

**UNIVERZITA KOMENSKÉHO V BRATISLAVE**

**JESSENIOVA LEKÁRSKA FAKULTA V MARTINE**

**Neurochirurgická klinika**

# **AKÚTNE STAVY V NEUROCHIRURGII**

*Vysokoškolské pregraduálne a postgraduálne skriptá*

**MUDr. Martin Hanko, PhD.**

**MUDr. René Opšenák, PhD.**

**MUDr. Pavol Snopko, PhD.**

**Martin, 2022**

**Autori:**

MUDr. Martin Hanko, PhD.

MUDr. René Opšienák, PhD.

MUDr. Pavol Snopko, PhD.

*Jesseniova lekárska fakulta v Martine  
Univerzita Komenského v Bratislave  
Univerzitná nemocnica Martin  
Neurochirurgická klinika  
Kollárova 2, 036 01 Martin*

**Zostavil:**

MUDr. Martin Hanko, PhD.

**Recenzenti:**

doc. MUDr. Štefan Sivák, PhD.

*Neurologická klinika, Jesseniova lekárska fakulta v Martine, Univerzita Komenského  
v Bratislave*

doc. MUDr. Marek Smolár, PhD., MPH

*Klinika všeobecnej, viscerálnej a transplantáčnej chirurgie, Jesseniova lekárska fakulta  
v Martine, Univerzita Komenského v Bratislave*

Obsah vzdelávacieho materiálu neprešiel špecializovanou terminologickou, jazykovou, gramatickou a štylistickou úpravou. Za uvedené stránky vzdelávacieho materiálu zodpovedajú autori jednotlivých statí.

Všetky práva vyhradené. Publikácia ani žiadna jej časť sa nesmie reprodukovat', ukladať do informačných systémov alebo iným spôsobom rozširovať (fotografickou reprodukciou, elektronicky) bez predchádzajúceho súhlasu autorov.

Vydanie diela bolo podporené projektom: „TENSION – komplementárny projekt“ ITMS 313011W875

**Vydal:** Jesseniova lekárska fakulta v Martine; Martin, 2022

**Počet strán:** 143

**ISBN** 978-80-8187-118-4

## Obsah

Úvod.....	6
1. Kraniocerebrálne poranenia.....	7
1.1. Klasifikácia.....	7
1.2. Patofyziológia primárneho mozgového poranenia .....	9
1.3. Patofyziológia sekundárneho mozgového poranenia.....	10
1.3.1. Monro-Kellie doktrína .....	10
1.3.2. Intrakraniálna hypertenzia .....	11
1.3.3. Edém a hyperémia mozgu.....	12
1.3.4. Mozgové herniácie.....	13
1.3.4.1. Subfalcínna herniácia .....	13
1.3.4.2. Unkálna herniácia – conus temporalis .....	13
1.3.4.3. Centrálna descendentná herniácia.....	14
1.3.4.4. Tonsilárna herniácia – conus occipitalis .....	15
1.3.4.5. Fungus cerebri.....	16
1.3.5. Systémové príčiny sekundárneho mozgového poranenia .....	16
1.3.6. Poruchy autoregulácie prietoku krvi mozgom, metabolické zmeny.....	17
1.3.7. Zápalová odpoveď v mozgovom tkanive.....	18
1.4. Diagnostické metódy.....	18
1.4.1. Klinické a laboratórne vyšetrenie .....	18
1.4.2. CT.....	20
1.4.3. MR.....	21
1.4.4. Invazívny monitoring.....	21
1.4.5. Ostatné .....	24
1.5. Terapia poúrazovej intrakraniálnej hypertenzie .....	24
1.5.1. Dekompresívna kraniektómia .....	27
1.6. Difúzne mozgové poranenie .....	32
1.6.1. OTRAS mozgu .....	32
1.6.2. Difúzne axonálne poškodenie.....	32
1.7. Poúrazové intrakraniálne krvácania .....	34
1.7.1. Subarachnoidálne krvácanie.....	34
1.7.2. Epidurálne krvácanie .....	34

1.7.3.	Subdurálne krvácanie.....	36
1.7.3.1.	Akútny subdurálny hematóm.....	36
1.7.3.2.	Subakútny, subchronický a chronický subdurálny hematóm .....	38
1.7.4.	Pomliaždenie mozgu .....	41
1.8.	Otvorené a penetrujúce poranenia mozgu .....	43
1.8.1.	Strelné poranenie mozgu.....	44
1.9.	Zlomeniny lebky .....	47
1.10.	Poranenie mozgových ciev .....	49
1.11.	Pouúrazová likvorea .....	51
1.12.	Použitá literatúra .....	53
2.	Poranenia periférnych nervov.....	55
2.1.	Epidemiológia a etiológia, základy manažmentu poranení periférnych nervov .....	55
2.2.	Klasifikácie poranenia periférneho nervu podľa stupňa poškodenia.....	57
2.3.	Diagnostika poranení periférnych nervov .....	59
2.4.	Liečba poranení periférnych nervov .....	59
2.5.	Použitá literatúra .....	64
3.	Poranenia chrbtice a miechy .....	66
3.1.	Etiopatogenéza a biomechanika poranení chrbtice a miechy .....	66
3.2.	Klinický obraz poranenia miechy a chrbtice .....	68
3.3.	Diagnostika poranení miechy a chrbtice .....	70
3.4.	Klasifikácia poranenia miechy .....	71
3.5.	Poranenie cervikokraniálneho prechodu a hornej krčnej chrbtice .....	73
3.6.	Klasifikácia a typy poranení subaxiálnej krčnej chrbtice a torakolumbálnej chrbtice.....	75
3.7.	Terapia spinálneho poranenia .....	77
3.8.	Použitá literatúra .....	82
4.	Vybrané akútne stavy v cievnej neurochirurgii .....	84
4.1.	Malígny mozgový infarkt.....	84
4.2.	Spontánne vnútromozgové krvácanie .....	86
4.3.	Cievne malformácie mozgu .....	90
4.3.1.	Arteriovenózne malformácie .....	90
4.3.2.	Durálne arteriovenózne fistuly .....	93
4.3.3.	Ostatné cievne malformácie.....	96
4.4.	Subarachnoidálne krvácanie z mozgovvej aneuryzmy .....	97

4.5. Použitá literatúra .....	104
5. Infekčné ochorenia v neurochirurgii.....	106
5.1. Osteomyelitída kalvy .....	106
5.2. Pooperačná meningitída.....	107
5.3. Intrakraniálny subdurálny a epidurálny empyém .....	108
5.4. Intracerebrálny absces .....	109
5.5. Spondylodiscitída a spinálny epidurálny absces .....	112
5.6. Použitá literatúra .....	116
6. Hydrocefalus.....	118
6.1. Etiopatogenéza .....	118
6.2. Klasifikácia:.....	118
6.3. Klinický obraz pacienta s hydrocefalom.....	120
6.4. Diagnostika hydrocefalu .....	120
6.5. Terapia hydrocefalu.....	122
6.5.1. Komplikácie drenážnych výkonov .....	125
6.5.2. Použitá literatúra .....	125
7. Akútny lumboischiadický syndróm, syndróm caudae equinae.....	127
7.1. Vyklenutie medzistavcovej platničky .....	127
7.2. Klinický obraz radikulárneho syndrómu a syndrómu kaudy .....	129
7.3. Diagnostika .....	132
7.4. Terapia .....	135
7.5. Použitá literatúra .....	135
8. Spinálny epidurálny hematóm .....	137
8.1. Použitá literatúra .....	138
Zoznam použitých obrázkov: .....	140
Zoznam použitých tabuliek: .....	142
Zoznam použitých skratiek: .....	142

## Úvod

Na nasledujúcich stranách sa kolektív autorov Jesseniovej lekárskej fakulty v Martine a Univerzitnej nemocnice Martin rozhodol poskytnúť záujemcom základný prehľad o najčastejších emergentných situáciách, s ktorými prichádzame do styku v odbore neurochirurgia. Nejde len o tému výsostne neurochirurgickú, s uvedenými ochoreniami sa nezriedka stretávajú lekári pracujúci na urgentnom príjme, traumatologických, neurologických či intenzivistických pracoviskách. Naším cieľom bolo poskytnúť ucelený obraz o základoch etiopatogenézy, klasifikácie, diagnostiky a manažmentu jednotlivých akútnych stavov, s následným odkazom na aktuálnu literatúru v prípade bližšieho záujmu.

V kraniálnej tematike sa venujeme úrazom mozgu, akútnym stavom v cerebrovaskulárnej chirurgii, hydrocefalu a infekciám. Zo spondylochirurgie sa sústreďujeme na úrazy chrbtice, spinálne infekcie, spinálne epidurálne krvácanie, akútne lumboischiadické syndrómy a syndróm kaudy. V neposlednom rade sa venujeme problematike úrazov periférneho nervového systému.

Učebný text je určený predovšetkým študentom medicíny piateho ročníka v príprave na skúšku z neurochirurgie, ale aj začínajúcim lekárom v odbore neurochirurgia, neurológia či traumatológia. Veríme, že bude pre budúcich čitateľov prínosom.

*Radi by sme sa poďakovali všetkým záujemcom o problematiku, kolegom za spoluúčasť pri zdravotnej starostlivosti o pacientov a váženým recenzentom za ich posudky.*

# 1. Kraniocerebrálne poranenia

*Martin Hanko*

Poranenie mozgu definujeme ako alteráciu jeho funkcie alebo iný dôkaz mozgového poškodenia zapríčinený pôsobením vonkajšej mechanickej sily. Je jednou z najvýznamnejších príčin úmrtí alebo invalidizácie u mladých pacientov. V Európe dosahuje jeho incidencia 262 prípadov na 100 000 obyvateľov za rok. Podľa metaanalýzy sú vedúcou príčinou úrazov mozgu pády a dopravné nehody, pričom úrazy mozgu postihujú najmä pacientov mladších ako 25 rokov alebo starších ako 75 rokov. Mortalita pacientov s úrazom mozgu dosahuje v Európe v priemere 10,5 pacienta na 100 000 za rok, pri ťažkom úraze mozgu môže predstavovať 29-55%.

## 1.1. Klasifikácia

Poranenia mozgu klasifikujeme na základe viacerých faktorov nasledovne:

- Patologicko-anatomicky rozoznávame poranenia **fokálne** - postihujúce predominantne jednu oblasť mozgu (napríklad ložiskový intracerebrálny hematóm), typicky asociované s translačným poranením a **difúzne** - zahŕňajúce širšiu oblasť mozgu, vyvolané skôr akceleračno-deceleračnými silami (napríklad otras mozgu či difúzne axonálne poranenie, prípadne mnohopočetné poúrazové intracerebrálne hematómy), často sa však tieto dva druhy poranení vyskytujú súčasne. Mimo tejto schémy sa môžu nachádzať poranenia skeletu neurokránie bez potvrdeného poranenia mozgu.
- Podľa biomechaniky primárneho poranenia mozgu rozlišujeme poranenia **kontaktné (translačné)**, kedy je hlava zasiahnutá pohybujúcim sa objektom, alebo vice versa, a na druhej strane poranenia **akceleračno-deceleračné (inerciálne)** vychádzajúce z náhlej zmeny hybnosti, pričom môžu a nemusia byť následkom kontaktu s iným objektom. V praxi nastávajú tieto dva druhy poranenia často v kombinácii – napríklad nárazom hlavy o stacionárnu prekážku dôjde k poraneniu kontaktom, aj rapídnej decelerácii.

- Na základe mechaniky úrazu rozoznávame poranenia **zatvorené, otvorené** alebo **penetrujúce, drvivé** (crush), alebo poranenia výbuchom respektíve **rázovou vlnou** (blast)
- Z patofyziologického hľadiska a z hľadiska následného klinického manažmentu je nutné rozlíšiť poranenia:
  - **Primárne poranenia** - vznikajúce v momente úrazu a sú teda lekárom neovplyvniteľné
  - **Sekundárne poranenia** – ide o poškodenie a zánik nervových buniek na základe progresívnych mechanizmov nasledujúcich v období po primárnom poranení s možnosťou trvania po týždne až mesiace, pričom vychádza z hypoxicko-ischemického poškodenia, intrakraniálnej hypertenzie, iónových dysregulácií, excitotoxicity, axonálnej degenerácie, neuroinflammácie a metabolickej dysfunkcie prebiehajúcej v mozgovom tkanive ako reakcia na úrazové postihnutie
- Pri hodnotení na základe závažnosti je klasifikácia založená na stupnici Glasgow Coma Scale (GCS, vid' vyššie), pričom na základe dosiahnutého skóre rozoznávame **ľahké** (GCS 15-14), **stredne závažné** (GCS 13-9) a **ťažké** (GCS 8-3) poranenia
- Na základe zobrazovacích vyšetrení (najčastejšie CT nálezu) popisujúcich štrukturálne postihnutie intrakránia sa využíva Marshallova klasifikácia rozoznávajúca poranenia:
  - **Difúzne poranenie typ I** – poranenie bez nálezu potvrdeného zobrazovacím vyšetrením
  - **Difúzne poranenie typ II** – možná prítomnosť úrazových ložísk o objeme do 25cm<sup>3</sup>, otvorené perimezencefalické cisterny, presun stredočiarových štruktúr 0-5mm
  - **Difúzne poranenie typ III (edém)** – možná prítomnosť úrazových ložísk o objeme do 25cm<sup>3</sup>, presun stredočiarových štruktúr 0-5mm, perimezencefalické cisterny komprimované až zánžené
  - **Difúzne poranenie typ IV (presun)** – presun stredočiarových štruktúr nad 5mm pri neprítomnosti ložiskovej lézie o objeme nad 25cm<sup>3</sup>



- **Evakuovaná traumatická expanzívna lézia** – akýkoľvek stav po chirurgickom odstránení poúrazového ložiska
- **Neevakuovaná traumatická expanzívna lézia** – poúrazové intrakraniálne ložisko o objeme nad 25cm<sup>3</sup>

## 1.2. Patofyziológia primárneho mozgového poranenia

Mechanické sily pôsobiace na mozgové tkanivo vyvolávajú primárne poranenie mozgu počas obdobia udávaného rádovo v milisekundách (výnimkou je drvenie, kedy statické sily pôsobia dlhšie). Pri kontaktnom type poranenia sa uplatňuje lineárne pôsobenie síl. Mozog býva poškodený v mieste impaktu (**par coup**) a na protil'ahlej strane – nárazom o vnútornú stranu kalvy (**par contre coup**). Tento mechanizmus je najtypickejší pre náraz pohybujúcej sa hlavy na prekážku a vyvoláva rozsiahle poškodenie. Pri údere menším predmetom do hlavy vznikajú skôr lokalizované poranenia. Paradoxne ako prvé vzniká poškodenie par contre coup. Tento fenomén sa vysvetľuje rozdielom merných hmotností mozgovomiechového moku a mozgu. Nakoľko likvor má vyššiu mernú hmotnosť ako samotný mozog (ktorý v ňom de facto pláva), pri náraze na prekážku sa presúva k miestu kontaktu a vytláča mozog opačným smerom. Dochádza tak paradoxne ku kontaktnému poraneniu najvzdialenejšej časti mozgu od miesta kontaktu, následne potom k poraneniu opačnej strany mozgu – tento jav je typický pre mozgové kontúzie. Inerciálne poranenie vzniká pôsobením lineárnych alebo rotačných akceleračno-deceleračných síl. Mozog ako viskózne-elastický orgán bez významnejšej štruktúrnej opory takéto poranenie zle toleruje. Sivá hmota kortexu je najzraniteľnejšia lineárnymi silami, biela hmota a bazálne gangliá v hĺbke mozgu zase horšie tolerujú pôsobenie rotačných síl (a tieto zranenia sú väčšinou závažnejšie). Keďže sivá hmota (telá neurónov) má vyššiu mernú hmotnosť, ako biela hmota (axóny), pri akceleračno-deceleračnom poranení vzniká rozdiel medzi hybnosťou sivej a bielej hmoty, ktorého výsledkom je napätie a strižné sily, ktoré v závislosti od intenzity vyvolávajú rôzne stupne poškodenia axónov, od funkčných (pri komócií) až po ťažké degeneračné zmeny rezultujúce postupne prerušením axónov, tzv. difúzne axonálne poranenie. Šíri sa centripetálnym smerom v závislosti od

intenzity vyvolávajúcich síl, najskôr sú teda postihnuté povrchovejšie uložené štruktúry. Mozgový kmeň a tkanivá v hĺbke hemisfér sa poškodia pri pôsobení väčších síl. Tento model vzniku inerciálneho mozgového poranenia, ktorý vypracovali Omay a Gennarelli má nasledovné charakteristiky:

- Ak je trauma dostatočne závažná, aby spôsobila poruchu vedomia, kortikálne a subkortikálne štruktúry sú poškodené, a to závažnejšie, ako mozgový kmeň.
- Poškodenie kmeňa nemôže vzniknúť bez ťažkého poškodenia kortikálnych a subkortikálnych štruktúr.
- Kognitívne symptómy (napr. zmätenosť a poruchy pamäti) môžu vzniknúť aj bez porúch vedomia.

Podobný princíp vzniku difúzneho mozgového poranenia sa môže uplatniť aj pri kontaktnom type. V tomto prípade vzniká fokálne poškodenie parenchýmu, ale zároveň vďaka elasticite mozgového tkaniva vznikajú rázové vlny, ktoré sa šíria od miesta impaktu a môžu vyvolať difúzne poškodenie axónov.

Ďalej môžeme k primárnemu poraneniu mozgu zaradiť aj poranenie intrakraniálnych ciev alebo priamo laceráciu mozgového tkaniva s následným rozvojom intrakraniálnych krvácaní, akými sú napríklad subdurálny alebo epidurálny hematóm. Ich expanzívne správanie sa a následný rozvoj intrakraniálnej hypertenzie už však vyvolávajú sekundárne poranenie mozgu.

### **1.3. Patofyziológia sekundárneho mozgového poranenia**

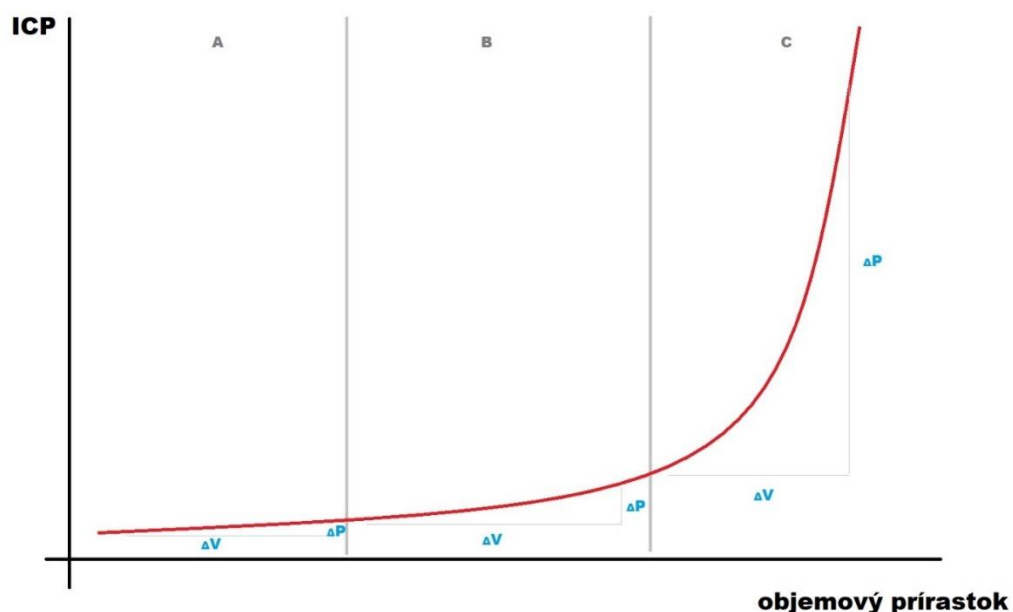
#### **1.3.1. Monro-Kellie doktrína**

Celkový objem intrakraniálneho priestoru je vzhľadom na rigiditu neurokránie konštantný, za normálnych okolností jeho väčšinu – približne 1400-1500ml zaberá mozgové tkanivo, 150ml tvorí spoločný objem arteriálnej a venózneho krvi a ďalších 150ml tvorí likvor. Podľa Monro-Kellieho doktríny nárast objemu jedného z týchto kompartmentov vyvolá kompenzačný pokles objemu iných kompartmentov. Pri prítomnosti expanzívnej lézie sa takto prvotne znižuje celkový objem mozgovomiechového moku, ktorý je vytláčaný do spinálnych likvorových ciest alebo reabsorbovaný, pokiaľ nie je prítomná prekážka v likvorových cestách. Následne kompenzačne klesá celkový objem krvi v intrakrániu, zvyšuje sa najmä venózný

návrat. Pri vyčerpaní spomenutých mechanizmov a ďalšom stúpaní intrakraniálneho tlaku by dochádzalo k zníženiu mozgovej perfúzie a nezvratnému sekundárnemu poškodeniu, prípadne vzniku mozgových konusov.

### 1.3.2. Intrakraniálna hypertenzia

Prirodzené kompenzačné mechanizmy zaisťujú udržiavanie fyziologickej hladiny **intrakraniálneho tlaku (ICP)**, ktorá u dospelých pacientov dosahuje fyziologické hodnoty v rozmedzí 7-15mmHg. Pri ich vyčerpaní ICP začína najprv pozvoľne, neskôr už pri malom pribúdaní objemu expanzívnej lézie začína prudko rásť, tento vzťah ilustruje krivka poddajnosti mozgu (Obr. 1).



**Obr.1 Krivka poddajnosti mozgu – vzťah medzi zmenou objemu a ICP** Pri intaktných regulačných mechanizmoch je zmena objemu v intrakrániu kompenzovaná a nárast ICP je minimálny (zóna A), pri ich postupnom vyčerpaní sa ďalší pribúdajúci objem začína premietat' do zvýšeného ICP (zóna B), pri dekompenzácii stavu dochádza už pri malom vzostupe objemu k masívnemu nárastu ICP (zóna C) (upravené podľa *Silva a Belli, 2018*).

Hlavným negatívnym dôsledkom zvýšeného ICP je pokles mozgovej perfúzie, a teda rozvoj ischemických zmien. Bazálnu informáciu o perfúzných pomeroch v intrakrániu možno získať výpočtom, respektíve monitoringom **mozgového perfúzneho tlaku (CPP)**. Jeho hodnota je rovná rozdielu stredného arteriálneho tlaku a intrakraniálneho tlaku. Autoregulácia prietoku krvi mozgom zabezpečuje udržanie fyziologickej hladiny CPP nad 50mmHg. U pacientov po úraze mozgu sa snažíme udržiavať hladiny CPP na úrovni 60-70mmHg. Ďalej pri dekompenzovanej intrakraniálnej hypertenzii môže dochádzať k presunom mozgového tkaniva a vzniku mozgovej herniácie, tzv. kónusov. Typickú vegetatívnu odpoveď na dekompenzovanú intrakraniálnu hypertenziu nazývame „**Cushingova trias**“, tvoria ju bradykardia, elevácia tlaku krvi a nepravidelný dychový vzorec.

### 1.3.3. Edém a hyperémia mozgu

Na rôzne typy inzultu reaguje mozgové tkanivo vznikom edému. Jedná sa o zvýšenie obsahu tekutiny v bunkách a medzibunkových priestoroch mozgu. Samozrejým dôsledkom je zvýšenie objemu zasiahnutého tkaniva a jeho expanzívne správanie. Mozgový edém môže byť perifokálny (v okolí patologického ložiska), hemisferálny alebo difúzny. Podľa etiológie poznáme edém:

- **Vazogénny** – primárne extracelulárny, vzniká poškodením hematoencefalickej bariéry, sprevádza väčšinu ložiskových poškodení, malígnych nádorov mozgu, abscesov
- **Cytotoxický** – intracelulárny, vzniká narušením bunkových membrán a metabolizmu, vyskytuje sa pri ischemii, intoxikáciach a metabolických encefalopatiách
- **Hydrostatický** – vzniká pri stagnácii krvi v cievach, kedy stúpa hydrostatický tlak
- **Intersticiálny** – vzniká typicky pri aktívnom hydrocefale, kedy likvor pri svojom zvýšenom tlaku presakuje cez ependým do interstícia
- **Osmotický** – vzniká presakovaním vody z ciev, pokiaľ je intravaskulárna tekutina hypoosmolárna v porovnaní s extravaskulárnym priestorom

Turgescencia znamená hyperémiu mozgového tkaniva. Zväčší sa prekrvenie parenchýmu, a tým pádom aj jeho objem. Vzniká pri vazoparalýze (vplyvom acidózy, hypoxie, hyperkapnie a poruchy autoregulácie), alebo kompresiou mozgových žíl, čím dochádza k venostáze.

#### **1.3.4. Mozgové herniácie**

Pri dekompenzácii intrakraniálnych tlakovo-objemových pomerov a vyčerpaní kompenzačných mechanizmov môže dochádzať k presunom mozgového tkaniva medzi subkompartimentami v neurokrániu. Subkompartimenty vznikajú rozčlenením neurokránia falxom a tentóriom, rozlišujeme teda supra- a infratentoriálny priestor, supratentoriálny priestor je falxom rozdelený na pravú a ľavú časť. Presuny medzi týmito priestormi a mimo týchto priestorov nazývame mozgové herniácie (konusy).

##### **1.3.4.1. Subfalcínna herniácia**

Pri unilaterálnej, najmä hemisferálne lokalizovanej expanzívnej lézii alebo pri opuchu jednej hemisféry je gyrus cinguli vtlačaný na opačnú stranu popod falx cerebri. Príslušná a. cerebri anterior je takisto laterálne deviovaná (na CT alebo angiografii jej viditeľný presun nazývame „**signum falcis**“) a môže dôjsť k mozgovej ischémii v jej teritóriu. Klinickými prejavmi sú somnolencia, dezorientácia, pri dokonanej ischémii bude pretrvávať paréza kontralaterálnej dolnej končatiny a inkontinencia moča.

##### **1.3.4.2. Unkálna herniácia – conus temporalis**

Pri útlaku jednej hemisféry smerom infratentoriálne je prvou utláčanou štruktúrou temporálny lalok, konkrétne uncus gyri hippocampi, ktorý je vtlačaný do incisura tentorii (Obr. 2).



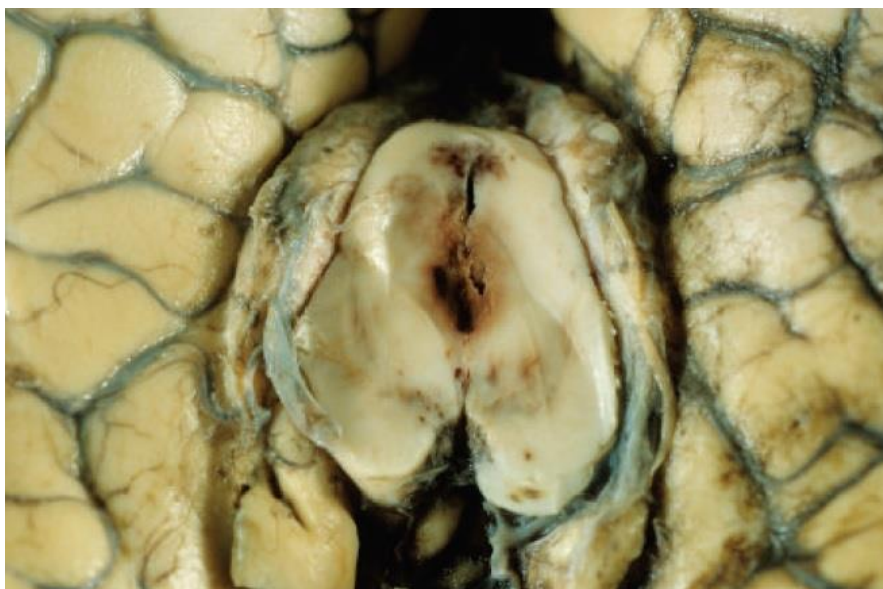
**Obr.2 Unkálna herniácia pravostranne** (*Goodman, 2017*)

Učebnicovým príkladom tohto stavu je rýchlo progredujúci epidurálny hematóm v strednej jame lebečnej. Typickým klinickým príznakom je porucha vedomia, ipsilaterálna mydriáza z kompresie n. oculomotorius, môže byť prítomná aj laterálna deviácia bulbu pri nepoškodenom n. abducens. Ďalším príznakom je kontralaterálna hemiparéza vznikajúca útlakom ipsilaterálneho pedunculus cerebri s korešpondujúcou léziou pyramídovej dráhy. Niekedy je však klinický obraz mätúci, hemiparéza vzniká na strane lézie. Je to zapríčinené útlakom mezencefala so zarezaním kontralaterálnej hrany incisury tentorii do príslušného pedunkulu, tento stav sa nazýva „**Kernohanov zárez**“. Pri progresii unkálnej herniácie dochádza k útlaku jednej alebo aj oboch aa. cerebri posteriores a infarzácii okcipitálnych lalokov s následnou stratou zorného poľa u prežívajúcich. Ďalšia progresia vyvolá descendentnú centrálnu herniáciu.

#### **1.3.4.3. Centrálna descendentná herniácia**

Pri dekompenzovanej temporálnej herniácii, alebo descendentnej herniácii oboch hemisfér a diencefala cez incisura tentorii dochádza k tzv. centrálnej descendentnej herniácii. Prítomná je porucha vedomia, bilaterálna mióza, neskôr dilatácia zreníc, pri

útlaku tecta mezencefala aj deviácia bulbov kaudálne – **Perinaudov syndróm**, dekortikačná, neskôr decerbračná rigidita, pri progresii až kvadruhypotonus. Takisto môže dochádzať ku kompresii aa. cerebri posteriores a následnej okcipitálnej ischemii. Tenzia stopky hypofýzy môže vyvolať diabetes insipidus.



**Obr.3 Centrálna herniácia s Duretovým krvácaním** (Goodman, 2017)

Pri dekompenzovanej intrakraniálnej hypertenzii s útlakom mozgového kmeňa alebo pri jej náhlom uvoľnení môžu vznikať drobné krvácania vo ventrálnom ponte a mezencefale. Nazývame ich „**Duretovo krvácanie**“ (Obr. 3), a tradične ide o stav spájaný s nepriaznivou prognózou, často predznamenávajúci konečnú dekompenzáciu stavu

#### **1.3.4.4. Tonsilárna herniácia – conus occipitalis**

Ďalšia progresia descendentnej centrálnej herniácie alebo významná expanzia v zadnej jame vyvolá herniáciu mozočkových tonzíl skrz foramen magnum a následný útlak mozgového kmeňa, najmä medully oblongaty. Pretlak v zadnej jame kompresiou likvorových ciest vyvoláva obštrukčný hydrocefalus. Prítomná je porucha vedomia, dekortikačná alebo decerebračná rigidita, porucha kardiorespiračných funkcií.

Vzhľadom na prítomný útlak vitálnych centier v oblongate má tento stav vysokú mortalitu.

#### **1.3.4.5. Fungus cerebri**

Prítomnosť herniácie mozgového tkaniva do traumatického alebo chirurgicky vytvoreného defektu neurokránie nazývame fungus cerebri (Obr.4). Herniujuce mozgové tkanivo je ohrozené útlakom o okraje otvoru, ischemizáciou alebo venóznou infarzáciou. K tomuto stavu môže dôjsť aj po vykonaní dekompresívnej kraniektómie suboptimálneho rozsahu.



**Obr.4 Fungus cerebri – nadmerná externá herniácia mozgu cez kraniektómiu**  
(archív autora)

#### **1.3.5. Systémové príčiny sekundárneho mozgového poranenia**

Zo systémových príčin majú negatívny vplyv na mozgové tkanivo hypoxémia a artérová hypotenzia (systolický tlak pod 90mmHg), pričom u pacientov po úraze mozgu sa odporúčajú hodnoty pre udržiavanie systolického tlaku krvi pohybujú v rozmedzí 100-110mmHg. Zhoršením prístupu O<sub>2</sub> k neurónom podporujú oba uvedené procesy sekundárne vznikajúce poškodenie a prudko zvyšujú mortalitu.



Hyperkapnia spôsobuje vazodilatáciu a potencuje vznik edému mozgu s následným vzostupom ICP, výrazná hypokapnia naopak vazokonstrikciou vedie k hypoperfúzii, a teda znižuje prístup  $O_2$  k neurónom. Hypertermia a febrílie ako prirodzený dôsledok narušenej autoregulácie a zápalovej odpovede po úraze mozgu zvyšujú ICP a takisto excitotoxicitu v poškodenom tkanive (pretože zvyšuje vyplavovanie excitačných neurotransmitterov). Negatívny vplyv majú aj hyper- a hypoglykémia, pričom hypoglykémia je považovaná za nebezpečnejšiu.

#### 1.3.6. Poruchy autoregulácie prietoku krvi mozgom, metabolické zmeny

Mozog vyžaduje konštantný **prietok krvi (CBF)** približne 50ml/100g/min. Pri jeho poklese pod 15ml/100g/min vzniká v tkanive ireverzibilné poškodenie. CBF je udržiavaný zložitým systémom autoregulácie. Uplatňujú sa v ňom metabolické, myogénne a neurogénne mechanizmy, ktoré premietajú zmeny tlaku krvi a  $P_aCO_2$  do vaskulárnej rezistencie mozgového cievneho riečiska. Výsledkom je, že pri strednom arteriálnom tlaku 60-150mmHg sa v mozgu zachováva stály CBF a približne konštantný CPP. Pri poúrazovej hypoxii mozgu vyvolanej systémovými alebo lokálnymi faktormi nastáva v bunkách prechod z aeróbnej na anaeróbnú glykolýzu, ktorá je nielen energeticky neefektívna (z jednej molekuly glukózy vzniknú len 2 molekuly ATP oproti 36 pri aeróbnej), ale vyvoláva aj lokálnu laktátovú acidózu (z jednej molekuly glukózy vznikajú v anaeróbných podmienkach aj 2 molekuly laktátu). Dochádza k zlyhávaniu bunkových transportných mechanizmov, efluxu  $K^+$  a naopak, influxu  $Na^+$ ,  $Cl^-$ ,  $H_2O$  a najmä  $Ca^{2+}$ . Výsledkom je cytotoxický edém mozgu a depolarizácia bunkovej membrány, čím sa pre bunku začína biochemická kaskáda vyvolávajúca jej deštrukciu. Vplyvom zvýšenej hladiny  $Ca^{2+}$  sa nadmerne vyplavujú excitačné neurotransmittery (glutamát, aspartát a iné), bunka však už nemá dostatok energie na ich spätné vychytávanie, a tak nasleduje masívna aktivácia postsynaptických receptorov, konkrétne ionotropných (NMDA, AMPA a kainátové) a metabotropných (pracujúcich cez G proteín). Oba typy receptorov cez zvýšenie hladiny intracelulárneho  $Ca^{2+}$  aktivujú autolytické enzýmy, najmä proteázy, fosfolipázu A2, kalpaíny, gelsolín, NO-syntetázu a iné. Zároveň vznikajú vysoko reaktívne voľné radikály kyslíka a NO, ktoré ďalej poškodzujú bunkové štruktúry. Tieto procesy končia

apoptózou a v horšom prípade nekrózou, ktorá vyvolá zápalovú reakciu (s bunkovou infiltráciou a ďalšou tvorbou voľných radikálov) a objemovú expanziu traumatického ložiska.

### **1.3.7. Zápalová odpoveď v mozgovom tkanive**

Zápalová odpoveď mozgu na úraz je prirodzeným obranným a reparačným mechanizmom, asociovaná cytotoxicita pri imunitnej odpovedi však výrazne prispieva k sekundárnemu mozgovému poškodeniu. Vyvoláva ju vylučovanie viacerých cytokínov, najmä IL-1 $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-6 a TNF $\alpha$  z mikroglie a astrocytov, a tu už približne hodinu po primárnom inzulte. Následkom je zvýšená priepustnosť hematoencefalickej bariéry, aktivácia gliových buniek a infiltrácia leukocytmi. Iniciované je vylučovaním tzv. DAMPs (damage associated molecular patterns) z primárnym inzultom poškodeného mozgového tkaniva. Následne už behom prvých 6-12 hodín po úraze je poškodené ložisko infiltrované neutrofilmi. V ďalšom intervale: 24-48 hodín po úraze začína v poúrazovom ložisku narastať infiltrácia monocytmi (makrofágmi) a aktivovanými mikrogliaálnymi bunkami, ktoré v infiltráte dominujú behom 3.-6. dňa po úraze. Neskôr pribúda infiltrát T a B lymfocytov. Chronická zápalová odpoveď na úraz pretrváva v mozgovom tkanive počas týždňov až mesiacov od primárneho poranenia.

## **1.4. Diagnostické metódy**

### **1.4.1. Klinické a laboratórne vyšetrenie**

Základom každého diagnostického postupu je klinické vyšetrenie pacienta, odohrávajúce sa v prípade neurochirurga buď na urgentnom príjme, alebo na jednotkách intenzívnej starostlivosti.

Samozrejmosťou je v prvom rade posúdenie a stabilizácia vitálnych funkcií (schéma ABC...). Z neurochirurgického hľadiska v prvom rade stanovujeme úroveň vedomia na základe **Glasgow Coma Scale** (Tab.1), s prihliadnutím na možné skreslenie, ak je pacient sedovaný, či už ľahko alebo hlboko, prípadne zaintubovaný a ventilovaný.

Takisto možná intoxikácia skresľuje závažnosť poruchy vedomia a pri klinickom vyšetrení aj závažnosť samotného poranenia.

	Otvorenie očí	Slovný prejav	Motorická odpoveď
6	-	-	Vyhovie výzvam
5	-	Orientovaný	Lokalizuje bolesť
4	Spontánne	Zmätený	Úniková reakcia
3	Na oslovenie	Jednotlivé slová	Dekortikačná poloha
2	Na algický podnet	Nezrozumiteľné zvuky	Decerebračná poloha
1	Bez odpovede	Bez odpovede	Bez odpovede

**Tab.1 Glasgow Coma Scale**

Ďalej podľa možnosti a spolupráce pacienta s prihliadnutím na možnú imobilizáciu krku/končatín realizujeme neurologické vyšetrenie končatín a hlavových nervov. Z traumatologického hľadiska nás pri úrazoch hlavy ďalej zaujímajú prípadné povrchové rany skalpu či známky otvorených alebo penetrujúcich poranení mozgu. Pátrame po známkach úniku likvoru (oto- alebo rinolikvorea, prípadne z rany), známkach fraktúry bázy lebky - uni- alebo bilaterálne okuliarovité hematómy (**raccoon eyes**) pri fraktúrach prednej jamy, retromastoidálne hematómy (**Battle's sign**) pri fraktúrach pyramídy, v spolupráci s kolegami z ORL otoskopickým vyšetrením posudzujeme prítomnosť novej lacerácie bubienka, prípadne zakrvácania do stredoušia (hemotympanon). Ďalej nás o možných fraktúrach skeletu splanchnokránia, prípade pomliaždení očí môžu informovať prítomné edémy, hematómy a deformity tváre. Pátrame po iných známkach vonkajšieho poranenia na trupe alebo končatinách, aby bolo možné ďalej špecifikovať kompletný rozsah poranenia. Z laboratórnych vyšetrení nás v akútnom štádiu zaujímajú rutinné hemokoagulačné vyšetrenia (protrombínový, trombínový a aktivovaný parciálny tromboplastínový čas, hladina fibrinogénu), krvný obraz, mineralogram a osmolarita séra, rutinné hepatálne a renálne testy, hladina glykémie a toxikologické vyšetrenie. Samozrejme, existujú viaceré vyšetrenia metabolických

markerov mozgového poškodenia, napríklad protein S100B či neurošpecifická enoláza. V akútnom manažmente pacienta aktuálne nemajú bežné využitie.

Invazívny monitoring intrakraniálneho priestoru je popisovaný nižšie, jeho štandardom je intraparenchýmové alebo intraventrikulárne snímanie hladiny ICP, ktoré je u pacienta sedovaného alebo s poruchou vedomia základom pre ďalšie diagnosticko-terapeutické postupy. Ďalšími invazívnymi metódami monitoringu sú napríklad mozgová a jugulárna oxymetria, meranie prietoku krvi mozgom či mikrodialýza, Chirurgická diagnostika probatórnymi trepanačnými návrtní je v súčasnej dobe pri univerzálnom dostupnom CT vyšetrení jednoznačne obsolentná.

#### **1.4.2. CT**

Klasické RTG vyšetrenia neurokránie sú v súčasnosti minimálne využívané, v akútnom manažmente je najvyužívanejšou a najvhodnejšou metódou CT vyšetrenie intrakránie, pri väčšine kraniocerebrálnych poranení postačuje natívne CT. Indikáciou je prítomnosť aspoň ľahkej poruchy vedomia (alebo pri anamnéze úrazu aj prítomnosť intoxikácie), topického neurodeficitu, amnézie na úraz, alebo klinických známk fraktúry lebky. Na CT náleze u pacienta s podozrením na kraniocerebrálne poranenie posudzujeme najmä prítomnosť poranenia skeletu neurokránie a prípadné dislokácie kostných fragmentov, prítomnosť cudzích telies (pričom nezabúdame, že nie všetky materiály sú RTG kontrastné), prítomnosť vzduchu intrakraniálne (pneumocefalus) – potvrdzujúca komunikáciu intradurálneho kompartmentu s vonkajším prostredím, hemoragické zmeny – v akútnom štádiu ide o hyperdenzné ložiská koagulovanej krvi (napr. subdurálne, epidurálne alebo intracerebrálne hematómy, prípadne kontúzie zmiešanej denzity) – v prípade hyperakútneho krvácania môžu tieto hematómy obsahovať aj hypodenzné okrsy ešte neskoagulovanej krvi. Ďalej pátrame po známkach hydrocefalu, opuchu mozgu alebo ischemických zmenách. Nepriamo nás o prítomnosti intrakraniálnej hypertenzie informuje nález presunu stredočiarových štruktúr, zájdenia subarachnoidálnych priestorov na konvexite, a lebo kompresie až zájdenia bazálnych likvorových cisterien. Takisto je CT nálezom jednoznačne možné identifikovať prítomné mozgové konusy. Opakovanými CT vyšetreniami posudzujeme dynamiku posttraumatických zmien v intrakrániu (odstupy iniciálne rádovo v hodinách,

následne v dňoch), kontrastné CT vyšetrenie a CT angiogram akútne indikujeme pri podozrení na prítomnú krvácajúcu cievnu léziu (aneuryzmu/AVM) alebo ischemickú príhodu ako prvotnú príčinu kolapsu a úrazu hlavy, prípadne posudzujeme posttraumatické zmeny intrakraniálnej cievnej siete (disekcie a kompresie mozgových tepien, poranenia a transsekcie ciev penetrujúcim objektom či dislokovaným kostným úlomkom, trombózy splavov, neskôr poúrazové pseudoaneuryzmy).

#### 1.4.3. MR

MR vyšetrenie je v akútnej starostlivosti o pacientov s kranio cerebrálnym poranením menej vhodné ako diagnostická metóda, najmä pre svoju komplexnosť a časovú náročnosť. Využitie nachádza v neakútnom období po úraze, najmä k špecifikácii prípadného difúzneho axonálneho poranenia či poranenia mozgového kmeňa (dôkazy mikrohemorágií).

