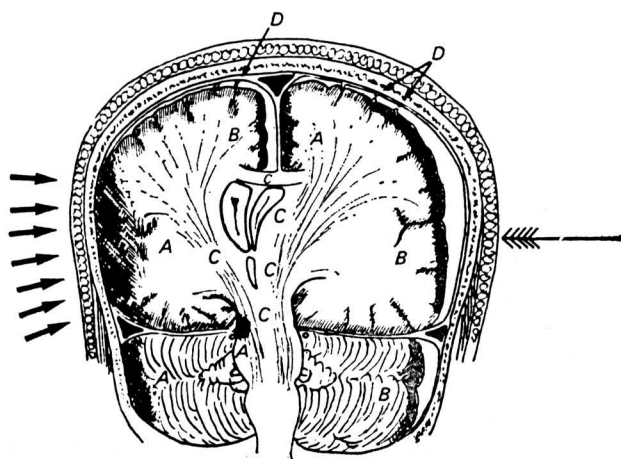
jména vývoj zornicových poruch má závažný význam pro zjištění počínajících komplikací, ohrožujících život raněného.

Problematikou uzavřených poranění hlavy se v tomto časopise zabýval Preč (9, 10) z hlediska neurologa; z hlediska chirurga je přehledně zpracována v monografii Pavrovského (8) — zájemce odkazujeme na tyto práce. V našem sdělení chceme upozornit na význam očních příznaků. Vyplývá ze samotného faktu, že více než třetina vláken CNS přímo či nepřímo souvisí s činností zraku (15) a oční příznaky se vyskytují asi u 10 % poranění hlavy (8). Oční vyšetření má význam zejména u zraněných v bezvědomí, kteří při vyšetřování nespolupracují a u nichž je tedy ostatní neurologické vyšetření ztíženo. Protože dosud nemáme žádné vyšetřovací metody, kterými by bylo možno stanovit přesně místo a rozsah poškození mozkové tkáně, je nutno zhodnotit všechny zjistitelné symptomy včetně očních příznaků, které bývají nezřídka opomíjeny. Uvádíme postup při očním vyšetření, které může s výjimkou očního pozadí provést kterýkoliv lékař bez oftalmologické erudice. Naše sdělení je tudíž zaměřeno pro pomoc lékařům na úrazových odděleních, ARO, konziliářům neurologům a oftalmologům.

Oční vyšetření může přispět: I. K posouzení celkového stavu, tj. rozsahu a lokalizace, ev. i prognózy primárního poškození mozku, II. Ke

zjištění příznaků počínajících sekundárních komplikací a ke sledování jejich vývoje.

Ad I. Přímá poškození mozku úrazem: jejich charakteristickou známkou je existence poruch bezprostředně po úraze — na rozdíl od poruch sekundárních, vyvíjejících se až za několik hodin nebo dnů po úraze. Je proto žádoucí, aby lékař, který provádí první vyšetření a ošetření raněného na místě zranění, zaznamenal alespoň stručně celkový stav raněného a stav zornic a jejich reakcí. Primární poškození postihují nejčastěji mozkový kmen; je to dáno anatomickými podmínkami: při nárazu na lebku nebo nárazem lebky na pevnou překážku je kmen vržen proti nepoddajnému tuhému okraji tentoria větší silou než náraz ostatních částí mozku na ploché stěny lební. Mechanismus poškození mozkových tkání je znázorněn na obr. 1: je to jednak kontúze, jed-



Obr. 1. Schéma mechanismů přímého poranění:

←←←← směr pohybu hlavy

====→ odpor proti pohybu hlavy

A — léze nárazem, B — léze sáním, C — léze distorzí, D — ruptura cév natažením.

nak poškození sáním, dále torzí a v neposlední řadě přistupují cévní faktory — jednak stlačení cév, probíhajících po laterálním okraji mozkového kmene (a. cerebri post., a. cerebelli sup.) hranou tentoria, jednak natržení cév v subdurálním nebo epidurálním prostoru. Mozkový kmen je oblastí, v níž se v blízkosti formatio reticularis (jejíž poškození vede ke komatu) nacházejí jádra okohybných nervů a procházejí vlákna pupilomotorická; poruchy pohyblivosti očí a zornicové poruchy mohou tudíž ukazovat na stupeň poškození mozkového kmene. Samotným úrazem může dojít také k přímému poškození okohybných nervů (III, IV, VI) — nejčastěji v místech, kde jsou pevněji fixovány, tj. při výstupu z mozku a při průchodu tvrdou plenou mozkovou (11).

Ad II. Sekundární poškození mozku: vzniká

různými komplikacemi, jako: krvácením, edémem, infekcí, trombózou sinů, meningeálními srůsty apod. Pro časné poúrazové období, které je předmětem našeho sdělení, je nejdůležitější a nejčastější komplikací akutní nitrolební krvácení, zejména extracerebrální (subdurální a epidurální). Jestliže nejsou jeho příznaky včas rozpoznány, vede rychle k smrti. Časné operativní vypuštění hematomu (navrtáním nebo kraniotomií) znamená často záchranu života a zabránění trvalým následkům.

Postup při očním vyšetření: začíná se od víček, pak se vyšetří poloha bulbů, jejich pohyblivost, pak šířka zornic a jejich reakce, nakonec orientační vyšetření zorného pole. Oftalmolog vyšetří oční pozadí.

