

Úloha zobrazovacích metod v diagnostice bezvědomí u dětí

MUDr. Marcela Charvátová, doc. MUDr. Jarmila Skotáková, CSc.

Klinika dětské radiologie FN Brno

Přehledové sdělení shrnuje nejčastější příčiny bezvědomí u dětí, úlohu zobrazovacích metod v jejich diagnostice a poukazuje na rozdílný průběh onemocnění a odlišnou odpověď na léčbu u pacientů s KCP na podkladě odlišné míry neuroplasticity a imunologické odpovědi na cerebrální insult, který je zřejmě geneticky determinován.

Klíčová slova: apolipoprotein E (ApoE), bezvědomí, počítačová tomografie, magnetická rezonance, kraniocerebrální poranění, difuzní axonální poranění.

The role of imaging methods in diagnosis of unconsciousness in children

The following overview summarizes the most common causes of unconsciousness in children, the role of imaging methods in diagnosing and highlights the different course of disease and different response to treatment in patients with CSC on the basis of different rates of neuroplasticity and immunological response to cerebral insult, which is probably genetically determined.

Key words: apolipoprotein E (apoE), unconsciousness, computed tomography, magnetic resonance, craniocerebral injury, diffuse axonal injury.

Pediatr. pro Praxi 2009; 10(6): 379–381

Úvod

Bezvědomí je částečná, nebo úplná ztráta funkce CNS, tedy schopnosti mozku přijmout a zpracovat informaci na vyšší než reflexní úrovni. Vědomí je stav mysli, jehož základem je bdělost (vigilita), orientace, myšlení a pozornost. Příčiny bezvědomí jsou multifaktoriální a lze je rozdělit na strukturální a funkční postižení aktivního systému mozku kmene a difuzní poruchy metabolismu neuronů.

Strukturální poruchy vedoucí k bezvědomí jsou původu cévního, k nim řadíme v první řadě všechny typy intrakraniálního krvácení (epidurální, subdurální, intracerebrální, intraventriculární krvácení a SAK) (obrázky 1, 2, 3, 4) a ložiskové ischemie mozku (obrázek 5) na podkladě trombózy, vazospazmů, embolie či cévních abnormalit – kinking syndrom. Ke strukturálním poruchám dále řadíme změny původu infekčního (meningitidy, encefalitidy, mozkové abscesy) a nádorová onemocnění mozku (obrázky 6 A, B).

Další velkou skupinou příčin bezvědomí jsou intoxikace sedativy, hypnotiky, anestetiky, psychotropními látkami, alkoholem, oxidem uhelnatým a řadou dalších léků a jedů.

Metabolické příčiny bezvědomí jsou spojeny s postižením metabolismu neuronů vzniklé na podkladě difuzní ischemie, hypoglykemie, hypo a hypertermie, endokrinopatie, při deficitu koenzymů, jako je nedostatek thiaminu a kyseliny nikotinové. Nebo jde o postižení membránové aktivity neuronů vyvolané hypo a hyperosmórními stavy, poruchami aci-

dobazické rovnováhy, křečovými stavy a neurotraumaty.

K multifaktoriálním příčinám řadíme orgánová selhání – septickou, jaterní a uremickou encefalopatii a multiorgánové selhání.

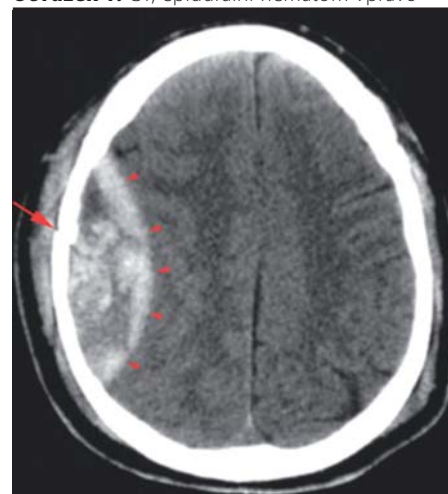
Dále je možné podle délky trvání dělit bezvědomí na krátkodobé a prolongované. Krátkodobé bezvědomí trvá několik vteřin až minut a u dětí je nejčastěji spojeno s úrazem hlavy a následnou komocí mozku. Všichni pacienti s komocí mozku podstupují neurologické vyšetření, skiagramy lebky a jsou observováni na chirurgii. Při prolongovaném bezvědomí jsou pacienti zpravidla přivezeni RZP či letecky a hospitalizováni na ARO. Vždy je provedeno CT mozku.