#### 1.4.4. Invazívny monitoring

U hlboko sedovaného pacienta alebo pacienta s ťažkou poruchou vedomia je okrem zobrazovacích vyšetrení jedinou možnosťou získavania informácie o aktuálnom stave intrakraniálneho kompartmentu invazívny monitoring, ktorého základom je **priame meranie intrakraniálneho tlaku**. Indikačnými kritériami pre zavedenie ICP snímača u pacienta po úraze mozgu sú:

- GCS $\leq$ 8 a negatívny CT nález pri splnení aspoň 2 podmienok:
  - vek > 40 rokov
  - uni- alebo bilaterálna flekčná alebo extenčná motorická odpoveď
  - systolický krvný tlak < 90mmHg
- GCS $\leq$ 8 a CT nález poúrazového krvácania, opuchu mozgu, herniácie či kompresie bazálnych cisterien (ak na jeho základe nie je hneď indikovaná operačná liečba, avšak vhodný je aj pooperačný ICP monitoring)

Odporúčanými metódami merania ICP sú vnútrokomorové a intraparenchýmové snímače. Ostatné metódy ako napríklad epidurálne či subdurálne snímače sú pre svoju nespoľahlivosť v súčasnosti považované za obsolentné. Typickou technikou

vnútrokomorového alebo intraparenchýmového snímania ICP je zavedenie cestou punkcie cez návrť v mieste **Kocherovho bodu** nad ťažšie poškodenou hemisférou (v prípade difúzneho poranenia nad nedominantnou), teda 1-2 cm pred frontálnym švom a 2-3 cm paramediálne. Intraparenchýmový snímač zavádzame do hĺbky 2-3 cm. Pri komorovej drenáži je hĺbka zavedenia katétra 3-5cm, trajektóriu smerujeme na vnútorný očný kútik a vonkajší zvukovod, pričom prienik do komory je signalizovaný najprv drobným odporom a pri jeho prekonaní vytrysknutím likvoru. Zavedenie komorovej drenáže môže byť po úraze mozgu náročné najmä pri kompresii komorového systému, vtedy sa skôr prikláňame k intraparenchýmovým snímačom. Na rozdiel od intraparenchýmového snímača poskytuje externá komorová drenáž u pacientov s úrazom mozgu nielen možnosť monitoringu, ale aj redukcie ICP evakuáciou likvoru, či už nárazovou alebo kontinuálnou. Rizikami zavedenia externej komorovej drenáže sú vnútromozgové krvácanie a najmä možnosť infekcie drenážneho systému, ktorá narastá s dobou dĺžky jeho zavedenia, pričom jej riziko redukujú antibiotikami impregnované ventrikulárne katétre. Štvrtá edícia odporúčaní Brain Trauma Foundation odporúča skôr kontinuálnu ako intermitentnú drenáž likvoru, a to najmä u pacientov s GCS<6 počas prvých 12 hodín od úrazu. Brain Trauma Foundation odporúča manažment pacientov s ťažkým úrazom mozgu cieľiť na základe ICP monitoringu. Fyziologická krivka ICP má pulzový tvar, na ktorý sú superponované 3 vrcholy: vlna P1 reprezentuje systolickú arteriálnu pulzovú vlnu, vlna P2 kapilárnu fázu a vlna P3 centrálnu venóznou vlnu prenášanú z pravej predsene. V prípade elevácie ICP a prípadnej dekompenzácie stavu sa táto stopa môže vytrácať, objavujú sa pomalšie elevácie krivky ICP, tzv. **Lundbergove vlny**, pričom rozoznávame:

- **A vlny** nazývané aj plateau vlny stvárajú náhlu eleváciu ICP nad 50mmHg s následnou plochou fázou trvajúcou 5-20min, predstavujú vážny stav s nutnosťou agresívnej liečby pretože pri ich prítomnosti sú kompenzačné mechanizmy organizmu vyčerpané
- **B vlny** znamenajú hraničný stav a môžu predchádzať A vlny, sú to kratšie trvajúce elevácie ICP s amplitúdou 10-20mmHg s trvaním 30s–2min
- **C vlny** o frekvencii 4-8 za minútu majú nižšiu amplitúdu, v prípade, že sú superponované na A vlnách a ich amplitúda narastá, naznačujú preterminálny stav

Na základe hodnôt ICP potom môžeme upravovať antiedémovú liečbu, indikovať kontrolné zobrazovacie vyšetrenie alebo sekundárnu dekompresívnu kraniektómiu, prípadne aj sledovať dynamiku ICP po vykonaní primárnej dekompresie, k lepšiemu cieleniu ďalšej diagnostiky a liečby k redukcii intrakraniálnej hypertenzie. Manažment pacienta s úrazom mozgu na základe hodnôt ICP je asociovaný s nižšou mortalitou. Ďalšou metódou invazívneho monitoringu je **jugulárna oxymetria**. Zavedením optického katétra do bulbus jugularis získavame informáciu o saturácii venóznej krvi kyslíkom –  $S_{jvO_2}$ , jej hodnota je normálne nad 60-71%. Zisťujeme tak spotrebu kyslíka mozgom. Epizódy desaturácie pod 50% v trvaní minimálne 10 min znamenajú hypoperfúziu a sú asociované s nepriaznivým outcomom pacienta. Treba brať do úvahy prípadnú hypotermiu alebo barbiturátovú kómu, kedy je metabolizmus mozgu znížený a vylúčiť systémové príčiny hypoxémie. Komplikáciou môže byť trombóza jugulárnej žily.

**Priama mozgová tkanivová oxymetria** sa realizuje sondou zavedenou do najviac poškodenej časti mozgu. Tu meriame priamo parciálny tlak kyslíka v tkanive -  $P_{TiO_2}$ . Fyziologické hodnoty dosahujú 25-30mmHg. Nepriaznivé sú hodnoty pod 15mmHg, pri 10mmHg a menej je stav väčšinou nezlučiteľný so životom.

**Monitoring prietoku krvi mozgom** realizujeme snímačom pracujúcim na princípe termálnej mikrodifúzie. Snímač, ktorý zavedieme do bielej hmoty mozgu má dva termistory: distálny sa zahrieva na teplotu o 2-3 °C vyššiu, ako teplota okolitého tkaniva a proximálny (vzdialený 8 mm od distálneho) meria teplotu tkaniva. CBF je potom vypočítavaný z rýchlosti poklesu rozdielu teplôt medzi termistormi. Pre sivú hmotu je fyziologická hodnota najmenej 60ml/100g/min, pre bielu asi 30ml/100g/min.

**Mozgová mikrodialýza** sa vykonáva intracerebrálnou sondou zavedenou do parenchýmu mozgu. Táto je preplachovaná mikrodialyzačným roztokom a odvádza metabolity z tkaniva na analýzu. Sledujeme hladinu laktátu, pyruvátu, glukózy, urey, glutamátu a glycerolu. Vzostup pomeru laktát-pyruvát je známkou anaeróbného metabolizmu pri cerebrálnej hypoxii, zníženie glukózy značí hypoperfúziu, vzostup glycerolu znamená poškodenie hematoencefalickej bariéry.

#### 1.4.5. Ostatné

K presnejšiemu vyšetreniu cievneho systému mozgu, najmä pri prítomnosti poúrazovej lézie intrakraniálnych ciev, prípadne pri potrebe endovaskulárneho zásahu realizujeme digitálnu subtrakčnú angiografiu (DSA). Angiografia mozgu za účelom nepriameho dôkazu prítomnosti intrakraniálnej expanzívnej lézie (deformáciu cievnej siete pri presunoch intrakraniálnych štruktúr) je v súčasnosti obsolentnou metodikou.

#### 1.5. Terapia poúrazovej intrakraniálnej hypertenzie

Poúrazová intrakraniálna hypertenzia býva typicky zapríčinená prítomnosťou intrakraniálneho úrazového krvácania, perifokálneho, prípadne aj rozšírenejšieho mozgového edému (napr. pri asociovanom difúznom axonálnom poranení). V rámci starostlivosti o pacientov s hroziacou alebo prítomnou intrakraniálnou hypertenziou rozlišujeme všeobecné opatrenia a následne terapeutické postupy prvej a druhej fázy. Cieľom je redukovať a minimalizovať prebiehajúce sekundárne mozgové poškodenie. V rámci všeobecných opatrení ide de facto o stabilizáciu systémových funkcií:

- **Poloha v polosedě** – elevácia hornej polovice tela o 30-45° zlepšuje venózný odtok z intrakránia cestou jugulárnych žíl, jej efekt však môže byť limitovaný, pretože má rovnako potenciál znížiť stredný arteriálny tlak v a. carotis interna
- **Stabilizácia hlavy v strednej polohe** – pri rotácii hlavy hrozí zalomenie jugulárnych žíl s následným zníženým venóznym odtokom a vzostupom ICP
- **Obehová stabilizácia pacienta** – cieľom je udržať systolický tlak na minimálne 100mmHg u pacientov vo veku 50-69 rokov a aspoň na 110mmHg u ostatných, keďže arteriálna hypotenzia znižuje aj prietok krvi mozgom. Nutné je teda adekvátne doplnenie intravaskulárneho objemu (hypotonické roztoky nepodávame pre riziko potenciácie rozvoja edému mozgu, reštrikcia tekutín ako prevencia rozvoja mozgového edému je obsolentná, cieľom je eurolémia) a prípadné podávanie vazopresorov, naopak, v prípade hypertenznej krízy je vhodná jej korekcia napríklad blokátormi kalciového kanála, pri pridruženej tachykardii aj podaním betablokátoru. Samozrejmosťou je hemosubstitúcia pri poklese hematokritu.



- **Kontrola oxygenácie** – samozrejmosťou je zaistenie dýchacích ciest pri GCS 8 a menej, vhodné je udržať PaO<sub>2</sub> nad 60mmHg (8kPa) a saturáciu krvi kyslíkom aspoň na 90%,
- **Normokapnia** – pri invazívnej ventilácii ventilujeme na PaCO<sub>2</sub> 35-40mmHg (4,67 – 5,33 kPa) nie je indikovaná profylaktická hyperventilácia
- **Ľahká sedácia** – za účelom minimalizácie agitovanosti pacienta, samozrejme za pokračujúceho monitoringu vitálnych funkcií – benzodiazepíny, opiáty, propofol
- **Profylaxia stresových vredov žalúdka** – podávaním H<sub>2</sub> antagonistov ale v súčasnosti skôr inhibítorov protónovej pumpy
- **Kontrola telesnej teploty** – febrílie zvyšujú prietok krvi mozgom a tým pádom aj ICP

V prípade klinického zhoršovania stavu pacienta – pokles úrovne GCS o 2 a viac bodov, rozvoj asymetrie zreníc alebo fokálneho neurodeficitu je vhodné vylúčiť chirurgickú príčinu (expanzívne ložisko v intrakrániu) kontrolným CT vyšetrením. Pri pozitívnom náleze spĺňajúcom indikáciu na chirurgickú liečbu k nej bezodkladne pristupujeme, v opačnom prípade riešime eleváciu ICP špecifickými terapeutickými postupmi. Tieto by mali byť indikované na základe invazívneho monitoringu ICP, jeho indikáciu a technické postupy uvádzame vyššie. Minimálne pri kraniocerebrálnych poraneniach je prahová hodnota ICP vyžadujúca terapeutický zásah stanovená na **22mmHg**. Hodnotu CPP je odporúčané udržiavať v rozmedzí **60-70mmHg**. K mozgovým kónusom však na základe lokality prípadnej expanzívnej lézie môže dôjsť aj pri nižších hodnotách ICP. Terapia prvej fázy zahŕňa nasledovné opatrenia:

- **Hlbšia sedácia a myorelaxácia** – napríklad opiátmi (sufentanyl), midazolamom, nízkodávkovanými barbiturátmi, nízkodávkovaným propofolom a nedepolarizujúcimi myorelaxanciami potencuje efekt popísaný pri ľahkej sedácii, klesá interferencia pacienta proti umelej pľúcnej ventilácii, samozrejme, hlboko sedovaný pacient nie je neurologicky spoľahlivo vyšetriteľný
- **Drenáž likvoru** – pri zavedenej externej komorovej drenáži na monitoring ICP je možné ho touto cestou aj derivovať po 3-5 ml, a tak kontrolovať prípadnú akútnu eleváciu ICP

- **Hyperventilácia** – redukciou PaCO<sub>2</sub> na 30-35mmHg (4-4,67kPa) tlmíme jeho vazodilatačný efekt, čím klesá objem krvi v mozgu a následne aj ICP, avšak redukuje sa aj prietok krvi mozgom, profylaktickú hyperventiláciu nepoužívame, je určená skôr na akútnu liečbu neurologickej deteriorácie, respektíve vzostupu ICP
- **Manitol** – ide o osmotické diuretikum zväčšujúce intravaskulárny objem, a teda redukujúce edém mozgu, takisto zlepšuje reologické vlastnosti krvi a pôsobí ako scavenger voľných radikálov, začíname dávkou 0,25-1g/kg, pokračujeme á 6 hod dávkou 0,25g/kg, takisto môžeme podávať aj bolusy 1g/kg pri akútnej elevácii ICP, manitol nepodávame pri porušenej hematoencefalickej bariére (riziko jeho úniku extravaskulárne, napr. do oblasti kontúzneho ložiska), prítomnosti hypovolémie alebo hypotenzie (nakoľko ako osmotické diuretikum ďalej prehĺbuje hypovolémiu), anúrii (pre riziko vyvolania akútnej tubulárnej nekrózy), osmolarita séra nesmie prekročiť 320 mmol/l, hrozí aj riziko rebound fenoménu, najmä pri jeho podávaní formou kontinuálnej infúzie, preto sa v súčasnosti odporúča skôr ad hoc podávanie pri vzostupe ICP
- **Hypertonický roztok NaCl** – podobne ako manitol pôsobí ako osmotické diuretikum, súčasné dávkovacie schémy sú nejednoznačné, je možné napríklad podávať bolusy 10-20 ml 23,4% roztoku, do periférnej žily je možné podávať maximálne 3% roztok (aj kontinuálnou infúziou) a opäť je nutné udržať osmolaritu séra do 320mmol/l a natriémiu do 155mmol/l, riziko centrálnej pontínnej myelinolýzy hrozí pri podávaní pacientom s preexistujúcou hyponatriémiou
- **Furosemid** - v podaní 10-20 mg intravenózne môže potencovať efekt manitolu
- **Kortikosteroidy účinné typicky pri vazogénnom edéme mozgu sú u pacientov s úrazom mozgu kontraindikované.** Na základe záverov štúdie CRASH preukázateľne zhoršujú klinický výsledok a zvyšujú riziko komplikácií.

Pri pretrvávaní intrakraniálnej hypertenzie vykonáme podľa potreby CT kontrolu a pristupujeme k liečebným modalitám druhej fázy:

- **Barbiturátová kóma** – barbituráty redukujú metabolické požiadavky mozgu, vychytávajú voľné radikály a presmerúvajú krvný tok do hypoperfundovaných oblastí (vazokonstrikciou v zdravých častiach mozgu). Nie je vždy indikované

podávanie do úrovne „burst-suppression“ na EEG, barbituráty totiž významnejšie redukujú CBF a indukujú arteriálnu hypotenziu, je teda nutná opatrná titrácia dávky, podávanie barbiturátov ako profylaxia elevácie ICP nie je odporúčané

- **Hyperventilácia** – snažíme sa jej vyhnúť počas prvých 5 dní po úraze, používa sa krátkodobá augmentovaná hyperventilácia na PaCO<sub>2</sub> 25-30mmHg (3,33-4kPa), vhodné je sledovať jugulárnu oxymetriu pre zvýšené riziko hyperventiláciou indukovanej mozgovej ischémie
- **Hypotermia** - môžeme navodzovať hypotermiu do 34°C za prísneho monitoringu vitálnych funkcií, profylakticky hypotermia odporúčaná nie je, takisto terapeutický efekt hypotermie je naďalej predmetom debát
- **Dekompresívna kraniektómia** – teda odstránenie dostatočne veľkej kostnej platničky kalvy a durotómia za účelom umožnenia vonkajšej expanzie intrakraniálnych tkanív. V prípade indikácie po vyčerpaní konzervatívnej liečby ide o sekundárnu dekompresívnu kraniektómiu – bifrontálnu alebo hemisferálnu. „Vnútorú dekompresiu“ dosahujeme chirurgickou resekciou poškodenej časti mozgu, napr. frontálnou či temporálnou lobektómiou, alebo evakuáciou evakuáciou intracerebrálneho krvácania či kontúzného ložiska.

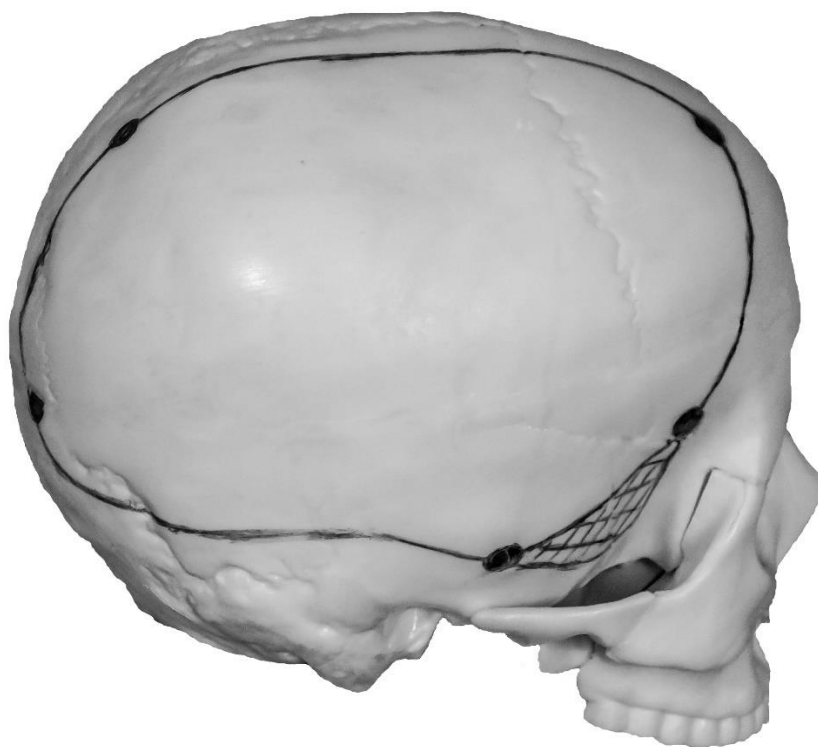
### 1.5.1. Dekompresívna kraniektómia

Dekompresívnu kraniektómiu indikujeme u pacientov s kraniocerebrálnym poranením v nasledujúcich situáciach:

- **Primárna** (včasná, profylaktická) dekompresívna kraniektómia býva typicky indikovaná pri evakuácii poúrazového intrakraniálneho krvácania, napríklad akútneho subdurálneho hematómu, alebo kontúzie, pokiaľ je intraoperačne prítomný významný mozgový edém (prípadne už na predoperačnom CT vyšetrení je markantný nepomerne výrazný presun stredočiarových štruktúr) alebo ak pooperačne predpokladáme jeho rozvoj, alebo progresiu neevakuovaných intracerebrálnych hematómov. Vždy je zároveň vhodné zaviesť intraparenchýmový snímač ICP. Efektivitou primárnej dekompresie pri evakuácii akútneho subdurálneho hematómu sa zaoberá štúdia RESCUE-ASDH.

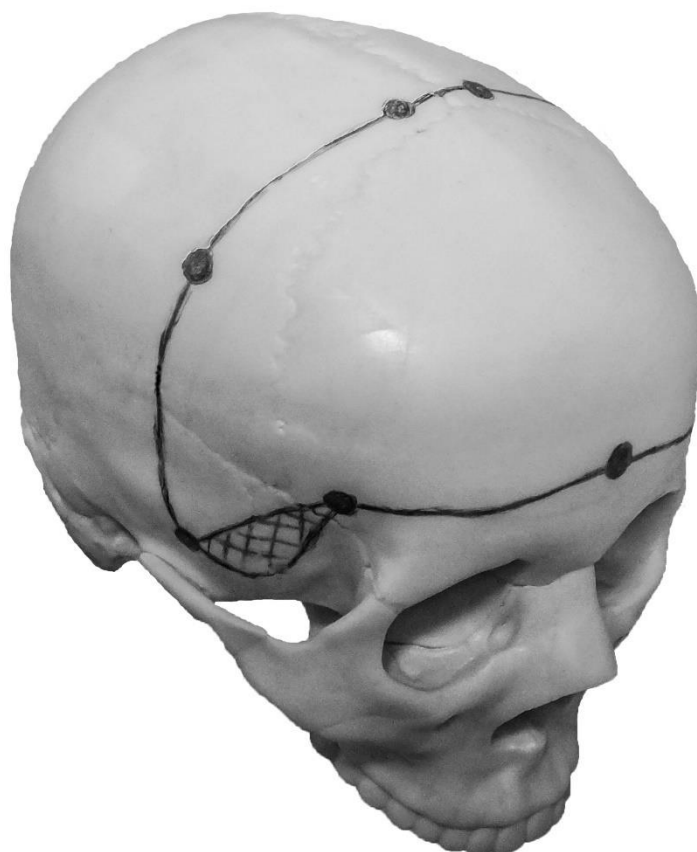
- **Sekundárna** dekompresívna kraniektómia je indikovaná u pacientov s difúznym poranením mozgu alebo u pacientov po evakuácii poúrazového intrakraniálneho hematómu z kraniotómie. V oboch prípadoch je indikácia založená na zavedenom ICP monitoringu, potvrdzujúcom inak refraktérnu intrakraniálnu hypertenziu – teda eleváciu ICP nezvládnuteľnú inými terapeutickými prostriedkami. Sekundárnou kraniektómiou pri difúznom mozgovom poranení sa zaoberali dve multicentrické randomizované štúdie: DECRA a RESCUEicp. Na základe ich záverov odporúča Brain Trauma Foundation indikáciu sekundárnej dekompresívnej kraniektómie výlučne pri refraktérnej intrakraniálnej hypertenzii s rozvojom po 72 hodinách od úrazu mozgu.

Principiálne výkon vychádza z Monro-Kellieho doktríny, podľa ktorej je v rigídnej schránke neurokráňa vyplnenej tromi kompartmentami (krv, likvor a mozgové tkanivo) za zvýšenie ICP zodpovedné práve zvýšenie objemu jedného z nich. Následne môžeme ICP znížiť chirurgicky buď odstránením patologického expanzívneho ložiska (napr. subdurálny alebo epidurálny hematóm, kontúzne ložisko), znížením objemu iného kompartmentu (drenáž likvoru) alebo umožnením vonkajšej expanzie pre intrakraniálny obsah – vykonaním dekompresívnej kraniektómie, teda odstránením dostatočne veľkej časti kalvy. Operáciu najčastejšie vykonávame pri unilaterálnom poškodení ako rozsiahlu „**hemikraniektómiu**“ – teda kraniektómiu zodpovedajúcu rozmermi takmer jednej hemisfére. Inými možnosťami sú bilaterálna kraniektómia pri difúznom bilaterálnom edéme mozgu, alebo **bifrontálna kraniektómia** pri difúznom edéme mozgu alebo bifrontálnom poranení. Najčastejší výkon – hemikraniektómiu vykonávame z otáznikovitej, oblúkovitej, omega alebo T-incízie a po odseparovaní kožnosvalového laloka v jednej vrstve vypilujeme kostnú platničku. Jej rozsah má byť čo najväčší, aktuálne sa odporúča minimálne 15x12cm s doplnením o dekompresiu strednej jamy odstránením temporálnej squamy (Obr.5).



**Obr.5 Dekompresívna hemikraniektómia - rozsah** (*archív autora*)

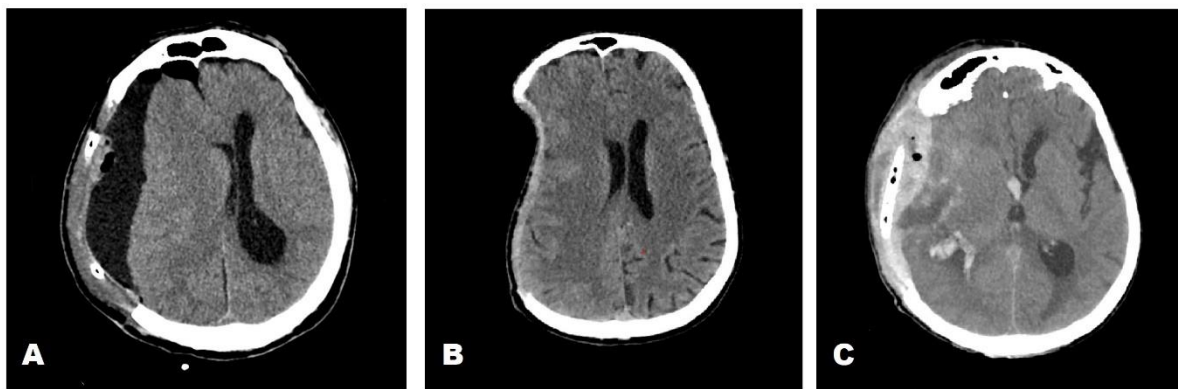
Pokračujeme durotómiou, najčastejšie cípovitou alebo oblúkovitou s radiálnymi nástrihmi. Podľa individuálneho nálezu v intrakrániu evakuujeme možný subdurálny alebo intracerebrálny hematóm. Následne pristupujeme k augmentatívnej duraplastike. Odhalené mozgové tkanivo pokrývame hemostatickým materiálom, regeneračnou matrixou alebo autológnym štepom, možné je použitie syntetickej náhrady dury, ale hrozí vyšším rizikom infekčných komplikácií. Na základe posledných odporúčaní nie je pri dekompresívnej kraniektómii nutná primárna vodotesná sutura dury alebo štepu, keďže sa nepremieta do nižšieho rizika pooperačných komplikácií, zároveň sa takto významne skracuje operačný čas. Pred koncom výkonu je vhodné zaviesť ICP snímač (ak už nebol zavedený predoperačne), následne priklápame a suturujeme kožnosvalový lalok po vrstvách. Bifrontálna kraniektómia (Obr. 6) sa vykonáva z bikoronálneho rezu, odporúčané je podviazanie a prerušenie sinus sagittalis superior a následne falx cerebri a takisto dostatočná dekompresia strednej jamy.



**Obr.6 Bifrontálna dekompresívna kraniektómia - rozsah** (*archív autora*)

V rámci pooperačného obdobia je bezprostredne po výkone (do 6-24 hodín) odporúčaná CT kontrola, za účelom vylúčenia skorých pooperačných komplikácií. Následne pokiaľ možno pokračuje invazívny ICP monitoring, za účelom sledovania a možnosti konzervatívneho ovplyvnenia opätovnej pooperačnej elevácie ICP, a takisto za účelom včasného záchytu závažných pooperačných komplikácií elevujúcich ICP a vyžadujúcich revíziu operáciu (samozrejme po kontrolnom zobrazovacom vyšetrení). Najčastejšie pooperačné komplikácie (Obr.7) zahŕňajú okrem infekcií či porúch hojenia rozsiahleho kožnosvalového laloka aj pooperačné krvácania (napr. epidurálne či intracerebrálne), progresiu neevakuovaných intracerebrálnych hematómov a kontúzií, prípadne nové intracerebrálne krvácanie. Môžu sa vyskytnúť poruchy cirkulácie likvoru rezultujúce v rozvoji posttraumatického hydrocefalu, a takisto niektoré komplikácie typické pre postkraniektomické obdobie: napr. nadmerná externá mozgová herniácia nebezpečná najmä pri nedostatočne rozsiahlej kraniektómii, ďalej akumulácie likvoru nad dekomprimovanou hemisférou ale aj kontralaterálne (subdurálne hydrómy),

hyporesorpčný hydrocefalus alebo syndróm vpadnutého kožného laloka (sinking skin flap syndrome) s prípadnou paradoxnou herniáciou vznikajúcou pri rozvoji pooperačnej intrakraniálnej hypotenzie (napríklad pri zmene polohy, dehydratácii, alebo nadmernej drenáži likvoru).



**Obr.7 Vybrané komplikácie po dekompresívnej kraniektómii** A – subdurálna kolekcia (hygróm) nad dekomprimovanou hemisférou spôsobujúca paradoxne jej útlak, tzv. externú mozgovú tamponádu, B – syndróm vpadnutého kožného laloka pri intrakraniálnej hypotenzii, C – epidurálne krvácanie nad oblasťou dekompresie pri malfunkcii drénu (*archív autora*)

Neodmysliteľnou súčasťou starostlivosti o pacienta po kraniektómii je pri jeho prijateľnom pooperačnom stave plánovanie rekonštrukčného výkonu, teda **kranioplastiky** autológou kosťou alebo náhradným materiálom (napr. PMMA, PEEK, hydroxyapatit, titán). Určitou možnosťou alternatívneho výkonu oproti kraniektómii je vykonanie dekompresívnej (osteoplastickej) kraniotómie, ktorá prináša nižší získaný objem pre expanziu mozgového tkaniva, avšak jej potenciálny prínos je v ušetrení pacienta od nutnosti druhého operačného výkonu – kranioplastiky. Pri tomto výkone vyplňujeme rozsiahlu kostnú platničku a robíme durotómiu a následnú duraplastiku, avšak kostný lalok opätovne pred ukončením výkonu vkladáme na pôvodné miesto a fixujeme len voľne, napr. o temporálny sval alebo voľnými stehmi, čím umožňujeme jeho „vytlačenie“ edematóznym mozgom a po ústupe edému jeho „pokles“ a vhojenie na pôvodnom mieste. Pri nedostatočnom efekte operácie je možné reoperáciou konvertovať na klasickú dekompresívnu kraniektómiu.

## 1.6. Difúzne mozgové poranenie

### 1.6.1. Otras mozgu

**Definícia:** Otras mozgu je najľahšou formou difúzneho axonálneho poranenia. Vzniká kontaktným aj bezkontaktným mechanizmom. Z morfológického hľadiska ide o reverzibilnú poruchu retikulo-kortikálnych dráh.

**Klinický obraz:** Prítomná je výraznejšia cefalea, pretrvávajúce vertigo, nauzea i opakované zvracanie. Typické býva krátke bezvedomie, následne amnézia na moment úrazu, prípadne krátke časové obdobie po úraze (t.j. **retrográdna**), a takisto amnézia **anterográdna**, vyvolávajúca dojem zmätenosti pacienta. Akútna symptomatika otrasu mozgu odoznieva najčastejšie v intervale niekoľkých hodín po úraze. K plnému uzdraveniu dochádza po 1-3 týždňoch.

**Diagnostika:** Vychádza z typického klinického obrazu a negatívneho nálezu na CT vyšetrení. Je nutné uviesť, že diagnóza otrasu mozgu sa zákonite nerovná diagnóze ľahkého mozgového poranenia – pri ktorej môžu byť prítomné klinicky len mierne vyjadrené aj iné druhy poranenia mozgu – typicky menšie intrakraniálne hematómy.

**Liečba:** Liečby je symptomatická, v prípade ľahšej a neúplne vyjadrenej symptomatiky postačuje pokojový režim a observácia pacienta, inak podávame symptomaticky analgetiká a antiemetiká. Postupná šetrná aktivizácia v nasledujúcich dňoch po úraze, prípadne aj kognitívny tréning sú odporúčané ako prevencia **postkomočného syndrómu**, prejavujúceho sa pretrvávajúcimi bolesťami hlavy, vertigom, nauzeou, poruchami koncentrácie a pamäte či fyzickou slabosťou.

### 1.6.2. Difúzne axonálne poškodenie

**Definícia a etiopatogenéza:** Jedná sa o primárne úrazové funkčné a anatomicke poranenie axónov, typicky dôsledkom pôsobenia akceleračno-deceleračných síl. Po primárnom inzulte sa kompletne poranenie rozvíja v rozsahu hodín až dní, pričom podľa štádia poranenia dochádza k poruche axonálneho transportu až v najťažšom



stupni k úplnému prerušeniu postihnutých axónov, ktoré následne podliehajú Wallerovej degenerácii. Z dlhodobého hľadiska dochádza nakoniec k atrofii mozgu a k rozšíreniu komorového systému, rovnaký výsledok však pozorujeme aj po opakovaných ľahkých mozgových poraneniach a komóciách, napr. u boxerov. Pri rozsiahlom difúznom axonálnom poškodení môže dochádzať k rozvoju edému mozgu s prejavmi akútnej intrakraniálnej hypertenzie.

**Klinický obraz:** Porucha vedomia a ložiskový deficit rôzneho stupňa závažnosti až po vegetatívny stav. Často býva kombinované s iným typom primárneho poranenia mozgu.

**Klasifikácia na základe závažnosti:**

- Ľahké – porucha vedomia v trvaní 6-24hodín, následne ľahké poruchy pamäti a funkčné postihnutie
- Stredne závažné – porucha vedomia v trvaní nad 24 hod, pri odoznení dlhodobá amnézia, kognitívny a funkčný deficit, behaviorálne poruchy
- Ťažké – pretrvávajúca porucha vedomia s flekčnou/extenčnou postúrou, dysautonómny syndróm, závažný trvalý kognitívny, behaviorálny alebo motorický deficit

**Diagnostika:** Počiatočný CT nález je negatívny, neskôr sa môžu objaviť drobné krvácania v corpus callosum, bielej hmote hemisfér a mozgovom kmeni, MR vyšetrenie podáva presnejší obraz. Klinickú diagnózu je možné stanoviť pri posttraumatickej poruche vedomia v trvaní nad 6 hodín pri vylúčení intrakraniálnej expanzívnej lézie alebo ischemického ložiska.

**Terapia:** je v akútnom štádiu podporná, respektíve sa snažíme o stabilizáciu systémových funkcií, liečbu pridružených poranení a intrakraniálnych ložísk, liečbu intrakraniálnej hypertenzie, ak je prítomná. Následne podľa možnosti pokračuje rehabilitácia a fyzioterapia.

## 1.7. Pouřazové intrakraniálne krvácania

### 1.7.1. Subarachnoidálne krvácanie

**Definícia a etiopatogenéza:** Subarachnoidálne krvácanie je najčastejším typom posttraumatického intrakraniálneho krvácania, často sprevádza kontúzie. Ide o hemoragickú kolekciu kopírujúcu povrch mozgu, typicky objemovo nevýznamnú.

**Klinický obraz:** závisí často od prítomnosti závažnejších pouřazových intrakraniálnych ložísk. Izolované pouřazové subarachnoidálne krvácanie môže byť minimálne symptomatické, prípadne sprevádzané len bolesťou hlavy, vegetatívnou dysfunkciou či príznakmi ľahkého mozgového poranenia.

**Diagnostika:** CT vyšetrenie zobrazí hemoragický hyperdenzný obsah na povrchu mozgu, často zasahujúci intrasulkálne. V prípade krvácania interhemisfericky, v bazálnych cisternách alebo Sylviovej ryhe je vhodné doplniť CT angiografiu za účelom vylúčenia prítomnosti mozgovej aneuryzmy ako primárnej príčiny napr. kolapsu a následného úrazu hlavy.

**Terapia:** Liečba izolovaného pouřazového subarachnoidálneho krvácania je konzervatívna, podávame symptomatickú liečbu, prípadne hemostyptiká. Dôležitá je observácia neurologického stavu pacienta v hodinách bezprostredne po úraze, za účelom odsledovania prípadného oneskoreného rozvoja iných pouřazových ložísk

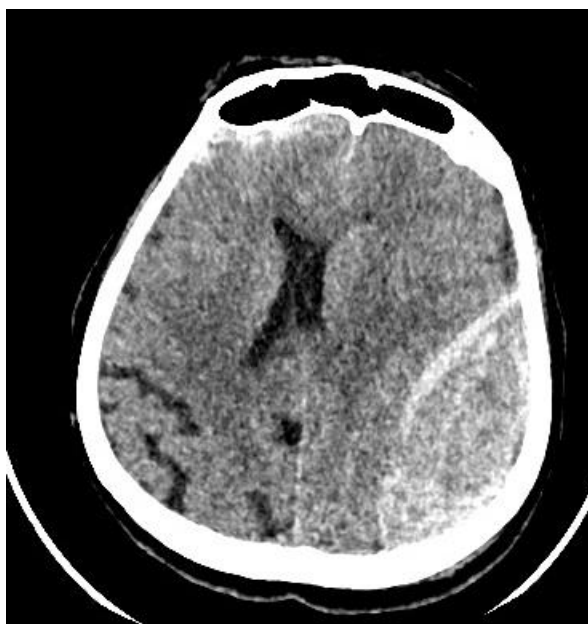
### 1.7.2. Epidurálne krvácanie

**Definícia a etiopatogenéza:** krvácanie do epidurálneho priestoru (medzi vnútornú laminu kalvy a duru mater) je typicky arteriálneho pôvodu z a. meningeae media. Vzniká najčastejšie po fraktúre temporoparietálnej oblasti kalvy, kedy je zasiahnutý sulcus arteriae meningeae mediae a uvedená tepna v ňom obsiahnutá je porušená, čím vznikne krvácanie do priestoru medzi dura mater a lamina interna kalvy. Dura mater, normálne pevne prirastená ku kosti, je krvácaním postupne odtláčaná. Menej častým zdrojom epidurálneho krvácania je diploe, diploické žíly alebo durálne sinusy. Vzniká častejšie u mladších pacientov, u ktorých ešte dura nie je pevne adherovaná ku kalve

a typicky neprekračuje hranicu lebečných švov (okrem situácie, kedy sa jedná o pooperačné epidurálne krvácanie).

**Klinický obraz:** Hlavným príznakom expanzívneho epidurálneho krvácania je porucha vedomia, ktorá môže byť prítomná od momentu úrazu (väčšinou pri pridružení iných typov kraniocerebrálnych poranení), alebo nastupuje oneskorene po takzvanom „**lucidnom intervale**“, počas ktorého narastá objem hematómu, až sa stane symptomatickým a spôsobí bezvedomie. Najväčšie riziko klinickej deteriorácie je počas prvých 58 hodín po úraze, môže však nastať aj s oneskorením. Pri objemovej progresii typického epidurálneho hematómu v strednej jame lebečnej potom zákonite nastupujú príznaky temporálneho konu: kontralaterálna hemiparéza, anizokória až unilaterálna areaktívna mydriáza a vegetatívne dysfunkcie.

**Diagnostika:** Základnou diagnostickou metódou je CT vyšetrenie, ktoré je v súčasnosti univerzálne dostupné. Probatórne trepanačné návrty sú preto obsolentné. CT obraz epidurálneho krvácania ukazuje typicky bikonvexnú hyperdenznú kolekciu (Obr.8).



**Obr.8 Epidurálny hematóm parietálne vľavo** (archív autora)

**Terapia:** Konzervatívny postup môže byť zvolený u klinicky stabilizovaných pacientov bez ložiskového deficitu s GCS>8, presunom stredočiarových štruktúr <5mm

a epidurálnym hematómom tenším ako 15mm s objemom <30ml. Indikáciou na chirurgickú evakuáciu epidurálneho hematómu je jeho objem > 30ml, pričom v prípade akútnej poruchy vedomia s GCS≤8 a mydriázou je nutné evakuovať hematóm bez omeškania. Operácia pozostáva z evakuácie koagúl hematómu z dostatočne veľkej kraniotómie a dôkladného ošetrenia nájdeneho zdroja krvácania. Ako prevencia recidívy je nutné vyšítie dury o okolitú kosť a v centrálnej oblasti kostnej platničky. Včasne evakuovaný epidurálny hematóm má dobrú prognózu.

### **1.7.3. Subdurálne krvácanie**

Jedná sa o krvácanie do priestoru medzi duru mater a arachnoideu. Zdrojom krvácania je buď ruptúra povrchových mozgových ciev či premošťujúcich žíl, alebo priamo lacerácia mozgového tkaniva. Z časového hľadiska rozoznávame akútne, subakútne, subchronický a chronický subdurálny hematóm. Ich klinický obraz a terapia sa líšia na základe rozsahu krvácania a takisto na základe vyššie uvedeného časového hľadiska.

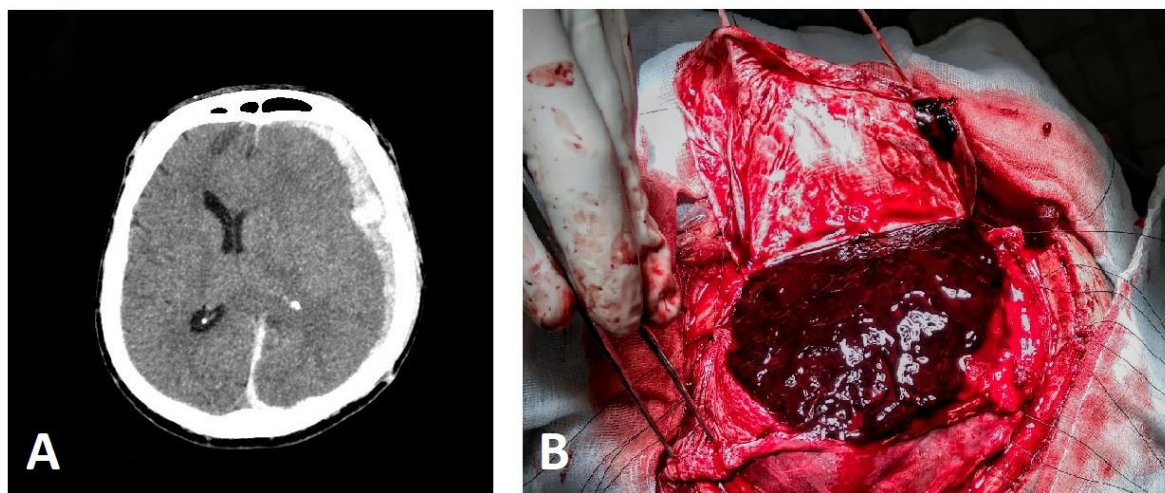
#### **1.7.3.1. Akútne subdurálny hematóm**

**Definícia a etiopatogenéza:** Za akútne subdurálny hematóm považujeme krvácanie prejavujúce sa do 3 dní od primárneho inzultu. Zodpovedá 20-30% ťažkých úrazov mozgu. Hematóm je tvorený čerstvými koagulami nad povrchom hemisféry. Zdroj krvácania môže byť koagulami vytampónový, a následne ani pri chirurgickej explorácii nediferencovateľný. Na rozdiel od epidurálneho hematómu je akútne subdurálny hematóm obvyčajne následkom translačného poranenia vyššej intenzity a býva často asociovaný s pridruženým primárnym poranením mozgu (difúznym axonálnym poškodením rôznej závažnosti alebo intracerebrálnymi hematómami). Z tohto dôvodu majú symptomatické akútne subdurálne hematómy vysokú mortalitu (50-90%), a to najmä u starších pacientov a pacientov užívajúcich antikoagulanciá a antiagreganciá.

**Klinický obraz:** Pre možnú prítomnosť pridružených intracerebrálnych poranení sa na symptomatike nepodieľa len expanzívny efekt samotného hematómu, ale aj fokálne príznaky. Typický klinický obraz expanzívneho akútneho subdurálneho hematómu je vyjadrený poruchou vedomia rôzneho stupňa závažnosti, kontralaterálnou

hemiparézou, anizokóriou, môžu sa vyskytnúť epileptické záchvaty. Zodpovedá teda často obrazu unkálnej či subfalcínnej herniácie, avšak lucídny interval vyskytujúci sa u epidurálnych hematómov pre subdurálne hematómy typický nebýva.