Víčka: bývají u razů hlavy často edematózní, i v případech, kdy sama nejsou poraněna. Častý je hematoma víček, je v zásadě dvojího druhu: vzniká buď poraněním očníkové krajiny (víček, ocnice, nosu) nebo se krev dostává do víček ze zlomenin spodiny lební. Některé charakteristické známky umožňují určení etiologie: u přímých zevních poranění se objeví krev ve víčkách bezprostředně po poranění, barva hematomu je jasně červená, dolní hranice je nepravidelná, hematoma se šíří směrem dolů; podspojivkové krvácení má často viditelnou zadní hranici. Naproti tomu hematoma ze zlomeniny báze lební pochází z trhlín tvrdé pleny mozkové nebo kosti, pod kůží se objeví až za několik hodin nebo dnů po úraze. Obvykle je více krve v dolním než horním víčku. Hematom má tmavší červenou barvu a ostré hranice obloukovitě sledující okraj ocnice (úpon palpebrální fascie). Podspojivkové krvácení se objeví obvykle dříve než podkožní, jeho zadní hranice není viditelná, protože krev prosakuje zezadu. U zlomenin ocnice nalézáme další příznaky: emfyzém, defekty očníkových okrajů, asymetrii obličeje apod. — uvedli jsme je podrobně v jiné práci (VZL č. 5/77).

Tam, kde není hematoma ani edém, vyšetříme tonus víček. U lehčích komocí je tonus zvedáče víčka snížen — oči jsou polozavřené, víčka se dají snadno zvednout prstem, po puštění se vracejí do původní polohy. U paralytické ptózy tonus víčka zcela chybí, oko je zavřené. Při postižení n. facialis (VII) zůstane oko po zvednutí víčka a puštění otevřené. S pokračující poruchou vědomí dochází k tonickému sevření se stočením bulbů nahoru (Bellův fenomen). V těžkém komatu je hypotonie m. orbicularis v rámci celkové hypotonie, oči jsou otevřené nebo polootevřené (lagoftalmus), rohovka obnažena. Když jedno oko pasivně otevřeme a druhé zavřeme, zůstávají víčka v těchto polohách. Oči divergují (tj. jsou v klidovém postavení), někdy vykonávají pendulující pohyby, v nejtěžších případech jsou zcela nehybné. Oči bývají otevřené též při návratu vědomí u komocí — odlišení pomocí korneálního reflexu: při dotyku rohovky smotkem vaty zůstává v těžkém komatu oko otevřené, při návratu vědomí se reflektoricky zavře.

Silný odpor proti pasívnímu otevření oka svědčí buď pro volní sevření, nebo pro blefarospasmus, který bývá při meningitidě.

U raněných v bezvědomí si dále všímáme mrknutí víček při prudkém osvětlení nebo hlasitým zvuku nebo hrozbě (pohybem ruky proti pacientovým očím). Jeho přítomnost svědčí o tom, že formatio reticularis v mostě a příslušné senzorycké dráhy nejsou porušeny. Chybí-li mrknutí jen na jedné straně, jde obvykle o poruchu lícního nervu (VII), chybí-li oboustranně, svědčí o poruše formatio reticularis (jako pravděpodobné příčině bezvědomí).

Oko: Pátráme po známkách poškození samotného oka a přídatných ústrojí — cizí tělesa na spojivkách, rohovce, známky perforace apod. Všimneme si polohy bulbů (protruze, enoftalmus, dislokace do stran) a jejich pohyblivosti. Pak vyšetříme šířku zornice obou očí a jejich reakci na osvit. Vzhledem k tomu, že stav zornic má prvořadý význam pro diagnózu počínajících nitrolebních komplikací, pojednáme nejprve o nich.

Zornice: Po otevření obou očí srovnáme šířku obou zornic. Jsou buď stejně široké (izokorické), nebo je jejich šířka rozdílná (anizokorie). Pak vyšetřujeme každé oko zvlášť; nejdříve reakci na osvit: při pečlivém zakrytí druhého oka osvětlíme otevřené oko silnějším světelným zdrojem (kapesní baterie apod.). Neporušená reakce se projeví zúžením zornice a po zhasnutí světla opět jejím rozšířením. Vzácně se setkáváme s reakcí paradoxní — zornice se při dopadu světla rozšíří. Bývá to někdy u lehkých komocí; často je však příčinou nesprávné techniky vyšetřování: raněný se nesmí dívat přímo na blízký nerozsvícený světelný zdroj, protože přitom akomoduje a při akomodaci se zornice zúží. Jakmile rozsvítíme, přestane akomodovat a zornice se lehce rozšíří. Ke sledování reakce zornic je vhodné použít lupu, protože zejména při úzkých zornicích někdy reakci pouhým okem nepostřehneme.

Nereaguje-li některá zornice na osvit, vyšetříme též reakci konsenzuální: sledujeme, zda se tato nereagující zornice zúží při osvětlení druhého oka. U raněných v bezvědomí vyšetříme též reakci ciliospinální: na bolestivý podnět (např. štipnutí v nadočnicové oblasti se při neporušené sympatické dráze zornice zúží asi o 1–2 mm; (u bdělých osob je tento reflex méně vyznačen).

Zornicové poruchy mohou mít lokalizační a prognostický význam. Nejzávažnější jsou však změny šířky a reakce zornic v průběhu několika hodin až dnů po úraze jako známka vyvíjejících se nitrolebních komplikací. Je proto třeba, aby stav zornic byl v časném poúrazovém období pravidelně kontrolován a zaznamenáván. Bylo by proto chybou kapat do očí mydriatika nebo miotika z jakýchkoliv důvodů.

Ad I. Bezprostředně po úraze nebo krátce po úraze (do 1 hod.) se můžeme setkat

s těmito patologickými změnami, podmíněnými přímým poškozením při úraze:

a) **Mydriáza:** může být jednostranná nebo oboustranná.