**Diagnostika:** Natívny CT nález akútneho subdurálneho hematómu zodpovedá typicky konvexno-konkávnej (kosáčikovitej) hyperdenznej lézii (Obr. 9A) na povrchu hemisféry, s prípadnými známami kompresie mozgového tkaniva.



**Obr.9 Akútny subdurálny hematóm** A – CT obraz, B – intraoperačný nález pri evakuácii z kraniotómie (*archív autora*)

**Liečba:** Pri menších akútnych subdurálnych hematómoch u klinicky stabilizovaných pacientov je možné postupovať konzervatívne a očakávať resorpciu krvácania. Indikáciou pre chirurgickú evakuáciu hematómu je CT nález jeho expanzívneho správania sa, teda presun stredočiarových štruktúr  $>5\text{mm}$ , alebo hrúbka hematómu nad  $10\text{mm}$ . Pri menších hematómoch je evakuácia odporúčaná, ak od úrazu dôjde k deteriorácii stavu vedomia o aspoň 2 body v GCS na hodnotu  $<9$ , rozvoju asymetrie alebo dilatácie zreníc alebo vzostupu ICP nad  $20\text{mmHg}$ . Odporúča sa vykonať evakuáciu hematómu do 4 hodín od času úrazu. Nakoľko akútny subdurálny hematóm tvoria pevné koagulá (Obr. 9B), je nutné ho odstraňovať z dostatočne rozsiahlej kraniotómie. V prípade asociovaného, alebo očakávaného rozvoja edému mozgu, či v prípade prítomnosti neevakuovaných intracerebrálnych krvácaní je možné vykonať

evakuáciu subdurálneho hematómu spolu s včasnou (primárnou) dekompresívnou kraniektómiou.

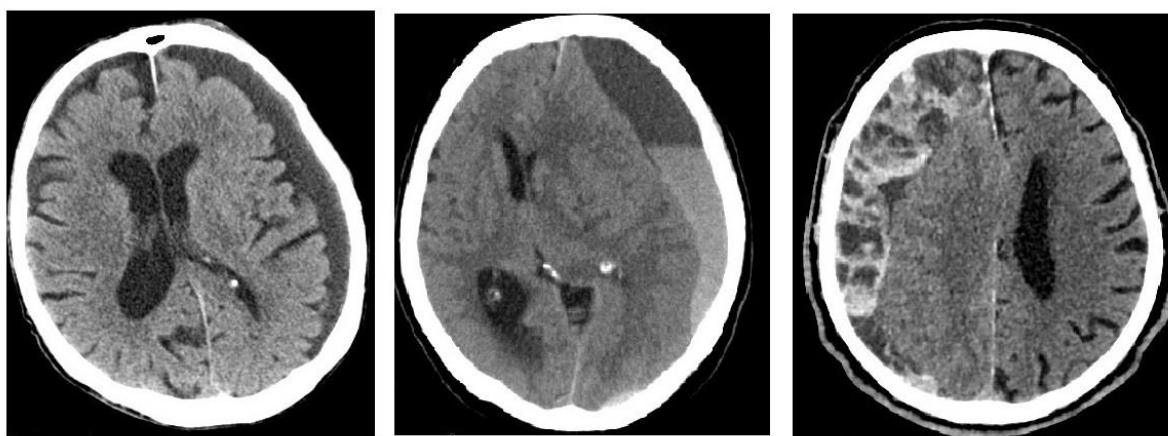
#### **1.7.3.2. Subakútny, subchronický a chronický subdurálny hematóm**

**Definícia a etiopatogenéza:** Subdurálny hematóm považujeme za subakútny medzi 4.-10./12. dňom po úraze, za subchronický medzi 12.-20. dňom, a následne od 21. dňa za chronický. Najmä u starších pacientov s vyššou fragilitou ciev a významnejšou mozgovou atrofiou (takisto napríklad u chronických etylikov) nemusí ani pri výskyte menšieho akútneho subdurálneho hematómu dôjsť k jeho úplnej resorpcii. Naopak, dochádza k sterilnej zápalovej odpovedi (v staršej literatúre pachymeningitis haemorrhagica interna) a okapsulovaniu kolekcie. Puzdro kolekcie obsahuje bohatú, avšak krehkú sieť neokapilár so zvýšenou permeabilitou a sklonsmi k opakovaným mikrokrváciam. Týmto spôsobom nedochádza k objemovej redukcii, ale k progresii objemu lézie, a tým pádom k vzniku jej expanzívneho správania sa. Iniciálne býva objemový prírastok hematómu kompenzovaný autológnymi regulačnými mechanizmami (viď poddajnosť mozgu), pri ich vyčerpaní sa objavuje klinická symptomatika.

**Klinický obraz:** Primárny úraz hlavy s prítomným poúrazovým intrakraniálnym krvácaním býva často zanedbateľný a klinicky bez neurologickej symptomatológie, pacient si naň nemusí pamätať (s prihliadnutím na fakt, že chronický subdurálny hematóm je najmä chorobou starších pacientov). Následne vzhľadom k postupnému rozvoju okapsulovaného hematómu a jeho objemovej progresii pri postupnom vyčerpaní kompenzačných mechanizmov býva aj rozvoj klinickej symptomatológie oneskorený. Príznaky sa vyvíjajú buď postupne, alebo niekedy dôjde aj k náhlemu rozvoju neurologického deficitu. Prítomné bývajú príznaky z intrakraniálnej hypertenzie ako protrahovaná cefalea, nauzea či vomitus, ďalej kvantitatívne i kvalitatívne poruchy vedomia, avšak typicky nie ťažkého stupňa. Ložiskové príznaky vyplývajú z kompresie hemisféry hematómom, typická preto býva kontralaterálna hemiparéza rôzneho stupňa závažnosti, prípadne aj fatická porucha.

**Diagnostika:** Základnou metodikou ostáva opäť CT vyšetrenie. V prípade zisteného a neevakuovaného akútneho subdurálneho hematómu je na CT vyšetrení možné

sledovať jeho postupné „odfarbovanie“, teda zmenu denzity z hyper- na izo- až hypodenznú kolekciu, ku ktorej dochádza počas horeuvedených približne 3 týždňov od úrazu. Chronický subdurálny hematóm je tvorený typicky hypodenznou okapsulovanou kolekciou (vzhľadom na objemovú progresiu už nemusí mať kosáčikovitý tvar ako pri akútnom subdurálnom hematóme). Puzdro môže byť už natívne hyperdenzné, vysycuje sa po podaní kontrastnej látky, a takisto môžu byť prítomné viacpočetné hyperdenzné septácie v dutine hematómu (Obr.10). V prípade opakovaných akútnych zakrvácaní do chronického subdurálneho hematómu môže byť prítomná hyperdenzná prímes, prípadne aj usadená hyperdenzná „hladinka“.



**Obr.10 Viacero možných CT obrazov chronického subdurálneho hematómu**  
(archív autora)

**Liečba:** K chirurgickej liečbe indikujeme pacientov s hematómom hrúbky aspoň 1cm, alebo klinicky symptomatickým hematómom. Liečebnou metódou voľby u je evakuácia z jedného alebo dvoch **trepanačných návrto**v. Výkon je možné realizovať v celkovom alebo lokálnom znecitlivení. Z lineárnych incízií robíme trepanačné návrty a krížovú durotómiu, cez ktoré následne irigujeme subdurálny priestor, a takto evakuujeme tekutú zložku hematómu. V prípade, že výkon robíme v lokálnej anestézii, pacient vie evakuácii vypomôcť kašľom alebo Valsalvovým manévrom. V prípade často prítomnej neúplnej reexpanzie mozgu po evakuácii hematómu (ako tomu často býva u starších pacientov s mozgovou atrofiou) vyplachujeme vzduch zo subdurálneho priestoru fyziologickým roztokom, aby sme predišli prítomnosti

pooperačného pneumocefalu, ktorý býva asociovaný s horším terapeutickým výsledkom a takisto vysokým rizikom rekurencie hematómu, nakoľko neumožňuje kolaps dutiny hematómu. Ďalej zavádzame subdurálnu alebo subgaleálnu drenáž, ktorou možno počas krátkeho pooperačného obdobia (24-48 hodín) ďalej odvádzať tekutinu zo subdurálneho priestoru – pacient je uložený v Trendelenburgovej polohe a postupná reexpanzia mozgu v kombinácii s prítomnou drenážou umožňujú ďalšiu regresiu až zánik dutiny hematómu. Ďalej možno chronické subdurálne hematómy evakuovať z **minikraniektómie** – kedy typicky subtemporálne vypilujeme kraniektómiu alebo robíme rozšírený návrť rozmerom aspoň 2,5cm, a musculus temporalis pooperačne pôsobí ako miesto absorpcie tekutej zložky hematómu – ide de facto o marsupializáciu subdurálnej kolekcie. Najmenej častým výkonom rezervovaným pre bohaté septované hematómy, alebo hematómy po opakovaných zakrvácaniach s prítomnosťou tuhých koagúl, septácií alebo opakovane rekurentný hematóm je jeho **evakuácia z kraniotómie**. V tomto prípade je však často nutné ponechať vnútorné puzdro hematómu in situ, nakoľko často adheruje k mozgovej kôre a chirurgickou manipuláciou tak môže dôjsť k poškodeniu povrchových mozgových ciev. Jedným z moderných liečebných postupov u pacientov s chronickým subdurálnym hematómom je zásah intervenčného rádiológa. Využíva fakt, že puzdro chronického subdurálneho hematómu je bohaté cievne zásobené, pričom jeho hlavné krvné zásobenie poskytuje arteria meningea media. Jej **embolizácia mikročasticami** eliminuje riziko progresie hematómu, opakovaných zakrvácaní do jeho dutiny, a takto umožňuje vstrebanie jeho tekutej zložky. Aktuálne je táto metóda využívaná u rekurentných hematómov, alebo u hematómov bez akútnych prejavov „mass-efektu“. Podávanie kortikosteroidov u pacientov s chronickým subdurálnym hematómom posudzovala nedávna randomizovaná štúdia Dex-CSDH. U pacientov liečených dexametazónom bolo síce pozorované nižšie riziko rekurencie hematómu, avšak táto skupina pacientov dosiahla horší klinický výsledok a bola aj zaťažená vyšším percentom nežiadúcich účinkov.

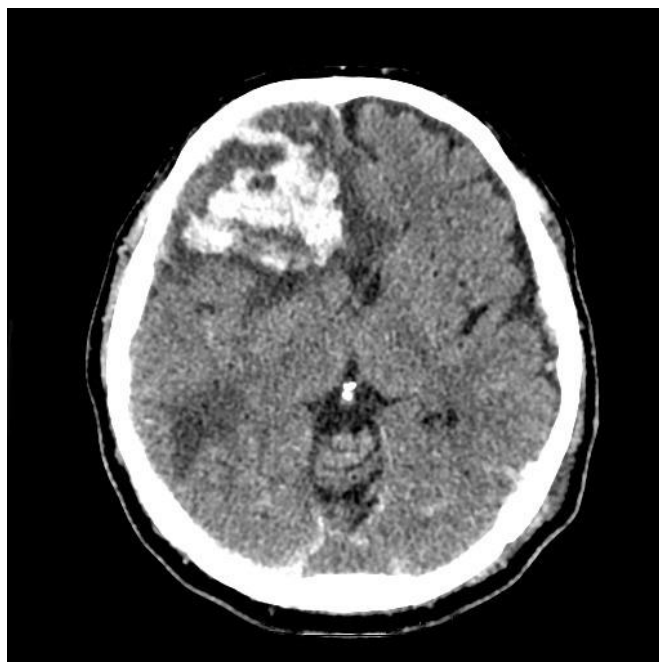


#### 1.7.4. Pomliaždenie mozgu

**Definícia a etiopatogenéza:** Pomliaždenie mozgu býva najčastejšie pozorované na póloch mozgových lalokov, ktoré sa pri kontaktnom poranení poškodia nárazom o lamina interna kalvy. Štatisticky dominuje frontálny lalok. Často sa vyskytujú kontúzie typu coup a contre coup, teda pri translačnom poranení alebo rapídnej decelerácii dochádza najprv k pomliaždeniu najvzdialenejšej časti mozgu, a následne časti najbližšej k miestu impaktu – jav vysvetliteľný nižšou mernou hmotnosťou mozgu v porovnaní s likvorom. Ložisko sa skladá z centrálnej zóny nekrózy a hemorágie a periférnej zóny tvorenej edémom, kde sú patologické zmeny buniek potenciálne reverzibilné. Počas prvých 12-72 hodín po vzniku kontúzie hrozí riziko rapídnej objemovej progresie ložiska a edému mozgu, a teda zvýšenia ICP a zhoršenia stavu pacienta, ktorý mohol mať iniciálne len minimálne neurologické príznaky. Tento fenomén sa vysvetľuje zvýšenou osmotickou aktivitou nekrotického jadra kontúzneho ložiska, prípadne mikrovaskulárnym infarktom. Kontúzie bývajú často spojené so subdurálnym a subarachnoidálnym krvácaním, alebo s difúznym axonálnym poškodením.

**Klinický obraz:** Klinický obraz kontúzie je daný ložiskovými príznakmi a príznakmi odvodenými z expanzívneho správania sa ložiska. Prítomné môžu byť kvalitatívne i kvantitatívne poruchy vedomia, na ktorých sa môže podieľať aj vplyv prípadného pridruženého difúzneho axonálneho poškodenia. Ďalej sa vyskytuje pre- aj posttraumatická amnézia a lokalizované aj generalizované epileptické záchvaty.

**Diagnostika:** Základným zobrazovacím vyšetrením je CT, zobrazujúce nezriedka viacpočetné ložiská hypodenzno-hyperdenzné ložiská (Obr.11) zodpovedajúce intracerebrálnej hemoragii a deštruovanému, nekrotickému mozgovému tkanivu s perifokálnym hypodenzným edémom



**Obr.11 CT obraz mozgovej kontúzie frontálne vpravo (archív autora)**

**Terapia:** Pri menších ložiskách bez expanzívneho správania sa môžeme zvoliť konzervatívny postup liečby s podávaním hemostyptík – najmä **kyseliny tranexámovej**. Dôležité je sledovať tekutinovú bilanciu, prípadne včasne zahájiť antiedémovú terapiu. Chirurgická liečba evakuáciou hemoragickej zložky poskytuje redukciu expanzívneho efektu kontúzných ložísk, minimalizuje riziko ich progresie a takisto redukuje neurotoxický efekt rozpadových produktov hemoglobínu. Poúrazové intracerebrálne krvácanie je obvyčajne evakuované **chirurgicky z kraniotómie respektíve kraniektómie** pri splnení kritérií:

- Objem ložiska > 50ml
- Expanzívne správanie sa hematómu na CT, progresívna deteriorácia neurologického stavu pacienta, intrakraniálna hypertenzia
- GCS 6-8 a prítomnosť frontálne alebo temporálne lokalizovaného poúrazového hematómu o objeme >20ml s presunom stredočiarových štruktúr  $\geq 5\text{mm}$  a/alebo kompresia bazálnych cisterien na CT

Pri horšie dostupných, alebo viacpočetných menších hematokontúzných ložiskách s expanzívnym správaním možno ako chirurgickú liečbu zvoliť vonkajšiu dekompresiu (viď. stať „dekompresívna kraniektómia“).

## 1.8. Otvorené a penetrujúce poranenia mozgu

**Definícia a etiopatogenéza:** Otvorené poranenie je definované ako poranenie mozgu s prítomnou léziou dury mater, následne je možný poúrazový únik likvoru s rizikom poúrazových infekčných komplikácií. Ak je pri otvorenom kraniocerebrálnom poranení prítomný prienik zraňujúceho predmetu intrakraniálne, jedná sa o penetrujúce poranenie. Aj v tomto prípade vzniká komunikácia medzi vonkajším prostredím a likvorovými cestami, predstavuje závažné riziko vzniku infekcie CNS. Takisto ide o primárne kontaminované poranenie. Samotné zranenie môže byť spôsobené tupým predmetom (kedy má poranenie charakter pomliaždenia), ostrým predmetom (seknutie alebo bodnutie) a obzvlášť závažné a náročné na liečbu sú poranenia strelné.

**Klinický obraz:** Korešponduje s pridruženými poraneniami, rozsahom poranenia lebečného krytu a skalpu. Asociovaná porucha vedomia alebo ložiskový neurodeficit závisí od rozsahu a lokality lézie. Môže byť prítomný poúrazový únik likvoru, prípadne priamo odhalenie poškodeného mozgového tkaniva.

**Diagnostika:** Základom je klinické vyšetrenie nasledované natívnym CT vyšetrením (Obr.12). Okrem poškodenia kostných štruktúr, poúrazových krvácaní či pneumocefalu stanovujeme najmä polohu a hĺbku penetrácie prípadne prítomného cudzieho telesa – toto môže, ale nemusí byť RTG kontrastné. Poškodenie mozgových ciev (viď nižšie) diagnostikujeme v akútnej starostlivosti CT angiografiou, ostatné zobrazovacie vyšetrenia prichádzajú do úvahy v následnej starostlivosti. Diagnostiku poúrazových likvorových fistúl opisujeme nižšie.

**Terapia:** Antibiotické krytie širokospektrálnou clonou býva odporúčané, nie je však predmetom odborného konsenzu. Otvorené poranenie ošetrujeme chirurgicky, realizujeme ošetrovanie a rekonštrukciu skalpu, lebečného krytu s odstránením cudzích telies, nekrotického tkaniva, prípadnú repozíciu dislokovaných kostných fragmentov s odstránením kontaminovaných. Intradurálne odstraňujeme penetrujúci predmet a cudzie telesá (pokiaľ nie sú nedosiahnuteľne dislokované), poúrazové expanzívne hematómy, racionálne realizujeme debridement prípadného malatického tkaniva, aby sme iatrogénne nezväčšili prítomné poškodenie. Ošetrujeme prípadné poranenia mozgových artérií a venózných splavov. Často je nutná dekompresívna kraniektómia pre prítomný alebo očakávaný edém mozgu, či expanzívne intracerebrálne

hematómy(pokiaľ sa nerozhodneme pre ich evakuáciu). Uzáver dury pokiaľ možno realizujeme vodotesne ako prevenciu poúrazovej likvorovej fistuly.



**Obr.12 Penetrujúce poranenie bodnutím ceruzkou (archív autora)**

#### **1.8.1. Strelné poranenie mozgu**

**Definícia a etiopatogenéza:** Ide o špecifický typ väčšinou penetrujúceho poranenia mozgu s prienikom penetrujúceho objektu-projektilu s vysokou kinetickou energiou do rôznej hĺbky tkanív hlavy, až intrakránia. Následne dochádza k prenosu kinetickej energie na mozgové tkanivo s jeho možným ďalším rozsiahlym poškodením. Jedná sa o primárne kontaminovanú ranu. Ak je pri projektilových poraneniach strelné zranenie spôsobené **pomalou strelou** (rýchlosť 350-400m/s) – civilné zbrane mechanické, plynové alebo palné, poškodené je hlavne tkanivo lokalizované v dráhe strelného kanála a jeho bezprostrednom okolí. Do tejto skupiny „subsonických“ poranení spadajú aj poranenia jatočnou zbraňou. **Vysokorýchlostné strely** (približne 640m/s) pri poraneniach puškami a celkovo vojenskými zbraňami vyvolávajú v tkanive vznik výrazných tlakových vln s amplitúdou až 10MPa. Tieto vlny sa pri prieniku strely šíria rýchlosťou až 1400-1600m/s do okolitého priestoru a vyvolávajú závažné poškodenie

okolitého parenchýmu. Vzniká dočasná dutina (**pulzujúca kavitácia**), ktorá má 30-40 krát väčší objem, ako projektil. Okamžite po strate pôsobenia tlakovej vlny kavita kolabuje a pretože mozgové tkanivo je elastické, dochádza k jej opätovnej expanzii a kolapsu. Tento cyklus sa niekoľkokrát zopakuje počas prvých 15-30ms od vstupu strely. Výsledkom je masívna deštrukcia tkaniva nielen v oblasti dráhy strely, ale aj v jej širokom okolí. Strelný kanál obklopuje zóna nekrózy vyplnená krvnými koagulami a detritom. Navonok od tejto zóny sú bunky poškodené funkčne, prípadne edémom mozgu. Závažnosť poranenia závisí od druhu a rýchlosti projektilu a od smerovania strely - transversálne poranenie je mnohonásobne nebezpečnejšie. Na prognózu zachrániteľného pacienta okrem horeuvedených princípov výrazne vplýva dostupnosť lekárskej starostlivosti na mieste poranenia, krvné straty, dostupnosť a rýchlosť neurochirurgického zásahu a následne aj pooperačné komplikácie (napr. infekcie v strelnom kanáli).

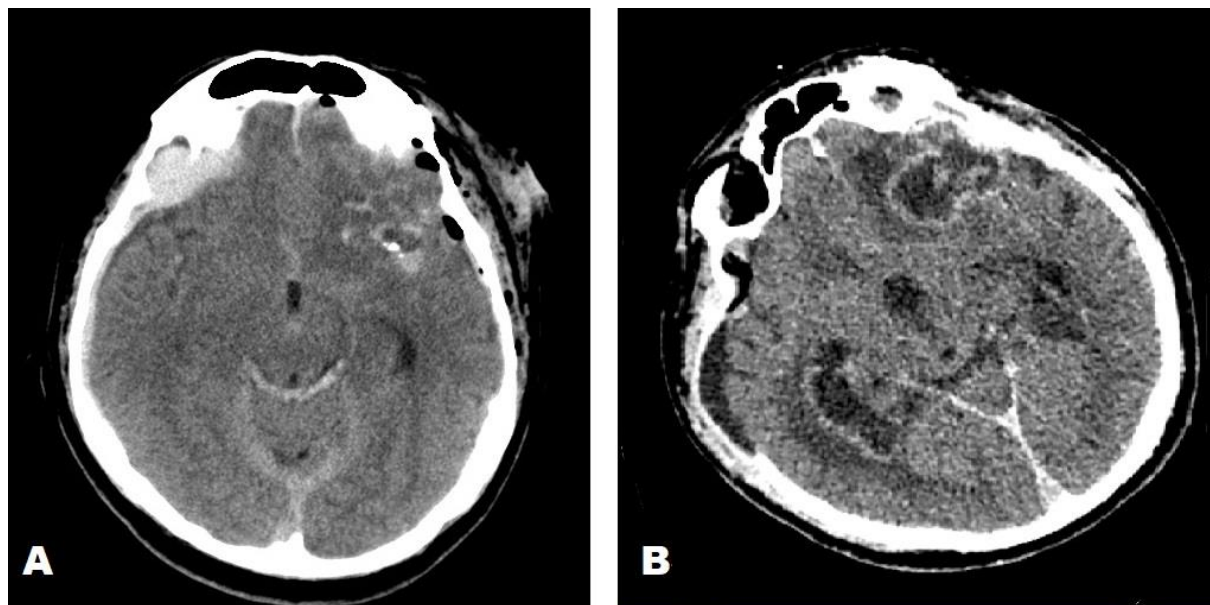
**Klasifikácia:** Podľa hĺbky zásahu projektilom a jeho smerovania rozlišujeme:

- **Postrel** (tangenciálne poranenie) – projektil nepreniká skrz kosť, ale sa od nej odrazí a môže spôsobiť impresívnu zlomeninu kalvy, ktorá poškodí duru, prípadne mozgové tkanivo
- **Zástrel** – strela preniká skrz kosť do neurokráňa a ostáva vo vnútri, kde sa ešte môže odrážať od vnútorných stien a spôsobiť ďalšie poškodenie
- **Priestrel** – projektil prechádza skrz lebku pacienta, miesto vstupu označujeme ako vstrel a miesto výstupu ako výstrel, medzi nimi sa nachádza strelný kanál

**Klinický obraz:** Príznaky závisia od dráhy strely a závažnosti poranenia mozgového parenchýmu v okolí strelného kanála. Môže dôjsť k okamžitému úmrtiu, prípadne len poruche vedomia, pacient však môže byť aj plne pri vedomí. Ďalej sa pripájajú ložiskové príznaky a príznaky zvýšeného ICP v prípade vzniku expanzívnych ložísk. Rozsah poranenia skalpu a skeletu neurokráňa sa takisto líši podľa druhu a smerovania strely.

**Diagnostika:** Je priamočiara, klinickým vyšetrením okrem neurologického presne hodnotíme rozsah poškodenia povrchových štruktúr. Základným zobrazovacím vyšetrením ostáva natívne CT intrakráňa (Obr. 13A). MR pripadá do úvahy opätovne až s oneskorením, k prípadnému rozlišovaniu komplikácií (absces – Obr. 13B) a najmä až v momente, keď je vylúčená prítomnosť feromagnetických cudzích telies

v intrakrániu. Postkontrastné skeny sa vyžadujú pri hodnotení zápalových zmien, alebo pri CT/MR angiografii k stanoveniu poúrazového poškodenia mozgových ciev.



**Obr.13 Strelné poranenie jatočnou zbraňou** A – strelný kanál a dislokácia kostných úlomkov frontálne vľavo, pravostranne akútny subdurálny hematóm B – stav po revízii strelného kanála a evakuácii kontralaterálneho subdurálneho hematómu z kraniektómie – rozvoj intracerebrálneho abscesu v mieste strelného poranenia (*archív autora*)

**Terapia:** Vychádza zo všeobecne popisovaných princípov intenzívnej a chirurgickej starostlivosti o pacienta s ťažkým kraniocerebrálnym poranením. Nutné je vždy širokospektrálne antibiotické krytie vzhľadom na primárnu kontamináciu rany. V neurochirurgickej intervencii sa zameriavame na ošetrovanie, debridement a rekonštrukciu skalpu pokračuje revízia skeletu neurokránie a odstránenie kontaminovaných úlomkov, ďalej často pri rozsiahlom poranení pristupujeme k dekompresívnej kraniektómii pri očakávaní alebo už prítomnosti edému mozgu. Ošetrovanie strelného kanálu s odstránením cudzích telies a debridementom malatického tkaniva je nutné realizovať šetrne, aktuálne sa odporúčania držia skôr odstránenia dosiahnuteľných cudzích telies a projektilov (aby nedošlo k ďalšiemu

iatrogénnemu poškodeniu mozgového tkaniva) a dostatočnej vonkajšej dekompresii kraniektómiou. Plastiku dury je v tomto prípade vhodné realizovať aj vodotesne ako prevenciu likvorey.

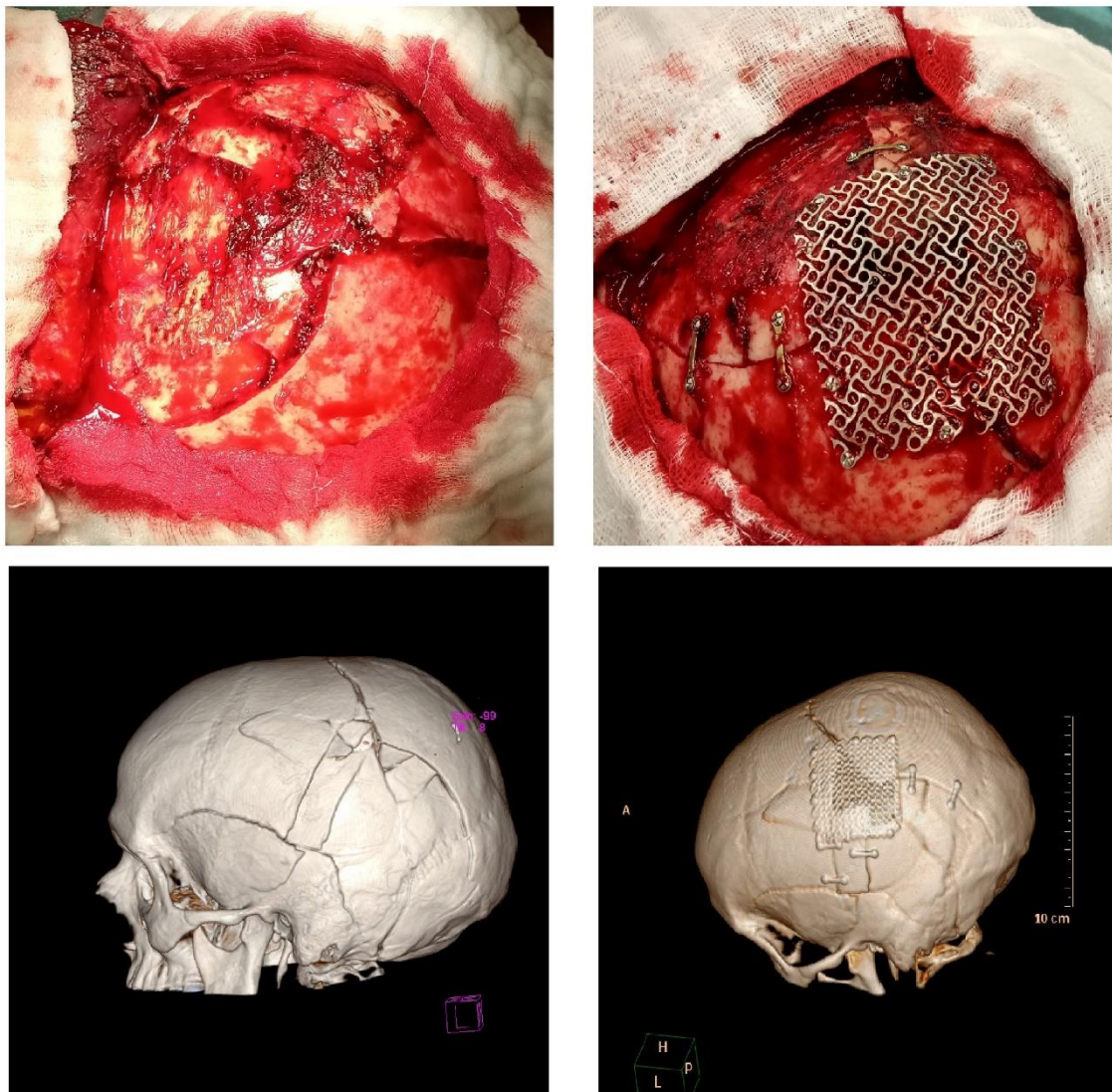
## 1.9. Zlomeniny lebky

**Definícia a etiopatogenéza:** Jedná sa o zlomeniny kalvy alebo bázy lebečnej. Podľa tvaru a komplexnosti je nutné rozlíšiť zlomeniny lineárne a komplexné-trieštivé. Takisto sa môže vyskytnúť dislokácia zlomených fragmentov do intrakraniálneho priestoru. Zlomeniny bázy lebečnej môžu zasahovať temporálnu kosť, kde pozdĺžne alebo priečne môžu postihovať stredné a vnútorné ucho a priebeh VII. a VIII. nervu. Poranenia v oblasti klivu a foramen magnum (okrem jednoduchých zlomenín os occipitale) sú často asociované s úrazom vertebrobazilárnych ciev a mozgového kmeňa alebo kraniocervikálneho prechodu a majú vysokú mortalitu. Zlomeniny zasahujúce paranazálne sinusy sa môžu prejavovať likvoreou, predstavujú komunikáciu vonkajšieho a intradurálneho priestoru a riziko poúrazových infekcií – meningitíd a intracerebrálnych abscesov. Takisto môžu fraktúry bázy lebečnej v blízkosti mozgových ciev byť asociované s výskytom poúrazových pseudoaneuriziem, disekcií tepien, alebo arteriovenózných fistúl (viď nižšie).

**Diagnostika:** Okrem klinického vyšetrenia realizujeme CT vyšetrenie s posudzovaním v kostnom okne, prípadne 3D rekonštrukciu obrazu. Sledujeme lomnú líniu, dislokáciu fragmentov, zasahovanie do paranazálnych dutín, stredného ucha, do blízkosti karotického kanála, pátrame po prítomnosti pneumocefalu potvrdzujúcej otvorené poranenie.

**Klinický obraz:** Podľa pridružených poranení a závažnosti úrazu môžu byť prítomné ložiskové príznaky alebo porucha vedomia, epiparoxysmy bývajú prítomné pri dislokovanych zlomeninách. Fyzikálnym vyšetrením odhalíme podkožné hematómy, lacerácie skalpu, prípadne deformitu neurokránia pri vpáčených zlomeninách. Takisto môže byť prítomná oto- alebo rinolikvorea, či likvorea do faryngu. Pri zasiahnutí hlavových nervov môžu byť prítomné korešpondujúce parézy (napr. periférna n. VII).

Pri zlomeninách v oblasti tureckého sedla sa môže vyskytovať diabetes insipidus z poranenia stopky hypofýzy.



**Obr.14 Trieštivá fraktúra kalvy s impresiou – intraoperačný nález pred a po rekonštrukcii mikrodlažkami a sieťkou, CT nález vo volume rendering rekonštrukcii pred- a pooperačne (*archív autora*)**

**Terapia:** Lineárne fraktúry neurokránia sú indikované na konzervatívny postup. Komplexné a dislokované fraktúry chirurgicky ošetrujeme pri vpáčení úlomkov hlbšie



ako 1cm intrakraniálne, evidentnom kozmetickom defekte, CT alebo klinických známkach otvoreného či penetrujúceho poranenia, ložiskovom neurodeficite. Pri otvorených či penetrujúcich poraneniach realizujeme ošetrovanie a debridement skalpu, odstránenie kontaminovaných kostných úlomkov, kontrolujeme duru mater – kde pátrame po prípadnej poúrazovej lézii. Dislokované trieštivé zlomeniny je možné pri zatvorenom poranení mozgu reponovať z návrtu zavedením elevatória epidurálne. Pri komplikovaných zlomeninách môže byť nutné niektoré kostné úlomky odstrániť a následne urobiť komplexnú rekonštrukciu s využitím osteosyntetického materiálu, napríklad sieťok či mikrodlažiek (Obr. 14).

### 1.10. Poranenie mozgových ciev

**Definícia a etiopatogenéza:** Môže sa jednať o poranenia ciev v intra- i extrakraniálnej časti ich priebehu, či už priamym kontaktom s prekážkou/zraňujúcim predmetom (pri penetrujúcom poranení), alebo nepriamo pri ich náraze o kostné výbežky v intrakrániu, dislokované kostné fragmenty či duplikatúry meningov (falx/tentorium), či vznikom lacerácie pri zvýšenom napätí cievnej steny (stretch-injury). Výsledkom môže byť viacero lézií prejavujúcich sa akútnou ischemiou, krvácaním, alebo oneskoreným rizikom krvácania pri pseudoaneurizmách. Špecifickú triedu predstavujú traumatické karotiko-kavernózne fistuly (viď rovnomennú stať v kapitole „Akútne stavy v cievnej neurochirurgii“).

**Klasifikácia:** Pri tupých poraneniach cerebrovaskulárneho riečiska sa využíva Denverská klasifikácia:

- I – disekcia cievy, nepravidelnosť steny alebo intramurálny hematóm so zúžením lumenu cievy do 25%
- II - disekcia cievy, nepravidelnosť steny alebo intramurálny hematóm so zúžením lumenu cievy nad 25%
- III - pseudoaneurizma
- IV – oklúzia cievy
- V – transsekcia cievy

**Klinický obraz:** Líši sa na základe typu lézie: Intramurálne hematómy, disekcie a kompresie ciev sa prejavujú ischemickými zmenami v korešpondujúcich mozgových oblastiach s následnou poruchou vedomia a ložiskovým deficitom. Formácia poúrazovej pseudoaneuryzmy sa s odstupom prejaví buď jej ruptúrou a príznakmi zo subarachnoidálneho alebo intracerebrálneho krvácania, prípadne kompresívnym efektom vaku pseudoaneuryzmy na hlavové nervy. Úrazová transsekcia cievy jednak vyvoláva ischemiu v distálnom riečisku, prevládajú však známky krvácania – vzhľadom na vysoký prietok cerebrálnymi cievami sa jedná často o život ohrozujúce krvácania pri masívnych krvných stratách.

**Diagnostika:** Okrem klinického vyšetrenia v akútnom manažmente využívame najmä natívne a postkontrastné CT vyšetrenie, detegujúce ischemické zmeny a zároveň krvácavé ložiská, CT angiografia spoľahlivo stanoví priechodnosť ciev a lokalizuje zóny zúženia lumenu ciev. Pri oneskorenej diagnostike pseudaneuryziem je možné využiť opäť CT angiografiu, magnetickú rezonanciu, najpresnejšou metódou poskytujúcou možnosť endovaskulárneho ošetrenia je digitálna subtrakčná angiografia.

**Terapia:** Tupé poranenia typu I a II sú väčšinou riešené konzervatívne, podávaním antiagregačnej terapie, prípadne doplnenej heparinizáciou. Pseudoaneuryzmy sú v iniciálnom poúrazovom období (7-10 dní) liečené antikoagulačnou terapiou, nutné je však opätovné zhodnotenie mozgovou angiografiou s následným chirurgickým alebo endovaskulárnym ošetrením nevyhojenej lézie. Lézie typu V sú pri dobrej dostupnosti k chirurgickému ošetreniu indikované k urgentnej operačnej liečbe, v prípade obtiažne dostupných lézií je na zváženie ošetrenie inkompletnej transsekcie stentingom, v prípade nemožnosti iného zásahu je nutná oklúzia kmeňa cievy ligáciou. V prípade ostrých poranení mozgových artérií či venózných splavov je terapia vysoko individuálna podľa rozsahu poranenia a chirurgickej dostupnosti k ošetreniu. Poranenie venózných splavov je možné ošetriť tamponádou hemostatickým materiálom a tkanivovým lepidlom (Hemopatch, TachoSil), prípadne premostením a sutúrou durálnym alebo perikraniálnym štepom.

### 1.11. Poúrazová likvorea

**Definícia a etiopatogenéza:** Traumatické likvorové fistuly tvoria 67-77% všetkých likvorových fistúl. Zvyšné prípady sú pooperačné, alebo „spontánne“ (pri tumoroch, hydrocefale, či kostných eróziách). K poúrazovému úniku likvoru môže dochádzať jednak priamo pri otvorenom či penetrujúcom poranení cestou otvorenej rany, prípadne po chirurgickom ošetrovaní a nevodotesnom uzávere dury cestou operačnej rany. Častejším scenárom je únik likvoru pri fraktúrach bázy lebky, s otvorením patologickej komunikácie cez stredoušie alebo paranazálne dutiny. Pri nezhojení alebo nerozpoznaní tento stav vyvolá **recidivujúce intrakraniálne infekcie**.

**Klinický obraz:** Pri evidentnom úniku likvoru sa tento manifestuje otolikvoreou, rinolikvoreou, alebo likvoreou do faryngu (zo stredoušia cestou Eustachovej trubice). Okrem príznakov asociovaných poranení mozgu sa únik likvoru prejavuje bolesťami hlavy a vegetatívnou symptomatikou. V nerozpoznaných prípadoch sa manifestuje oneskorene recidivujúcimi meningitídami a syndrómom intrakraniálnej hypotenzie s ortostatickými bolesťami hlavy.

**Diagnostika:** Okrem klinického vyšetrenia s nálezom výtoku čírej tekutiny z nosa/uší možno vykonať niektoré menej spoľahlivé klinické testy. Príznak rezervoára sa prejaví nárazovým únikom likvoru pri prudkej zmene polohy z horizontálnej do vertikálnej. Halo príznak pri hemoragicky sfarbenej tekutine s prejavuje pri jej prenesení na tampón – vzniká prstenec hemoragickej zložky a väčší prstenec vlhkej, čírejšej zložky likvoru. Laboratórne je možné vyšetriť hladinu glukózy v suspektnom likvore (avšak pri aktívnej infekcii je prítomná hypoglykorachia), Špecifickým je vyšetrenie  $\beta_2$ -transferínu. Zo zobrazovacích vyšetrení je iniciálne prínosné CT, ktoré je schopné verifikovať kostné poškodenie, priamo naznačujúce prítomnosť fistuly, prípadne popíše pneumocefalus (Obr.15). Po intratekálnom podaní kontrastnej látky je možné realizovať CT cisternografiu. Analogicky je možná diagnostika rádionuklidovým vyšetrením, avšak tu sa jedná o staršiu, skôr obsolentnú metodiku. Klasické kontrastné CT môže ukázať prebiehajúce zápalové zmeny v intrakrániu, kedy sa zasiahnutá oblasť mozgu/meningov vysycuje. Presnejšie zobrazenie anatomických pomerov môže priniesť MR vyšetrenie, pričom T2WI spin-echo sekvencia je schopná zhodnotiť

prietok likvoru. Pri zlyhaní všetkých uvedených diagnostických metód a pretrvávajúcej suspekcie na likvorovú fistulu môže byť indikovaná chirurgická explorácia bázy lebky.



**Obr. 15 Rozsiahly poúrazový pneumocefalus pri fraktúre pyramídy s likvoreou**  
(archív autora)

**Terapia:** 70% poúrazových likvorových fistúl sa zhojí spontánne. Nezriedka podávame intravenózne antibiotické krytie, avšak novšie odporúčania sú v tomto smere opatrnejšie, pre zvyšujúci sa výskyt multirezistentných bakteriálnych kmeňov. Z konzervatívnych postupov má pacient ordinovaný pokoj na lôžku, zmäkčovače stolice (napr. Duphalac), miernu reštrikciu tekutín, možné je podávanie acetazolamidu ako inhibítora karboanhydrázy, čím sa redukuje produkcia likvoru. Pri zlyhaní je indikovaná buď jednorazová, častejšie však kontinuálna evakuácia likvoru externou lumbálnou drenážou. Pri zlyhaní uvedeného je indikované chirurgické ošetrenie, v poúrazových prípadoch pri pretrvavaní likvorey počas viac ako 14 dní. Pri potvrdenom úniku likvoru sfenoidálnou dutinou je možné endoskopické transnazálne ošetrenie s tamponádou tukom, fasciou alebo svalom a biologickým lepidlom. V ostatných prípadoch podľa lokality je volená explorácia prednej alebo strednej jamy

z kraniotómie, prístup je intra- alebo extradurálny- prípadne kombinovaný a pri identifikácii likvorovej fistuly je túto možné ošetriť napr. vaskularizovaným štepom z perikránia, fasciou, svalom či biologickým lepidlom. Úniky likvoru petróznou kosťou je možné ošetriť v spolupráci s otolaryngológom cestou mastoidektómie pri úniku mastoidálnymi dutinkami alebo obliteráciou stredoušia a Eustachovej trubice.

## 1.12. Použitá literatúra

ALAM, A. et al. Cellular infiltration in traumatic brain injury. *J Neuroinflammation* 17, 328 (2020). <https://doi.org/10.1186/s12974-020-02005-x>

BULLOCK MR. et al. Surgical management of traumatic parenchymal lesions. *Neurosurgery*. 2006 Mar;58(3 Suppl):S25-46.

BULLOCK MR. et al. Surgical Management of Traumatic Brain Injury Author Group. Surgical management of acute subdural hematomas. *Neurosurgery*. 2006 Mar;58(3 Suppl):S16-24.