1. Jednostranná mydriáza bez reakce na světlo, bez ptózy horního víčka a bez okohybných poruch: reaguje-li tato zornice konsenzuálně, svědčí to pro slepotu oka při zachovaném vidění druhého oka. Nejčastější příčinou je poškození zrakového nervu ve zrakovém kanálku, méně častou příčinou je poškození nitrooční. Nereaguje-li tato zornice ani konsenzuálně, jde buď o poškození svěrače zornice kontuzí nebo o poruchu pupilomotorické dráhy, ev. i jádra, která však zřídka bývá izolovaná, většinou jsou při ní i jiné příznaky poškození n. oculomotorius (III).

2. Jednostranná mydriáza bez reakce na světlo a bez konsenzuální reakce, s ptózou horního víčka, s divergencí bulbu a s omezením jeho pohyblivosti všemi směry mimo abdukci. Je podmíněna obrnou n. oculomotorius (III), nejčastěji při zlomenině báze lební.

3. Oboustranná mydriáza bez reakce na světlo: velmi vzácně může být podmíněna slepotou obou očí. Mnohem častěji je příčinou hluboké koma při poškození mozkového kmene. V případě, že zraněný přežije, vrací se napřed reakce na světlo, zornice zůstávají dlouho širší, zřídka zůstává trvale anizokorie.

4. Někdy nalézáme širší zornice, nereagující na světlo, ale jejich šířka kolísá v intervalu 1/s — je to tzv. hippus. Svědčí o lehké reverzibilní poruše stropu mezencefala (šedá hmota kolem aquaeductus Sylvii). Tato léze může být rozsahem velmi malá, ale stačí ke vzniku poruchy vědomí.

5. Středně široké nebo lehce anizokorické zornice s obleněnou reakcí na světlo nalézáme často u reverzibilních kmenových lézí. Rovněž paradoxní reakce zornic jsou známkou lehčích kmenových lézí.

b) **Mióza:** může být jednostranná nebo oboustranná.

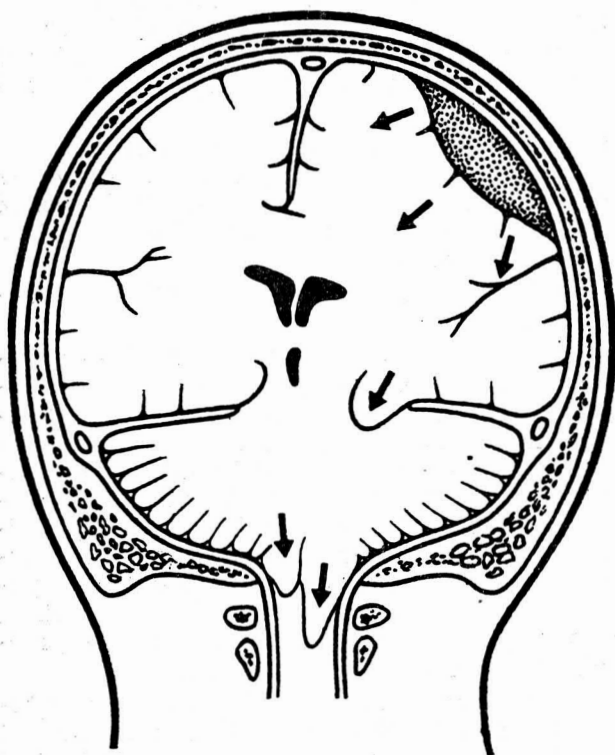
1. Krátketrvající oboustrannou miózu — několik minut až hodin — po úraze vídáme u lehkých komocí; svědčí pro funkční poruchu mozkového kmene. Přetrvává-li mióza a raněný zůstává v hlubokém bezvědomí, svědčí to pro závažnou kontúzi mostu (bývá zejména u starších osob). Oboustranná mióza byla též popsána u krvácení do mozkových komor a do mostu (5). Velmi vzácně může vzniknout též u poranění krčních obratlů, zde však je mnohem častěji jednostranný Hornerův syndrom (mióza, malá ptóza, malý enoftalmus).

2. Jednostranná mióza vzniká porušením sympatiku v kterékoliv části jeho průběhu od mozkového kmene krční míchou, oblastí šíjní (a. carotis), střední jámou lební do očníce.

Ad II. Mnohem větší význam než nález patologických změn bezprostředně po úraze mají změny šířky a reakce zornic, které se v y v í-

je jí teprve po kratším či delším intervalu po úraze. Jsou jednou z prvních známek komplikací, nejčastěji nitrolebního krvácení (většinou subdurálního a epidurálního). Časným zjištěním těchto komplikací a časnou operací lze zachránit život raněného, jestliže nedošlo při úraze k těžkému primárnímu poškození mozku kmene. Akutní nitrolební hematomy vznikají asi u 1–3 % zranění hlavy (8). Klinicky se manifestují za několik hodin až dnů po úraze. Rychlé zvětšování hematomu vede k dislokaci mozkových mas a nakonec k jejich uskřinutí. Příznaky závisí na lokalizaci hematomu (16): nejčastější jsou hematomy laterální (temporoparietální), méně časté jsou hematomy frontální a okcipitální. Rozeznáváme dva základní odlišné typy hernií do incisura tentorii, o nichž vzhledem k závažnosti pojednáme obšírněji. Naproti tomu herniace mozečkové do foramen occipitale magnum jsou jen velmi vzácně podmíněny hematomem (v oblasti zadní jámy lební).