BULLOCK MR. et al. Surgical Management of Traumatic Brain Injury Author Group. Surgical management of acute epidural hematomas. *Neurosurgery*. 2006 Mar;58(3 Suppl):S7-15

CARNEY, N. et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. *Neurosurgery*. 2017 Jan;80(1):6-15.

COOPER, DJ. et al. Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury. *N Engl J Med*. 2011 Apr;364(16):1493-1502.

COOPER, DJ. et al. Patient Outcomes at Twelve Months after Early Decompressive Craniectomy for Diffuse Traumatic Brain Injury in the Randomized DECRA Clinical Trial. *Neurosurgery*. 2020 Mar;37(5):810-816.

GOODMAN, JC. Neuropathology of Traumatic Brain Injury. In: WINN, HR., ed. Youmans & Winn Neurological Surgery. 7th ed. Philadelphia: Elsevier, 2017, p. 2765-2777. ISBN 978-0-323-28782-1

GREENBERG, MS., ed. Handbook of Neurosurgery. 8th ed. New York: Thieme, 2016. ISBN 978-1-62623-241-9.

HAWRYLUK, GWJ. et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury: 2020 Update of the Decompressive Craniectomy Recommendations. *Neurosurgery*, 2020 Sep;87(3):427-434.

HUTCHINSON, PJA. et al. Trial of Decompressive Craniectomy for Traumatic Intracranial Hypertension. *N Engl J Med*. 2016 Sep;375(12):1119-1130.

HUTCHINSON, PJA. et al. Consensus statement from the International Consensus Meeting on the Role of Decompressive Craniectomy in the Management of Traumatic Brain Injury. *Acta Neurochir (Wien)*. 2019 May;161(7):1261-1274.

KOLIAS, AG. et al. Decompressive craniectomy following traumatic brain injury: developing the evidence base. *Br J Neurosurg*. 2016 Mar;30(2):246-250.

MÁJOVSKÝ M. et al. Střelná poranění mozku. *Cesk Slov Neurol N*. 2019; 82/115(6):600– 612.

MARSHALL, LF, et al. The diagnosis of head injury requires a classification based on computed axial tomography. *J Neurotrauma*. 1992 Mar;9(Suppl.1):S287-292.

MRAČEK J. Dekompresivní kraniektomie. Praha: Galén, 2016. ISBN 978-80-7492-264-0.

PEETERS, W. et al. Epidemiology of traumatic brain injury in Europe. *Acta Neurochirur (Wien)*. 2015 Oct; 157(10):1683-1696.

ROBERTS, I. et al. Effect of intravenous corticosteroids on death within 14 days in 10008 adults with clinically significant head injury (MRC CRASH trial): randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. 2004 Oct;364(9442):1321-1328.

SILVA, D. a BELLI, A. Critical Care Management of Neurosurgical Patients. In: ELLENBOGEN, RG.; SEKHAR, LN. a KITCHEN, N. ed. *Principles of Neurological Surgery*. 4th ed. Philadelphia: Elsevier, 2018, p. 390-419. ISBN 978-0-323-43140-8.

ŠTEŇO, J. Mechanizmy a klasifikácia úrazov hlavy. In HARUŠŤIAK, S. et al. *Princípy chirurgie II*. 1st ed. Bratislava : Slovak Academic Press, 2010. ISBN 978-80-8095-053-8, p. 47-49.

TEASDALE, GM. The Glasgow Coma and Outcome scales: Practical questions and answers. In: SINDOU, M. ed. *Practical Handbook of Neurosurgery From Leading Neurosurgeons*. Wien : Springer, 2009, p. 395-409. ISBN 978-3-211-84819-7.

## **2. Poranenia periférnych nervov**

*René Opšenák*

Poranenia periférnych nervov môžu významne redukovat' kvalitu života pacientov a spôsobovať aj ich invalidizáciu. Chirurgická liečba môže významne zmierniť klinické dôsledky poranenia. V klinickej praxi je často prítomná tendencia k podceňovaniu významu straty funkcie periférnych nervov, z čoho vyplýva častý výskyt iatrogénne podmienených lézií. V rámci vývoja poznatkov o patofyziológii a terapii poranení periférnych nervov bolo dôležitých niekoľko historických etáp. Hippokrates vo svojich prácach začal rozlišovať centrálnu a periférnu nervovú sústavu. Galén považoval regeneráciu poranených nervov za nemožnú, v roku 1781 ju však popísali Cruishank a Fontana. Prvýkrát vykonal sutúru nervu v 13. storočí taliansky chirurg Viliam zo Saliceta. Schwann objavil v roku 1839 v bunky v periférnom pahýle nervu, ktoré sú podľa neho pomenované. Waller formuloval svoju teóriu o degenerácii nervu. Modernú klasifikáciu poranení periférnych nervov popísali v 20. storočí Seddon a Woodhal. Prelomom v operačnej liečbe však bolo zavedenie mikrochirurgickej techniky.

### **2.1. Epidemiológia a etiológia, základy manažmentu poranení periférnych nervov**

Prevalencia izolovaných poranení periférnych nervov veku je na úrovni 3% a v kombinácii s poranením nervového plexu alebo radixu 5%. Významnú skupinu predstavujú iatrogénne poranenia, ktorých prevalencia je udávaná v rozmedzí 17,4-31%. Poranenia periférnych nervov sú až v 50 % prípadov indikované k operačnej liečbe, prevažne v chronickom štádiu po neúspešnej konzervatívnej liečbe. V 60% prípadov bývajú asociované s kranio cerebrálnymi poraneniami, kedy zostávajú často klinicky maskované. Štatisticky prevažujú poranenia periférnych nervov na horných končatinách, a to najmä poranenia nervus medianus a nervus ulnaris. Na dolných končatinách bývajú najčastejšie poranené nervus peroneus communis, nervus ischiadicus a nervus tibialis. Až v 80% prípadov sa jedná o ľahké úrazy, ktoré vznikajú pri rekreačných a športových aktivitách a nevyžadujú hospitalizáciu. Vo zvyšných 20% prípadov sa jedná o ťažké poranenia, spôsobné prevažne autonehodami

a pracovnými úrazmi. V detskom veku prevažujú športové a rekreačné úrazy. Mechanizmus úrazu významne ovplyvňuje rozsah postihnutia periférneho nervu. Poranenia nervu spojené s poranením kožného krytu označujeme ako otvorené, a tieto postihujú prevažne krátky úsek periférneho nervu. Zatvorené poranenia (s intaktným kožným krytom) často postihujú dlhé úseky periférneho nervu bez prerušenia jeho kontinuity. Podľa rozsahu poranenia rozoznávame teda poranenia krátkeho alebo dlhého úseku nervu, eventuálne viacpočetné poranenia v priebehu jedného periférneho nervu. Poranenia dlhých úsekov majú horšiu prognózu, pretože nie je možné vykonať sutúru end-to-end a často nie je k dispozícii dostatok štepov pre autotransplantáciu. Typickými úrazmi, ktoré vedú k poraneniu periférnych nervov sú rezné rany na predlaktí (sklené výplne dverí, zranenia nožom), fraktúry humeru, predlaktia a zápästia, panvy, stehnovej kosti a predkolenia. Terminálne vetvy nervov (hlavne senzitívne) sa poškodia pri poraneniach prstov rúk a nôh. Rozdelenie poranení periférnych nervov podľa etiológie má význam z hľadiska načasovania prípadného operačného výkonu. Ostré rezné a čisté poranenie periférneho nervu je indikované k primárnej sutúre. V prípade znečistenej rany pahýle nervu označíme a pritiahneme k sebe, aby sme zamedzili ich nadmernej retrakcii a predišli nutnosti použitia štepu pri odloženej sutúre. Pri tržne-zmliaždenom prerušení konce nervu označíme a priblížime. Vstupné elektromyografické vyšetrenie (EMG) realizujeme za 3 týždne a následne resekujeme salámovou technikou pahýle nervu až na úroveň zdravého tkaniva a následne šijeme "end to end" alebo pomocou štepu. Strelné poranenia sú sprevádzané devastačným poškodením okolitých tkanív a vždy ich považujeme za primárne infikované. Ranu je nutné zrevidovať a vyčistiť, pahýle označiť a priblížiť. Definitívne ošetrenie realizujeme za 3 týždne až 3 mesiace. Trakčné poranenie postihuje dlhšie úseky nervu, ktoré sú relatívne fixované k okoliu. Pokiaľ nie sú prítomné známky spontánnej reinervácie pri EMG, indikujeme revíziu za 3-4 mesiace. Výsledky nie sú uspokojivé, pretože dlhé úseky nervu (15 cm a viac) sú postihnuté intraneurálnou fibrózou. Trakčné poranenia bývajú najčastejšie spôsobené traumatickými fraktúrami kostí s dislokáciou, pričom až v 95 % prípadov bývajú postihnuté nervy horných končatín, a to najčastejšie nervus radialis pri fraktúrach ramennej kosti. Pri fraktúrach dlhých kostí môže nastať kontúzia, trakcia alebo prerušenie periférneho nervu. Tieto poranenia podmieňujú hlavne dislokované



zlomeniny a sú charakteristické vysokou incidenciou spontánných reinervácií (75-85%). Preto v prípade zatvorených zlomenín revidujeme tieto poranenia najskôr za 3 mesiace. V prípade otvorených zlomenín je nevyhnutné vyčistenie rany a definitívne ošetrovanie periférneho nervu je možné až po stabilizácii zlomeniny. V prípade poranení elektrickým prúdom dochádza väčšinou k ireparabilným zmenám, preto dominuje konzervatívny postup. Chirurgická revízia s často rozsiahlymi resekciami a náhradami štepmi môže byť v niektorých prípadoch účinná. Iatrogénne poranenia periférnych nervov predstavujú samostatnú skupinu a sú pomerne časté. Dochádza k nim najčastejšie v chirurgických oboroch (ostré poranenia skalpelom, pohmoždenie hákmi, poškodenie vaskularizácie nervu pri rozsiahlych revíziách v jeho blízkosti, kompresia nervu dlahou pri osteosyntéze, dlhodobá kompresia nervu pri polohe na operačnom stole a pod.). Radiačné poškodenie nervov a plexov majú nepriaznivú prognózu pre postihnutie mikrovaskularizácie, revízia v týchto prípadoch neprináša pozitívny efekt. Pri injekčnej aplikácii lieku môže dôjsť k priamemu chemickému poraneniu periférneho nervu alebo k nepriamemu sekundárnemu poraneniu pri tvorbe fibroadhezívnych zmien v okolí nervu. Časté býva poranenie nervus ischiadicus cestou intraneurálnej aplikácie lieku v gluteálnej oblasti, kedy je indikovaná včasná revízia s deliberáciou nervu a interfascikulárnou neurolyzou. Podľa niektorých prác je však v uvedenom prípade indikovaný primárne konzervatívny postup s následnou chirurgickou revíziou po jeho zlyhaní. Medzi chronické traumatické ochorenia periférnych nervov radíme opakované externé kompresie periférnych nervov vznikajúce pri pracovných činnostiach a úžinové syndrómy.

## **2.2. Klasifikácie poranenia periférneho nervu podľa stupňa poškodenia**

Najstaršou klasifikáciou poranenia periférneho nervu podľa stupňa poškodenia je Seddonova klasifikácia z roku 1942, ktorá zohľadňuje klinické a elektrofyziológické príznaky, ale aj patomorfologické zmeny nervu:

- 1. neurapraxia** – najľahšia, reverzibilná forma poranenia nervu, pri ktorej nevzniká Wallerova degenerácia. Charakterizovaná je poškodením axonálneho transportu a poruchou funkcie periférneho nervu pri zachovaní kontinuity

axónov, myelínových pošiev a endo-perineuria. Dominuje postihnutie motorických funkcií nad senzitívnymi. Klinicky nebývajú prítomné atrofie a fibrilácie, so senzitívnych príznakov bývajú prítomné len iritačné príznaky – parestézie. Najčastejšími mechanizmami úrazu bývajú kompresia nervu s jeho ischemizáciou, ľahké tupé poranenie a ľahká trakcia. V priebehu niekoľkých dní dochádza ku spontánnej úprave funkcie.

**2. axonotméza** – poranenie charakterizované porušením kontinuity axónu a myelinizovaných obalov so zachovaním endoneuria. Dochádza k vzniku Wallerovej degenerácie. Úplná regenerácia je možná zo štádia paralýzy a atrofie svalov pri optimálnych anatomických, biochemických a homeostatických podmienkach. Uvedený stupeň poškodenia vzniká v dôsledku ťažších tupých a trakčných poranení. Axón regeneruje rýchlosťou 1-1,5mm/deň, takže obnovu funkcie nervu je možné kalkulovať podľa lokalizácie poranenia (rádovo týždne až mesiace). Pokiaľ degenerácia dosiahla až úroveň nervovo-svalovej platničky, zaznamenávame pri ihlovej EMG spontánnu aktivitu svalov.

**3. neurotméza** – poškodenie nervu charakterizované prerušením axónov aj nervových obalov (anatomické prerušenie kontinuity celého periférneho nervu). Spontánnu regeneráciu axónov znemožňuje neprítomnosť vhodných spojovacích štruktúr, dochádza ku vzniku spontánnych neurómov. Takéto poškodenie periférneho nervu často sprevádza poškodenie plexu. Klinicky dochádza k úplnej poruche motorických, senzitívnych a autonómnych funkcií periférneho nervu. Vzniká najčastejšie v dôsledku ťažkých poranení nervu, najmä transsekčných.

V klinickej praxi častejšie používanou je **klasifikácia podľa Sunderlanda** z roku 1972. Histologicky spresňuje Seddonovú klasifikáciu a rozlišuje 6 stupňov poškodenia. 1. a 2. stupeň zodpovedá neuropraxii a axonotméze, 3. - 5. stupeň zodpovedá Seddonovej neurotméze. Pri 3. stupni je prítomné prerušenie endoneuria bez porušenia epineuria a perineuria. Pri 4. stupni je intaktné len epineurium a 5. stupeň charakterizuje úplné prerušenie nervu. S odstupom bol k uvedenej klasifikácii priradený aj 6. stupeň, ktorý predstavuje kombináciu 1. - 4. stupňa. Uvedený stupeň však nie je súčasťou pôvodnej klasifikácie.

### 2.3. Diagnostika poranení periférnych nervov

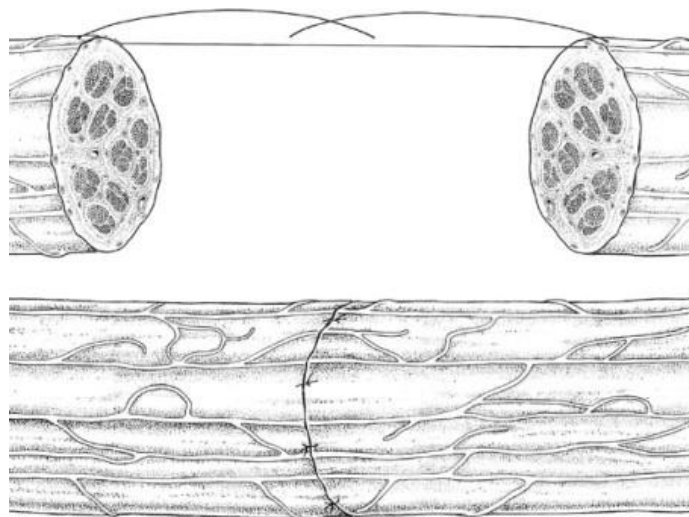
Primárna diagnostika sa zakladá na verifikácii mechanizmu úrazu, určení poškodeného nervu a lokalizácie výšky poranenia nervu. Dôležité je preto získať čo najpresnejšiu anamnézu a realizovať podrobné fyzikálne vyšetrenie. Detailné klinické vyšetrenie funkcií periférneho nervu zahŕňa test funkcie svalov inervovaných príslušným nervom, vyšetrenie všetkých kvalít citlivosti v inervačnej zóne a test autonómnych funkcií (strata potivosti, diskolorácia kože, cyanóza). Nevyhnutné je realizovať EMG vyšetrenie s použitím motorických a senzitívnych kondukčných štúdií vrátane ihlovej EMG. Dôležité je ich správne načasovanie ako aj správnosť interpretácie výsledkov uvedených vyšetrení vzhľadom na časový úsek po poranení periférneho nervu. Patologický nález pri ihlovej EMG (neprítomnosť potenciálov motorických jednotiek, fibrilačné potenciály, pozitívne ostré vlny) sa objavuje až po dokončení degenerácie axónu (1-3 týždne po poranení) a je jednoznačným prejavom jeho poškodenia v prípade axonotmézy a neurotmézy. Prvých 3 - 10 dní po úraze je teda zachovaná stimulačná odpoveď periférneho pahýľu nervu s postupne sa znižujúcou amplitúdou, pričom najskôr zanikne senzitívna odpoveď. Podľa Ehlera a kolektívu je EMG vhodné realizovať čo najskôr po poranení, ak to dovoľí stav pacienta. Nie je nutné čakať 2 - 3 týždne. V klinickej praxi sa však trojtýždňový časový odstup realizácie EMG od úrazu periférneho nervu dodržiava. Ultrasonografické vyšetrenie a vyšetrenie magnetickou rezonanciou (MR) môžu lokalizovať úroveň poranenia nervu. V súčasnej dobe sa skúmajú možnosti využitia MR pri grafickom sledovaní reinervácie nervu v distálnom segmente po operačných výkonoch. Citlivým príznakom regenerácie nervu je postupné objavenie sa **Tinelovho príznaku** (pocítenie elektrického impulzu alebo parestézií po mechanickom poklope na príslušný nerv) distálne od miesta poranenia.

### 2.4. Liečba poranení periférnych nervov

Ku chirurgickej revízii indikujeme také poranenia periférnych nervov, ktoré spôsobujú stratu funkcií nervu alebo podmieňujú vznik dyzestézií a kauzalgií. Otvorené poranenia

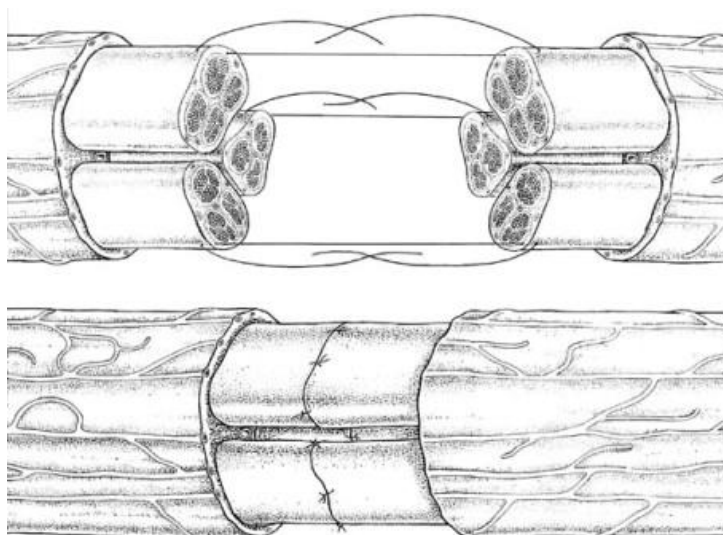
sú všeobecne indikované k urgentnej revízii, zatvorené poranenia skôr k odloženému operačnému výkonu. Pahýle periférnych nervov je možné spojiť sutúrou, lepením plazmou alebo aplikáciou laseru. Základnou zásadou je realizovať sutúru periférneho nervu bez ťahu. Pokiaľ neudrží sutúru nervu šijací materiál 8/0, jedná sa o vysoké napätie. V minulosti sa za účelom eliminácie ťahu sutúry používalo nútené navodenie flexie v kĺboch príslušnej končatiny prostredníctvom fixácie sadrovou dlahou. Uvedený postup však významne poškodzuje normálne kĺzanie periférneho nervu. Fixácia končatiny na 2 - 3 týždne vedie ku stuhnutosti kĺbu a pri následných pokusoch o rehabilitáciu je príslušný periférny nerv ťažko natáhaný. Technika lepenia koncov pahýľov tkanivovým lepidlom má výhodu v redukcii fibróznej reakcie v okolí nervu, pretože pre priblíženie pahýľov sa použijú len 2 stehy (menej cudzorodého materiálu v porovnaní s epineurálnou sutúrou). Významný rozdiel vo výsledkoch liečby medzi oboma technikami nebol zistený. Pri poraneniach s veľkou medzerou alebo defektom je nutné použiť štepy. Kým medzera vzniká retrakciou proximálneho a distálneho pahýľu, u defektu dochádza k stratovému poraneniu nervového tkaniva. Najčastejším donorom pre štepovanie je nervus suralis, ktorý nachádzame medzi Achillovou šľachou a vonkajším členkom. Po odbere štepu delíme nerv na úseky potrebnej dĺžky a dôsledne očistíme konce od okolitých tkanív, ktoré by mohli pôsobiť ako interpozitum. V súčasnej dobe sa operačné výkony vykonávajú pod mikroskopickou kontrolou. Pri morfologickej inšpekcii periférneho nervu si všímame zmeny hrúbky a konzistencie nervu. Tuhá konzistencia je prítomná pri intraneurálnej fibróze nervu. Rovnako je potrebné sledovať prítomnosť Fontánových pruhov (striedanie svetlejších a tmavších priečných pruhov), ktoré značia vlnovitý priebeh periférneho nervu. Ich prítomnosť vylučuje významnejšie patologické zmeny fascikulov. Externá inšpekcia je však nedostatočná k určeniu funkcie a regeneračných schopností nervu. Pri rozhodovaní o rozsahu výkonu je užitočná peroperačná elektrostimulácia a vyhodnotenie elektrofyziológického peroperačného vyšetrenia. Pokiaľ nie je možné získať pri stimulácii reinervačné nervové potenciály alebo aspoň odpoveď v najbližšej svalovej skupine distálne od miesta lézie pristupujeme k resekcii postihnutých fascikulov alebo celého periférneho nervu. Revíziu periférneho nervu bez porušenia kontinuity pri MR odkladáme minimálne na obdobie 3 mesiacov po úraze a realizujeme ju v prípade neprítomnosti známk reinervácie. Pri kompresii kmeňa periférneho nervu

fibroplastickými poúrazovými zmenami je efektívna jeho deliberácia. V prípade trakčných poranení nachádzame dlhé úseky nervu s intraneurálnou fibrózou. Pokiaľ sú uvedené úseky dlhšie ako 8 cm, po ich resekcii má eventuálne preklopenie defektu štepmi nielen malú šancu na reinerváciu, ale problematické býva aj zaistenie dostatočného množstva štepov potrebnej dĺžky. Pri čerstvých rezných poraneniach je indikované použitie epineurálnej sutúry "**end to end**" (Obr.16).



**Obr.16 Epineurálna sutúra periférneho nervu "end to end"** (zdroj verejná doména)

Konce pahýľov zrežeme skalpelom salámovou technikou a epineurium sutúrujeme bez ich rotácie. Sutúra nesmie spôsobovať prílišnú trakciu, ale ani kompresiu pahýľov, preto stehy príliš nedomáhujeme. Pri **interfascikulárnej sutúre** (Obr.17) periférneho nervu na oboch koncoch pahýľov preparujeme príslušné fascikuly a odstraňujeme epineurium. Následne šijeme perineurium jednotlivých fasciculov. Interfascikulárna sutúra nemá lepšie výsledky ako epineurálna, navyše je zaťažená rizikom ďalšieho (iatrogénneho) poranenia mikroštruktúry nervu zmliaždením, prípadne poškodením mikrovaskularizácie. Technika epineurálnej sutúry je považovaná za rovnocennú interfascikulárnej technike.



**Obr.17 Interfascikulárna sutúra periférneho nervu** (*public domain*)

Pri nutnosti preklenúť medzeru a defekt je možné použiť kabeliformnú techniku, pri ktorej nerešpektujeme fascikulárne usporiadanie, ale pomocou štepov sa snažíme vystlať kontaktnú plochu pahýľu čo najhustejšie. Štepy sutúrujeme k obvodu pahýľa. Uvedená technika využíva efekt neurotropizmu. Aj pri použití štepov môžeme použiť interfascikulárnu techniku, pri ktorej skupiny ku sebe patriacich fascikulov spájame štepmi. Medzi výsledkami kabeliformnej a interfascikulárnej techniky nebol zistený významný rozdiel. **Kabeliformná technika** (Obr.18) je preferovaná pri vysoko uložených léziách s plexiformným usporiadaním nervu.



**Obr.18 Použitie štepu na preklopenie defektu nervu kabeliformnou technikou**  
(*archív autora*)

Pri rozsiahlych defektoch (viac ako 8 cm) vzniká problém s nedostatkom množstva vhodných štepov za účelom preklenutia defektu. Preto sa experimentálne skúšajú náhrady autoštepov vo forme silikónových tubulov, biodegradabilných kolagénnych tubulov, prípadne modifikovaných muskulárnych autoštepov. Acelulárne nervové homoštepy vyvolávajú len malú imunitnú reakciu príjemcu. Neboli však pozorované uspokojivé výsledky po aplikácii alternatívnych štepov dlhších ako 2 cm. Nasýtenie alternatívnych štepov Schwannovými bunkami bude pravdepodobne rozhodujúce pre ich úspešné zavedenie do klinickej praxe. Pri rozsiahlom defekte periférneho nervu prichádza tiež do úvahy technika "end to side" anastomózy. Pokiaľ sa našije distálny pahýľ periférneho nervu na perineurium, eventuálne epineurium intaktného nervu, dochádza k prerastaniu fibríl z nepoškodeného nervu do periférneho pahýľu. Táto technika bola odskúšaná pri rozsiahlych defektoch nervus medianus, nervus ulnaris, ako aj pri anastomózach faciálneho a hypofaryngeálneho nervu. Jej prínosom je možnosť zachovať donorový nerv bez poškodenia. Zlepšenie kvality chirurgického ošetrovania úrazov periférnych nervov umožnili aj ďalšie chirurgické techniky. Pri devastujúcich poraneniach dochádza k výraznému jazveniu okolitých tkanív a ku kompresívnemu a trakčnému poškodzovaniu periférneho nervu alebo pahýľu. Vytvorenie nového lôžka pre periférny nerv zaistí včasnú revaskularizáciu štepov a ich kĺzanie. Pri resekcii koncov pahýľov dochádza k zmliaždeniu tkaniva a k uvoľneniu voľných Ca iónov. Uvedenému iatrogénnemu poškodeniu je možné predísť zmrazením koncov pahýľov. Okrem operačnej liečby má významnú úlohu liečba rehabilitačná, ktorá by mala byť zahájená čo najskôr po zhojení mäkkých tkanív. Elektrostimulácia je indikovaná pri plégii svalov, bez známok vôľovej aktivity. Žiadna štúdia však nedokázala jej pozitívny efekt v prevencii degenerácie svalových vlákien alebo nervovo-svalových platničiek. V klinickej praxi sa štandardná elektrostimulácia realizuje pri úplnom denervačnom syndróme. Po objavení sa zášklbov alebo elektrofyziológických známkov voluntárnej svalovej aktivity fyzioterapeut zahájí svalovú elektrogymnastiku. Pokiaľ pretrváva totálny denervačný syndróm aj v období predpokladanej reinervácie, nie je pokračovanie elektrostimulácie indikované. Ďalšou dôležitou súčasťou fyzioterapie sú reflexná rehabilitácia a biofeedback. Rehabilitácia

detských pacientov môže byť zaťažená problematickou spoluprácou, preto aj v rámci uvedeného odboru sa jedná o špecifickú skupinu pacientov.

## 2.5. Použitá literatúra

CARTER GT. Et al. Electrodiagnostic evaluation of traumatic nerve injuries. *Hand Clin* 2000;16(1):1-12.

DAVIS EN., CHUNG KC. The Tinel sign: a historical perspective. *Plast Reconstr Surg* 2004;114(2):494-499.

DROBNÝ M. Prehľad poškodení periférnej nervovej sústavy. *Via pract* 2007; 4(10):442-449.

EHLER E., KANTA M. Traumata periférnych nervů u dětí. *Neurol pro praxi* 2008;9(1):23-24.

EHLER E. Traumata periférnych nervů. *Neurol pro praxi* 2008;9(1):7-8.

GODDAL RJ. Nerve injuries in fresh fractures. *Tex State J Med* 1956;52(2):93-95.

KANTA M. Postižení periférnych nervů. In: NÁHLOVSKÝ J. ed. *Neurochirurgie*. Praha: Galén 2006:481-497.

ISBN 80-7262-319-2.

KANTA M. et al. Iatrogenní léze periférnych nervů - sedmileté zkušenosti s chirurgickou léčbou. *Neurolog. pro praxi* 2003;3:128-132.

KOLLER R: et al. Results of restoration of continuity in peripheral nerves in childhood and adolescence. *Handchir Mikrochir Plast Chir* 1998;30:109-115.

KUČERA P., GOLDENBERG Z. Poranenia nervov horných končatín. *Neurol prax* 2008;1:15-18.

LENZ-SCHARF G. et al. Sekundäre Nervenrekonstruktionen an Extramitäten im Kindesalter – Ergebnisse unter Betrachtung der Anzahl motorischer Einheiten. *Handchir Mikrochir plast Chir* 2004;36:19-24.

MAZANEC R. Nejčastejší poranění periférnych nervů dolních končetin. *Neurol pro praxi* 2008;9(1):20-24.

NOBLE J. Analysis of upper and lower extremity peripheral nerve injuries in population of patients with multiple injuries. *J Trauma* 1998;45:116-122.

PAVAN J. *Clinical electromyography in infancy and childhood*. 3rd ed. New York: Churchill&Livingstone 1997:31 s.

ROBINSON LR. Traumatic injury to peripheral nerves. *Muscle Nerve* 2000;23(6):863-873.

ROSBURG HE., DAHLIN LB. Epidemiology of hand injuries in a middle-sized city in southern Sweden: a retrospective comparison of 1989 and 1997. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg*. 2004;38(6):347-355. doi:10.1080/02844310410022117

SEDDON HJ. Three types of nerve injury. *Brain* 1943;66:238-288.

SENES FM. et al.. Lower limb injuries in children. *Microsurgery* 2007;27:32-36.



SUNDERLAND S. Nerve and nerve injuries. 2nd ed. London: Churchill Livingstone; 1978;133 s.

VILLAREJO FJ, PASCUAL AM. Injection injury of the sciatic nerv (370 cases). Child's Nervous System 1993;9: 229–232.

ZVĚŘINA E., STEJSKAL L. Poranění periferních nervů. Praha: Avicenum 1979; 303s.

### 3. Poranenia chrbtice a miechy

*René Opšénák*

#### 3.1. Etiopatogenéza a biomechanika poranení chrbtice a miechy

Poranenia chrbtice predstavujú významnú časť traumatológie a ich dôsledky môžu mať významný vplyv na kvalitu života pacienta ako aj socio-ekonomické konsekvencie. Poranenia chrbtice predstavujú pestrú skupinu poranení, ktoré sa členia z topografického hľadiska na jednotlivé poranené segmenty chrbtice. Každý segment chrbtice má totiž svoje anatomické a biomechanické špecifiká. Najčastejšie bývajú poranené segmenty s najväčšou biomechanickou záťažou – cerviko-okcipitálna oblasť, oblasť cerviko-torakálneho prechodu alebo oblasť torako-lumbálneho prechodu. Z hľadiska prognózy pacienta a urgentnosti liečby je dôležitá prítomnosť neurodeficitu. V súčasnej dobe každé poranenie, ktoré spôsobilo miechový deficit alebo významný deficit vyplývajúci s poranenia miechových radixov je považované za nestabilné. Z uvedeného pravidla však existujú aj výnimky, napr. kontúzia krčnej miechy po úraze v dôsledku pokročilej degeneratívnej stenózy so zachovanou stabilitou príslušných pohybových segmentov.

**Stabilita chrbtice** je definovaná ako vlastnosť udržať chrbticové štruktúry súdržne vo všetkých fyziologických polohách tela. Stabilitu chrbtice zabezpečujú svojou súhrnou a neobyčajne dokonalou architektúrou všetky kostné a väzivové komponenty. Pod instabilitou rozumieme patologický proces, ktorý zapríčiňuje vychýlenie stavca nad normálny, fyziologický rozsah pohybov. Vertikálna stabilita je podmienená základnými štruktúrami stavca. Existujú len tri základné typy morfológie stavcov z hľadiska vertikálnej stability – nosič, čapovec a ostatné stavce. Na atlase majú statický význam iba obe laterálne masy. Axis môžeme z hľadiska statiky redukovať na tri piliere: vertikálne smerujúci zub uložený mediálne a dva laterálne stĺpce intervertebrálnych kĺbov. Tieto 3 piliere sú pripojené na telo čapovca. Distálne od stavca C3 sú stavce uniformne zložené z troch stĺpcov – predný je tvorený telom a dva zadné sú tvorené artikulačnými výbežkami. Tieto stĺpce sú prepojené pediklami a laminami. Horizontálna stabilita je podmienená diskoligamentóznym aparátom a zygoapofyzeálnymi

skĺbeniami. Extrémnu flexiu v subaxiálnej krčnej a lumbálnej chrbtici limitujú väzivové brzdy, ktoré sa nachádzajú dorzálne od nucleus pulposus, t.j. zadná časť anulus fibrosus, zadný pozdĺžny väz, kĺbne púzdra, žltý väz, medzitŕňové a nadtrŕňové väzy. Kostnú podporu tohto systému predstavujú kĺbne výbežky, ktoré bránia horizontálnemu skĺznutiu. Pri extenzii sú napínané väzivové brzdy uložené ventrálne od nucleus pulposus – predný pozdĺžny väz a predné časti väzivového prstenca. Limitáciu pohybu majú na starosti šikmé vlákna vo väzivovom prstenci intervertebrálneho disku a prirodzené kostné prekážky, ktorými sú kĺbne výbežky, ale aj uncus. Na rozdiel od krčného segmentu sú unkovertebrálne pseudoartikulácie v hrudnej a drienkovej chrbtici málo vyznačené, rovnako ako pseudoartikulácie medzi dolným okrajom processus transversus a horným artikulárnym výbežkom. V segmente C0-C2 je pri forsírovanej anteflexii predná plocha dentu opretá o zadnú plochu predného oblúka atlasu. Nadmerný posun atlasu ventrálne je limitovaný napätím lig. cruciforme atlantis, ligg. alaria a membrana tectoria. Pri retroflexii pôsobí dens ako prekážka dorzálneho skĺznutia atlasu. Podobne kontakt zadného okraja foramen magnum a zadného oblúka atlasu s trŕňovým výbežkom epistrofeu spolu s napätím membrana atlantooccipitalis anterior a ligamentum transversum atlantis limituje rozsah dorzálnej flexie. Počas rotácie atlasu okolo axisu ohraničujú exkurzie ligg. alaria, kĺbné púzdra, lig.flavum a lig. interspinale. Najväčšiu prekážku vykĺbeniu kladú mimoriadne silné kĺbne púzdra. Laterálne inklinácie sú limitované kontaktom medzi kĺbnymi facetami na strane inklinácie a napnutím kĺbných púzdiel, intertransverzálnych väzov a laterálnych častí membrana tectoria na strane opačnej. Stabilitu a instabilitu chrbtice definovalo v histórii niekoľko autorov. Whitesides definuje stabilitu ako schopnosť chrbtice odolávať axiálnym tlakovým silám, ktoré prechádzajú telami stavcov, ťahovým silám, ktoré pôsobia na zadné elementy a silám rotačným. Chrbtica je teda stabilná vtedy, dokiaľ je schopná udržať vzpriamenú polohu tela bez progredujúcej kyfózy a chrániť obsah spinálneho kanála pred poškodením. Angtuaco a Binet definujú nestabilitu chrbtice ako stratu schopnosti udržať pri fyziologickej záťaži také vzťahy medzi stavcami, aby nedochádzalo k poškodeniu alebo dráždeniu nervových štruktúr. Louis charakterizuje stabilitu chrbtice ako kvalitu, ktorá udrží kohéziu chrbticových štruktúr vo všetkých fyziologických pozíciách chrbtice. Nestabilita alebo strata stability je patologický proces, ktorý môže viesť k posunom stavcov za ich

fyziologické limity. Frymoyer a Krag definujú stabilitu ako stav, keď funkčná spinálna jednotka nevykazuje pri fyziologickej záťaži deformáciu, excesívny či abnormálny pohyb a zároveň chráni nervové štruktúry.

Poranenia chrbtice predstavujú asi 3% všetkých úrazov, neurologický deficit je prítomný v 15–45% prípadov. Poranenia krčnej chrbtice tvoria asi 27% všetkých spinálnych úrazov, v hrudnej a drienkovej oblasti je najčastejšie poranený segment T11 – L2 (60% všetkých úrazov hrudnej a drienkovej chrbtice). Mortalita úrazov chrbtice je viazaná na krčný segment (5 – 13%), a to najmä na oblasť C0-C2. Mortalita pri úrazoch hrudnej a drienkovej chrbtice súvisí s pridruženými poraneniami. Medzi najčastejšie príčiny poranenia chrbtice patria v súčasnej dobe autonehody, pády osôb v alkoholovej ebriete, pády z rebríka, úrazy pri vysokohorskej turistike a športové úrazy (skoky s padákom, motocross a pod.).

### **3.2. Klinický obraz poranenia miechy a chrbtice**

Neurologické vyšetrenie pacienta má vylúčiť alebo potvrdiť senzitívne alebo motorické iritácie alebo zánikové prejavy. Najvýznamnejším symptómom je končatinová paréza alebo plégia. Pri vyšetrení motoriky je vždy nutné kvantifikovať funkciu jednotlivých svalov. Významným nálezom je prítomnosť taktilnej hypestézy či anestézy, na základe ktorej je možné predikovať topiku poranenia ešte pred grafickým vyšetrením. Z iritačných príznakov môže byť prítomná radikulárna symptomatológia pri kompresii miechových koreňov v spinálnom kanále alebo vo foraminách. Autonómna dysfunkcia sa môže prejavovať poruchami mikcie, defekácie, poruchami sexuálnych funkcií, zrenicovými poruchami či poruchami vazomotorickej regulácie. Poranenie miechy nad úrovňou miechového kónusu vedú k reflexnému neurogénemu močovému mechúru. Autonómny (denervovaný) mechúr vzniká buď pri periférnej lézii alebo poškodením spinálneho centra mechúra v miechovom kónuse. Ochabnutý, dilatovaný mechúr sa vyprázdňuje pri preplnení – paradoxná ischúria. Akútne poranenie sakrálnej miechy alebo kaudy vedie k obrazu paralytického ileu a rozvoju neurogénneho megacolon. Súčasne býva prítomná chabá paréza externého análneho zvierača, nohavičková anestézia a inkontinencia stolice. Poranenie krčnej miechy vedú ku strate

psychogénnej erekcie, ale reflexná erekcia zostáva neporušená, prípadne môže byť prítomný až priapizmus. Kompletná transversálna miechová lézia pri úraze sa prejaví tzv. **miechovým šokom** – úplnou stratou hybnosti s vyhasnutím reflexov, úplnou stratou všetkých druhov citlivosti, autonómnou dysfunkciou a trofickými a vegetatívnymi poruchami (sklon k dekubitom, osteoporóze, subluxačné postavenie v kĺboch). Miechový šok trvá niekoľko hodín až 6 týždňov, následne dochádza k návratu reflexnej aktivity – tonus svalstva sa zvyšuje (prevažujú flexory), objavujú sa reflexy, tonus močového mechúra sa mierne zvýši a pri určitom stupni naplnenia sa automaticky vyprázdňuje bez vôle pacienta (automatický mechúr). Objavuje sa patologický Babinského reflex a pretrváva úplná porucha aktívnej hybnosti a citlivosti pod miestom poranenia. V diferenciálnej diagnostike je nutné od kompletnej transversálnej miechovej lézie odlíšiť otras miechy, ktorá sa môže manifestovať až kvadruplégiou. Pre otras miechy je typické odoznenie všetkých príznakov v priebehu hodín, najneskôr však do 3 dní. Z inkompletných poranení miechy rozlišujeme syndrómy:

- **Syndróm miechovej hemisekcie** (Brownov-Séquardov syndróm) je charakterizovaný anestéziou pre všetky kvality citlivosti a chabou obrnou vo výške poranenia ipsilaterálne, jedna až dva segmenty nad miestom poranenia je zóna hyperestézie. Ipsilaterálne kaudálne je prítomná porucha propiocepcie, jemnej taktilnej citlivosti a porucha hybnosti charakteru centrálnej obrny. Na kontralaterálnej strane je porucha vnímania bolesti a teploty.
- **Syndróm centrálnej miechovej šedi** je spôsobený intramedulárnou léziou v blízkosti centrálnej krajiny. Prejavuje sa porušením spinotalamického traktu vo ventrálnej komisúre, ktoré sa prejavuje poruchou termickej a algickej citlivosti bilaterálne v postihnutých segmentoch so zachovanou taktilnou citlivosťou. Porucha motoriky je prítomná v zasiahnutom segmente miechy, často je prechodná.
- **Syndróm prednej spinálnej artérie** (syndróm predných povrazcov) je v dôsledku porušenej kortikospinálnej dráhy charakterizovaný zmiešanou obrnou, pričom senzitivne a autonómne dráhy ostávajú zachované.

- **Syndróm zadných povrazcov** je charakterizovaný poruchou hlbokaj citlivosti dolných končatín, zriedkavo aj horných končatín so súčasne zachovanou povrchovou citlivosťou. Svalový tonus, ako aj šlachovo-okosticové reflexy sú znížené alebo vymiznuté. Vzniká obraz spinálnej ataxie.

### 3.3. Diagnostika poranení miechy a chrbtice

Pri diagnostike poranenia chrbtice začíname s anamnézou mechanizmu úrazu, ktorý môže predikovať konkrétny typ poranenia. V rámci združených poranení a polytraumy je nutné vždy myslieť aj na poranenie chrbtice. Typickým príkladom je kraniocerebrálne poranenie, pri ktorom je vždy nutné vylúčiť poranenie krčnej chrbtice. Podobným príkladom je poranenie hrudnej chrbtice pri poranení hrudníka. Pri vyšetrení pátrame po exkoriáciách, kontúziách mäkkých tkanív, podkožných hematómoch, po autonehodách sa zameriame na oblasti tela zraňované napínacieho pásu. Inšpekciou môžeme odhaliť deformitu chrbtice. Poranenie krčnej chrbtice môže sprevádzať poúrazový torticollis (bolestivý spazmus musculus sternocleidomastoideus). Pri čerstvom úraze sa pacient vždy sťažuje na lokálnu bolesť. Vyšetrenie pohyblivosti najmä krčnej chrbtice by nemalo predchádzať aspoň skiagrafickému vyšetreniu. U pacientov v bezvedomí sa nie je možné spoľahnúť na klinické vyšetrenie, pri polytraume alebo združenom poranení v súčasnej dobe dominuje celotelové špirálové CT vyšetrenie.

Neurofyzologické vyšetrenia sa v akútnej fáze väčšinou nevykonávajú, v diagnostike poúrazových stavov a diferenciálnej diagnostike sa používajú však rutinne. Elektromyografia hrá významnú úlohu pri poranení buniek predných miechových rohov, nervových koreňov, plexov a periférnych nervov. Elektroneurografiou je možné odlíšiť intramedulárne poranenie od postihnutia radixu, plexu či periférneho nervu. Motorické a somatosenzitívne evokované potenciály sa používajú aj v akútnej fáze za účelom prevencie iatrogénneho poranenia nervových štruktúr peroperačne.