1. Syndrom herniace uncus hippocampi (temporální tentoriální kužel): zvětšování hematomu v laterální části střední jámy lební způsobuje posun mozkových mas hemisféry k druhé straně a kaudálním směrem. Vede ke vtlačování a nakonec k uskřinutí vnitřní dolní části temporálního laloku (uncus hippocampi) do incisura tentorii (obr. 2). Přitom je natahováno n. oculomotorius a přitlačován k okraji tentoria (ev. k ligamentum petroclinoideum nebo k processus clinoideus) nebo je stlačo-



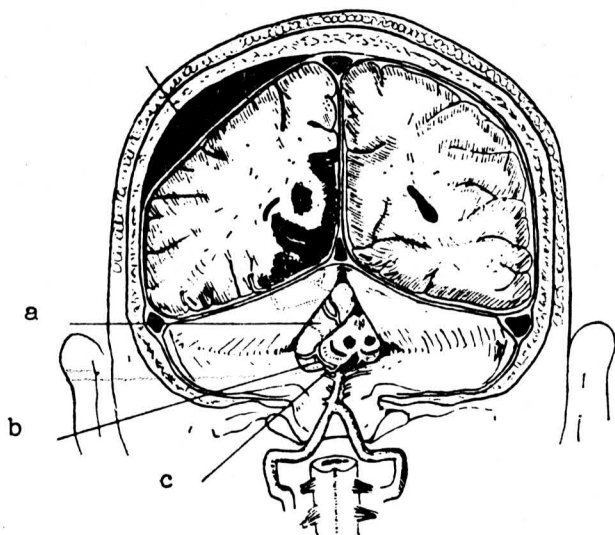
Obr. 2. Schematické znázornění temporálního tentoriálního konu u subdurálního temporálního hematomu. Šipky ukazují výhřez temporálního laloku do incisura tentorii a mozečkových tonzil do foramen occipitale magnum. Komerový systém je deviován

ván okolními arteriemi (a. cerebri post., vzácněji a. cerebelli superior nebo a. comunicans post.). Nejdříve se poškodí parasympatická vlákna, probíhající mediálně po povrchu nervu, teprve později se poškodí hlouběji uložená vlákna pro okohybné svaly. Počínající jednostranná střední mydriáza s obleněnou reakcí na světlo (případně s lehkou ptózou horního víčka) je alarmujícím příznakem, svědčícím pro zvětšování hematomu. Někdy předchází krátketrávající mióza jako známka dráždění n. III, obvykle však bývá přehlédnuta. Vznik mydriázy někdy předchází až několik hodin ostatní neurologické příznaky, jindy se objevuje až po nich. Pacient bývá ještě při vědomí nebo je somnolentní. S přibývajícím apatií ztrácí zornice přímou i konsenzuální reakci. Jestliže je raněný operován ve stadiu počínající mydriázy, dojde obvykle k úplné úpravě. Další zvyšování tlaku hematomu vede ke stlačování mezencefala proti volnému okraji tentoria druhé strany: stlačením pedunkulů vzniká druhostranná hemiparéza. Vznik příznakové kombinace „mydriáza + kontralaterální hemiparéza“ svědčí téměř vždy pro narůstající nitrolební krvácení. Pro určení strany hematomu má větší význam mydriáza než periferní neurologické příznaky (5) — někdy totiž vzniká stejnostranná hemiparéza, naproti tomu jen velmi vzácně druhostranná mydriáza. Příčinou jsou variace velikosti mozku a incisura tentorii. Bezpečně lze lokalizaci hematomu prokázat echoencefalografií nebo angiografií, které je třeba při podezření podle možností ihned provést. Jestliže nebyl tento důležitý příznak poznán a raněný nebyl operován, dochází k dalšímu vtlačování mozkových mas do incisury, ke stlačení a posunu mozku kmene a kompresi i druhostranného n. oculomotoriu: vzniká střední mydriáza i na druhém oku. Zpočátku mohou obě zornice ještě reagovat obleněně na světlo, ale prognóza je v tomto stadiu již nepříznivá a i při okamžité operaci zmírá 30 % raněných (5). Dalším posunem dochází k ireverzibilnímu poškození mozku kmene, zaniká reakce na světlo; silně zvýšený nitrolební tlak dráždí sympatikus, takže se zornice maximálně rozšíří. Narůstají okohybné poruchy až do úplného vymizení pohyblivosti očí. V tomto stadiu je již malá naděje na přežití. V terminálním stadiu se zornice poněkud zúží, takže jsou středně široké, nereagují na žádné podněty. Bulby ustrnou v divergentním postavení. Jestliže je současně oboustranný lagoftalmus a vymizelý rohovkový reflex, je prognóza infaustní. Progrese uvedených zornicových příznaků může být velmi rychlá — již během několika hodin může dojít k terminálnímu stadiu.

Závažným faktorem při herniaci uncus hippocampi jsou též poruchy cévní: posunem mozku kmene dochází k natažení nebo i natržení výživných větví z a. basilaris do mozku kmene. Dále dochází ke stlačení a. cerebri post. (obr. 3), zásobující

zadní část hemisféry: vzniká malacie a edém okcipitální oblasti, což má za následek kontralaterální homonymní hemianopsii. Tato porucha může vzniknout poměrně brzy a její zjištění při ještě zachovaném vědomí je rovněž indikací k angiografickému vyšetření a urgentní operaci. Při přežití se hemianopsie zpravidla již neupraví.