Zobrazovacie vyšetrenia hrajú v diagnostike nezastupiteľnú rolu. V prípade polytraumy sa ako prvé vyšetrenie realizuje celotelové špirálové CT vyšetrenie. V ostatných prípadoch sa začína skiagrafickým vyšetrením chrbtice, pri ktorom však môže byť

poranenie prehliadnuté napr. v segmente C6 a nižšie pri skiagrafickom vyšetrení krčnej chrbtice v dôsledku sumácie ramien a distálnej subaxiálnej krčnej chrbtice a horných hrudných segmentov. Funkčné skiagrafické vyšetrenie v sporných prípadoch však môže detegovať instabilitu, musí sa však vykonávať pod dohľadom lekára. Počítačová tomografia patrí v súčasnej dobe k základným vyšetrovacím metódam v spondylochirurgii. Dokáže presne detegovať hlavne rozsah poranenia kostných štruktúr a je základom pre klasifikáciu poranení chrbtice. Poranenie intervertebrálnych diskov je ťažšie interpretovateľné a poranenie ligamentózneho aparátu je možné na základe nepriamych známok – posunu fragmentov stavca, rotačného či translačnej dislokácie jednotlivých postihnutých pohybových segmentov. Najväčšou slabinou počítačovej tomografie je zobrazenie pomerov v spinálnom kanále, najmä posúdenie rozsahu poranenia miechy a jej prípadnej kompresie. Preto je nevyhnutné pri závažných poraneniach chrbtice doplniť vyšetrenie magnetickou rezonanciou, najmä pri poraneniach s neurologickým deficitom. Klasifikáciu poranenia krčnej chrbtice navyše nie je možné presne realizovať bez vyšetrenia magnetickou rezonanciou. Hlavným významom magnetickej rezonancie je teda zobrazenie mäkkých tkanív. Nezastupiteľnú úlohu hrá v posudzovaní integrity ligamentum transversum atlantis pri poranení komplexu C1-C2, ale aj integrity interspinózných a supraspinózných väzov subaxiálnej krčnej chrbtice, hrudnej chrbtice a dliekovej chrbtice (posúdenie integrity zadného ťahového ligamentózneho aparátu). V diferenciálnej diagnostike je schopné odhaliť poranenie miechy bez skiagraficky priekazného poškodenia kostných štruktúr (**SCIWORA – Spinal Cord Injury WithOut Radiographic Abnormality**).

### 3.4. Klasifikácia poranenia miechy

Pre účely podrobnej klasifikácie miechového poranenia vypracovala **American Spinal Injury Association (ASIA)** diagnostickú schému, ktorá predstavuje hodnotenie svalovej sily v 10 svalových skupinách na horných a dolných končatinách. Pri vyšetrení všetkých končatín je možné dosiahnuť skóre 0 – 100 bodov. Senzitívna komponenta schémy je hodnotená testovaním vnímania kožnej bolesti v 28 dermatómoch

bilaterálne (žiadna citlivosť - 0 bodov, zmenená citlivosť – 1 bod, normálna citlivosť – 2 body). Schéma ASIA presne definuje deficit a umožňuje sledovanie dynamiky.

**Frankelova klasifikácia** je používaná v praxi pre svoju jednoduchosť:

- A. kompletne senzitivne a motorické postihnutie pod miestom poranenia
- B. kompletne motorické postihnutie so zachovaním citlivosti
- C. parciálne motorické postihnutie (neužitočná motorika), citlivosť zachovaná
- D. parciálne motorické postihnutie (užitočná motorika), citlivosť zachovaná
  - D1. najzávažnejší stupeň paralýzy čriev a močového mechúra
  - D2. stredný stupeň s neurogénou poruchou defekácie a mikcie
  - D3. minimálne funkčné poruchy
- E. bez neurologického deficitu

Aktualizáciu a doplnenie danej klasifikácie poskytuje v súčasnosti schéma podľa **ASIA/ISCoS** (American Spinal Injury Association/International Spinal Cord Society) (Tab.2):

typ	popis	závažnosť lézie
A	Žiadna zachovaná motorická alebo senzorická funkcia v segmentoch S4-5	Kompletná
B	Kompletná strata motorických funkcií, zachovaná senzorická funkcia pod poraneným segmentom vrátane funkcie segmentov S4-5	Inkompletná
C	Čiastočne zachovaná motorická funkcia pod poraneným segmentom, viac ako polovica hlavných svalových skupín pod úrovňou lézie má silu menej ako 3/5	Inkompletná
D	Čiastočne zachovaná motorická funkcia pod poraneným segmentom, viac ako polovica hlavných svalových skupín pod úrovňou lézie má silu viac ako 3/5	Inkompletná
E	Plne zachované motorické a senzorické funkcie	Bez lézie

**Tab.2 Schéma funkčnej klasifikácie poranenia miechy podľa ASIA/ISCoS**



### 3.5. Poranenie cervikokraniálneho prechodu a hornej krčnej chrbtice

Anatomická a biomechanická odlišnosť okcipito-cervikálneho spojenia a hornej krčnej chrbtice vedie k zvláštnym typom poranení. Poranenie kranio-cervikálneho prechodu má mortalitu asi 25 – 40%. Na druhej strane až u 90% u preživších pacientov žiadny neurologický deficit nenachádzame. Príčinou uvedených poranení sú autonehody a pády z výšky.

- **Zlomenina kondylu okcipitálnej kosti** sa izolovane vyskytuje pomerne vzácné. Z biomechanického a statického hľadiska sa radí k zlomeninám hornej krčnej chrbtice. Anderson a Montesano rozlišujú kompresné poranenie kondylu, zlomeninu bázy zadnej jamy s límiou zasahujúcou foramen magnum a avulznú fraktúru kondylu. Jaennert doplnil uvedenú klasifikáciu o štvrtý typ – kruhové vylomenie okolo foramen magnum, ktoré môže podmieňovať až bazilárnu invagináciu.
- **Atlanto-okcipitálna dislokácia C0-C1** je u prežívajúcich pacientov raritné poranenie. Jaenneret rozlišuje 4 typy poranenia – ventrálnu dislokáciu, longitudinálnu distrakciu, dorzálnu dislokáciu a laterálnu dislokáciu. Za hlavný mechanizmus vzniku je považovaná hyperextenzia krčnej chrbtice s ruptúrou tektoriálnej membrány a alárnych ligament.
- **Poranenie atlasu** sa rozdeľuje podľa **Gehweilera** et al. na izolovanú zlomeninu predného oblúku, izolovanú zlomeninu zadného oblúku, Jeffersonovú fraktúru (dvoj-, troj- a štvorúlomkovú), izolovanú fraktúru laterálnej masy a zlomeninu transverzálneho výbežku. Pre stabilitu segmentu C1-2 je podstatná integrita ligamentum transversum atlantis. Dickman et al. rozdeľujú poranenie ligamentum transversum atlantis na 2 typy – ruptúra ligamenta (typ IA v strede väzu, typ IB pri úpone väzu) a avulziu hrbolku pre úpon väzu na laterálnu massu (typ IIA s kominúciou laterálnej masy a typ IIB bez kominúcie).



**Obr.19 Atlanto-axiálna instabilita pri dynamickom skiagrafickom vyšetrení**  
(archív autora)

- **Traumatická atlanto-axiálna dislokácia** je na rozdiel od chronických nálezov pri reumatoidnej artritíde vzácna. Jeanerret rozlíšil 4 typy poranenia – predná dislokácia atlasu, rotačná dislokácia atlasu, zadná dislokácia atlasu a vertikálna distrakcia. Fielding a Hawkins rozdeľujú rotačnú atlanto-axiálnu dislokáciu na 4 typy – 1. rotačnú fixáciu bez prednej dislokácie atlasu s intaktným ligamentum transversum atlantis, 2. rotačnú fixáciu s prednou dislokáciou atlasu s poškodením ligamentum transversum atlantis a dislokáciou jednej laterálnej masy dopredu, 3. rotačná fixácia s prednou dislokáciou atlasu s poškodením alárnych ligament aj ligamentum transversum atlantis a dislokáciou oboch laterálnych más a 4 typ s rotačnou fixáciou so zadnou dislokáciou pri súčasnej fraktúre dens axis a dislokáciou oboch laterálnych más dozadu.
- **Poranenia epistrofeu (C2)** predstavujú asi 20% všetkých poranení krčnej chrbtice. Tento stavec má veľa anatomických odlišností a postihujú ho najčastejšie 2 typické poranenia – zlomenina dentu a traumatická spondylolistéza C2. **Anderson a D' Alonso** rozdelili v roku 1974 zlomeniny zubu čapovca (axisu) na 3 typy – odlomenie apexu dentu, zlomenina dentu v oblasti bázy a zlomenina dentu s líniou lomu zasahujúcou telo axisu. Katovská fraktúra (**Hangman's fracture**) je označenie pre traumatickú spondylolistézu C2 je v súčasnej dobe tlačenej do úzadia. Pri typickej katovskej zlomenine je oblúk C2 symetricky odlomený v oblasti pars interarticularis, uvedená skupina poranení má však omnoho pestrejší morfológický obraz. V súčasnej dobe je preferovaný názov fracture of the ring of axis (FRA). **Effendi**

na morfológickom základe rozdelil katovské zlomeniny na 3 typy – 1. stabilná nedislokovaná zlomenina s intaktným intervertebrálnym diskom C2-C3, 2. nestabilná ventrálna dislokácia tela C2 s roztrhnutím platničky C2-C3 a 3. ventrálna dislokácia C2 fixovaná vo flexii s roztrhnutým intervertebrálnym diskom C2-C3 a dislokáciou intervertebrálnych kĺbov.

- **Komplexné zlomeniny C1-C2** sa spájajú častejšie s neurologickým postihnutím ako izolované poranenie atlasu či axisu. Jeffersonová fraktúra býva často združená s fraktúrou dentu, fraktúra zadného oblúka atlasu s katovskou fraktúrou.



**Obr.20 Cerviko-okcipitálna stabilizácia C0-C2 (archív autora)**

### **3.6. Klasifikácia a typy poranení subaxiálnej krčnej chrbtice a torakolumbálnej chrbtice**

*Allenova klasifikácia* z roku 1982 je mechanistická a vychádza z mechanizmu úrazu. Používa sa hlavne v anglosaských krajinách, najmä v USA, a je zameraná hlavne na krčnú chrbticu. Rozdeľuje poranenie krčnej chrbtice do 6 skupín podľa postavenia hlavy v okamžiku úrazu (kompresia a flexia, vertikálna kompresia, kompresia a extenzia, distrakcia a flexia, distrakcia a extenzia, laterálna flexia). Podobne autori publikovali v roku 1984 klasifikáciu aj pre torako-lumbálnu chrbticu.

*Aebi – Nazarianova klasifikácia* z roku 1987 sa v praxi ujala pre posudzovanie poranenia subaxiálnej krčnej chrbtice. Je založená na princípe trichotomického delenia

podľa AO školy. Rozlišuje 3 základné skupiny poranení (A – poranenie prednej časti stavca, B – poranenie zadnej časti stavca, C – poranenie prednej a zadnej časti stavca). Klasifikácia je doteraz používaná, najmä v Európe.

**Magerlova AO klasifikácia** z roku 1994 bola primárne zameraná na poranenia torakolumbálnej chrbtice a vychádza z dvojstĺpcovej Holdsworthovej teórie biomechaniky chrbtice. Do úvahy berie 3 hlavné smery pôsobiaceho násillia: kompresia, distrakcia, rotácia a ich kombinácie:

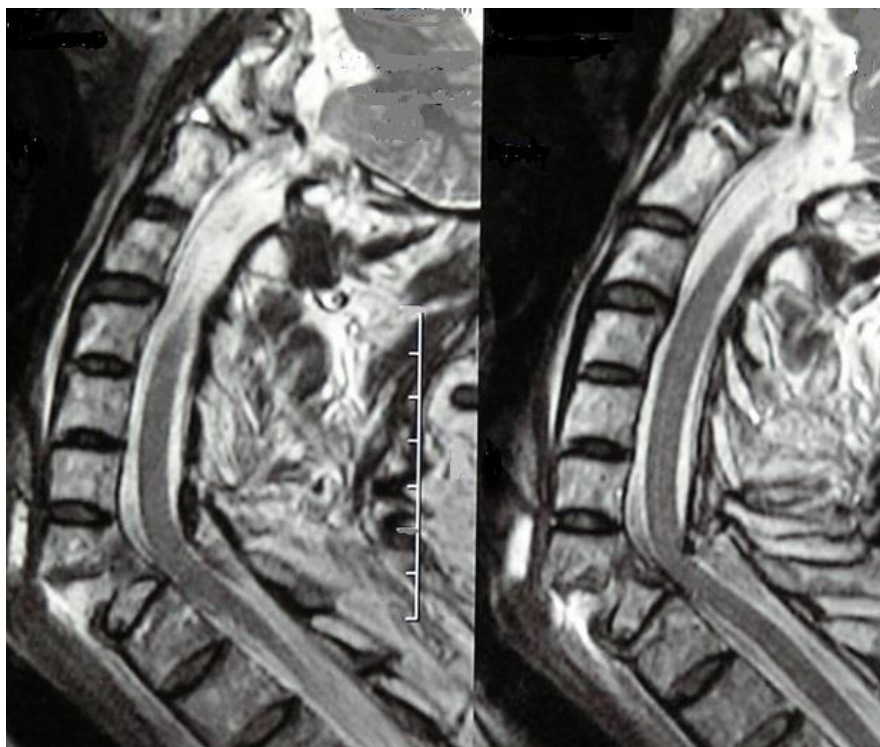
- **Typ A** predstavuje poranenia spôsobené pôsobením kompresie na telo stavca (impakčné zlomeniny, splitové zlomeniny a trieštivé zlomeniny).
- **Typ B** predstavuje poranenie typu A s distrakciou zadného stĺpca, poranenie s distrakciou oboch stĺpcov a extenčné poranenia s distrakciou predného
- **Typ C** predstavuje poranenie predných aj zadných elementov s rotáciou (typ A s rotáciou, typ B s rotáciou, rotačne translačné poranenia).

Jednotlivé skupiny poranené sa delia na podskupiny. Originálna klasifikácia predstavuje 52 typov poranení. Instabilita poranenia stúpa od A po C. Klasifikácia sa používa aj pre oblasť subaxiálnej krčnej chrbtice s určitými odlišnosťami. Poranenia typu A sú menej stabilné, typickými poraneniami typu B sú luxácie a hyperextenčné poranenia a rotačné poranenia C bývajú sú kombinované s distrakciou.

*Moorova klasifikácia* z roku 2006 sa týka poranení subaxiálnej krčnej chrbtice. Lokalizáciu poranenia delí na 4 stĺpce – predný, 2 laterálne a zadný ligamentózny. Základ klasifikácie vychádza s Luisovej teórie stability. Zahŕňa aj zvláštne typy poranenia ako bilaterálna fraktúra pediklov s traumatickou spondylolistézou, zlomeniny pri ankylotizujúcej spondylitíde a SCIWORA. Neurologické hodnotenie nie je do klasifikácie zahrnuté, hodnotí sa podľa AISa.

*Vaccarova klasifikácia* z roku 2005 kladie dôraz na priamu súvislosť medzi rozsahom kostno-ligamentózneho poranenia a neurologickým nálezom. Osobitne je hodnotená morfológia zlomeniny, poranenie disko-ligamentózneho komplexu a neurologický stav. Zahrňuje aj zvláštne prípady poranení pri Bechterevovej chorobe, difúznej idiopatickej hyperostóze, osteoporóze, predchádzajúcich operačných výkonov alebo degeneratívnom postihnutí. Klasifikuje poranenie subaxiálnej krčnej chrbtice aj modifikované poranenie torako-lumbálnej chrbtice.

Najpoužívanejšia je v súčasnej dobe Magerlova klasifikácia, ktorá dokáže zaradiť väčšinu poranení. Zvláštnu pozornosť je nutné venovať poraneniam pri Forestierovej a Bechterevovej chorobe. Jedná sa totiž o poranenia s cirkumferenciálnou nestabilitou – typ C podľa AO klasifikácie. Klasifikácia poranenia C0-C2 komplexu predstavujú osobitnú problematiku vzhľadom na anatomickejšiu a biomechanickú odlišnosť uvedených segmentov.



**Obr.21 Hyperextečné poranenie v segmente C7-T1 (archív autora)**

### **3.7. Terapia spinálneho poranenia**

Pre určenie správneho terapeutického postupu je nutné najprv správne diagnostikovať a klasifikovať poranenie. Najdôležitejším indikačným bodom je posúdenie stability poranenia. Aj pri negatívnom skiagrafickom náleze môže byť prítomné nepoznané disko-ligamentózne poranenie, ktoré je vysoko nestabilné. Je možné ho verifikovať

vyšetrením magnetickou rezonanciou, prípadne funkčnými snímkami v izolovaných prípadoch pod dohľadom spondylochirurga.

*Konzervatívna liečba* zahŕňa kľudový režim v akútnom štádiu s aplikáciou analgetík s následnou včasnou mobilizáciou pacienta s torakolumbálnym korzetom pri poraneniach hrudnej a drierkovej chrbtice alebo aplikáciou Philadelphia golieru pri poraneniach krčnej chrbtice. Použitie halo-vesty pri poraneniach krčnej chrbtice v súčasnej dobe stráca na význame, ostáva v terapeutickom repertoári len u starých polymorbídnych pacientov. U pacienta, u ktorého nemožno predpokladať zhojenie poranenia aplikáciou tvrdého krčného límca je indikovaná operačná liečba. Schanzov mäkký krčný golier je vyhradený len pri liečbe distenzie krčnej chrbtice. Dlhodobá imobilizácia pacienta za účelom zhojenia poranenia hrudnej a drierkovej chrbtice je už minulosťou, využiť sa dá v prípade významných pridružených poranení, najmä hrudníka, ktoré neumožňujú vertikalizáciu pacienta. Dlhodobá imobilizácia pacienta vedie k typickým komplikáciám v zmysle hypostatickej pneumónie a hlbkej venózne trombozy. Pri poraneniach miechy je indikovaná v akútnom štádiu kontinuálna aplikácia **metylprednizolónu** (Solu-Medrol®, Pfizer, USA) podľa schémy štúdie NASCIS III (*The National Acute Spinal Cord Injury Study III*). Metylprednizolón je syntetický glukokortikoidný steroid, ktorého biologický polčas je 12 - 36 hodín. Predpokladaným mechanizmom pôsobenia metylprednizolónu je potlačenie lipidovej peroxidácie a hydrolýzy, ktoré deštruujú neuronálne a mikrovaskulárne membrány. Lipidová peroxidácia je spúšťaná úrazovým dejom a jej podstata spočíva v uvoľňovaní vysokých koncentrácií voľných kyslíkových radikálov. Tieto môžu reagovať s nenasýtenými mastnými kyselinami, vysoko koncentrovanými práve v centrálnom nervovom systéme. Podľa protokolu štúdie (NASCIS III) sa podáva bolusová dávka 30 mg/kg intravenózne v priebehu 45 minút, nasleduje 15 minútová prestávka a ďalej sa podáva 5,4 mg/kg/hod. nasledujúcich 23 hodín. Tento postup sa uplatní vtedy, pokiaľ je iniciálna dávka podaná do 3 hodín po úraze. Pokiaľ bola bolusová dávka podaná v intervale 3 - 8 hodín po úraze, kontinuálne podávanie metylprednizolónu sa vykonáva po dobu 48 hodín. Efekt podania metylprednizolónu po 8 hodinách od úrazu nebol štúdiou preukázaný. Posledné štúdie však význam kortikoidov pri miechovom poranení spochybňujú. Veľké svetové neurochirurgické a spondylochirurgické pracoviská od aplikácie Solu-Medrolu ustupujú, pretože vedľajšie účinky prevažujú

významne nad efektom. Medzi nežiadúce účinky patria komplikácie hojenia operačných rán, vredová choroba gastroduodena a sekundárny diabetes mellitus. Ide o podobný trend, ktorý nastal pri liečbe kraniocerebrálnych poranení.

*Operačná liečba* je pri nestabilnom poranení metódou voľby. Urgentne je indikovaná v prípadoch akútnej miechovej kompresie herniou krčného intervertebrálneho disku, úlomkom zlomeného tela stavca alebo oblúka a pri významných luxačných poraneniach. V prípade, že nastalo poranenie miechy alebo miechových radixov v momente úrazu s následným obnovením priesvitu spinálneho kanála je možné realizovať operačnú liečbu po príprave pacienta (združené poranenia). Aj pri kompletnej miechovej lézii je nutné zabezpečiť stabilitu chrbtice za účelom prevencie sekundárneho poranenia proximálnejších neporanených miechových segmentov v dôsledku trakcie napr. v dôsledku segmentovej kyfotizácie alebo vertikálnej distrakcie. Poranenie, ktoré boli primárne indikované ku korzetoterapii je nutné sledovať s pravidelnými klinickými a skiagrafickými kontrolami za účelom sledovania sagitálneho profilu chrbtice, resp. stability segmentu pomocou funkčných snímok pri predpokladanom zhojení poranenia. Funkčné snímky môžu verifikovať chronickú postraumatickú instabilitu, ktorej zistenie vedie k indikácii operačnej liečby. Kompresie tiel stavcov môžu aj pri korzetoterapii viesť vplyvom axiálneho zaťaženia k segmentovej kyfotizácii typicky v oblasti torakolumbálneho prechodu so sekundárnym poškodením miechy a nervových radixov. Princípom operačnej liečby je teda dekompresia nervových štruktúr, pokiaľ je prítomná, repozícia patologického frontálneho a sagitálneho profilu chrbtice a nakoniec restabilizácia poraneného segmentu chrbtice. Dekompresiu spinálneho kanála je možné realizovať z dorzálneho prístupu laminektómiou, z ventrálneho prístupu diskektómiou (odstránením poraneného a herniovaného intervertebrálneho disku) alebo somatektómiou (odstránením tela stavca). Repozíciu vykonávame polohovaním pacienta, aplikáciou trakcie pri poraneniach krčnej chrbtice alebo repozičnými manévrami pomocou zavedených transpedikulárnych skrutiek do pediklov a tiel stavcov, prípade pri nutnosti nahradiť excidovaný intervertebrálny disk alebo telo stavca expanziou náhrady, prípadne implantáciou náhrady s výškou podobnou výške príľahlých pohybových segmentov. Stabilitu chrbtice navodzujeme stabilizačnými systémami – transpedikulárna stabilizácia, dlahové systémy implantované anterolaterálne alebo

laterálne a kompresná osteosyntézou (napr. ťahová skrutka implantovaná do dens axis, transartikulárna stabilizácia C1-2 podľa Magerla). Dlahové systémy sa postupne vyvíjali a modernizovali. Príkladom sú dlahové systémy pre istenie intersomatickej klieťky alebo spacera po prednej krčnej diskektómii alebo somatektómii. Štulík et al. v roku 2010 vypracovali klasifikáciu krčných dlahových systémov, ktorá rozdeľuje implantáty do 3 generácií:

1. generácia – *neuzamykateľné dlahy*: Prvé predné krčné dlahy boli navrhnuté Joergom Boehlerom v roku 1964, do tejto doby boli ku sporadickým fixáciám používané dlahy z malého AO inštrumentária pre osteosyntézu krátkych kostí (Böhler a Gaudernak, 1980). Prvé komerčne dostupné dlahy boli vyvinuté Orozco-Declosom a Llovet-Tapiesom (1970) pre fixáciu krčnej chrbtice pri instabilných fraktúrach. V 80. rokoch Caspar a kolektív (1989) navrhli trapezoidnú dlahu, ktorá je používaná doteraz. Dlahy prvej generácie boli konštruované ako *load-sharing*, vyžadovali bikortikálnu fixáciu. Pri týchto dlahách nebol k dispozícii mechanizmus zaistenia skrutky v dlahe pre prevenciu dislokácie skrutky. Bikortikálna fixácia riziko vytrhnutia skrutky redukovala.
2. generácia – *uzamykateľné dlahy*: Tieto krčné dlahy sa vyznačujú pevným alebo rotačne dynamickým uzatvorením skrutky v dlahe a delíme ich na tri podskupiny:
  1. Typ 2A predstavuje tzv. *constrained* systém s pevným a nemenným spojením skrutky s dlahou. Morsher navrhol systém CSLP® (Cervical Spine Locking Plate, DePuy Synthes, Švajčiarsko). Dlahá CSLP® je doteraz najpoužívanejšou dlahou v chirurgii krčnej chrbtice a je považovaná za normu, s ktorou sa ostatné systémy porovnávajú. Monokortikálna skrutka je po zavedení do tela stavca uzamknutá v dlahe pomocou malej vnútornej rozpernej skrutky. Nevýhodou tejto dlahy je nemožnosť axiálneho posunu a prirodzeného tlaku na štep či klieťku v priebehu hojenia, a to môže viesť ku vzniku pakľbu a k zlyhaniu inštrumentácie. Do tejto podskupiny patrí aj systém Orion® Anterior Cervical Plate (Medtronic, Sofamor Danek, USA).

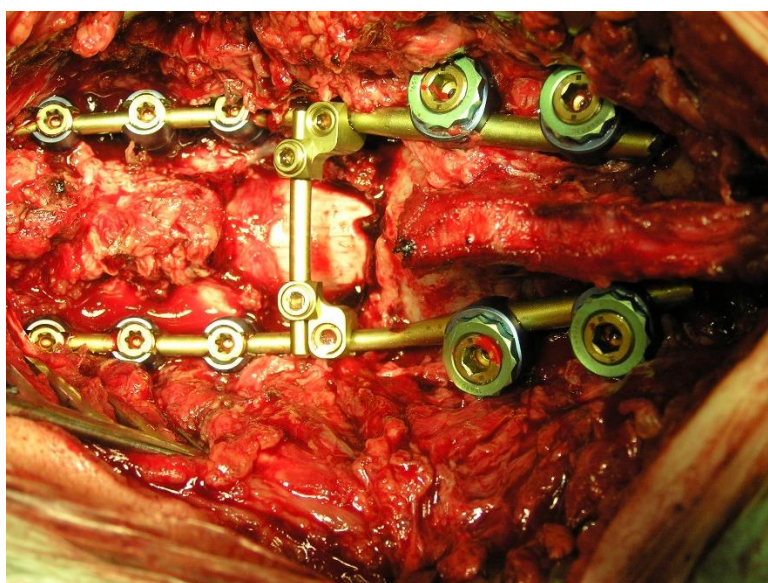


2. Typ 2B je charakterizovaný tzv. *semi-constrained* technológiou. Systém dovoľuje *rotáciu skrutiek okolo osi idúcej hlavičkou*, umožňuje mierne zosadenie štepu a stimuláciu hojenia. Predstaviteľom tejto skupiny je dlaha Atlantis® (Medtronic, USA) s použitím polyaxiálnych skrutiek, dlaha ACP™ (Anterior Cervical Plate, Codman, USA) alebo Trinica® (Zimmer, USA).
3. Typ 2C charakterizuje tiež tzv. *semi-constrained* technológia, ale skrutky sú v rigidnom definovanom postavení. Tlak na štep umožňuje posun po dlahe, prílišný tlak je obmedzený distančným priečnym prvkom. Zástupcom týchto *translačných* dláh je DOC® (Acromed, USA).
3. generácia – *uzamykateľné dynamické dlahy*: Tieto sú charakterizované tzv. *semi-constrained* technológiou s *rotačným* aj *translačným posunom*. Skrutka je aretovaná do dlahy, ale oválny otvor v dlahe dovoľuje jej posun a umožňuje tlak na interpozitum. Typickými predstaviteľmi tejto generácie sú dlaha ABC® (Aesculap, Nemecko), ktorá dovoľuje axiálny posun skrutiek do 10 mm a systém Premier® (Medtronic, USA). U dynamických dláh je nutné počítať s posunom dlahy a s možnosťou poškodenia priľahlého zdravého segmentu dislokovanou dlahou. Napriek tomu tieto dlahy dávajú predpoklad pre rýchlejší nástup intersomatickej fúzie po operačnom výkone.

V súčasnej dobe sú čoraz viac používané miniinvazívne techniky zavedenia dlahových systémov. Typickým príkladom sú miniinvazívne transpedikulárne stabilizácie (Ennovate®, (Aesculap, Nemecko), Sextant® (Medtronic, Sofamor Danek, USA)). Pevnú kostnú fúziu indukujeme pri operačnom výkone aplikáciou osteokonduktívneho syntetického materiálu na dekortikované laminy, do dutiny intersomatických kliebok alebo spacerov. Kvalitnú kostnú fúziu je možné očakávať najskôr za 3 mesiace. Pokiaľ nenastane fúzia do 12 mesiacov od operačného výkonu – považujeme nález za pseudoartrózu a je nutná revízná operácia. Na rozdiel od inštrumentovaného výkonu z indikácie degeneratívneho ochorenia chrbtice, pri poraneniach často zaistujeme stabilitu 360° stabilizačným výkonom (kombinovaný ventrálny a dorzálny prístup).

*Rehabilitačná liečba a následná pooperačná intenzívna starostlivosť* má nezastupiteľné miesto u pacientov bez deficitu, ale najmä s neurologickým deficitom.

Správne vedená a intenzívna rehabilitácia je základom pre úspešné zaradenie pacienta do spoločenského života alebo aspoň maximálne možný návrat hybnosti v závislosti od závažnosti poranenia. Pre kvalitnú starostlivosť o pacienta s neurologickým deficitom po spinálnej traume je nutné vytvorenie siete spinálnych jednotiek, ktoré doteraz na Slovensku absentujú. K pooperačnej starostlivosti patrí aj edukácia autokatetrizácie pri močovej retencii a nácvik brušného lisu. Pri transverzálnej miechovej lézii je možné poruchu močenia a inkontinenciu stolice parciálne ovplyvniť neurostimulačnými metódami.



**Obr.22 Dekompresia a stabilizácia C4-C5-C6-T2-T3 pri poranení cervikotorakálneho prechodu (archív autora)**

### 3.8. Použitá literatúra

American Spinal Injury Association. International Standards for Neurological Classification of Spinal Cord Injury, 2002 Revision. Chicago, IL: American Spinal Injury Association; 2002

BRACKEN MB. et al. A randomized, controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal-cord injury. Results of the Second National Acute Spinal Cord Injury Study. *N Engl J Med.* 1990;322(20):1405-1411. doi:10.1056/NEJM199005173222001

FRANKEL HL., et al. The value of postural reduction in the initial management of closed injuries of the spine with paraplegia and tetraplegia. I. Paraplegia. 1969;7:179–192.

GREENBERG, MS., ed. Handbook of Neurosurgery. 8th ed. New York: Thieme, 2016. ISBN 978-1-62623-241-9.

HEXTRUM S., BENNETT S. A Critical Examination of Subgroup Analyses: The National Acute Spinal Cord Injury Studies and Beyond. *Front Neurol.* 2018;9:11. doi:10.3389/fneur.2018.00011

KIRSCHBLUM S. et al. A Comparison of Diagnostic Stability of the ASIA Impairment Scale Versus Frankel Classification Systems for Traumatic Spinal Cord Injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 2020;101(9):1556-1562. doi:10.1016/j.apmr.2020.05.016

LOHNERT J. Zlomeniny chrbtice. Bratislava, Oto Németh, 2000:14-60.

NÁHLOVSKÝ J. et al. Neurochirurgie. Praha, Galén, Karolinum, 2006:347-359.

NESATHURAI S. Steroids and spinal cord injury: revisiting the NASCIS 2 and NASCIS 3 trials. *J Trauma.* 1998;45(6):1088-1093. doi:10.1097/00005373-199812000-00021

ROBERTS TT., LEONARD GR., CEPELA DJ. Classifications In Brief: American Spinal Injury Association (ASIA) Impairment Scale. *Clin Orthop Relat Res.* 2017;475(5):1499-1504. doi:10.1007/s11999-016-5133-4

RUDINSKÝ B. et al. Spinálna chirurgia. Bratislava, Slovak Academic Press, 2006:36-147.

ŠTULÍK J. et al. Poranění krční páteře. Praha, Galén, 2010:18-54.

## 4. Vybrané akútne stavy v cievnej neurochirurgii

*Martin Hanko*

### 4.1. Malígný mozgový infarkt

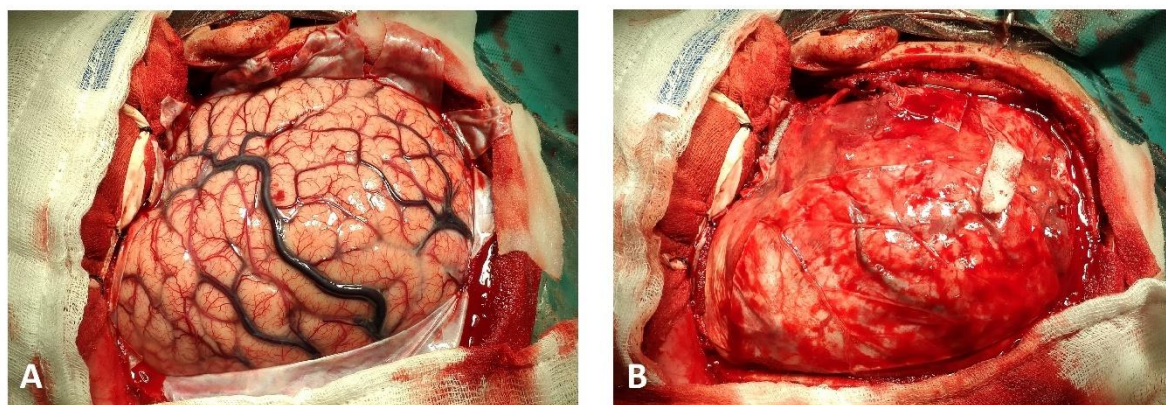
**Definícia a etiopatogenéza:** Malígný infarkt v povodí arteria cerebri media mozgu predstavuje 1-10% ischemických náhlych cievnych mozgových príhod. Ide o dokonanú mozgovú ischémiu pri uzavretí kmeňa arteria carotis interna alebo arteria cerebri media. Najčastejšie behom 2.-5. dňa dochádza v ischemickom ložisku k rozvoju edému s následným expanzívnym správaním sa ischemickej oblasti. Pacient je okrem ischémiou spôsobeného deficitu ohrozený rozvojom unkálnej a transtentoriálnej herniácie. Pri konzervatívnom spôsobe liečby má tento stav mortalitu až 80%.

**Klinický obraz:** Iniciálne sú prítomné príznaky ischémie v povodí arteria cerebri media: hemiplégia, hemianestézia, hemianopsia, deviácia bulbov, v prípade postihnutia dominantnej hemisféry afázia. Pri rozvoji edému a herniácií dochádza k zhoršeniu neurologického stavu v zmysle nastupujúcej poruchy vedomia, anizokórie.



Obr.23 Malígna ischémia v povodí arteria cerebri media vpravo (*archív autora*)

**Diagnostika:** Vychádza iniciálne z rutínnej diagnostiky vykonávanej pri podozrení na ischemickú náhlu cievnu mozgovú príhodu. Podozrenie na rozvoj malígneho mozgového infarktu vychádza z klinického vyšetrenia, následne pri CT kontrole je viditeľné hypodenzné ložisko dokonanej ischémie s edémom a expanzívnym správaním sa (Obr.23). Na CT vyšetrení by malígny mozgový infarkt mal zaberat' aspoň 50% teritória arteria cerebri media, respektíve aspoň dve tretiny tohto teritória by mali vykazovať deficit perfúzie na perfúznom CT. Klinicky pri hodnotení NIHSS skóre patrí malígnemu mozgovému infarktu skóre nad 20 pri dominantnej a nad 15 pri nedominantnej postihnutej hemisfére.



**Obr.24 Dekompresívna hemikraniektómia pre malígny mozgový infarkt vpravo**

A – edematózný mozog po durotómii, B – voľná plastika dury perikraniálnym štepom  
(archív autora)

**Terapia:** Terapia ischemickej náhlej cievnej mozgovej príhody je tradične doménou neurológov a intervenčných rádiológov. Neurochirurg má možnosť riešiť expanzívne správanie sa ischemického mozgového ložiska dekompresívnou kraniektómiou (Obr. 24). Jedná sa o scenár, pri ktorom je efekt dekompresívnej kraniektómie najlepšie podložený randomizovanými štúdiami, a to konkrétne na základe kombinácie záverov štúdií DECIMAL, DESTINY a HAMLET – kde bola preukázaná jednoznačná redukcia mortality a zlepšenie funkčného výsledku u prežívajúcich pacientov po hemisferálnej dekompresívnej kraniektómii vykonanej do 48 hodín od začiatku ischémie pri porovnaní s konzervatívnou liečbou. Nasledujúce štúdie sa zameriavali na podskupiny

starších pacientov a operáciu v dlhšom časovom okne. Súčasné odporúčania ESO (European Stroke Organisation) odporúčajú dekompresívnu kraniektómiu u dospelých pacientov do 60 rokov s malígnym mozgovým infarktom v časovom okne 48 hodín. Technicky je využívaná rozsiahla unilaterálna hemikraniektómia, prakticky zhodná s postupom pri poúrazovom edéme mozgu. Samozrejmosťou je pokiaľ možno vyťaženie konzervatívnych postupov antiedémovej intenzivistickej terapie pred samotnou operáciou. Využitie kortikosteroidov odporúčané nie je, nakoľko sa jedná o prevažne cytotoxický edém mozgu.

#### **4.2. Spontánne vnútromozgové krvácanie**

**Definícia a etiopatogenéza:** Po ischemickej sa jedná o druhú najčastejšiu formu náhlej cievnej mozgovej príhody. Ako už názov vypovedá, ide o zakrvácanie priamo do mozgové tkaniva. Rizikovými faktormi sú okrem vyššieho veku a rodinného zaťaženia aj konzumpcia alkoholu, fajčenie, abúzus drog, arteriálna hypertenzia či prítomnosť hemoragickej diatézy alebo užívanie antikoagulačnej a antiagregačnej terapie. Tradičné základné rozdelenie rozlišovalo tzv. „typické“ krvácania (alebo krvácania hypertonikov) – väčšinou pochádzajúce z ruptúry hlbokých perforátorov respektíve ich mikroaneuryziem, konkrétne z lentikulostriálnych artérií, talamických perforátorov či paramediálnych perforujúcich vetiev arterie bazilaris. Krvácanie býva lokalizované v bazálnych gangliách (najčastejšie v putamene), talame či v capsula interna. Druhou skupinou bývali „atypické“ alebo lobárne krvácania, ktoré majú všeobecne lepšiu prognózu a často sú následkom patologického ložiska v mozgu, napríklad sa jedná o zakrvácania do tumoru (najčastejšie glioblastómu), či krvácania z arteriovenózných malformácií a kavernómov alebo závažnejšie či opakované krvácania z mozgových aneuryziem. Takisto môže ísť o zakrvácané ischemické ložiská či následky amyloidnej angiopatie. Hemoragické ložisko pôsobí svojim efektom ako expanzívna intrakraniálna lézia spôsobujúca eleváciu ICP a rozvoj mozgových herniácií, pričom jeho expanzívny efekt narastá d'alšou progresiou krvácania, a takisto rozvojom perifokálneho edému. Intracerebrálne krvácanie môže teda mozgový parenchým iba odtláčať a pôsobiť expanzívne, takisto však pri svojej rapídnej progresii

môže priamo parenchým mechanicky porušovať a spôsobovať tak ireverzibilné poškodenie. Pri prerazení krvácania do komorového systému, prípadne pri rozsiahlom intracerebelárnom krvácaní môže dôjsť k rozvoju akútneho hydrocefalu.

**Klinický obraz:** Zodpovedá rozsahu a lokalizácii krvácania. Na rozdiel od ischemickej príhody sa neurologický deficit rozvíja postupne, avšak stále rýchlo behom minút až hodín, pričom môže ale nemusí byť častejšie asociovaný s bolesťami hlavy, vomitom či poruchou vedomia. Najtypickejším príznakom zakrvácania do bazálnych ganglií či capsula interna je kontralaterálna hemiparéza a hemihypestézie s prípadnou deviáciou bulbov na stranu lézie. Pri zasiahnutí talamu sa môže vyjadriť kompletný talamický syndróm zahŕňajúci kontralaterálnu hemiparézu, hemianestéziu, hemianopsiu, hemiataxiu, hemialgia a celková hyperpatia. Syndrómy lobárnych krvácaní reflektujú lokalitu hemoragického ložiska a prítomnosť v dominantnej respektíve nedominantnej hemisfére. Z expanzívneho správania sa ložiska či rozvoja hydrocefalu býva prítomná kvalitatívna a najmä kvantitatívna porucha vedomia.



**Obr.25** Rozsiahle hemisferálne krvácanie vľavo s prevažením do komorového systému (*archív autora*)

**Diagnostika:** Základom je klinické vyšetrenie odrážajúce sa z typického neurologického obrazu. Nasleduje natívne CT vyšetrenie, ktoré je schopné spoľahlivo detegovať hyperdenzné hemoragické ložiská (Obr.25) . Pri podozrení na vnútromozgové patologické ložisko ako zdroj krvácania (aneuryzma alebo arteriovenózna malformácia) – najčastejšie pri lobárnych krvácaniach, je indikované vyšetrenie CT angiografiou. Vysycujúce sa tumorózne ložisko nemusí byť v akútnom štádiu krvácania na postkontrastnom CT vyšetrení spoľahlivo odlišiteľné. MR vyšetrenie nie je v akútnej diagnostike intracerebrálnych krvácaní využívané, počas oneskoreného obdobia po krvácaní je nutné počítať so zmenami signálu hematómu, ktoré sú podmienené postupným rozpadom hemoglobínu.

**Klasifikácia:** Na prognostickú klasifikáciu vnútromozgových krvácaní je možné využiť tzv. **ICH skóre**, udeľujúce hodnotu 0-6, pričom s rastúcou hodnotou stúpa aj mortalita pacientov (Tab.3).