2. Syndrom herniace diencefala: vyskytuje se mnohem vzácněji než předchozí. Zvětšování



Obr. 3. Uskřínutí levého uncus hippocampi (a) do incisura tentorii se stlačením art. cerebri post. (b) a n. oculomotorius (c). Levostranná zraková kora je ischemizována (tmavá část kory). Sagitální řez viděný zezadu; mozeček, most a prodloužená mícha odstraněny

hematomu ve frontální nebo okcipitální krajině a na vertexu vede ke kaudálnímu posunu mediálních mozkových struktur. Prvním charakteristickým příznakem při neurčitých neurologických známkách (ztrátě pozornosti, somnolenci nebo naopak excitaci, kolísání teploty) je vznik postupující miózy — napřed jednostranné, později oboustranné (stadium diencefalické). Zornice přitom ještě reagují na světlo a na bolestivé podněty. Reflektorické pohyby oční jsou zachovány, jen v komatu vykonávají oči někdy pendulující pohyby. V dalším průběhu je stlačováno mesencefalon, zornice se mírně rozšíří, obleněně reagují nebo nereagují na světlo (stadium mezencefalické). Později vymizí i spinociliární reflex a zornice nereagují. Reflektorické pohyby očí jsou obtížněji vybavitelné: napřed zanikají pohyby vertikální, později i horizontální. Přežije-li raněný toto stadium, pohyblivost očí se obvykle již neupraví. Další vývoj (stadium pontinní) vede k zániku kaloricky výbavných pohybů očí, zornice se ještě více rozšíří, nereagují na světlo. Terminální (bulbární) stadium je stejné jako u herniace temporální: středně široké nereagující zornice, bulby ustrnou v divergentním postavení.

3. Cerebellární tlakový kužel: je způsoben herniací mozečku do foramen occipitale magnum. Příčinou je nejčastěji edém, jen vzácně krvácení do zadní jámy lebni. Dochází při něm k tlakovému poškození sympatických vláken v kaudální části mostu, což se projeví vyvíjející se miózou. V popředí příznaků jsou poruchy dýchání, ztuhlost, křeče, silné bolesti hlavy. Je indikováno vypuštění hematomu po jeho lokalizaci. Průkaz hematomu je v této oblasti značně obtížný, ale je třeba při vyvíjející se mióze a ostatních příznacích na tuto možnost pamatovat.

Poloha bulbů pro diagnózu nitrolebního poškození nemá valný význam. Změny polohy — protruze, enoftalmus, dislokace — svědčí zpravidla pro patologické změny v očníci (zlomenina, krvácení, edém apod.).

Okohybné poruchy mají určitý význam lokalizační u přímých poškození mozku, zejména ve spojení s jinými neurologickými příznaky. Na rozdíl od poruch zornicových však mají malý význam pro diagnózu vznikajících nitrolebních komplikací. U raněných zjišťujeme po otevření očí (aktivním či pasivním), že jsou oči buď v klidu, nebo vykonávají spontánní pohyby, které mohou mít různý charakter:

1. Bloudivé pohyby: nepravidelné pomalé pohyby obou očí, obvykle stejné na obou očích, vzácně odlišné. Bývají u lehčích komocí, nemají špatný prognostický význam, jsou známkou mírné difúzní alterace mozkového kmene, postihující spoje mezi neporušenými jádry okohybných nervů a spoje s formatio reticularis. Ustávají po návratu vědomí, ev. při obnově funkce mozkového kmene. Nemohou být imitovány volním úsilím.

2. Kývavé pohyby: oči „pendlují“ v horizontální rovině s frekvencí 30–40/min. Můžeme je cítit nebo pozorovat i při zavřených očích. Nalézáme je u komatózních raněných při poškození hemisfér a středního mozku. Disociace těchto pohybů (jsou odlišné na pravou a levou stranu) svědčí pro těžší poškození s postižením i mozečku.

3. Tzv. bobbing: jsou to epizody rychlých konjugovaných pohybů očí směrem dolů, po nichž následuje pomalý návrat do výchozí polohy. Svědčí pro lézi v kaudální části mostu (15).

4. Opsoclonus: spontánní záškuby očí nepravidelné, chaotické frekvence a amplitudy, s maximem při každé změně pohledu. Jsou i při zavřených očích. Mohou být i při zachovaném vědomí, mírní se nebo mizí ve spánku. Jsou příznakem poškození mozečku nebo i kmene mozkového. Subjektivně se projevují mlhavým nebo skákavým viděním. Často bývají sdruženy s myoklonem v obličeji (např. při mhouření očí).

5. Spontánní nystagmus: po úrazech hlavy se s ním setkáváme dosti vzácně. Je zpravidla vázán na vědomí a jeho přítomnost je důkazem

alespoň částečně zachovaného vědomí Příčiny mohou být perifernější (porucha labyrintu, vestibulárního nervu a jader) nebo centrálnější (součást konjugovaných kortikálních nebo subkortikálních paréz, internukleárních paréz, popřípadě lézí mozečkových). Spontánní nystagmus po úraze hlavy trvá obvykle jen 2–3 hodiny; jestliže přetrvává, svědčí pro lézi vnitřního ucha (zlomeniny kosti skalní) nebo pro postižení vestibulárního jádra. Je třeba pamatovat i na to, že nystagmus může být též poraněním krční páteře [2]. Disociace nystagmu (odlišným směrem na každém oku) je spolu se šikmým postavením očí Hertwiga-Magendiho (jedno oko směřuje zevně nahoru a druhé dovnitř dolů, přičemž je pohyblivost očí zachována) přechodem od pendulujících pohybů očních k oftalmoplegickému syndromu a svědčí pro zvětšující se poškození mozkového kmene (edém, hypoxie, krvácení).

Jestliže jsou oční bulby v klidu a raněný je při vědomí, vyšetříme pohyblivost očí. Zajímají nás hlavně pohyby sledovací (raněný se dívá na naši ruku nebo na světelný zdroj, jímž pohybujeme postupně všemi směry do krajních poloh) a pohyby volní (vyzvěme raněného, aby se podíval do prava, do leva, nahoru a dolů). Sledujeme, zda jsou pohyby obou očí symetrické a úplné. U raněných v bezvědomí nelze tato vyšetření provést, ale přece jen se můžeme alespoň orientačně o pohyblivosti očí přesvědčit vyšetřením reflektorických pohybů: jednak rohovkovým reflexem, jednak okulocefalickým reflexem, ev. kalorickým testem.

1. Rohovkový reflex: při dotyku rohovky smotkem vaty pozorujeme víčka a samotné oko. Pozitivní reakce — sevření víček a stočení bulbu směrem nahoru — svědčí o normální funkci mozkového kmene od jádra III. nervu (v mezencefalu) po jádro VII. nervu (dolní část mostu). Léze nad střední částí mostu vede k vymizení Bellova fenoménu. Je-li zachován a chybí sevření víček, svědčí to pro lézi n. facialis nebo jeho jádra. V hlubokém komatu chybí jak sevření víček, tak Bellův fenomén oboustranně. Upozornění: Vyšetření rohovkového reflexu v komatu se musí provádět šetrně, protože opakované dotyky mohou vést ke vzniku rohovkových erozí.

2. Okulocefalický reflex: Je to propioceptivní reflex na rotaci hlavy (fenomen loutky), umožňuje vyšetřit jak horizontální, tak vertikální pohyby očí. Provádí se tak, že po rozevření víček rychle otočíme hlavou z jedné strany na druhou (před tímto manévrem je nutno vyloučit poranění krční páteře). Normální odpovědí je deviace očí k opačné straně. Pro vertikální pohyby platí totéž při flexi a extenzi hlavy. Úplné vymizení těchto reflexů svědčí pro pontinní poruchu, postihující jádra n. vestibularis. Vymizení nebo omezení pohybů jen určitým směrem prokazuje okohybné poruchy, o nichž bude promluveno níže.

3. Kalorický vestibulární reflex — Pro čas-

né poúrazové období nemá jeho vyšetření praktický význam. Reflex spočívá ve vyvolání nystagmu nebo deviace očí výplachem zevního zvukovodu pomocí tenkého katetru, nasazeného na velké stříkačce. Reflexem je možno provést diferenciaci polohy léze v mostu. Chybění reflexu svědčí pro poškození labyrintu nebo těžkou lézi pontinní.

Patologické změny pohyblivosti očí:

1. Omezení pohyblivosti jednoho oka v některém směru svědčí pro poruchu některého okohybného nervu, jádra nebo o lokální příčinu v očníci. Při zachovaném vědomí udává raněný diplopii, která se zvětšuje při pohledu ve směru funkce postiženého svalu. Stručně uvádíme charakteristiku poškození jednotlivých okohybných nervů.

a) N. oculomotorius (III): k poškození dochází většinou v periferním úseku — v očníci, na spodině lební, stlačením okraje tentoria při temporálním conusu. Vzácnější je poškození jádra (v mezencefalu). Porucha se projevuje ptózou horního víčka, oko diverguje, jeho pohyblivost je omezená nebo vymizelá všemi směry kromě abdukce. Zornice je široká, nereaguje na osvit ani konsenzuálně. Při vyšetření okulocefalického reflexu zůstává toto oko v divergenci. V semikomatu se víčko nezvedá na bolestivé podněty [11]. U poškození jádra jsou poměry složitější, protože část vláken se kříží.

b) N. trochlearis (IV): je nejtenčím a nejdelším okohybným nervem. Jeho poškození není příliš vzácné ani u poměrně malých traumat, dochází k němu nejčastěji v místě výstupu nervu z mozkového kmene stlačením tentoriem při prudkém čelním nárazu [13, 18] nebo v očníci (poškození trochley). V časném poúrazovém období se většinou nezjistí, později se projeví diplopií a kompenzačním sklonem hlavy dolů a k druhému rameni. Činí potíže zejména při chůzi po schodech dolů.

c) N. abducens (VI): se poškodí nejčastěji při zlomenině kosti skalní nebo v místě prostupu tvrdou plenou mozkovou; poškození jsou častá zejména u dětí, u nichž je dura pevně spojena s kostí. Obrna abducentu vzniká též jako vzdálený příznak při zvýšení nitrolebního tlaku — příčinou je nejčastěji stlačení nervu na hrotu pyramidu skalní kosti. Porucha se projevuje oslabením nebo vymizením abdukce, oko se uchyluje lehce dovnitř. Při vyšetřování okulocefalického reflexu toto oko neabdukuje.

d) Současné postižení více okohybných nervů vzniká nejčastěji u zlomenin v hrotu očníce a při poškození mozkového kmene. Projevuje se různými atypickými syndromy, u nichž je často obtížné určit, které svaly mají sníženou funkci. Vývoj symptomatiky směrem k oftalmoplegickému syndromu (tj. k vymizení všech očních pohybů) svědčí pro zvětšující se poškození mozkového kmene (edém, hypoxie, krvácení).

Jestliže je snížena nebo vymizelá pohyblivost

obou očí určitým směrem, mluvíme o konjugované obrně. Obvykle bývá při ní konjugovaná deviace očí nebo též současně hlavy k opačné straně. Deviace očí pak více vynikne, dáme-li hlavu do přímého postavení. Konjugovaná deviace ke straně léze svědčí pro postižení fronto-parietální kory. Obvykle bývá spojena s kontralaterální hemiparézou: raněný hledí ke zdravým končetinám (tj. k ložisku). Tyto pohledové (supranukleární) obrny mají většinou dobrou prognózu, dochází ke spontánní regresi, jen někdy přetrvává lehký nystagmus při pohledu do strany původní konjugované obrny. Protože se fronto-pontinní dráhy kříží, může vyvolat konjugovanou deviaci — avšak k opačné straně — též poškození kmene v oblasti mostu: raněný se dívá k ochrnutým končetinám. Chybí zde okulocefalický reflex (6). Takové čistě pontinní deviace jsou však velmi vzácné, častěji zde vznikají obrny jednotlivých okohybných nervů nebo jejich kombinace. Odlišení je možné též kalorickým testem: u korové léze je pozitivní, u pontinní negativní. Vertikální pohledové obrny vznikají při lézích mezencefala (pretectum, commisura post.). Většinou je postižen pohled nahoru (Parinaud) — oči jsou v komatu deviovány směrem dolů; okulocefalický reflex je negativní, u korneálního reflexu chybí Bellův jev. U čistě konjugovaných obrn bez současných poruch jednotlivých okohybných nervů nebo jejich jader není diplopie.