ICH skóre			Interpretácia	
Parameter	Nález	Bodovanie	Hodnota ICH	30-dňová mortalita
GCS	3-4	2	0	0%
	5-12	1	1	13%
	13-15	0	2	26%
Vek	≥80	1	3	72%
	<80	0	4	97%
Lokalita krvácania	infratentoriálne	1	5	100%
	supratentoriálne	0	6	100%
Objem hematómu	≥30ml	1		
	<30ml	0		
Hemocefalus	Áno	1		
	Nie	0		

**Tab.3 ICH skóre**



**Terapia:** Všeobecné opatrenia zahŕňajú kontrolu elevovaného tlaku krvi, kontrolu vnútroného prostredia s korekciou mineralogramu a glykémie, antiulcerózne krytie. Korigujeme prípadnú trombocytopéniu, podávame hemostyptiká, prípadne koagulačné faktory. Ďalej rešpektujeme všeobecné aspekty terapie elevovaného ICP. Z neurochirurgického hľadiska pri rozvoji akútneho obštrukčného hydrocefalu pristupujeme k externej komorovej drenáži. Chirurgická evakuácia intracerebrálneho hematómu je naďalej kontroverznou témou. Napriek viacerým randomizovaným štúdiám nie sú odporúčania jednoznačné, a takisto pribúdajú nové, miniinvazívne možnosti evakuácie vnútromozgových hematómov. Konzervatívny postup je odporúčaný u hlboko lokalizovaných krvácaní (bazálne gangliá alebo talamus), starších pacientov, pacientov s koagulopatiou či vysokým ICH skóre a samozrejme u objemovo či klinicky nevýznamných hematómov. Chirurgická evakuácia by mala byť zvážená najmä u mladších pacientov (najmä do 50 rokov) v intervale do 24 hodín od vzniku krvácania. Evakuujeme expanzívne sa správajúce hematómy z relatívne dostupných oblastí mozgu, teda najmä lobárne krvácania. Samozrejme v prípade nálezu zdroja krvácania typu aneuryzmy alebo arteriovenózne malformácie je nutné tento ošetriť. Objem hematómu predstavuje takisto jeden z nezávislých prediktorov prognózy, pri prekročení 85ml je mortalita 100%, pri prekročení 60ml a ťažkej poruche vedomia dosahuje 91%. Čo sa týka využitia dekompresívnej kraniektómie pri expanzívnych intracerebrálnych hematómov, tu zatiaľ nie sú k dispozícii odporúčania na základe solídnych dát, preto sa postupuje skôr individuálne, či už v kombinácii s evakuáciou hematómu, alebo iba vonkajšou dekompresiou bez evakuácie hlboko uloženého krvácania. Pri vnútromozočkovom krvácaní pristupujeme k evakuácii pri priemere hematómu nad 4cm a poruche vedomia s  $GCS \leq 13$ . Ošetrovanie krvácaní pri klinicky vyjadrenej kompresii mozgového kmeňa a kvadruparéze je kontroverzné, nakoľko tento stav má vysokú mortalitu, avšak pri včasnom ošetrovaní môže byť reverzibilný a chirurgický zásah je tak život zachraňujúcim výkonom. Podobný názor panuje pri subokcipitálnych dekompresiách ischemizovaného mozočka.

### 4.3. Cievne malformácie mozgu

Táto skupina lézií zahŕňa viaceré nenádorové abnormality mozgového cievneho riečiska. Základná klasifikácia podľa **McCormicka** rozlišovala:

- Arteriovenózne malformácie
- Kavernómy
- Kapilárne teleangiektázie
- Vývojové venózne anomálie (DVA – developmental venous anomaly)

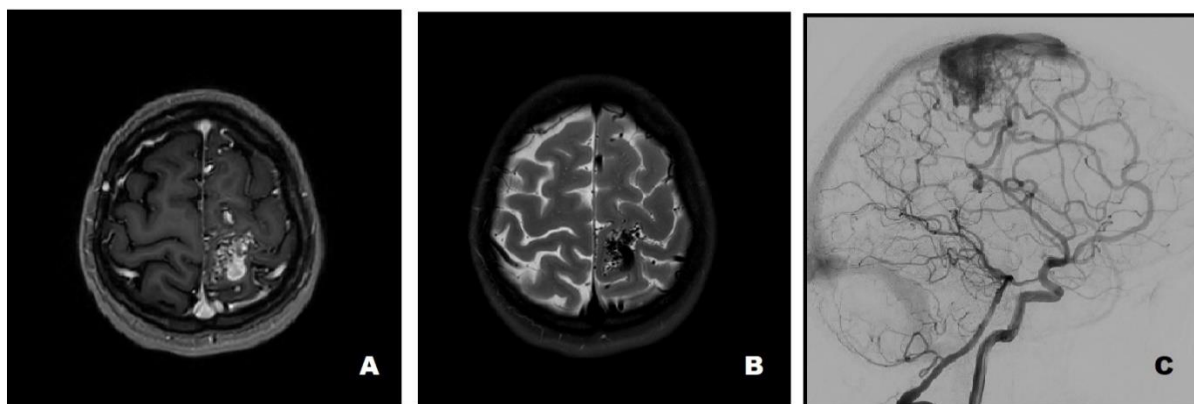
Okrem uvedených skupín sem ešte zahŕňame durálne arteriovenózne fistuly, karotiko-kavernózne fistuly, malformácie Galénovej vény a iné, zmiešané alebo neklasifikovateľné lézie.

#### 4.3.1. Arteriovenózne malformácie

**Definícia a etiopatogenéza:** Jedná sa o vrodené ložiská dysplastických ciev s priamym prietokom arteriálnej krvi do venózneho riečiska bez vmedzerenej kapilárnej siete. V patologickom kľbku (nide) malformácie nebýva zavzaté nervové tkanivo a drénujúce žily bývajú typicky dilatované s vysokým prietokom (arterializované). Ide o často progredujúce lézie s vysokým krvným prietokom. Klinicky sa prejavujú epileptickými záchvatmi, expanzívnym efektom, ischemickými príhodami pri steal fenoméne, avšak ich najčastejším prejavom je zakrvácanie do mozgového tkaniva (menej často subarachnoidálne), ktorého morbidita dosahuje približne 10%, ročné riziko krvácania sa pohybuje medzi 2-4%. Nakoľko rozsahom menšie malformácie majú typický vyšší prietok, sú asociované s vyšším rizikom krvácania.

**Klinický obraz:** Zodpovedá stavu lézie, teda či sa jedná o incidentálny nález, alebo krvácajúcu malformáciu. V prípade zakrvácania zodpovedá obraz lokalite hematómu s korešpondujúcim ložiskovým deficitom. Môže byť prítomná kvalitatívna i kvantitatívna porucha vedomia, v prípade rozsiahleho krvácania až prejavy dekompenzovanej intrakraniálnej hypertenzie a mozgových konusov. Nekrvácajúce arteriovenózne malformácie môžu byť asymptomatické, prípadne sa prejavíť

bolesťami hlavy, epiparoxysmami, ložiskovým deficitom pri steal fenoméne, či rozvojom kardiálneho zlyhávania pri vysokoprietokových léziách).



**Obr.26 Arteriovenózna malformácia v centrálnej krajine vľavo** A – MR obraz v T1 vážení postkontrastne, B – MR obraz v T2 vážení natívne, C – nález z DSA (*archív autora*)

**Diagnostika:** CT vyšetrenie v natívnom obraze zobrazuje vinuté hypo- až izodenzné cievne štruktúry s možnou prítomnosťou kalifikácií, v postkontrastnom zobrazení sa dobre vysycuje cievna sieť a vykreslí nidus malformácie. Presnejší obraz poskytuje MR vyšetrenie (Obr.26A a B) vykazuje typický obraz „flow-void“ fenoménu v nide a zavzatých cievach, postkontrastne dochádza k vysycovaniu malformácie. Najpresnejší obraz o prítokoch i venóznej drenáži malformácie poskytuje DSA (Obr.26C), ktorá nezriedka odhalí aj intranidálne prítomnú aneurizmu. Takisto DSA poskytuje základ pre neurointervenčnú metódu ošetrenia embolizáciou.

**Klasifikácia:** Klasifikácia arteriovenózných malformácií podľa lokality rozlišuje malformácie:

- Parenchymálne - piálne, subkortikálne, paraventrikulárne a zmiešané
- Durálne
- Zmiešané

Anatomicko–terapeutická klasifikácia vychádza zo schémy podľa **Spetzlera a Martina** (Tab.4), ktorá zohľadňuje veľkosť nidu, prítomnosť povrchovej či hlbokaj venóznej drenáže a lokalizáciu malformácie vo funkčnej (elokventnej) oblasti mozgu. Na základe

pridelených bodov rozlišujeme typ A (1-2 body), typ B (3 body) a typ C (4-5 bodov). Riziko krvácania malformácie je pri typoch A a B 3,5% ročne, pri type C 2,5% ročne.

<b>Veľkosť</b>	<3cm	1
	3-6cm	2
	>6cm	3
<b>Lokalita</b>	Neelokventná oblasť	0
	Elokventná oblasť	1
<b>Venózna drenáž</b>	Povrchová	0
	Hlboká	1

**Tab.4 Klasifikácia arteriovenózných malformácií podľa Spetzler-Martina**

**Terapia:** V prípade nekrvácajúcich arteriovenózných malformácií máme k dispozícii viacero modalít liečby. **Mikrochirurgická liečba** pri kompletom odstránení malformácie okamžite eliminuje riziko krvácania, avšak vzhľadom na anatomické pomery lézie nemusí byť vždy realizovateľná. Spočíva v prerušení prívodných artérií, vypreparovaní nidu, nakoniec prerušujeme drénujúce arterializované žily. Nutné je zachovať artérie v oblasti malformácie, ktoré do samotného nidu zavzaté nie sú a zásobujú často funkčné oblasti mozgu. **Stereotaktická rádioterapia** je vhodná pri hlboko uložených či komplexných léziách skôr menšieho rozmeru, je neinvazívna, avšak efekt nastupuje rádovo s odstupom mesiacov až rokov, kedy stále riziko krvácania pretrváva. **Endovaskulárna terapia** spočíva v embolizácii lézie. V prípade kombinácie s chirurgickou terapiou uľahčuje vypreparovanie lézie, ako samostatná terapeutická modalita nesie značné riziko neskoršej rekanalizácie malformácie. Odporúčania podľa Spetzler-Martin klasifikácie navrhujú pri malformáciách typu A mikrochirurgickú liečbu, pri type B multimodálny prístup, pri type C je odporúčaná observácia pacienta, k liečbe pre vysokú rizikovosť pristupujeme len pri progredujúcom neurodeficite, prejavoch steal syndrómu alebo potvrdenej aneurizme na nidu či prívodných cievach. U krvácajúcich arteriovenózných malformácií o urgentnosti liečby rozhoduje opäť veľkosť a anatomické vlastnosti samotnej

malformácie a taktiež rozsah krvácania a prítomnosť jeho expanzívneho správania sa. Nakoľko história zakrvácania z malformácie zvyšuje riziko opätovného krvácania na približne 6% ročne, býva v týchto prípadoch liečba jednoznačne indikovaná. V prípade rozsiahleho zakrvácania sa riadime odporúčaniami pre liečbu expanzívnych intracerebrálnych hematómov a pristupujeme k jeho evakuácii, podľa potreby aj k dekompresívnej kraniektómii. Najmä menšie arteriovenózne malformácie je takto možné v akútnom štádiu relatívne bezpečne resekovať. V prípade rozsiahlejších lézií pri klinicky stabilizovanom stave pacienta je možné s resekciou počkať 2-6 týždňov, do regresie perifokálneho edému a intracerebrálneho hematómu, prípadne kombinovať operačný výkon s predoperačnou embolizáciou.

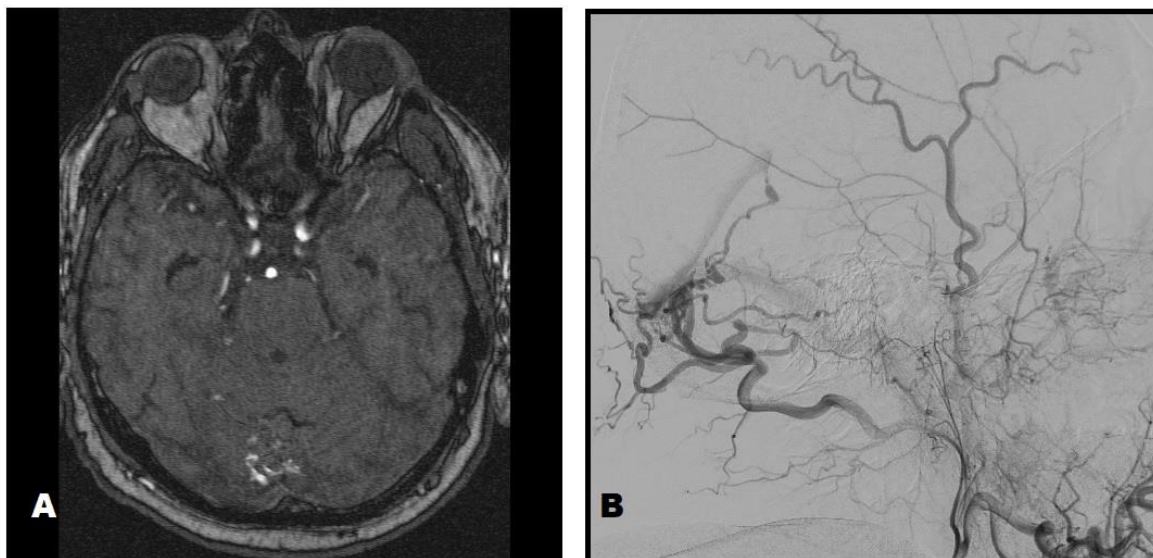
#### **4.3.2. Durálne arteriovenózne fistuly**

**Definícia a etiopatogenéza:** Jedná sa o priame cievne skraty medzi arteriálnym a venóznym riečiskom, bez vmedzereného nidu či nervového tkaniva, sú zavzaté do listov dury mater, typicky v blízkosti venózných splavov. Sú považované za získané lézie, na podklade úrazu, alebo uzáveru venózneho splavu napríklad trombózou, čoho následkom dochádza k proliferácii alebo de novo tvorbe arterio-venózneho skratu.

**Klinický obraz:** Vychádza z vysokého prietoku venóznym riečiskom a z prípadného refluxu arteriálnej krvi do kortikálnych žíl. Najčastejším príznakom je pulzatilný tinitus, pri karotiko-kavernóznej fistule sprevádzaný edémom a chemózou spojivky a edémom papily nervus opticus. Z venózneho hypertenzie v kortikálnych žilách dochádza k nedostatočnej venózne drenáži kortexu a rozvoju intrakraniálnej hypertenzie, mozgového edému či hyporesorpčného hydrocefalu pri dysfunkcii arachnoidálnych granulácií. Pri retrográdnom toku krvi v kortikálnych žilách takisto hrozí riziko krvácania z fistuly.

**Diagnostika:** Natívne zobrazovacie vyšetrenia neposkytujú dostatočnú diagnostickú informáciu, preto je nutné postkontrastné CT či MR angiografické vyšetrenie (Obr.27A), kde je potvrdené skoré plnenie a prípadná dilatácia drénujúcich žíl či splavov. Plnú diagnostiku je možno dosiahnuť až vykonaním DSA (Obr. 27B), kedy je

možné získať presnú anatomickú informáciu o rozsahu fistuly, toku krvi v nej a takisto prípadne vykonať endovaskulárne ošetrenie.



**Obr.27 Durálna arteriovenózna fistula v oblasti tentória** A – obraz na MR angiografii v TOF sekvencii, B – obraz v DSA (*archív autora*)

**Klasifikácia:** Základnou klasifikačnou schémou je klasifikácia podľa **Bordena** rozlišujúca fistuly typu:

- I. Fistula s drenážou priamo do venózneho splavu alebo meningeálnych žíl s anterográdnym tokom krvi
- II. Fistula s drenážou anterográdnym tokom do venózneho splavu s retrográdnym plnením kortikálnych žíl
- III. Fistula s priamym retrográdnym plnením kortikálnych žíl a asociovanou venóznou hypertenziou

Podrobnejšiu klasifikáciu na základe angiografických štúdií poskytuje klasifikácia podľa **Cognarda**:

- I. Fistula s priamou drenážou do venózneho splavu a antegrádnym tokom krvi, benígna
- II.
  - a. Fistula s priamou drenážou do venózneho splavu a retrográdnym plnením splavu, nesie riziko rozvoja intrakraniálnej hypertenzie
  - b. Fistula s priamou drenážou do venózneho splavu a retrográdnym plnením kortikálnych žíl, nesie riziko krvácania
  - a+b. Fistula s priamou drenážou do venózneho splavu a retrográdnym plnením splavu i kortikálnych žíl, agresívna s vysokým rizikom krvácania a intrakraniálnej hypertenzie
- III. Fistula s priamou drenážou do kortikálnych vén bez flebektázií, riziko krvácania do 40%
- IV. Fistula s priamou drenážou do kortikálnych vén s flebektáziami, riziko krvácania 65%
- V. Spinálna arteriovenózna fistula s drenážou do perimedulárnych vén a rizikom progresívnej myelopatie

Špecificky **karotiko-kavernózne** fistuly rozdeľujeme na typy:

- A. Priame vysokoprietokové fistuly medzi arteria carotis interna traumatického pôvodu, a lebo spontánne pri ruptúre aneuryzmy arteria carotis interna
- B. Nepriame (durálne) z meningeálnych vetiev arteria carotis interna
- C. Nepriame (durálne) z meningeálnych vetiev arteria carotis externa
- D. Nepriame (durálne) z meningeálnych vetiev arteria carotis interna i externa

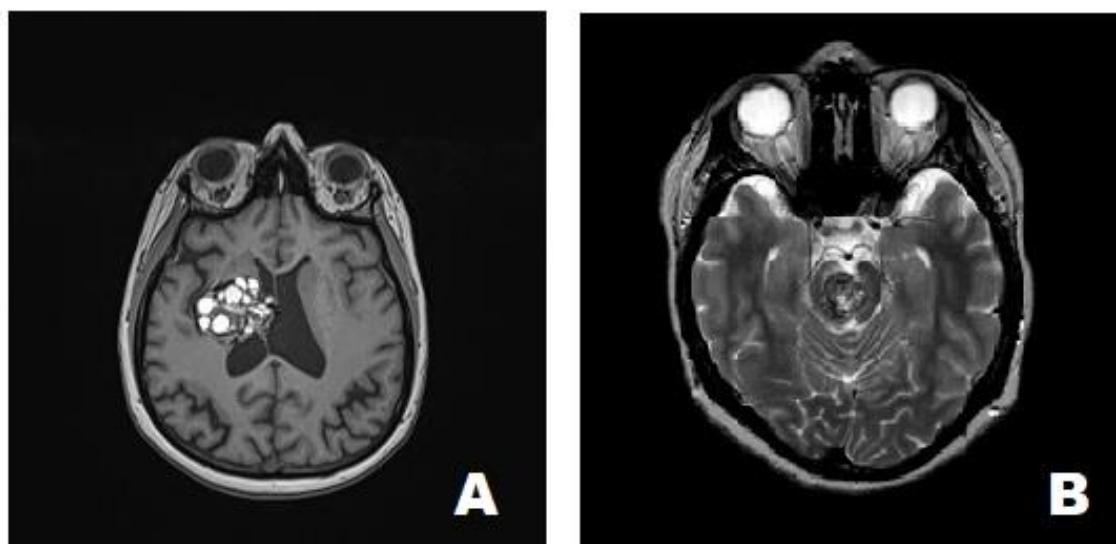
**Terapia:** Obliterácia fistuly je indikovaná v prípade prítomnosti neurodeficitu, intrakraniálnej hypertenzie pri kortikálnej venózne drenáži, krvácania z fistuly či inak refraktérnych subjektívnych symptómoch. Endovaskulárna liečba pozostáva z embolizácie fistuly transarteriálnym či transvenóznym prístupom väčšinou tekutými embolizačnými činidlami, v prípade karotiko-kavernózných fistúl aj s využitím špirál

(coilov). Náročne obliterovateľné fistuly možno riešiť aj ožiarení gamma nožom, často v kombinácii s predchádzajúcou embolizáciou. Chirurgická liečba pozostáva buď z excízie fistuly, prípadne z koagulácie prírodných artérií, ligácie fistuly a diskonekcie venózneho drenáže.

#### 4.3.3. Ostatné cievne malformácie

- **Kavernómy** sú tvorené nodulom abnormálnych, tenkostenných dilatovaných ciev, dobre ohraničeným od okolitého mozgového tkaniva. Vyskytujú sa sporadicky i geneticky podmienené, nezriedka vo väčšom počte a bol popísaný ich vznik de novo, i progresia v čase. Prejavujú sa najčastejšie epileptickými záchvatmi, prípadne akútne pri zakrvácaní do lézie alebo jej tesného susedstva. Najlepšou diagnostickou metódou je MR vyšetrenie (Obr.28), zobrazujúce morušovitý nodulus kavernómu, väčšinou bez potkontrastného vysycovania, s okolitým lemom gliózy a hemosiderínu z opakovaných mikrokrvácaní. DSA nie je schopná kavernómy zobrazovať. Asymptomatické menšie kavernómy je možné pozorovať, v prípade dostupných a symptomatických lézií je metódou terapeutickú voľby mikročirurgická resekcia. V prípade obtiažnej chirurgickej dostupnosti alebo inkompletnej resekcie je možné vykonať ožiarenie stereotakticky gamma nožom.
- **Vývojová venózna anomália (DVA)** – v staršej terminológii „venózny angióm“ je tvorená rieviskom dilatovaných žíl zbiehajúcich sa do jednej dilatovanej drénujúcej vény. Spolu vytvárajú fenomén „caput medusae“. Jedná sa o pomaloprietokovú anomáliu, ktorá býva obvykle asymptomatická a nakoľko drénuje funkčné mozgové tkanivo, jej odstránenie alebo embolizácia nesie riziko vzniku venózneho infarktu mozgu, preto sa vo väčšine prípadov terapeuticky nezasahuje. Býva asociovaná s inými cievnyimi malformáciami, napríklad kavernómami alebo arteriovenóznymi malformáciami. V diagnostike sa najviac uplatňujúce MR vyšetrenie, kedy sa DVA manifestuje flow-void fenoménom a postkontrastným vysycovaním.





**Obr.28 Kavernózna malformácia** A – v oblasti bazálnych ganglií vpravo – MR obraz vo FLAIR sekvencii, B – v oblasti mezencefala – MR obraz v T2 vážení (*archív autora*)

- **Kapilárne teleangiektázie** predstavujú ložiská viacerých tenkostenných, kapilár pripomínajúcich ciev zavzatých v zdravom mozgovom tkanive. Vo väčšine prípadov sú asymptomatické a nevyžadujú si terapeutický zásah.

#### 4.4. Subarachnoidálne krvácanie z mozgovej aneuryzmy

**Definícia a etiopatogenéza:** Mozgová aneuryzma (výduť) reprezentuje štrukturálne oslabenie steny intrakraniálnej cievy. V jej genéze sa uplatňuje genetické zaťaženie (familiárne postihnutie, či niektoré dedičné ochorenia spojiva ako Marfanov alebo Ehlers-Danlosov syndróm), abúzy (fajčenie), hemodynamické faktory (ateroskleróza, poloha vo vetvení cievy) a iné. Postupom času v nepravidelných intervaloch a na základe individuálnej hemodynamiky vo svojom vaku aneuryzma narastá. Samotný vak aneuryzmy môže pôsobiť expanzívne na okolité intrakraniálne štruktúry (napr. hlavové nervy), môže obsahovať tromby s rizikom distálnej embolizácie, avšak najväčšmi ohrozuje pacienta ruptúrou s následným vznikom spontánneho subarachnoidálneho prípadne aj intracerebrálneho krvácania. Práve ruptúra

aneuryzmy je príčinou 70-75% spontánných subarachnoidálnych krvácaní. Častým vyvolávajúcim momentom subarachnoidálneho krvácania môže byť epizóda elevácie krvného tlaku pri fyzickej námahe, rozčúlení, defekácii či koite.

**Klinický obraz:** V prípade zistenia asymptomatickej mozgovej aneuryzmy pri zobrazovacom vyšetrení intrakránia z inej indikácie túto označujeme za incidentálnu. Ruptúre mozgovej aneuryzmy môžu predchádzať intermitentné, tzv. sentinelové bolesti hlavy, väčšinou však aneuryzmy až do ruptúry ostávajú asymptomatickými. Hlavným príznakom ruptúry mozgovej aneuryzmy je náhla, krutá, charakterom dosiaľ nezažitá bolesť hlavy. Pridružujú sa príznaky meningizmu (fotofóbia, zvýšená telesná teplota, vomitus, opozícia šije, príznaky Kernig, Amos, Brudzinski), podľa lokality a závažnosti postihnutia môže byť prítomná porucha vedomia rôzneho stupňa, prípadne ložiskový neurodeficit. Môže sa objaviť intravitreálne krvácanie – tzv. Tersonov syndróm, ale aj krvácanie intra- alebo preretinálne.

**Diagnostika:** Opiera sa o anamnézu a klinické vyšetrenie, následne pristupujeme k natívnemu CT intrakránia ktoré podľa lokality zdroja zobrazí hyperdenznú krv v subarachnoidálnych priestoroch na báze, v okolí mozgového kmeňa, v Sylviovej ryhe, interhemisfericky či na konvexitách (Obr. 29). Môže byť pridružené intracerebrálne krvácanie (napríklad do frontálnych lalokov pri ruptúre aneuryzmy na arteria communicans anterior, do temporálneho laloka pri ruptúre aneuryzmy arteria cerebri media), intraventrikulárne krvácanie s možnými známkami akútneho hydrocefalu pri obštrukcii likvorových ciest. CT angiografia dokáže zobrazíť aneuryzmu ako zdroj krvácania a špecifikovať jej tvar. Kontrastné perfúzne CT vie kvantifikovať zmeny mozgového prietoku, v období po krvácaní preukázať oneskorený ischemický deficit pri vazospazmoch. Pri negatívnom náleze na CT angiografii, ale takisto pri plánovanom endovaskulárnom ošetrovaní pristupujeme k digitálnej subtrakčnej angiografii. Tá je takisto v období po krvácaní schopná jednoznačne preukázať prítomnosť vazospazmov. MR angiografia býva indikovaná pri sledovaní malých incidentálnych aneuryziem, plánovaných vyšetreniach pri podozrení na nekrvácajúcu aneuryzmu, alebo ako kontrola po endovaskulárnom zákroku. V prípade diagnostickej neistoty pri klinickom podozrení na subarachnoidálne krvácanie, alebo stav po ňom je možné odobrať vzorky likvoru lumbálnou punkciou a jeho centrifugáciou preukázať rozpadové produkty hemoglobínu v likvore, likvor býva xantochrómny, v prípade

arteficiálnej prímеси krvi sa centrifugáciou vyčíri. V prípade akútnej starostlivosti o pacienta s krváčajúcou mozgovou aneuryzmou a poruchou vedomia alebo nutnosťou sedácie či umelej pľúcnej ventilácie je vhodné zavedenie invazívneho monitoringu ICP, za účelom včasného odhalenia komplikácií (opuch mozgu, nové krvácanie, hydrocefalus). Vyšetrenie transkraniálnou Doppler ultrasonografiou je možné využiť v skríningu a dokazovaní prítomnosti vazospazmov.



**Obr.29 Subarachnoidálne krvácanie z aneuryzmy arteria cerebri media vľavo s prevaľením intracerebrálne (*archív autora*)**

**Klasifikácia:** Podľa veľkosti vaku aneuryzmy rozoznávame výdute malé (do 12mm), veľké (12-24mm) a gigantické (25 a viac mm v priemere vaku). Podľa natívneho CT vyšetrenia kvantifikujeme rozsah krvácania na základe **Fischerovej klasifikácie**:

- I. Bez prítomnosti krvi v subarachnoidálnych priestoroch
- II. Difúzne krvácanie do hrúbky 1mm
- III. Koagulá, respektíve krvácanie hrúbky nad 1mm
- IV. Subarachnoidálne krvácanie s prítomnosťou vnútrokomorového alebo vnútromozgového krvácania

Na základe klinického stavu pacienta stanovujeme stupeň závažnosti podľa stupnice **WFNS** (World Federation of Neurosurgical Societies) nasledovne (Tab.5):

Stupeň	GCS	Motorický deficit
1	15	-
2	14-13	-
3	14-13	+/-
4	12-7	+/-
5	6-3	+/-

**Tab.5 Hodnotenie subarachnoidálneho krvácania podľa WFNS**

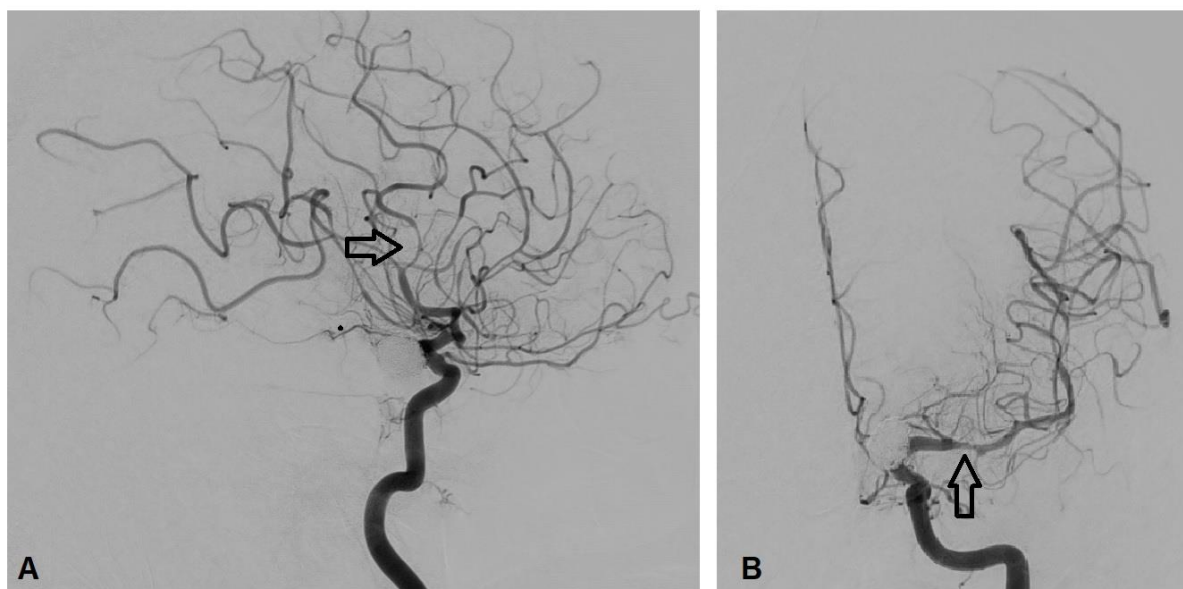
Druhou používanou škálou je stupnica podľa **Hunta a Hessa** (Tab. 6):

Stupeň	Klinický obraz
0	Neprasknutá aneuryzma
1	Mierna cefalea, mierny meningizmus
2	Silná cefalea, výrazný meningizmus, pri vedomí, paréza hlavových nervov
3	Somnolencia, dezorientácia, ľahký až stredne ťažký fokálny deficit
4	Sopor, stredný až ťažký fokálny deficit
5	Kóma

**Tab.6 Hodnotenie subarachnoidálneho krvácania podľa Hunta a Hessa**

**Komplikácie:** So subarachnoidálnym krvácaním je spojené široké množstvo potenciálne závažných komplikácií. U neošetrenej aneuryzmy po krvácaní je vysoké riziko opätovného zakrvácania, často s prerazením intracerebrálne a vysokou mortalitou dosahujúcou až 70%. Toto riziko je najväčšie behom prvých 24 hodín po prvotnom krvácaní. Intraventrikulárne krvácanie ohrozuje pacienta obštrukciou likvorových ciest s následným rozvojom **akútneho hydrocefalu**, prípadne sa aj s odstupom môže rozvinúť hydrocefalus hyporesorpčný. V období do 4-15 dní po

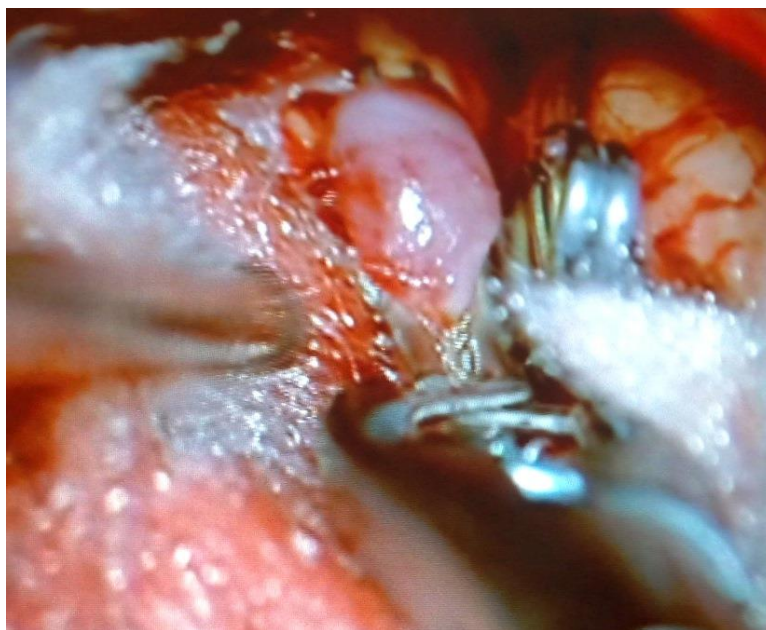
krvácaní sa môže rozvinúť **oneskorená mozgová ischemia** – stav zapríčinený vazospazmami mozgových ciev (Obr.30), ktoré sú dráždené krvácaním a rozpadovými produktami hemoglobínu. Zvyšujú mortalitu a funkčný výsledok u prežívajúcich pacientov a klinicky sa prejavujú u približne tretiny pacientov. Najväčšie riziko ich vzniku predstavuje subarachnoidálne krvácanie typu Fischer III. Zo systémových komplikácií asociovanými so subarachnoidálnym krvácaním sa vyskytujú poruchy kardiálneho rytmu a kinetiky myokardu, **neurogénny pľúcny edém** pri „katecholamínovej búrke“ sprevádzajúcej krvácanie a poruchy rovnováhy vody a nátría, akými sú diabetes insipidus, syndróm neprimeranej sekrécie antidiuretického hormónu alebo cerebral salt wasting syndróm.



**Obr.30 Vazospazmy po subarachnoidálnom krvácaní z aneuryzmy arteria carotis interna vľavo ošetrenej coilingom, DSA obraz A – spazmy vetiev v segmente M3 (šípka), B – spazmus segmentu M1 (šípka) (archív autora)**

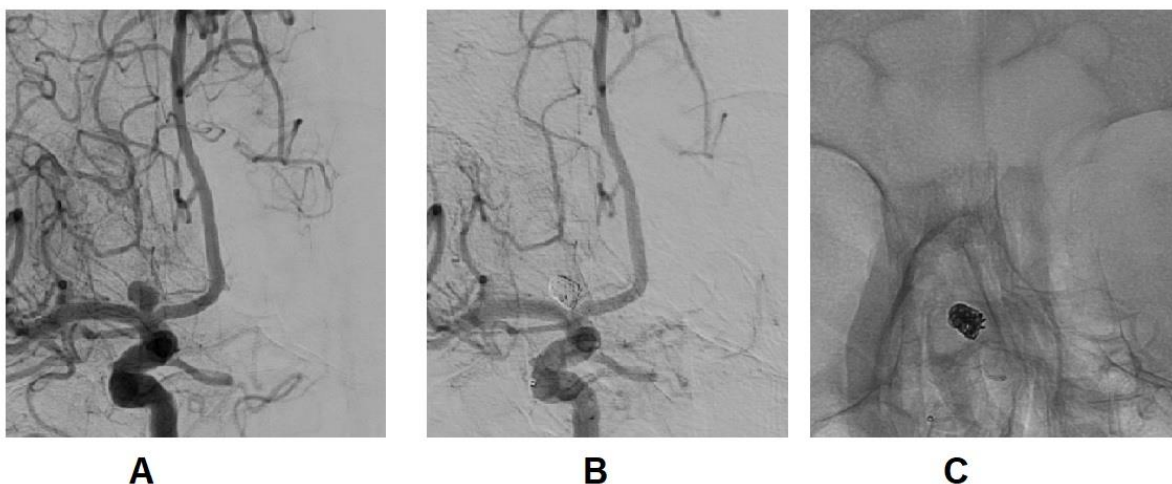
**Terapia:** Incidentálne mozgové aneuryzmy sú indikované k ošetroeniu z preventívnych dôvodov. U aneuryziem po akútnom zakrvácaní indikujeme ošetroenie ako prevenciu skorého opätovného krvácania. Odporúčané je ošetriť mozgovú aneuryzmu čím skôr po zakrvácaní, ideálne do 24, maximálne však do 72 hodín po prvotnom krvácaní.

Výnimkou sú krvácania piateho stupňa závažnosti, kedy pre nepriaznivú prognózu je možné vyčkať, a následne ošetriť odložene (po 15 dňoch) aneuryzmu u prežívajúcich pacientov. Do ošetrenia krvácajúcej aneuryzmy je vhodné podávať hemostyptiká, napríklad kyselinu tranexámovú. Metódami ošetrenia aneuryzmy sú výkony mikročirurgické a endovaskulárne. Mikročirurgické ošetrenie spočíva najčastejšie vo vypreparovaní vaku aneuryzmy a následnom kompletnom obliterovaní jeho krčka svorkou – tzv. „**clipping**“ (Obr. 31). Dôležité je zachovanie prietoku krvi materskou tepnou. Komplexnejšie aneuryzmy, prípadne aneuryzmy s gigantickými vakmi si môžu vyžadovať rekonštrukciu väčším počtom svoriek, resekciu vaku, prípadne menej často používané techniky ošetrenia, napr. obalenie vaku štepom zo svalu (tzv. wrapping) či vyradenie blízkeho úseku materskej tepny (tzv. trapping) a podľa možnosti premostenie vyradeného úseku bypassom. Mikročirurgické ošetrenie umožňuje zároveň evakuáciu prípadného asociovaného intracerebrálneho hematómu.



**Obr.31 Ošetrenie aneuryzmy arteria cerebri media vpravo clippingom** (*archív autora*)

Metódy endovaskulárnych výkonov spočívajú v navodení trombotizácie vaku aneuryzmy implantáciou materiálu intervenčným rádiológom. Základným výkonom v tomto smere je vyplnenie vaku aneuryzmy špirálkami – tzv. „**coiling**“ (Obr. 32).



**Obr.32 Ošetrenie aneuryzmy vo vetvení arteria carotis interna vpravo coilingom**  
A – DSA pred ošetrením, B a C – DSA po ošetrení (*archív autora*)

V prípade výdutí so širokým krčkom s rizikom protrúzie špirál do materskej tepny, alebo s rizikom ich úniku sa využíva balónom asistovaný coiling, častejšia však, a to aj u komplexných výdutí alebo výdutí vo vetvení ciev používame stentom asistovaný coiling. Nevýhodou využitia stentu je nutnosť podávania protidoštičkovej liečby ako prevencie trombotizácie stentu. Napredujúcimi endovaskulárnymi metódami pri ošetrovaní vnútromozgových aneuryziem sú aj implantácie „košíkov“ (flow-disrupterov) do vaku výdute, alebo v súčasnosti veľmi často používané „**flow-divertery**“. Ide o husto pletené stenty vyvolávajúce remodeláciu a spomalenie toku krvi vo vaku výdute, a tým jeho postupnú trombotizáciu. Rozhodnutie o lepšej vhodnosti mikrochirurgického či endovaskulárneho ošetrenia krvácajúcej aneuryzmy závisí od jej lokality, anatomických pomerov, závažnosti krvácania a skúsenostiach daného pracoviska. Na základe viacerých randomizovaných štúdií (napr. BRAT, ISAT) je v súčasnosti odporúčané chirurgické ošetrenie najmä u krvácajúcich aneuryziem sprevádzaných intracerebrálnym krvácaním a u aneuryziem na arteria cerebri media. Tieto metódy sa preferujú u pacientov starších, so závažnejším krvácaním a u aneuryziem vo vertebrobasilárnom riečisku. Na základe viacerých štúdií je popisované vyššie percento úplnej oklúzie vaku aneuryzmy a nižšie riziko nutnosti opätovného zákroku u pacientov ošetrených mikrochirurgicky. Funkčný výsledok a mortalita pacientov mierne favorizujú skupiny pacientov riešených endovaskulárne,

toto zistenie však vo viacerých prácach nebolo štatisticky významné. V prípade rozvoja hydrocefalu indikujeme v prvom kole externú komorovú drenáž, ktorú v prípade nutnosti s odstupom času konvertujeme najčastejšie na ventrikulo-peritoneálnu drenáž. V prípade poruchy vedomia s nutnosťou umelej pľúcnej ventilácie alebo pri prítomnom edéme mozgu je vhodná antiedematózna liečba na základe invazívneho monitoringu ICP. Pri zlyhaní konzervatívnych metód analogicky so stavom po kraniocerebrálnom poranení môžeme indikovať dekompresívnu kraniektómiu, prípadne ju vykonať už pri chirurgickom ošetrovaní aneuryzmy, pokiaľ je prítomný rozsiahly edém mozgu neustupujúci ani po rozpreparovaní bazálnych likvorových cisterien. V akútnom štádiu je samozrejماً podporná liečba, stabilizácia dychových a obehových funkcií, prísny pokoj na lôžku a kontrola arteriálnej hypertenzie, najmä pokiaľ ešte nebol ošetrovaný zdroj krvácania, podávanie antiemetík, prevencia stresových vredov žalúdka a prevencia vazospazmov podávaním blokátora kalciového kanála (nimodipín) ktorý takisto pôsobí neuroprotektívne. V prípade rozvoja symptomatických vazospazmov je možné vykonať opatrenia medikamentózne (navýšenie podávania nimodipínu, indukovaná arteriálna hypertenzia, vazodilatancia – dantrolen) či intervenčné (angioplastika, intraarteriálne podávanie verapamilu, nitrendipínu, papaverínu). Klasická 3-H terapia (hypertenzia, hypervolémia, hemodilúcia) je v súčasnosti považovaná za obsolentnú, pacient by mal byť udržiavaný v euvolémii. Napriek maximalizovanej liečbe dosahuje 30-dňová mortalita pacientov v Európe 44%.

#### **4.5. Použitá literatúra**

BORDEN JA, WU JK, SHUCART WA. A proposed classification for spinal and cranial dural arteriovenous fistulous malformations and implications for treatment [published correction appears in J Neurosurg. 1995 Apr;82(4):705-6]. J Neurosurg. 1995;82(2):166-179.

COGNARD C et al. Cerebral dural arteriovenous fistulas: clinical and angiographic correlation with a revised classification of venous drainage. Radiology. 1995;194(3):671-680.

DERDEYN CP, et al. Management of Brain Arteriovenous Malformations: A Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2017;48(8):e200-e224.



- FISHER CM, KISTLER JP, DAVIS JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. *Neurosurgery*. 1980; **6**(1):1–9.
- GREENBERG, MS., ed. *Handbook of Neurosurgery*. 8th ed. New York: Thieme, 2016. ISBN 978-1-62623-241-9.
- HEMPHILL JC 3rd et al.. The ICH score: a simple, reliable grading scale for intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2001;**32**(4):891-897.
- HOFMEIJER J et al. Surgical decompression for space-occupying cerebral infarction (the Hemicraniectomy After Middle Cerebral Artery infarction with Life-threatening Edema Trial [HAMLET]): a multicentre, open, randomised trial. *Lancet Neurol*. 2009;**8**(4):326-333.
- HUNT WE, HESS RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *Journal of Neurosurgery*. 1968;**28**(1):14-20.
- JUTTNER E et al. Decompressive Surgery for the Treatment of Malignant Infarction of the Middle Cerebral Artery (DESTINY): a randomized, controlled trial. *Stroke*. 2007;**38**(9):2518-2525.
- McDOUGALL CG et al. The Barrow Ruptured Aneurysm Trial. *J Neurosurg*. 2012;**116**(1):135-144.
- MOLYNEUX AJ et al. International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion. *Lancet*. 2005;**366**(9488):809-817.
- MRAČEK J. Dekompresivní kraniektomie. Praha: Galén, 2016. ISBN 978-80-7492-264-0.
- QUINONES-HINOJOSA, A., ed.: *Schmidek and Sweet: Operative Neurosurgical Techniques 2-Volume Set: 6th Edition*. Philadelphia: Elsevier, 2012. ISBN 978-1-4160-6839-6.
- SPETZLER RF et al. The Barrow Ruptured Aneurysm Trial: 6-year results. *J Neurosurg*. 2015;**123**(3):609-617.
- TEASDALE GM et al. A universal subarachnoid hemorrhage scale: report of a committee of the World Federation of Neurosurgical Societies. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*. 1988;**51**(11):1457.
- VAHEDI K et al. Sequential-design, multicenter, randomized, controlled trial of early decompressive craniectomy in malignant middle cerebral artery infarction (DECIMAL Trial). *Stroke*. 2007;**38**(9):2506-2517.
- van der Worp HB et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines on the management of space-occupying brain infarction. *Eur Stroke J*. 2021;**6**(2):XC-CX.
- WINN, H. ed. *Youmans and Winn Neurological Surgery, 4-Volume Set. 7th Edition*. Philadelphia: Elsevier 2016. ISBN 978-0-323-28782-1.