Postižení jiných mozkových nervů, souvisejících se zrakem

O poškození zrakového nervu (II) jsme se zmínili u zornicových poruch. Vzniká nejčastěji v canalis opticus — i u úrazů poměrně banálních bez poruch vědomí. Vzácná jsou poškození v chiasmatu, vznikají nejčastěji při motocyklových haváriích nárazem hlavy na překážku. Zjistí se až po nabytí vědomí, projevují se bitemporální hemianopsií (7). Poškození zrakových drah v jejich dalším průběhu je u úrazů hlavy velmi vzácné, projevuje se druhostrannou homonymní hemianopsií. Poměrně častější je přechodná kortikální slepota u úrazů hlavy dětí, má dobrou prognózu (4). Drážďenská korového okcipitálního centra se projevuje primitivními halucinacemi (záblesky, sněžení). Příčinou kortikálních poruch je kromě přímého poškození (kontúzní nekróza) též stlačení hematomem, edémem nebo stlačení a. cerebri post. při herniaci uncus hippocampi. Vzácný, ale zajímavý je tzv. Antonův syndrom při poranění obou okcipitálních laloků (raněný si neuvědomuje svojí slepotu (14). Poškození trojklaného nervu (V) je poměrně vzácné, vzniká při zlomenině skalní kosti současně s poškozením n. VI, VII a VIII nebo v sinus cavernosus. Nejčastěji je poškozena první větev při zlomenině očníce. Projevuje se vymizením nebo snížením rohovkové citlivosti s trofickými poruchami rohovky (keratopathia neuroparalytica), při níž snadno dochází k se-

kundární infekci a ke vzniku rohovkového vředu. Patologické změny se ještě více zhoršují při současném lakoftalmu v důsledku poškození lícinního nervu (VII) nebo jeho jádra. Zatímco neuroparalytickou keratopatii nemůžeme ovlivnit kauzální léčbou a musíme se omezit na prevenci sekundární infekce (antiseptické oční kapky a masti), máme možnost ovlivnit nepříznivé vlivy lakoftalmu pomocí krycího masťového obvazu, vlhké komůrky (hodinové sklíčko), kontaktní čočky, v těžších případech částečnou tarsorafii.

Orientační vyšetření zorného pole

Umožňuje zjištění jen hrubých výpadků zorného pole, zejména hemianopsií, které však mají téměř 100% lateralizační význam. Vyšetření lze provést jen při zachovaném vědomí: vyzveme raněného, aby se díval na náš nos a zakryjeme mu jedno oko. Zavřeme své protilehlé oko a pohybujeme prsty své ruky v základních směrech v rovině uprostřed mezi naším a pacientovou hlavou. Díváme se přitom na jeho nos, takže můžeme srovnat rozsah pacientova a svého zorného pole. Při porušeném vědomí lze někdy prokázat hemianopsii tím, že chybí obranný reflex (při rychlém přiblížení naší ruky) z jedné strany a je zachován ze strany druhé. U zraněných při vědomí jsou typické subjektivní potíže: u pravostranné homonymní hemianopsie udává pacient, že při čtení nevidí následující slovo, u levostranné homonymní hemianopsie obtížně hledá začátek následujícího řádku. Při chůzi naráží na překážky v hemianopickém zorném poli.

Oční pozadí

Vyšetření obvykle provádí oftalmolog. Oftalmoskopické vyšetření je u bezvědomých raněných někdy značně obtížné, zejména při velkém edému nebo hematomu víček, úzkých zornicích, deviaci bulbů, spontánních pohybech očí, neklidu raněného, který se při osvětlení očního pozadí brání. Arteficiální rozšíření zornice je kontraindikováno, protože zastírá sledování důležitých zornicových změn, které jsou často první známkou zvěšujícího se nitrolebního krvácení. Totéž platí o morfinu, který jednak tlumí dýchací centrum, jednak vyvolává miózu.

První den po úraze je nález na očním pozadí zpravidla normální. Výjimečně můžeme najít při subarachoidálním krvácení v okolí papily retinální nebo preretinální krvácení. Subarachnoidální krvácení nemá chirurgický význam, jeho bezpečným průkazem je nález krve v mozkomíšním moku. Někdy jsou na sítnici již krátce po úraze vatovitá ložiska a menší hemoragie (tzv. Purtscherova traumatická retinopatie), která však nemá pro diagnostiku a léčbu poranění hlavy žádný význam.

Edém papily a městnání se vyvíjí obvykle teprve po týdenním trvání zvýšeného nitrolebního tlaku; jen extrémně vzácně byl popsán již v prvních dnech po poranění (u masivního kr-

vácení a u syndromu překrvení a ukrádání — excess and steal syndrom-3). Akutní subdurální a epidurální hematoma se vyvíjí rychleji než edém papily, raněný je operován nebo zemře dříve, než se na očním pozadí projeví známky městnání. Na rychlost vzniku edému má vliv též věk raněného — u starších osob se vyvíjí pomaleji než u mladších (1). Z uvedeného vyplývá, že vyšetření očního pozadí v prvních 24 až 48 hodinách téměř nikdy nepřispěje k diagnóze poranění. Přesto by se mělo vždy provést, zejména v zájmu dif. diagnózy vzácných případů, kdy k úrazu došlo v příčinné souvislosti se zvýšeným nitrolebním tlakem (mozkový nádor apod.) nebo jinými celkovými chorobami, projevujícími se často změnami na očním pozadí (diabetes mellitus, hypertonická choroba apod.) Vzhledem k poměrně častým vrozeným anomáliím papily (pseudopapilitis, drúzové papily) nebo získaným změnám (např. edém u maligní hypertenze) je nutno hodnotit neurčitě změny na papilách u zraněných obezřetně a neukvapovat se s diagnózou městnání.