## 5. Infekčné ochorenia v neurochirurgii

Pavol Snopko

### 5.1. Osteomyelitída kalvy

**Definícia a etiopatogenéza:** Osteomyelitída kalvy je pomerne raritné zápalové ochorenie, vzhľadom na prevažne kompaktný charakter lebečných kostí. Vzniká priamou inokuláciou po neurochirurgických operačných výkonoch, pri penetrujúcich poraneniach lebky alebo hematogénnym šírením z iného infekčného ložiska (najčastejšie infekcia paranazálnych dutín). Obvyklým mikrobiálnym agens sú *Staphylococcus aureus* a *Staphylococcus epidermidis*.

**Klinický obraz:** Medzi klinické príznaky patria lokálne známky zápalu - lokálna bolesť, opuch, začervenanie a zvýšená teplota nad miestom zápalu (prípadne podkožná fluktuácia hnisavého obsahu). Chronický zápal môže sprevádzať tvorba kožných fistúl s hnisavou sekréciou. Celkové príznaky sú u pacientov skôr zriedkavé.

**Diagnostika:** Okrem dôkladnej anamnézy a štandardného klinického vyšetrenia spočíva v grafickom zobrazení - zvyčajne je postačujúce CT vyšetrenie hlavy, na ktorom sú typicky prítomné osteolytické ložiská s uzuráciou kosti. V prípade nejasnej diagnózy je vhodné doplnenie vyšetrenie magnetickou rezonanciou. Z hľadiska laboratórnych parametrov môže byť prítomná leukocytóza a zvýšená hodnota C-reaktívneho proteínu, avšak laboratórny nález nie je priekazný. Nález hnisového obsahu je vhodné odoslať na kultivačné vyšetrenie za účelom adekvátnej antibiotickej liečby.

**Terapia:** Liečba spočíva v chirurgickom zákroku s odstránením hnisavého obsahu a osteolytických ložísk až po zdravú kosť s následnou cielenou ATB liečbou podľa kultivačných vyšetrení po dobu 6 - 12 týždňov. V prípade dobrého klinického stavu (bez známk reziduálnej infekcie) je možná realizácia rekonštrukcie kalvy o šesť mesiacov (vhodné využitie titánového implantátu).

## 5.2. Pooperačná meningitída

**Definícia a etiopatogenéza:** Meningitída je život ohrozujúce zápalové ochorenie mozgových obalov. Z mikrobiálneho hľadiska meningitídu po neurochirurgických operačných výkonoch najčastejšie spôsobuje *Staphylococcus aureus*, *Propionibacterium acnes* alebo koaguláza-negatívnym *Staphylococcus*, prípadne baktérie z rodu *Enterobacter* a *Acinetobacter*. Incidencia sa pohybuje vo variabilnej úrovni 1 - 10 % v závislosti od typu operačného výkonu (najvyšší výskyt je u akútnych penetrujúcich traumatických poranení a pri liečbe hydrocefalu).

**Klinický obraz:** Medzi najčastejšie klinické prejavy patrí zvýšená telesná teplota, porucha vedomia po kvalitatívnej a kvantitatívnej stránke variabilného stupňa, fonofóbia a fotofóbia, pozitivita meningeálnych príznakov, prípadne zlyhanie hojenia operačnej rany s hnisavou sekréciou.

### Diagnostika:

*Laboratórne parametre* - C-reaktívny proteín, prokalcitonín, krvný obraz s diferenciálnym rozpočtom leukocytov

*Kultivačné vyšetrenia* - odber hemokultúr a mozgovomiechového moku

*Lumbálna punkcia* - biochemické a cytologické vyšetrenie likvoru - obvykle je prítomná zvýšená hodnota leukocytov, neutrofilov, laktátu, albumínu a bielkovín, patologické hodnoty imunoglobulínov, hypoglykorachia (glykemický kvocient s hodnotou pod 0,45)

*Zobrazovacie vyšetrenia* - CT/MR vyšetrenie s kontrastnou látkou - postkontrastné sýtenie mozgovomiechových obalov (obtiažné hodnotenie vzhľadom na možné pooperačné zmeny), vylúčenie extracerebrálneho empyému alebo intracerebrálneho abscesu

**Terapia:** Liečba pooperačnej meningitídy spočíva v adekvátnej antibiotickej liečbe podľa kultivačných výsledkov. Obvyklá iniciálna ATB liečba zahŕňa intravenózne podávanie Vankomycínu s Cefalosporínom III. generácie/Meropenemom s úpravou resp. deeskaláciou podľa kultivačných nálezov. Špecifickú skupinu tvoria neuronifekcie pri liečbe hydrocefalu (externá komorová/lumbálna drenáž alebo trvalé drenážne operačné výkony) - liečba obvykle vyžaduje operačnú intervenciu s odstránením implantovaného trvalého drenážneho systému s jeho externalizáciou

(pri externej drenáži je vhodná realizácia výmeny katétra) s antibiotickou liečbou podľa kultivačných výsledkov (u gramnegatívnych baktérií je obvykle podávaná kombinácia Vankomycínu s Rifampicínom, u grampozitívnych baktérií kombinácia Ceftriaxonu s Gentamycínom).

### 5.3. Intrakraniálny subdurálny a epidurálny empyém

**Definícia a etiopatogenéza:** Jedná sa o nahromadenie hnisavého obsahu v subdurálnom/epidurálnom intrakraniálnom priestore. Etiologicky vzniká v dôsledku šírenia z okolitého infekčného procesu (otitída, sínusitída, meningitída, zápaly zubov) alebo ako pooperačná komplikácia operačného výkonu resp. po kraniocerebrálnom poranení. Z mikrobiálneho hľadiska je spôsobený prevažne aeróbnymi *Streptokokmi*. Mortalita sa pohybuje okolo 10 %.

**Klinický obraz:** Z celkových príznakov je u pacientov prítomná zvýšená telesná teplota, z neurologického hľadiska sú často prítomné pozitívne meningeálne príznaky, hemiparéza, fatická porucha, porucha vedomia variabilného stupňa a charakteru.

#### **Diagnostika:**

*Laboratórne parametre* - C-reaktívny proteín, prokalcitonín, krvný obraz a diferenciálny rozpočet leukocytov

*Kultivačné vyšetrenie* - odber hemokultúr, perioperačný odber vzorky z hnisavého ložiska

*Lumbálna punkcia* - biochemické a cytologické vyšetrenie - vhodná u pacientov, u ktorých predpokladáme meningitídu ako primárny zdroj infekcie (možné riziko herniácie mozgového tkaniva)

*CT vyšetrenie intrakránia s kontrastnou látkou* - hypodenzná subdurálna lézia s postkontrastne sa sýtiacou membránou a prilahlým edémom mozgového tkaniva

*MR vyšetrenia intrakránia* - subdurálne ložisko s hypointenzívnym signálom na T1 vážení, hyperintenzívnym signálom na T2 vážení a výraznou reštrikciou difúzie (DWI - homogénne hyperintenzívny patologický subdurálny obsah)

**Terapia:** Liečba obvykle spočíva v urgentnom operačnom riešení - kraniotómia s evakuáciou hnisavého ložiska (u vysoko rizikových pacientov je vhodná evakuácia cez

trepanačný návrť) s následnou drenážou a cielenou antibiotickou liečbou po dobu 6-12 týždňov. Pacientom podávaná kombinovaná intravenózna antibiotická liečba - Vankomycin a Meropenem event. Cefalosporín III. generácie a Metronidazol s úpravou podľa kultivačných výsledkov. Konzervatívnu liečbu je možné zvážiť len u pacientov s malým patologickým ložiskom, bez neurologického deficitu a dobrou odpoveďou na antibiotickú liečbu.

#### 5.4. Intracerebrálny absces

**Definícia a etiopatogenéza:** Intracerebrálny absces je zápalové ochorenie mozgu, ktoré je charakterizované prítomnosťou abscesového ložiska v mozgovom parenchýme. Z hľadiska etiológie môže vzniknúť hematogénnym šírením (najčastejšie v dôsledku abscesu pľúc, endokarditídy, pri kongenitálnych cyanotických srdcových vadách), priamym šírením (zápalové ochorenie paranazálnych dutín, otogénne a odontogénne) alebo po kraniocerebrálnom poranení/operačnom výkone. Z mikrobiálneho hľadiska je najčastejšie spôsobený anaeróbnymi *Streptokokmi*, poúrazovo *Staphylococcus aureus*, pooperačne *Staphylococcus epidermidis*. Mortalita sa pohybuje do 10 %.

##### **Štádiá rozvoja intracerebrálneho abscesu:**

1. *Štádium skorej cerebritídy* (1.-3. deň) - iniciálne zápalové zmeny, slabá demarkácia abscesu od okolitého mozgu, toxické zmeny príľahlých neurónov
2. *Štádium neskorej cerebritídy* (4.-9. deň) - tvorba retikulárnej matrix (prekurzor kolagénu) a nekrotického centra abscesu
3. *Štádium skorého opuzdrenia* (10.-13. deň) - neovaskularizácia so sústredením retikulárnej siete do periférie abscesu
4. *Štádium neskorého opuzdrenia* (14. deň <) - prítomnosť kolagénového puzdra s okolitou gliózou v okolí abscesového ložiska

**Klinický obraz:** Klinické príznaky vznikajú v dôsledku zvýšeného intrakraniálneho tlaku a edému mozgu - variabilný stupeň poruchy vedomia, hemiparéza, fatická porucha, epileptické záchvaty.

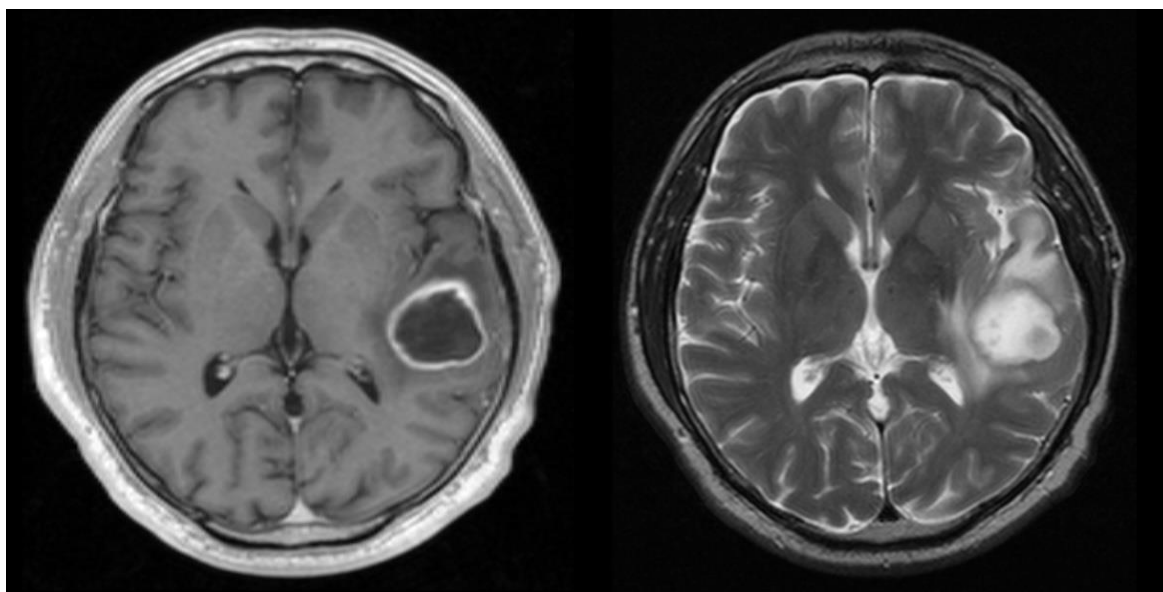
### **Diagnostika:**

*Laboratórne parametre* - C-reaktívny proteín, prokalcitonín, krvný obraz s diferenciálnym rozpočtom leukocytov

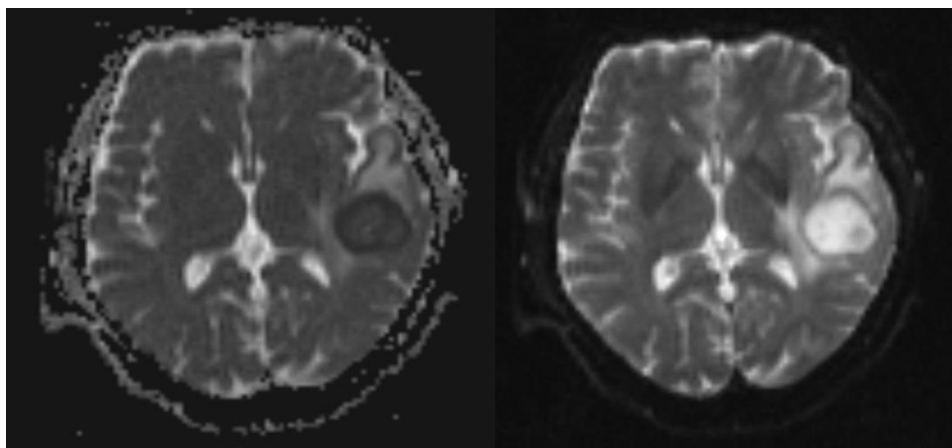
*Lumbálna punkcia* - biochemické a cytologické vyšetrenie - vhodná u pacientov, u ktorých predpokladáme meningitídu ako primárny zdroj infekcie (možné riziko herniácie mozgového tkaniva)

*CT vyšetrenie* - typické post-kontrastné prstencovité vysycovanie abscesového ložiska

*MR vyšetrenie* - v štádiu cerebritídy je patologické ložisko hypointenzívne na T1 vážení a hyperintenzívne na T2 vážení, v okapsulovanom štádiu je na T1 vážení je centrum ložiska a okolitý edém s nízkym signálom a puzdro s vysokým signálom, na T2 vážení je centrum a okolie ložiska s vysokým signálom a puzdro je s nízkym signálom (Obr.33). Pri diferenciálnej diagnostike a odlíšení malígneho nekrotického tumoru (najčastejšie glioblastómu) je vhodná realizácia DWI a ADC mapy (Obr.34) na MR vyšetrení mozgu - absces je na DWI svetlý (diffusion weight imaging) a na ADC tmavý (apparent diffusion coefficient) – vysokostupňový glióm naopak.

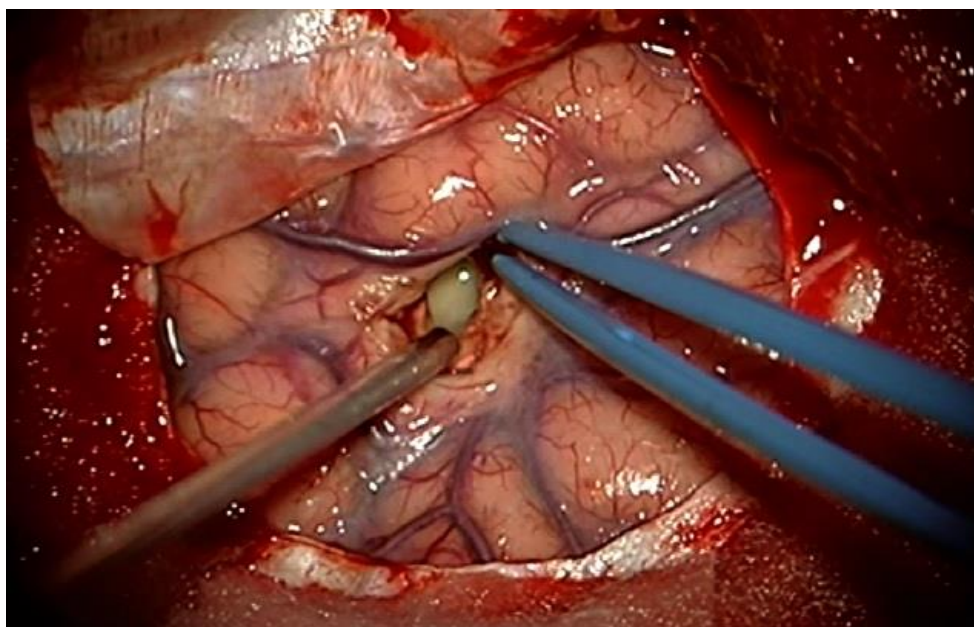


**Obr.33 MR vyšetrenia pacienta s abscesom temporálne vľavo: zľava - T1 váženie s kontrastnou látkou, T2 váženie (archív autora)**



**Obr.34 MR vyšetrenie pacienta s abscesom temporálne vľavo: zľava - ADC, DWI (archív autora)**

**Terapia:** Konzervatívna liečba je vhodná je u pacientov v skorom štádiu (ideálne v štádiu cerebritídy) s malým ložiskom (v priemere do 2,5 cm), u pacientov s graficky verifikovanou veľkostnou regresiou ložiska po ATB liečbe, u ťažko polymorbídnych pacientov a u pacientov s viacnásobnými ložiskami a u pacientov s ťažko dostupným ložiskom (mozgový kmeň).



**Obr.35 Peroperačný obraz subkortikálneho abscesu v temporálnej oblasti (archív autora)**

Chirurgická liečba spočíva v (stereotaktickej) ihlovej aspirácii ložiska, evakuácii obsahu abscesu cez kraniotómiu (Obr.35), ideálne v jeho kompletnej chirurgickej excízii vrátane puzdra - môže byť realizovaná až od štádia neskorého opuzdrenia (odstránenie puzdra môže spôsobiť výraznejšie krvácanie z okolitého priľahlého mozgového parenchýmu). Profylakticky môžu byť pacientom podávané antikonvulzíva. Podávanie kortikoterapie je sporné - pomáha pri regresii mozgového edému. Pacientom je podávaná ATB liečba podľa kultivačných výsledkov po dobu 6-12 týždňov.

## **5.5. Spondylodiscitída a spinálny epidurálny absces**

**Definícia a etiopatogenéza:** Spondylodiscitída je závažné zápalové ochorenie chrbtice, postihujúce stavce a medzistavcové platničky (ojedinele sa môže vyskytovať aj samostatne ako discitída/spondylitída). Spinálny epidurálny absces je charakterizovaný nahromadením hnisu v epidurálnom priestore. Vyskytuje sa obvykle ako komplikácia spondylodiscitídy resp. ju takmer spravidla sprevádza. Môže vzniknúť aj ako komplikácia lumbálnej punkcie alebo pri zavádzaní epidurálnych katétrov. Spondylodiscitída môže vzniknúť primárne (veľmi zriedkavý výskyt - juvenilný typ), obvykle vzniká v dôsledku šírenia iného zápalového procesu hematogénnou cestou (najčastejšie pri septickom stave/zápalovom procese urogenitálneho a respiračného traktu) alebo po operačnej liečbe ochorení chrbtice.

**Mikrobiálna etiológia:** Identifikácia mikrobiálneho patogénu je základným kameňom adekvátnej liečby infekcie. Výsledok sa získava z hemokultivačných vyšetrení, vzorky z CT - navigovanej biopsie z patologického ložiska, prípadne zo vzoriek odobratých z operačnej rany. Mikrobiálne kultúry odobraté z povrchu operačných rán sú často kontaminované prirodzenou kožnou flórou, a majú veľmi nízku diagnostickú hodnotu, pri hlbokých infekciách je najviac špecifickou vzorka odobratá počas revízneho operačného výkonu. Najčastejším mikroorganizmom je *Staphylococcus aureus* (viac ako 50 %). Medzi ďalšie významné a často sa vyskytujúce patogény patria koaguláza - negatívne stafylokoky, obzvlášť *Staphylococcus epidermidis*, z gram - negatívnych baktérií sa najčastejšie vyskytuje *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa* a *Proteus species*. Oneskorené hlboké



infekcie môže spôsobiť baktérie, ktoré sú súčasťou prirodzenej kožnej bakteriálnej flóry, ako *Propionibacterium acnes* a *koaguláza - negatívny Staphylococcus*. Medzi základne faktory prevencie pooperačných infekčných komplikácií patrí dôkladné dodržiavanie aseptických techník a zásad. Dôležitú úlohu v prevencii zohráva antibiotická profylaxia. Najčastejšie profylakticky podávané antibiotiká sú cefalosporíny prvej generácie, obzvlášť cefazolín (vzhľadom na rýchlo dosiahnutú maximálnu hladinu sérovej koncentrácie s relatívne nízkym výskytom vedľajších účinkov). Antibiotická profylaxia a odporúčania sa môžu líšiť resp. môžu a musia byť pravidelne modifikované, vzhľadom na pravdepodobnosť vzniku rezistencie na antibiotickú liečbu.

**Klinický obraz:** Typickým príznakom je bolestivosť chrbtice v mieste zápalu, významne zvýraznená pri vertikalizácii. Bolesť je typicky lokalizovaná, neustupujúca a nedostatočne reagujúca na štandardnú analgetickú liečbu. Medzi ďalší prejav patrí prítomnosť subfebrílií/febrílií (40 % prípadov). Za určitých okolností sa môžu vyskytnúť generalizované prejavy, ako je triaška, závraty, nauzea a vracanie. Ak sa jedná o pooperačnú infekčnú komplikáciu, závažným prejavom môže byť zlyhanie zhojenia operačnej rany „*per primam intentionem*“. Rozvoj neurologického deficitu sa môže objaviť sekundárne v dôsledku útlaku nervových štruktúr. V krajných prípadoch môžu hlboké infekcie viesť k sepe a multiorgánovému zlyhaniu.

**Diagnostika:** Medzi štandardne využívané a hodnotené laboratórne parametre patrí hladina leukocytov, C - reaktívneho proteínu (CRP), prokalcitonínu a sedimentácia erytrocytov. Leukocytóza sa vyskytuje u menej ako 50 % pacientov s prítomnou infekciou, preto sa nepovažuje za dostatočne priekazný faktor. V porovnaní s hodnotou sedimentácie je hladina CRP považovaná za viac špecifickú. Hodnoty sedimentácie dosahujú svoje maximálne hodnoty na štrnásty pooperačný deň, fyziologické hodnoty získavajú až šesť týždňov po operačnom výkone. Vďaka rýchlejšej normalizácii hodnôt a vyššej senzitivite oproti sedimentácii erytrocytov (95 %/80 %) je C - reaktívny proteín považovaný za viac špecifický faktor. Pretrvávajúce zvýšené hodnoty CRP po operačnom výkone sú dôležitým indikátorom prítomnosti a rozvoja pooperačnej chirurgickej infekcie. Vzhľadom na uvedené, u rizikových pacientov môže byť kontrola hodnôt CRP predoperačne, na tretí a siedmy pooperačný deň považovaná za užitočnú z hľadiska sledovania rozvoja dynamiky eventuálnej

infekcie. Sérový amyloid A (SAA), hrajúci významnú rolu pri patogenéze amyloidózy typu A, je v súčasnosti sledovaný pre jeho imunologické aktivity. Štúdie potvrdili najvyššie hodnoty oboch zápalových markerov na tretí pooperačný deň, pričom normalizácia hodnôt SAA bola rýchlejšia v porovnaní s CRP. SAA má v porovnaní s CRP kratší polčas rozpadu (50 minút/päť až sedem hodín). Hladina SAA nie je ovplyvnená užívaním kortikosteroidov v porovnaní s CRP, ktorého hladina v tomto prípade klesá. SAA môžeme považovať za významný faktor v sledovaní výskytu infekčných komplikácií, napriek tomu v praxi nie je štandardne využívaným parametrom. RTG vyšetrenie chrbtice patrí medzi základné vyšetrovacie metódy, ale v prípade infekčných komplikácií neposkytuje dostatočné informácie o ochorení. Napriek tomu, v prípade pooperačnej discitídy môže byť spozorovaný kolaps intervertebrálneho disku, obvykle medzi štvrtým a šiestym týždňom po operácii. Osifikácia, zmeny v krycích doštičkách a mechanická deteriorácia sa vyskytujú najmenej dva mesiace pooperačne. Vyšetrenie ultrazvukom je ľahko dostupné, využíva sa obvykle na identifikáciu subkutánnej tekutej kolekcie a pri navigovanej punkcii za účelom odobratia vzorky na kultivačné a biochemické vyšetrenie. Vyšetrenie počítačovou tomografiou poskytuje zobrazenie deštrukcie kostného tkaniva, zmeny v krycích doštičkách a obzvlášť prítomnosť tekutých kolekcií. Na základe postkontrastného sýtenia možno odlíšiť pseudomeningeálne kolekcie od zápalových kolekcií (abscesu) s rozvojom fistuly. Neodmysliteľnou diagnostickou metódou je CT - navigovaná biopsia s odberom vzorky z postihnutého tkaniva. Zásadné postavenie pri diagnostike a hodnotení hlbokých infekčných komplikácií má magnetická rezonancia (MR), obzvlášť pri spondylodiscitídach a epidurálnom abscese. Odporúča sa vyšetrenie s použitím kontrastnej látky (Obr.36). Medzi známky rozvíjajúcej sa infekcie v oblasti chrbtice na MR vyšetrení patria:

T1 vážené sekvencie:

- znížený signál v oblasti medzistavcového priestoru,
- znížený signál v priľahlých krycích doštičkách (edém kostnej drene).

T2 vážené sekvencie:

- zvýšený signál v medzistavcovom priestore,

- zvýšený signál priľahlých krycích doštičkách,
- zvýšený signál v paravertebrálnych mäkkých tkanivách.

T1 vážené sekvencie s kontrastnou látkou:

- periférne postkontrastné sýtenie okolo tekutých kolekcí,
- postkontrastné sýtenie priľahlých krycích doštičiek,
- postkontrastné sýtenie okolo miest s nízkou intenzitou



**Obr.36 MR vyšetrenie pacientky s pokročilými degeneratívnymi zmenami a pooperačnou spondylodiscitídou L2/3 a priľahlým epidurálnym abscesom za telom stavca L3: zľava - T1 váženie, T2 váženie, T1 váženie + kontrastná látka (archív autora)**

**Terapia:** Liečba spondylodiscitídy môže byť konzervatívna alebo chirurgická. Konzervatívny postup liečby je indikovaný, ak nie sú prítomné absolútne indikácie pre chirurgickú liečbu, a spočíva v dostatočne dlhej imobilizácii postihnutého segmentu chrbtice (šesť až dvanásť týždňov) s adekvátnou antibiotickou liečbou v závislosti od kultivačných vyšetrení. Doba podávania ATB liečby nie je presne definovaná. V závislosti od klinického stavu, hodnoty zápalových parametrov a grafických nálezov je odporúčaná celková doba podávania antibiotickej liečby v rozmedzí šiestich týždňov

a troch mesiacov, v ťažkých prípadoch až do šiestich mesiacov. Podľa vedeckých štúdií je priemerná doba parenterálneho podávania antibiotík šesť až osem týždňov, celková doba antibiotickej liečby trvá priemerne šesť až pätnásť týždňov. Chirurgická liečba je indikovaná v prípade graficky verifikovanej progresie infekcie (napriek adekvátnej antibiotickej liečbe), pri rozvoji spinálnej deformity v dôsledku deštrukcie tiel stavcov a pri rozvoji neurologického deficitu v dôsledku šírenia infekcie do spinálneho kanála. Operačný výkon spočíva v explorácii operačnej rany, určenia rozsahu infekcie s agresívnym debridementom nekrotického a infekčného tkaniva. Odstránenie inštrumentácie je dlhodobo diskutovaným problémom bez jednoznačného záveru. Ak sú prítomné známky malfunkcie resp. uvoľnenia stabilizačného materiálu s rizikom vzniku významnej segmentálnej instability, doporučuje sa revízný operačný výkon s restabilizáciou chrbtice. Po odstránení inštrumentária bez následného stabilizačného výkonu (ak ešte neprebehla kostná fúzia) hrozí vznik pseudoartrózy. Vo väčšine prípadov zachovanie alebo odstránenie pôvodného titánového inštrumentária nemá vplyv na eradikáciu/progresiu infekcie - stabilizácia pohybového segmentu môže urýchliť proces fúzie/hojenia a zlepšiť toleranciu rehabilitácie pacientov. Liečba epidurálneho abscesu môže byť konzervatívna (ak je ložisko malé), v prípade rastovej progresie a prítomnosti neurologického deficitu liečba spočíva v urgentnej chirurgickej evakuácii s dôkladným debridementom okolitých tkanív, preplachovej drenáži a antibiotickej liečbe.

## 5.6. Použitá literatúra

AFRIDI M. Differentiation of brain abscesses from necrotic high-grade gliomas using advanced MR imaging techniques: a mini review. J Neuroimaging Psychiatry Neurol 2019;4:17-22.

AHMAD S. et al. Outcome of burr-hole aspiration of brain abscess. Pak J Med Sci 2017;33(5):1161-1165.

ALVIS MIRANDA H. et al. Brain abscess: Current management. J Neurosci Rural Pract 2013;4(1):67-81.

BO L. et al. Differentiation of Brain Abscess From Cystic Glioma Using Conventional MRI Based on Deep Transfer Learning Features and Hand-Crafted Radiomics Features. Front Med (Lausanne) 2021;8:748144.

GREENBERG MS. Handbook of Neurosurgery, 8th ed. New York: Thieme, 2016.

HERREN C. et al. Spondylodiscitis: Diagnosis and Treatment Options. Dtsch Arztebl Int 2017;114(51-52):875-882.

Chahoud J et al. Surgical Site Infections Following Spine Surgery: Eliminating the Controversies in the Diagnosis. *Front Med (Lausanne)* 2014;24(1):7.

KHAJA M. et al. Expressive aphasia caused by *Streptococcus intermedius* brain abscess in an immunocompetent patient. *Int Med Case Rep J* 2017;10:25-30.

KOBAYASHI K. et al. Postoperative complications associated with spine surgery in patients older than 90 years: A multicenter retrospective study. *Global Spine J* 2018;8(8):887-891.

LU CH. et al. Bacterial brain abscess: Microbiological features, epidemiological trends and therapeutic outcomes. *QJM* 2002;95:501-509.

NDUBUISI CA. et al. Management of Brain Abscess: Changing Trend and Experience in Enugu, Nigeria. *Niger J Surg* 2017;23(2):106-110.

SMITH JS. et al. Rates of infection after spine surgery based on 108,419 procedures. *Spine* 2011;36:556-563.

SNOPKO P. et al. Surgical site infections after degenerative lumbar spine surgery. *Rozhl Chir* 2018;97(12):539-545.

YAO R. et al. Surgical site infection in spine surgery: Who I sat Risk? *Global Spine J* 2018;8(4):5-30.

ZHANG C. et al. A retrospective study on the aetiology, management, and outcome of brain abscess in an 11-year, single-centre study from China. *BMC Infect Dis* 2014;14:311.

## 6. Hydrocefalus

*Pavol Snopko*

### 6.1. Etiopatogenéza

Hydrocefalus je ochorenie, ktoré je charakterizované patologickým rozšírením komorového systému mozgu v dôsledku poruchy tvorby, vstrebávania alebo cirkulácie mozgovomiechového moku. U dospelého človeka je priemerný objem cirkulujúceho likvoru približne 120ml. Likvor sa tvorí v krvných cievach choroidálnych plexov mozgových komôr, pia mater a mozgového tkaniva. Mozgovomiechový mok sa tvorí a vstrebáva kontinuálne rýchlosťou približne 0,3 ml/min. Komorový systém mozgu tvoria dve postranné komory, III. a IV. komora, ktoré sú navzájom prepojené - postranné komory sú prepojené s III. komorou prostredníctvom foramen interventriculare (foramen Monroi), III. komora je prepojená so IV. komorou cez aquaeductus Sylvii a likvor zo IV. komory vyteká do subarachnoidálnych priestorov cez apertura mediana ventriculi quarti (foramen Magendie) a aperture laterales ventriculi quarti (foramina Luschkae). Likvor je následne vstrebávaný do žilového systému cez Pacchionské granule do žilových splavov (najmä do sinus sagittalis superior). Pohyb likvoru je udržiavaný pomocou srdcového cyklu. Hydrocefalus vedie ku závažnému poškodeniu mozgového tkaniva v dôsledku transependymálneho edému, deštrukcii axónov a myelínu a atrofii bielej hmoty. Hydrocefalus môže mať priebeh akútny (vyžadujúci urgentnú intervenciu), subakútne (trvajúci týždne) alebo chronický (pretrvávajúci mesiace až roky).

### 6.2. Klasifikácia:

#### Funkčné rozdelenie:

- **Obštrukčný hydrocefalus** - vzniká v dôsledku obštrukcie cirkulácie mozgovomiechového moku z dôvodu obštrukcie v likvorových cestách

- **Komunikujúci hydrocefalus** - vzniká pri poruche vstrebávania (**hyporesorpčný typ**) alebo (zriedkavejšie) pri poruche tvorby likvoru (**hypersekrečný typ**)

#### **Rozdelenie hydrocefalu z hľadiska etiológie:**

- **Kongenitálny hydrocefalus** - príčiny:
  - Chiariho malformácia I. a II. typ
  - Dandy-Walker syndróm
  - Bickers-Adamsov syndróm (viazaný na X chromozóm)
  - Primárna stenóza aquaeductus Sylvii
  - Intrauterinná infekcia (Toxoplazmóza, CMV)
  - Krvácanie do germinálnej matrix
  - Spina bifida
- **Získaný hydrocefalus** - príčiny:
  - Postinfekčný (neuroinfekcie)
  - Postehmoragický (najčastejšie po subarachnoidálnom krvácaní)
  - Patologické expanzívne intrakraniálne procesy (spôsobujúce obštrukciu likvorových ciest, prípadne hypersekreciu mozgovomiechového moku)
  - Poúrazový
  - Pooperačný
  - Malformácia vena Galeni a trombóza žilových splavov
  - Spinálne tumory
- **Špecifické typy hydrocefalu**

*Normotenzný hydrocefalus* je špecifický typ komunikujúceho hydrocefalu charakterizovaný „klinickým trias“ (demencia, ataktická chôdza, inkontinencia moču) pri normálnom výtokovom tlaku mozgovomiechového moku.

*Externý hydrocefalus* je charakterizovaný výraznou dilatáciou subarachnoidálnych priestorov, pričom komorový systém je primeranej/mierne dilatovanej veľkosti.

„*Arrested*“ *hydrocefalus* je definovaný ako hydrocefalus bez ďalšej progresie nálezu, pri ktorom došlo k rovnováhe medzi tvorbou a vstrebávaním likvoru.

*Izolovaná IV. mozgová komora* je charakterizovaná zväčšením IV. mozgovej komory, ktorá nekomunikuje so subarachnoidálnym priestorom ani s III. komorou.

*Hydrocefalus ex vacuo* sa prejavuje ako ventrikulomegália v dôsledku mozgovej atrofie bez zvýšeného intrakraniálneho tlaku.

### **6.3. Klinický obraz pacienta s hydrocefalom**

Klinický obraz hydrocefalu je veľmi variabilný, príznaky sú odlišné v rannom detskom a dospelom veku, taktiež v závislosti od etiológie vzniku. Klinické prejavy hydrocefalu v ranom detstve zahŕňajú nadmerný rast obvodu hlavy, zvýraznenú žilovú kresbu na hlave, napätú veľkú fontanelu, rozšírené lebečné švy, léziu n. oculomotorius a abducens, syndróm „zapadajúceho slnka“, kľčovú aktivitu a spomalený psychomotorický vývoj. U starších detí a dospelých sú prítomné príznaky vyplývajúce z intrakraniálnej hypertenzie, ako cefalea, nauzea, bradykardia, apatia, zmätenosť, poruchy chôdze, spomalenie psychomotorického tempa a edém papíl zrakových nervov (pomalý chronický rozvoj môže byť dlhodobo aj asymptomatický). Špecifický stav predstavuje akútne rozvinutý obštrukčný hydrocefalus, u ktorého je charakteristická rýchlo progredujúca kvalitatívna a kvantitatívna porucha vedomia - stav vyžaduje urgentný operačný výkon (obvykle zavedenie externej ventrikulárnej drenáže).

### **6.4. Diagnostika hydrocefalu**

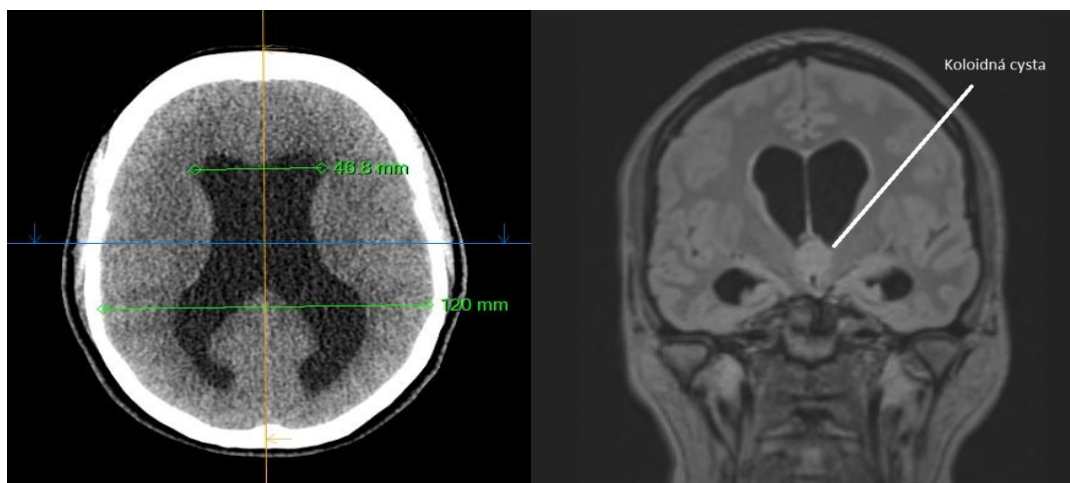
**RTG vyšetrenie** nemá využitie v diagnostike hydrocefalu, avšak využíva sa pri hodnotení priebehu/kontinuity zavedenej trvalej drenáže.

**USG vyšetrenie** je neinvazívne vyšetrenie vhodné u novorodencov (cez veľkú fontanelu, temporálnu kosť alebo subokcipitálne, zriedkavejšie transorbitálne) - umožňuje identifikovať prítomnosť a dynamiku hydrocefalu, prítomnosť intrakraniálneho krvácania, hodnotenie Dopplerovských indexov mozgových ciev (*index rezistencie* - rozdiel medzi maximálnou systolickou a end-diastolickou rýchlosťou vydelený systolickou rýchlosťou) - hodnotenie korelácie medzi RI



mozgových tepien a intrakraniálnym tlakom (*kompresívny test na prednej fontanele* - pozitivita v prípade kompresnej hodnoty RI viac ako 0,9 alebo zvýšenie bazálnej RI po kompresii o viac ako 25 %).

**CT vyšetrenie** je rýchle a dostupné, poskytuje informácie o veľkosti komorového systému, prítomnosti periventrikulárnych priesakov, môže preukázať príčinu obštrukcie likvorových ciest, umožňuje odlíšenie aktívneho akútneho hydrocefalu od ventrikulomegálie (pri mozgovej atrofii). Pri vyšetrení hodnotíme **Evansov index**, ktorý je definovaný ako pomer vzdialenosti laterálnych okrajov frontálnych rohov postranných komôr a maximálnej šírky mozgu v CT obraze - fyziologická je hodnota do 0,33 (Obr.37).



**Obr.37 CT a MR vyšetrenie pacientky s koloidnou cystou III. mozgovej komory a obštrukčným hydrocefalom s pozitívnym Evansovým indexom** (archív autora)

**MR vyšetrenie** poskytuje dôkladnejšie a presnejšie grafické zobrazenie, umožňuje hodnotenie stenózy aquaeductus Sylvii, prítomnosť intraventrikulárnych cýst a presnú identifikáciu tumoróznych ložísk alebo vrodených vývojových vád.

**Lumbálny infúzny test** je diagnostickou metódou využívanou v diagnostike normotenzného hydrocefalu - metóda založená na meraní výtokového tlaku likvoru pri kontinuálnej instilácii fyziologického roztoku/Ringer laktátu cestou lumbálnej punkcie do subarachnoidálneho priestoru.

**Tap test** je diagnostickou metódou v diagnostike normotenzného hydrocefalu, ktorej princípom je opakovaná evakuácia likvoru (približne po 30 ml) s následným sledovaním event. zlepšenia neurologického stavu (obvykle zlepšenia charakteru chôdze).

## 6.5. Terapia hydrocefalu

### **Dočasné urgentné drenážne výkony:**

**Externá ventrikulárna drenáž** je urgentný operačný výkon pri akútnom hydrocefale, ktorý spočíva v zavedení ventrikulárneho katétra do mozgovej komory (nedominantnej hemisféry) cez malý trepanačný návrť za účelom derivácie likvoru do špeciálneho zberného systému s možnosťou regulácie prepúšťacieho tlaku (Obr.38).

Lokalizačné miesta zavedenia drenáže (miesta trepanačného návrťu) na lebke:

- *Kocherov bod* - 2 cm ventrálne od koronárnej sutúry, 3 cm laterálne od stredovej roviny - frontálny roh postrannej komory
- *Keenov bod* - 3 cm nad horný okraj ušnice a 3 cm dorzálna - temporálny roh postrannej komory
- *Frasierov bod* - 6 cm nad inion a 3-4 cm laterálne od stredovej roviny - occipitálny roh postrannej komory

**Zavedenie ventrikulárneho rezervoára (Ommaya/Rickham)** je operačný výkon, ktorého princípom je zavedenie komorového katétra do mozgovej komory napojeného na komôrku/rezervoár v podkoží, ktorý umožňuje realizáciu pravidelných perkutánných punkcií likvoru - dočasné riešenie vhodné obvykle u novorodencov.

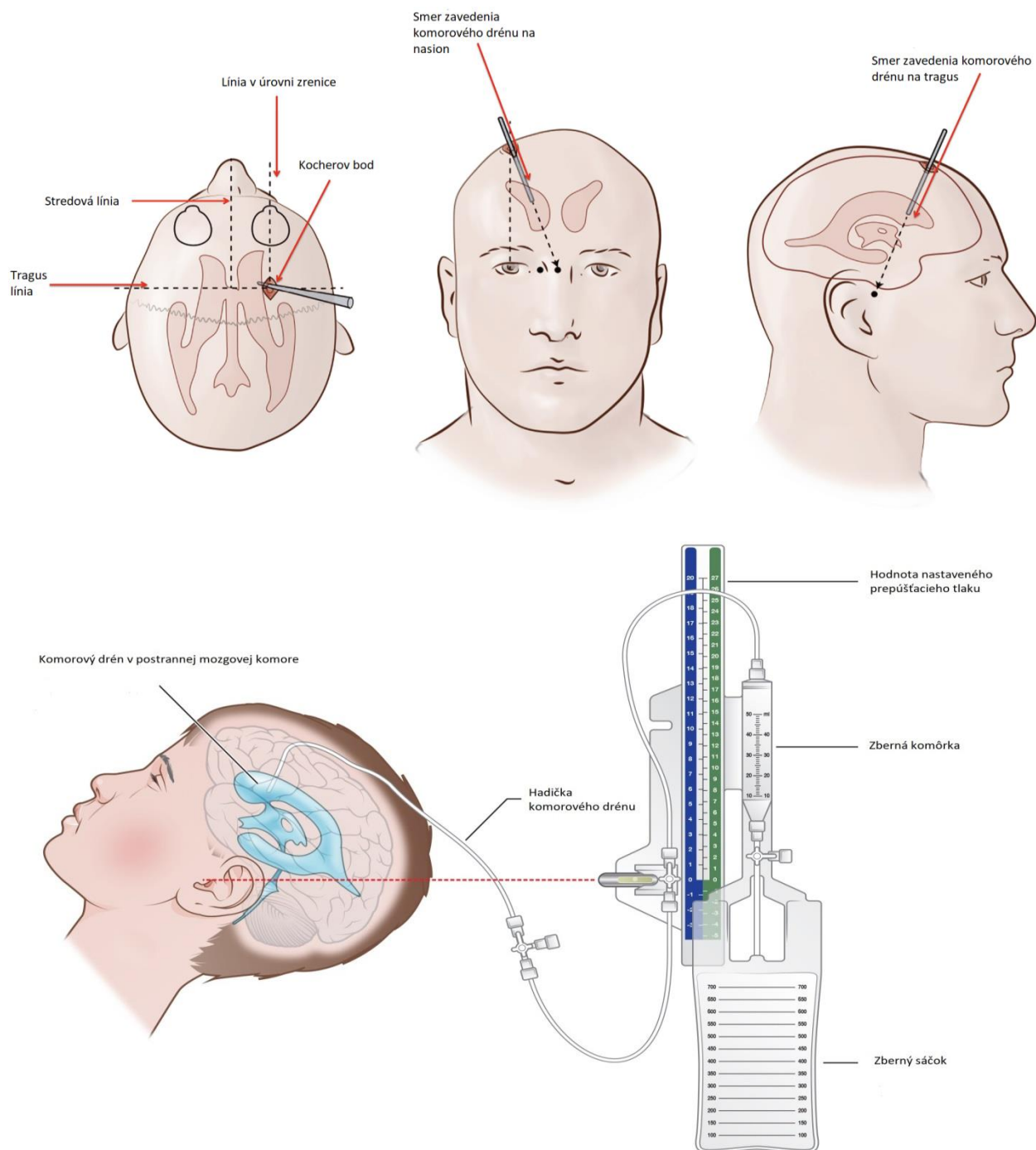
**Lumbálna drenáž** je výkon využívaný pri diagnóze hydrocefalu zriedkavejšie, spočíva v zavedení špeciálnej hadičky intradurálne cestou lumbálnej punkcie - predpokladom je prítomnosť komunikujúceho hydrocefalu. Pri ľahkých formách hydrocefalu je možné realizovať tzv. Tap test (opakovaná evakuácia likvoru cez lumbálnu punkciu).

### **Trvalé drenážne výkony:**

**Ventrikulo - peritoneálna drenáž** je najčastejšie realizovaný trvalý drenážny operačný výkon, pri ktorom je derivovaný likvor z postrannej komory nedominantnej hemisféry do peritoneálnej dutiny (obvykle s využitím ventilu s antisifónovou jednotkou a nastaviteľným prepúšťacím tlakom).

Pri nemožnosti realizácie VP - drenáže sa u pacientov môže realizovať ventrikulo - atriálna drenáž, ventrikulo - pleurálna drenáž, ventrikulo - vezikálna drenáž, Torkildsenova (ventrikulo - cysternálna) drenáž alebo lumbo - peritoneálna drenáž.

Pri stenóze aquaeductus Sylvii je možné u pacientov realizovať endoskopické výkony ako endoskopická fenestrácia spodiny tretej mozgovej komory alebo endoskopická plastika aquaeductu.



**Obr.38 Operačná technika zavedenia externej ventrikulárnej drenáže cez Kocherov bod do frontálneho rohu postrannej komory s následným napojením na externý zberný systém s nastaviteľným prepúšťacím tlakom (upravené - zdroj: Bakhsheshian et al.;**

[https://www.rch.org.au/kidsinfo/fact\\_sheets/External\\_Ventricular\\_Drains/](https://www.rch.org.au/kidsinfo/fact_sheets/External_Ventricular_Drains/))

### 6.5.1. Komplikácie drenážnych výkonov

**Zlyhanie resp. malfunkcia drenáže** vzniká v dôsledku obštrukcie komorového a peritoneálneho katétra, malpozícia katétrov alebo zlyhanie ventilu.

Prítomnosť **hyperdrenáže** môže spôsobiť slit-ventricle syndróm, rozvoj subdurálnych hematómov a ortostatické kolapsové stavy.

Medzi **infekčné komplikácie** patrí ventrikulitída, intracerebrálny absces, intrakraniálny extracerebrálny empyém a peritonitída (v prípade ventrikulo - atriálnej drenáže môže vzniknúť shuntová nefritída, endokarditída a pľúcna hypertenzia).

Diagnostika malfunkcie drenáže spočíva v dôkladnom klinickom vyšetrení, kontrole nastavenia drenážneho ventilu, laboratórnych testov, biochemického a kultivačného vyšetrenia likvoru, RTG vyšetrenia priebehu drenáže a CT vyšetrenia intrakránia. Riešenie môže byť konzervatívne (zmena prepúšťacieho tlaku ventilu pri hyperdrenáži) alebo operačné (revízy operačný výkon s výmenou problematického/nefunkčného úseku drenáže, v prípade infekčných komplikácií je často nutná extrakcia celého drenážneho systému s externalizáciou drenáže a adekvátnou antibiotickou liečbou podľa kultivačných výsledkov).

### 6.5.2. Použitá literatúra

ANDERSON RC. *Treatment of Hydrocephalus with Shunts, in Principles and Practice of Pediatric Neurosurgery*. Albright AL, editor. New York: Thieme, 2008.

BAKSHSHESHIAN J. et al. *Intracranial Pressure Monitoring and Ventricular Drainage*. In: DEMETRIADES D., INABA K., LUMB P. (eds) *Atlas of Critical Care Procedures*. Springer, Cham. [https://doi.org/10.1007/978-3-319-78367-3\\_22](https://doi.org/10.1007/978-3-319-78367-3_22)

BEN-SIRA L. et al. *Clinical benefits of diffusion tensor imaging in hydrocephalus*. *Journal of Neurosurgery Pediatrics* 2015;16(2):195-202.

DEL BIGIO MR. et al. *Nonsurgical therapy for hydrocephalus: a comprehensive and critical review*. *Fluids and Barriers of the CNS* 2016;13:3.

GREENBERG MS. *Handbook of Neurosurgery*, 8th ed. New York: Thieme, 2016.

HUGHES JD et al. *Risk factors for hydrocephalus requiring external ventricular drainage in patients with intraventricular hemorrhage.* *Journal of Neurosurgery* 2015;123(6):1439-1446.

CHEN S. et al. *Hydrocephalus after Subarachnoid Hemorrhage: Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment.* *Biomed Res Int* 2017;2017:8584753.

KARTAL MG. et al. *Evaluation of hydrocephalus and other cerebrospinal fluid disorders with MRI: An update.* *Insights Imaging* 2014;5(4):531-541.

LANGNER S. et al. *Diagnosis and Differential Diagnosis of Hydrocephalus in Adults.* *Rofo* 2017;189(8):728-739.

LUTZ BR. et al. *New and improved ways to treat hydrocephalus: Pursuit of a smart shunt.* *Surg Neurol Int* 2013;4:38-50.

MARKEY KA. et al. *Understanding idiopathic intracranial hypertension: mechanisms, management, and future directions.* *Lancet Neurol* 2016;15(1):78-91.

NARAYAN VB. *Treatment of hydrocephalus: Challenges and the way ahead.* *Indian J Anaesth* 2014;58(4):456-457.

RANGEL-CASTILLA L. et al. *Efficacy and safety of endoscopic transventricular lamina terminalis fenestration for hydrocephalus.* *Neurosurgery* 2012;71(2):464–473.

REKATE HL. *A contemporary definition and classification of hydrocephalus.* *Semin Pediatr Neurol* 2009;16(1):9-15.

TULLY HM. et al. *Infantile hydrocephalus: a review of epidemiology, classification and causes.* *Eur J Med Genet* 2014;57(8):359-368.

VINCHNON M. et al. *Pediatric hydrocephalus outcomes: a review.* *Fluids Barriers CNS* 2012;9(1):18.

YOLAS C. et al. *Uncovering a new cause of obstructive hydrocephalus following subarachnoid hemorrhage: choroidal artery vasospasm-related ependymal cell degeneration and aqueductal stenosis - first experimental study.* *World Neurosurgery* 2016;90:484-491.

## 7. Akútny lumboischiadický syndróm, syndróm caudae equinae

*Pavol Snopko*

Miecha končí v oblasti segmentu L1 u mužov, L1/2 u žien ako conus medullaris, kaudálne pokračuje ako zväzok nervových koreňov (cauda equina). **Syndróm caudae equinae** je závažné urgentné vertebrogénne ochorenie, ktoré vzniká v dôsledku významnej stenózy spinálneho kanála resp. útlaku miechového vaku a koreňov pod úrovňou medzistavcovej platničky L1/2 - obvykle v dôsledku mediálneho vykľutia medzistavcovej platničky (zriedkavejšie v dôsledku úrazu, spinálneho tumoru, intradurálnej cievnej malformácie a intraspínálneho hematómu/abscesu). Prejavuje sa obvykle polyradikulárnym asymetrickým postihnutím oboch dolných končatín s periférnou parézou, „sedlovitou“ resp. perianogenitálnou poruchou citlivosti, poruchou funkcie zvieračov (porucha regulácie odchodu močenia a stolice) a sexuálnymi poruchami (erektálna dysfunkcia). Môže sa vyskytovať aj v inkompletnej forme, pričom inkompletná forma nemeí charakter závažnej urgentnosti realizácie diagnostiky a následnej liečby. Prítomnosť syndrómu caudae equinae vyžaduje akútnu chirurgickú intervenciu, inak dochádza k vzniku trvalého deficitu. Pri útlaku nervových štruktúr v oblasti conus medullaris vzniká tzv. **syndróm conus medullaris**, ktorý sa vyznačuje poruchou močenia, perianogenitálnou hypestézou, bolesti zvyčajne nie sú prítomné, nemusí byť prítomný ani motorický deficit na dolných končatinách. Syndróm conus medullaris je zriedkavejšia situácia, ktorá sa klinickej praxi vo svojej čistej forme vyskytuje zriedkavejšie - zvyčajne dôsledkom intramedulárných patologických procesov.

### 7.1. Vykľutie medzistavcovej platničky

Poškodenie medzistavcovej platničky sa rozdeľuje do troch stupňov (Obr. 39):

**1. Trhliny anulus fibrosus:** Trhliny anulus fibrosus môžu byť koncentrické, radiálne a transverzálne. Koncentrické trhliny vznikajú ruptúrou krátkych transverzálnych vlákien, radiálne trhliny vznikajú ruptúrou longitudinálnych vlákien (sú považované za

pôvodcu diskogénnej bolesti), transversálne trhliny sú spôsobené ruptúrou Sharpeyových vlákien.

**2. Degenerácia medzistavcovej platničky:** Degenerácia medzistavcovej platničky je charakterizovaná dehydratáciou a fibrózou platničky, mucinóznou degeneráciou anulus fibrosus a sklerózou krycích platničiek stavcov. Môže sa prejavíť miernym vyklenutím medzistavcovej platničky - „bulging disk“. Prítomný môže byť tzv. vákuový fenomén - plyn v oblasti medzistavcovej platničky (hypodenzné oblasti na RTG a CT vyšetrení).

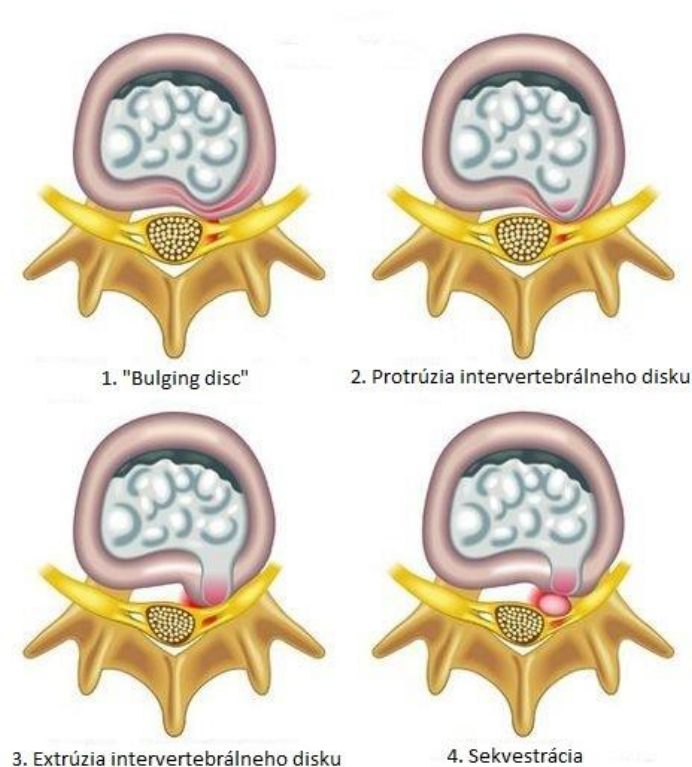
**3. Hernia medzistavcovej platničky - lokálne vytlačenie časti platničky mimo medzistavcový priestor:**

1. *Protrusio disci intervertebralis* (protrúzia medzistavcovej platničky) je charakterizovaná prítomnosťou radiálnych trhlín vo fibróznom prstenci, cez ktoré sa pretláčajú hmoty pulpózneho jadra, ktoré spôsobujú disekciu anulus fibrosus.

2. *Extrusio disci intervertebralis* (extrúzia intervertebrálneho disku) je charakterizovaná prítomnosťou otvorenej trhliny cez prstenec, cez ktorú sa vytláčajú hmoty nucleus pulposus (a degenerovaného anulus fibrosus) mimo medzistavcovej platničky.

3. *Voľný sekvester* je charakterizovaný vyklenutím (výhrezom) časti platničky, ktorá je bez kontaktu s pôvodnou medzistavcovou platničkou.





**Obr.39 Štádiá degeneratívneho postihnutia medzistavcovej platničky**  
*(upravený; Sieber a kol., 2009)*

Na rozdelenie úrovne degeneratívneho postihnutia platničky sa používa aj klasifikácia podľa **Pfirmanna** (podľa MR vyšetrenia v T2 váženom obraze):

1. stupeň - homogénna zdravá platnička s jasne bielym nucleus pulposus
2. stupeň - nehomogénna biela štruktúra nucleus pulposus
3. stupeň - tmavý nucleus pulposus (hranica s anulus fibrosus je ešte zachovaná)
4. stupeň - platnička je homogénnej tmavej farby
5. stupeň - kolabovaná medzistavcová platnička

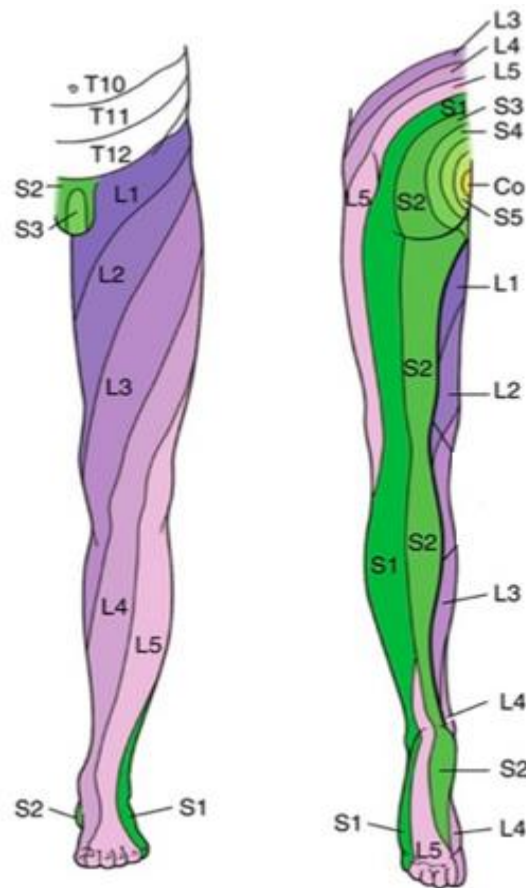
## **7.2. Klinický obraz radikulárneho syndrómu a syndrómu kaudy**

Typickým príznakom syndrómu kaudy je náhle vzniknutá výrazná polyradikulárna bolesť vyžarujúca do oboch dolných končatín (obvykle asymetricky) a perianogenitálnej oblasti spojená so sedlovitou poruchou citlivosti - hypestéziou až

anestézou. Na dolných končatinách je zvyčajne prítomná periférna paréza (najmä akrálne). Porucha močenia sa prejavuje ako neurogénny močový mechúr s poruchou spustenia mikcie, močovou retenciou a stresovou inkontinenciou s možným prechodom do paradoxnej ischúrie. Sexuálne poruchy sa prejavujú vo forme erektilnej dysfunkcie. Pri poruche reagulácie odchodu stolice je prítomný znížený tonus a zníženie až strata voluntárnej aktivity vonkajšieho análneho sfinktera (prítomné úniky stolice alebo zápcha). Radikulárny syndróm (Obr.40) je definovaný ako súbor príznakov, ktoré vznikajú dôsledkom postihnutia príslušného nervového koreňa. Príznaky rozdeľujeme na iritačné a zánikové. Pri iritačnom postihnutí je prítomná neurogénna bolesť, parestézie alebo dyzestézie. Pri zánikovom radikulárnom syndróme je prítomná aj slabosť, hypestéza a hyporeflexia (prítomnosť zánikových príznakov je závažnejšia, často hrozí nezvratné poškodenie). Najčastejšie radikulárne syndrómy sú prítomné pri postihnutí koreňov L4, L5 a S1, ktoré tvoria až takmer 90 % všetkých lumbosakrálnych radikulopatií.

**Radikulárny syndróm L1, L2 a L3:** Vyskytujú sa pomerne zriedkavo (asi 2 % všetkých prípadov driekových koreňových syndrómov), bolesti vyžarujú po ventrálnej strane stehna, senzitívna porucha odpovedá príslušnému dermatómu L1, L2 a L3. Motoricky je postihnutý m. iliopsoas a m. quadriceps femoris, tiež môže byť oslabený cremasterový reflex

**Radikulárny syndróm L4:** Bolesti vyžarujú po ventrálnej strane stehna, po mediálnej strane predkolenia až na mediálnu stranu planta pedis. Pre pacienta je obtiažna chôdza do schodov (postihnutú končatinu prisúva na schod ku zdravej). Senzitívna porucha odpovedá dermatómu L4. Motoricky je oslabená dorzálna flexia nohy a extenzia kolena (m. tibialis anterior a m. quadriceps femoris). Koleno je často nestabilné, pri prudkých pohyboch sa môže „podlomiť“. Z napínacích manévrov je pozitívny obrátený Lasagueov príznak, tiež je porušená výbavnosť patelárneho reflexu.



**Obr.40 Radikulárne syndrómy dolných končatín - distribúcia podľa dermatómov** (upravený; Downs a kol., 2011)

**Radikulárny syndróm L5:** Bolesť vyžaruje po laterálnej strane stehna a lýtky až na dorsum pedis a do II. - IV. prsta. Senzitívna porucha odpovedá dermatómu L5. Hlavný motorický deficit je oslabenie dorzálnej flexie palca, pacient nedokáže stáť na pätách. Príslušným napínacím manévrom je klasický Lasegueov príznak.

**Radikulárny syndróm S1:** Bolesť vyžaruje po dorzálnej strane stehna a predkolenia až do V. prsta. Senzitívne je postihnutý dermatóm S1. Motoricky je oslabená plantárna flexia nohy a pronácia. Pacient nie je schopný postoja a chôdže po špičkách. Často je prítomný hypotonický m. gluteus maximus a porušená výbavnosť reflexu Achilovej šľachy.

### 7.3. Diagnostika

#### **Funkčné vyšetrenie driekovej chrbtice a nervových štruktúr:**

Pri vyšetrení je dôležité sledovať pohyb celej chrbtice ako celku, pretože všetky časti sú biomechanicky previazané. Postupne hodnotíme rozsah predklonu (anteflexiu), záklonu (retroflexiu) a úklon do oboch strán (lateroflexiu), následne realizujeme vyšetrenie jednotlivých segmentov driekovej chrbtice (vyšetrenie odporu a bolestivosti hlbokých štruktúr). Neurologické vyšetrenie spočíva v realizovaní manévrov vyvolávajúcich radikulárnu bolesť, vyšetrení citlivosti v dermatómoch, vyšetrení motorickej inervácie dolných končatín a vyšetrení reflexov.

- **Lasegueov test** - Lasegueov test je pozitívny pri koreňových syndrómoch L5 a S1. Pri vyšetrení pacient leží na chrbte, vyšetrujúci zdvíha nohu pacienta extendovanú v kolene, pričom druhou rukou tlačí na koleno, v prípade kompresie nervových koreňov elevácia medzi 10-60° vyvolá bolesť vyžarujúcu do dolnej končatiny.
- **Bragardov test** - Bragardov test slúži na doplnenie predošlého testu. Pri jeho pozitívite znížime eleváciu dolnej končatiny o 10° pod hranicu vyvolávajúcu bolesť a následne vykonáme maximálnu dorzálnu flexiu nohy, čo spôsobí zhoršenie radikulárnej bolesti.
- **Skrížený Lasegueov test** - Skrížený Lasegueov test je pozitívny pri koreňových syndrómoch L5 a S1, pričom elevácia zdravej dolnej končatiny vyvolá bolesť v postihnutej končatine.
- **Obrátený Lasegueov test** - Obrátený Lasegueov test je pozitívny pri koreňových syndrómoch L2 - L4. Pri vyšetrení leží pacient na bruchu, vyšetrujúci extenduje dolnú končatinu pacienta v bedrovom kĺbe a súčasne ju flektuje v kolene. V prípade pozitívneho nálezu dochádza k vyžarovaniu bolesti po prednej a mediálnej strane stehna.
- **Valsalvov test** - Pomocou Valsalvovho testu vyvoláme radikulárnu bolesť pri zvýšení intraabdominálneho tlaku (tlak na stolicu, kašeľ, kýchnutie), nevýhodou je nízka špecifickosť testu.

Vyšetrenie citlivosti začína autodermografiou, kedy pacient samostatne vyznačí miesta s hyperestéziou a parestéziami. Následne vatovou štetkou a predmetom s ostrým hrotom vyšetrujúci systematicky vyšetruje taktilnú a algickú citlivosť na dolných končatinách, v oblasti inguin a perianogenitálne. Vyšetrenie stavu motorickej inervácie začíname aspekciou a pátrame po svalových atrofiách a fascikuláciách. Svalový tonus hodnotíme pri pasívnom pohybe dolnou končatinou postupne vo všetkých kĺboch a pri palpácii svalov. Svalovú silu vyšetrujeme pri flexii, extenzii, abdukcii a addukcii (ak je to možné) proti odporu vo všetkých kĺboch a na oboch dolných končatinách súčasne. Veľmi špecifickým indikátorom postihnutia nervového koreňa L5 je oslabenie dorzálnej flexie palca (pozitívny fenomén palca), pri poškodení nervového koreňa S1 je typické oslabenie plantárnej flexie palca na dolnej končatine. Pri radikulárnom syndróme L5 pacient pri chôdzi zakopáva (pseudoperoneálna chôdza), má insuficientný postoj na pätách a pozitívne Trendelenburgovo znamenie - pri stojí na zdravej končatine je panva vo vodorovnej polohe, pri stojí na postihnutej končatine dochádza k poklesu panvy na opačnej strane. Pri radikulárnom syndróme S1 pacient nie je obvykle schopný chôdze po špičkách. Pri podozrení na syndróm caudae equinae je veľmi dôležitá realizácia vyšetrenia per rectum, pri ktorej hodnotíme tonus a voluntárnu aktivitu vonkajšieho análneho sfinktera.

#### ***Vyšetrenie reflexov dolných končatín:***

- ***Patelárny reflex*** (L2 - L4) je výbavný úderom pod patellou na úponovú šľachu stehenného svalu.
- ***Reflex Achilovej šľachy*** (L5 - S2) je výbavný úderom na Achilovú šľachu.
- ***Reflex tibio - femoro - posterior*** (L5) je výbavný úderom na úpon m. semitendinosus a m. semimembranosus.
- ***Análny reflex*** (S2 – S4) je výbavný pri podráždení kože okolo análneho otvoru - dôležité vyšetrenie pri syndróme caudae equinae.

#### **EMG:**

Diagnostika radikulárnych syndrómov zahŕňa aj elektrofyziologické vyšetrovacie metódy (EMG - ihlové a kondukčné štúdie), avšak vzhľadom na urgentný charakter syndrómu caudae equinae nestihnú byť obvykle urgentne realizované.

### **Zobrazovacie metódy:**

RTG vyšetrenie je základnou zobrazovacou metódou, v rámci degeneratívnych zmien chrbtice zobrazuje sklerotizáciu v oblasti krycích platničiek, spondyloartrotické zmeny facetových kĺbov a prítomnosť osteofytov, avšak nezobrazuje medzistavcovú platničku. Znížená výška medzistavcového priestoru naznačuje prítomnosť degeneratívneho ochorenia. CT vyšetrenie je oproti magnetickej rezonancii ekonomicky dostupnejšia zobrazovacia metóda, výhodou je možná realizácia u pacientov, kde je MR vyšetrenie kontraindikované. Senzitivita zobrazenia hernie intervertebrálneho disku je nižšia oproti MR vyšetreniu (Obr.41), tiež je nehodnotiteľná úroveň dehydratácie disku. CT vyšetrenie jasne zobrazuje osteofytické formácie a spondylolýzu. MR vyšetrenie má nezastupiteľnú úlohu v diagnostike ochorenia chrbtice (vrátane syndrómu caudae equinae) - obzvlášť pri podozrení na poškodenie nervových, mäkkých a väzivových štruktúr. Pri podozrení na syndróm caudae equinae (ak u pacienta nie je prítomná kontraindikácia) musí byť MR vyšetrenie chrbtice realizované bezodkladne.



**Obr.41 Vyšetrenie magnetickou rezonanciou u pacienta so syndrómom caudae equinae - masívna extrúzia medzistavcovej platničky L4/5 s voľným sekvestrom za telom stavca L5 (*archív autora*)**

## 7.4. Terapia

Pri symptómoch syndrómu caudae equine musí byť pacient urgentne transportovaný na pracovisko s možnosťou realizácie nepretržitého MR vyšetrenia a prítomnosťou lekára spôsobilého realizovať spinálne operačné výkony. Liečba syndrómu caudae equinae spočíva v urgentom dekompresívnom operačnom zákroku na drierkovej chrbtici (laminektómia alebo hemilamenektómia) s uvoľnením miechového vaku a odstupujúcich nervových koreňov s rozsahom podľa etiológie, grafického a peroperačného nálezu a klinického stavu, typicky s odstránením degenerovaných/vyklenutých či sekvestrujúcich hmôt medzistavcovej platničky.

## 7.5. Použitá literatúra

ADAMS M. et al. What is intervertebral disc degeneration, and what causes it? *Spine* 2006;31(18):2151-2161.

BROUWERS E. et al. Definitions of traumatic conus medullaris and cauda equina syndrome: a systematic literature review. *Spinal Cord* 2017;55(10):886-890.

DANIELS EW. et al. Review of medicolegal cases for cauda equina syndrome: what factors lead to an adverse outcome for the provider? *Orthopedics* 2012;35(3):e414-419.

DOWNS MB. et al. Conflicting Dermatome Maps: Educational and Clinical Implications. *J Orthop Sports Phys Ther* 2011;41(6):427-434.

JENSEN MC. et al. Magnetic resonance imaging of the lumbar spine in people without back pain. *N Engl J Med* 1994;331(2):69-73.

KORSE NS. et al. Cauda Equina Syndrome: presentation, outcome, and predictors with focus on micturition, defecation, and sexual dysfunction. *Eur Spine J* 2017;26(3):894-904.

Lavy C. et al. Cauda equina syndrome. *BMJ* 2009;31:338-936.

LEBUDE B. et al. Defining "complications" in spine surgery: neurosurgery and orthopaedic surgeons survey. *J Spinal Disord Tech* 2010;23(8):493-500.

PFIRMANN C. et al. Magnetic resonance classification of lumbar intervertebral disc degeneration. *Spine* 2001;26(17):1873-1878.

PODNAR S. Epidemiology of cauda equina and conus medullaris lesions. *Muscle Nerve* 2007;35(4):529-531.

QUAILE A. Cauda equina syndrome-the questions. *Int Orthop* 2019;43(4):957-961.

SIEBERT E. et al. Lumbar spinal stenosis: syndrome, diagnostics and treatment. *Nat Rev Neurol* 2009;5(7):392-403.

THAKUR JD. et al. Early intervention in cauda equina syndrome associated with better outcomes: a myth or reality? Insights from the Nationwide Inpatient Sample database (2005-2011). *Spine J* 2017;17(10):1435-1448.

TODD NV. Cauda equina syndrome: the timing of surgery probably does influence outcome. *Br J Neurosurg* 2005;19(4):301-308.

TODD NV. Guidelines for cauda equina syndrome. Red flags and white flags. Systematic review and *implications for triage*. *Br J Neurosurg* 2017;31(3):336-339.



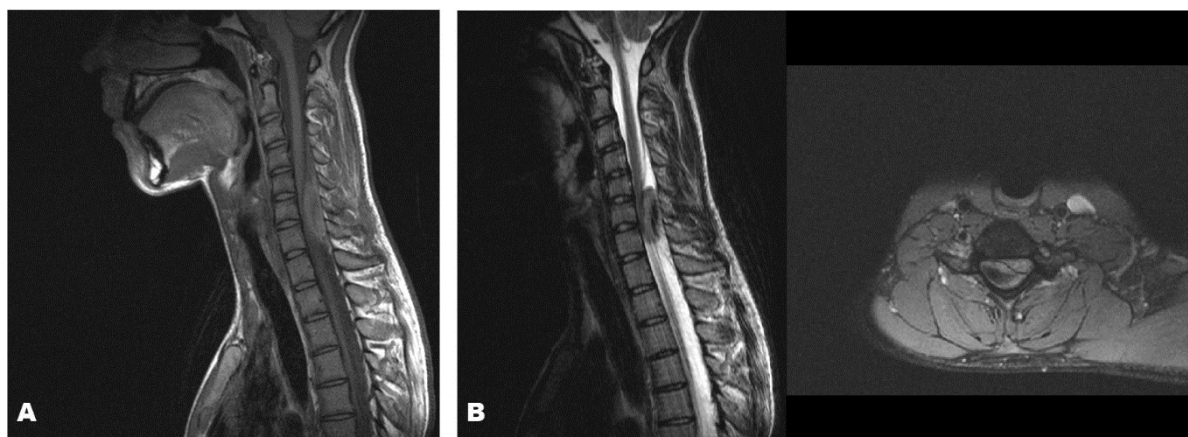
## 8. Spinálny epidurálny hematóm

*René Opšienák, Martin Hanko*

**Etiopatogenéza:** Uvedená nozologická jednotka môže vzniknúť ako dôsledok úrazového deja, spontánne, v prípade hematologických/onkologických ochorení aj bez jednoznačnej anamnézy úrazu, ako aj ako komplikácia po plánovaných alebo urgentných spondylochirurgických výkonoch. Častým spoločným menovateľom najmä u spontánných spinálnych epidurálnych hematómov je užívanie antiagregačnej a antikoagulačnej liečby. Spontánnny spinálny epidurálny hematóm sa takisto môže vyskytnúť v rámci nádorového postihnutia chrbtice, u pacientov so závažnými poruchami hemokoagulácie, u pacientov s hemoblastózami, menej často pri spinálnych artério-venózných malformáciách. Následne po vzniku krvácania pri relatívne rýchlej objemovej progresii hematómu v uzavretom kompartmente spinálneho kanála dochádza ku kompresii miechy a rapídneho rozvoju neurodeficitu.

**Klinický obraz:** V prípade pooperačných epidurálnych hematómov mieste chirurgického prístupu dochádza najčastejšie k opätovnému rozvoju radikulárnej symptomatiky, prípadne pri ich väčšom rozsahu ku symptomatike vychádzajúcej z akútnej kompresie miechy či cauda equina. Poúrazové a takisto spontánne spinálne epidurálne hematómy sa prejavia lokálnou bolestivosťou, radikulárnymi iritáciami, najčastejšie však ich symptomatika vychádza z akútnej kompresie miechy alebo cauda equina. Prítomný je preto rýchlo progredujúci neurologický deficit najčastejšie v zmysle kompletných či inkompletných transversálnych miešnych syndrómov (paraparéza až paraplégia, Brown-Sequardov syndróm, poruchy citlivosti, poruchy sfinkterových funkcií). Maloobjemové epidurálne hematómy sú klinicky nemé, a tým aj chirurgicky nevýznamné.

**Diagnostika:** Vychádza z anamnézy a zhodnotenia klinického stavu a následne grafickej verifikácie pomocou CT a MR vyšetrenia. CT vyšetrenie chrbtice zobrazí epidurálny hematóm ako hyperdenzitu v spinálnom kanáli, avšak podrobne obsah spinálneho kanála diferencovať nedokáže. Dominantnou grafickou metódou pre verifikáciu epidurálneho hematómu v spinálnom kanáli je vyšetrenie magnetickou rezonanciou (Obr.42) schopné zachytiť jednak prítomnosť akútneho krvácania v spinálnom kanáli, a takisto prítomnú kompresiu miechy a myelopatické zmeny.



**Obr.42 Spontánny spinálny epidurálny hematóm v segmentoch C5-C7** A – T1 váženie, B – T2 váženie sagitálna a axiálna rovina (*archív autora*)

**Terapia:** Liečba poúrazového epidurálneho hematómu v rámci úrazu je súčasťou komplexného spondylochirurgického ošetrenia úrazu chrbtice – dekompresie miechy a spinálnych radixov a restabilizácie instabilného poranenia. V prípade spontánneho epidurálneho hematómu v miechovom kanáli je podstatou liečby evakuácia koagúl hematómu a takisto snaha o odstránenie príčiny krvácania, či koagulácia zdroja krvácania. Epidurálny hematóm sa často vyskytuje aj po elektívnych výkonoch v spinálnom kanáli. Najčastejšou indikáciou k elektívnemu výkonu je degeneratívne ochorenie chrbtice. Väčšina pooperačných epidurálnych hematómov je klinicky a chirurgicky nevýznamných. V prípade symptomatického nálezu je indikovaný revízný operačný výkon – revízia operačnej rany a prístupu s evakuáciou hematómu. Medzi preventívne opatrenia vzniku významného epidurálneho hematómu po uvedených výkonoch sú dôsledná predoperačná príprava pacientov (vysadenie antiagregancií a niektorých antikoagulancií), dôsledná peroperačná hemostáza a použitie drénu.

## 8.1. Použitá literatúra

AL-MULTAIR A., BEDNAR DA. Spinal epidural hematoma. J Am Acad Orthop Surg. 2010;18(8):494-502.  
doi:10.5435/00124635-201008000-00006

BRAUN P. et al. MRI findings in spinal subdural and epidural hematomas. Eur J Radiol. 2007;64(1):119-25.  
doi:10.1016/j.ejrad.2007.02.014.

FUKUI MB., SWARKNAR AS., WILLIAMS RL. Acute spontaneous spinal epidural hematomas. AJNR Am J Neuroradiol.  
1999;20(7):1365-72.

GAFFNEY P., GUTHRIE JA. Spontaneous spinal epidural haematoma: an unusual cause of neck pain. J Accid Emerg Med.  
2000;17(3):229-30. doi:10.1136/emj.17.3.229

GREENBERG, MS., ed. Handbook of Neurosurgery. 8th ed. New York: Thieme, 2016. ISBN 978-1-62623-241-9.

RAASCK K. et al. Spontaneous spinal epidural hematoma management: a case series and literature review. Spinal Cord Ser  
Cases **3**, 16043 (2017). <https://doi.org/10.1038/scsandc.2016.43>

## **Zoznam použitých obrázkov:**

Obr.1 Krivka poddajnosti mozgu – vzťah medzi zmenou objemu a ICP

Obr.2 Unkálna herniácia pravostranne

Obr.3 Centrálna herniácia s Duretovým krvácaním

Obr.4 Fungus cerebri – nadmerná externá herniácia mozgu cez kraniektómiu

Obr.5 Dekompresívna hemikraniektómia – rozsah

Obr.6 Bifrontálna dekompresívna kraniektómia - rozsah

Obr.7 Vybrané komplikácie po dekompresívnej kraniektómii

Obr.8 Epidurálny hematóm parietálne vľavo

Obr.9 Akútny subdurálny hematóm

Obr.10 Viacero možných CT obrazov chronického subdurálneho hematómu

Obr.11 CT obraz mozgovej kontúzie frontálne vpravo

Obr.12 Penetrujúce poranenie bodnutím ceruzkou

Obr.13 Strelné poranenie jatočnou zbraňou

Obr.14 Trieštivá fraktúra kalvy s impresiou

Obr.15 Rozsiahly poúrazový pneumocefalus pri fraktúre pyramídy s likvoreou

Obr.16 Epineurálna sutúra periférneho nervu "end to end"

Obr.17 Interfascikulárna sutúra periférneho nervu

Obr.18 Použitie štepu na preklenutie defektu nervu kabeliformnou technikou

Obr.19 Atlanto-axiálna instabilita pri dynamickom skiagrafickom vyšetrení

Obr.20 Cerviko-okcipitálna stabilizácia C0-C2

Obr.21 Hyperextečné poranenie v segmente C7-T1

Obr.22 Dekompresia a stabilizácia C4-C5-C6-T2-T3 pri poranení cerviko-torakálneho prechodu

Obr.23 Malígna ischemia v povodí arteria cerebri media vpravo

Obr.24 Dekompresívna hemikraniektómia pre malígny mozgový infarkt vpravo

Obr.25 Rozsiahle hemisferálne krvácanie vľavo s prevalením do komorového systému

Obr.26 Arteriovenózna malformácia v centrálnej krajine vľavo

Obr.27 Durálna arteriovenózna fistula v oblasti tentória

Obr.28 Kavernózna malformácia

Obr.29 Subarachnoidálne krvácanie z aneuryzmy arteria cerebri media vľavo s prevalením intracerebrálne

Obr.30 Vazospazmy po subarachnoidálnom krvácaní z aneuryzmy arteria carotis interna vľavo ošetrenej coilingom, DSA obraz

Obr.31 Ošetrovanie aneuryzmy arteria cerebri media vpravo clippingom

Obr.32 Ošetrovanie aneuryzmy vo vetvení arteria carotis interna vpravo coilingom

Obr.33 MR vyšetrenia pacienta s abscesom temporálne vľavo: zľava - T1 váženie s kontrastnou látkou, T2 váženie

Obr.34 MR vyšetrenie pacienta s abscesom temporálne vľavo: zľava - ADC, DWI

Obr.35 Peroperačný obraz subkortikálneho abscesu v temporálnej oblasti

Obr.36 MR vyšetrenie pacientky s pokročilými degeneratívnymi zmenami a pooperačnou spondylodiscitídou L2/3 a príľahlým epidurálnym abscesom za telom stavca L3

Obr.37 CT a MR vyšetrenie pacientky s koloidnou cystou III. mozgovej komory a obštrukčným hydrocefalom s pozitívnym Evansovým indexom

Obr.38 Operačná technika zavedenia externej ventrikulárnej drenáže cez Kocherov bod do frontálneho rohu postrannej komory s následným napojením na externý zberný systém s nastaviteľným prepúšťacím tlakom

Obr.39 Štádiá degeneratívneho postihnutia medzistavcovej platničky

Obr.40 Radikulárne syndrómy dolných končatín - distribúcia podľa dermatómov

Obr.41 Vyšetrenie magnetickou rezonanciou u pacienta so syndrómom caudae equinae - masívna extrúzia medzistavcovej platničky L4/5 s voľným sekvestrom za telom stavca L5

Obr.42 Spontánny spinálny epidurálny hematóm v segmentoch C5-C7

### **Zoznam použitých tabuliek:**

Tab.1 Glasgow Coma Scale

Tab.2 Schéma funkčnej klasifikácie poranenia miechy podľa ASIA/ISCoS

Tab.3 ICH skóre

Tab.4 Klasifikácia arteriovenózných malformácií podľa Spetzler-Martina

Tab.5 Hodnotenie subarachnoidálneho krvácania podľa WFNS

Tab.6 Hodnotenie subarachnoidálneho krvácania podľa Hunt a Hessa

### **Zoznam použitých skratiek:**

ADC – apparent diffusion coefficient

ASIA – American Spinal Cord Injury Association

BRAT - Barrow Ruptured Aneurysm Trial

CBF – cerebral blood flow

CPP – cerebral perfusion pressure

CRASH - Corticosteroid randomisation after significant head injury

CT – computed tomography

DAMPs - damage associated molecular patterns

DECIMAL - DEcompressive Craniectomy In MALignant MCA Infarction

DECRA - Decompressive Craniectomy in Patients with Severe Traumatic Brain Injury

DESTINY - Decompressive Surgery for the Treatment of Malignant Infarction of the Middle Cerebral Artery

DEX-CSDH - Dexamethasone for Adult Patients with a Symptomatic Chronic Subdural Haematoma

DSA – digital subtraction angiography

DVA – developmental venous anomaly

DWI – diffusion-weighted imaging

EMG - elektromyografia

ESO – European Stroke Organisation

GCS – Glasgow Coma Scale

HAMLET - Hemicraniectomy After Middle Cerebral Artery Infarction With Life-Threatening Edema Trial

ICP – intracranial pressure

ISAT - International Subarachnoid Aneurysm Trial

ISCoS - International Spinal Cord Society

MR – magnetic resonance

NASCIS – National Acute Spinal Cord Injury Study

NIHSS - National Institutes of Health Stroke Scale

RESCUE-ASDH - Randomised Evaluation of Surgery with Craniectomy for patients Undergoing Evacuation of Acute Subdural Haematoma

RESCUEicp - Randomised Evaluation of Surgery with Craniectomy for Uncontrollable Elevation of Intracranial Pressure

SAA – sérový amyloid A

WFNS - World Federation of Neurosurgical Societies