Závěr

Pro posouzení celkového stavu a vývoje nitrolebních komplikací u poranění hlavy mají největší význam poruchy zornicové. Zornice je třeba vyšetřovat a zaznamenávat nálezy v pravidelných intervalech. Vzhledem k závažnosti zornicových poruch je kontraindikováno jejich arteficiální rozšiřování kvůli vyšetření očního pozadí. Méně přispívají k diagnostice okohybné poruchy, vznikající převážně přímým poškozením mozkové tkáně nebo okohybných nervů. Na posledním místě jsou změny na očním pozadí, které v prvních dnech po úraze téměř nikdy nepřispívají k posouzení stavu raněného.

Souhrn

Pojednáno o očních příznacích u čerstvých poranění hlavy: jsou buď projevem přímého poškození mozkových tkání úrazem nebo se vyvíjejí až po úraze při vzniku sekundárních komplikací. Obzvláštní význam má vývoj zornicových poruch pro časnou diagnózu expanzivního nitrolebního krvácení. Poruchy okohybné vznikají většinou přímým poškozením mozкового kmene nebo okohybných nervů, vývoj směrem k oftalmoplegickému syndromu svědčí pro zhoršující se poškození mozкового kmene. Vyšetření očního pozadí nemá v prvních dnech po poranění pro diagnózu a léčbu poranění hlavy praktický význam.

Literatura

1. Bessmertnyj, M. E.: Izmeneniya glaznovo dna pri faželoj čerepno-mozgovoj travmě v različnyh vozrastnyh gruppach. Vestn. Oftal., 1976, č. 6, s. 73 až 74.
2. Courtin, Ph. - Boismare, F - Boquet, J.: Le nystagmus cervicale dans les séquelles des traumatismes cranio-cérébraux. Agressologie, 16, 1975, s. 27—31.
3. Gierkowa, A. - Wencel, T. - Mrówka, R. - Szymański, A.: Dynamika obrzezu nerwu wzrokowego w pourazowym zespole nadmiaru krążenia mózgowego i podkradania. Klin. oczna, 48, 1978, s. 113—115.
4. Gjerris, F.: Traumatic lesions of the visual pathways. In: Vinken, P. J. - Bruyn, G. W.: Handbook of clinical neurology. Vol. 24, Part II, Injuries of the brain. North Holland Amsterdam, Comp., Publishing, 1976, s. 27—57.
5. Herrmann, A. D.: Die Bedeutung der ophthalmologischen Symptome bei akutem Schädelhirntrauma. In: Ehrich, N. - Remler, O.: Das Kopftrauma aus augenärztlicher Sicht. Stuttgart, F. Enke Verlag 1976, s. 1—16.
6. Krejčová, H. - Vymazal, J.: Parézy pohledu a jiné poruchy oční motility u lézí kmene mozkového a přilehlých oblastí. Čs. neurolog., 35, 1972, s. 181 až 187.
7. Moráň, M. - König, B. - Brzkoupil, O. - Drábek, P. - Dvořák, M. - Fišer, Z.: Poúrazový chiasmatický syndrom. Voj. zdrav. Listy, 36, 1967, s. 216—219.
8. Pavrovský, J.: Poranění mozku a lbi. Praha, Avicenum 1977.
9. Preč, A.: K diagnostice čerstvých zatvorených úrazov hlavy. Voj. Zdrav. Listy, 46, 1976, s. 10—14.
10. Preč, A.: O neurologicko-chirurgickej spolupráci pri diagnostike a liečení čerstvých zatvorených úrazov hlavy. Voj. Zdrav. Listy, 46, 1977, s. 182—189.
11. Roberts, M.: Lesions of the ocular motor nerves (III, IV and VI). In: Vinken, P. J. - Bruyn, G. W.: Handbook of clinical neurology. Vol. 24, Part II. Amsterdam, North Holland Publishing Comp. 1976, s. 59—72.
12. Robin, A. - Vallat, M. - Tapie, P. - Vallat, J. N.: Opoclonus et troubles neurologiques associés. Arch. Ophthal. (Paris), 36, 1976, s. 645—656.
13. Toppel, L.: Paresis n. trochlearis nach Schädelhirntrauma. Klin. Mbl. Augenheilk., 169, 1976, s. 670.
14. Vladyková, J. - Metelka, M. - Vladyka, V.: Poúrazová kortikální slepota. Čs. Oftal., 21, 1965, s. 497—502.
15. Wolintz, A. H.: Neuro-ophthalmological emergencies. In: Gombos, G. M.: Handbook of ophthalmological emergencies. Stuttgart, Hans Huber Publishers 1973, s. 208—239.
16. Zanen, A.: L'examen précoce des traumatisés du crane. Arch. d'Ophtal. (Paris), 36, 1976, s. 529—544.
17. Zettler, H.: Die Erkennung vital gefährdender Komplikationen nach gedeckten Schädel - Hirn - Traumen. Ztschr. f. ärztl. Fortbildung, 68, 1974, s. 698 až 702.
18. Zintl, E. - Kleinteich, B. - Schickedanz, H.: Der Wert ophthalmologischer Diagnostik beim Schädel - Hirn - Trauma des Kindes. Zbtt. Neurochir., 37, 1976, s. 89—95.