Poruchy vědomí rozlišujeme kvalitativní a kvantitativní. Mezi kvalitativní poruchy vědomí řadíme mdlobu (synkopu), obnubilaci (mráкотný stav), delirium, delirium tremens, amenci a agónii a jde o poruchu obsahu vědomí. Kvantitativní poruchy vědomí – poruchy bdělosti (vigility) dělíme na somnolenci, sopor a kóma.

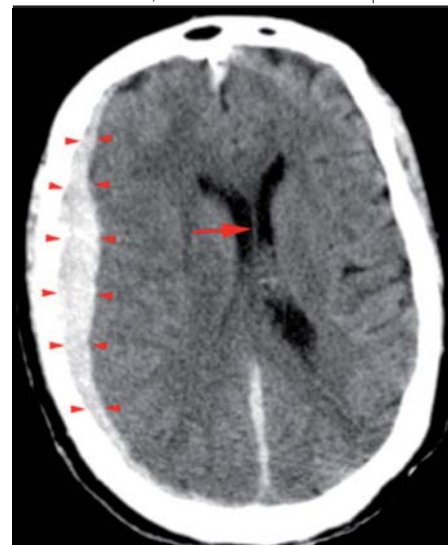
Úloha zobrazovacích metod

Úloha zobrazovacích metod u nemocných s náhle vzniklou poruchou vědomí je nezastupitelná a vede k průkazu významných lézí mozku. Nejčastější příčinou bezvědomí u dětí jsou kraniocerebrální poranění (KCP). Úmrtnost na následky poranění hlavy je 5x vyšší než u druhé nejčastější příčiny smrti v dětském věku, leukémie, a 18x vyšší než úmrtnost na mozkové ná-

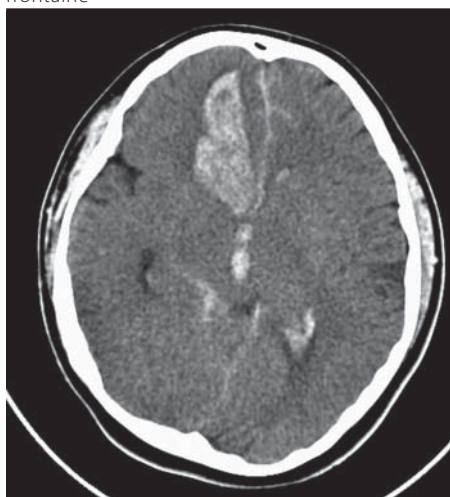
Obrázek 1. CT, epidurální hematom vpravo



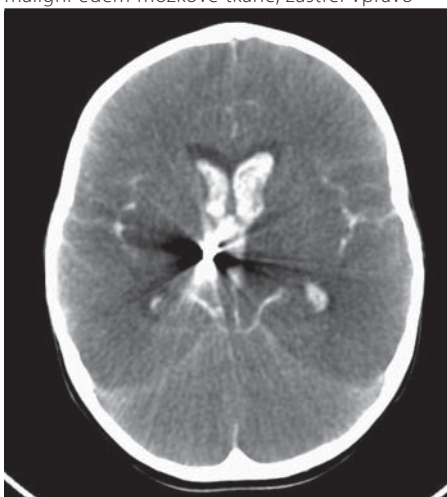
Obrázek 2. CT, subdurální hematom vpravo



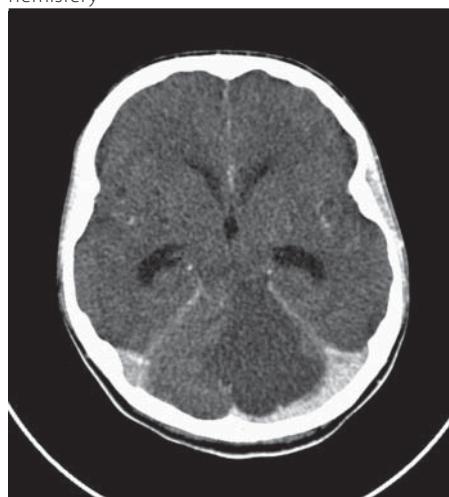
Obrázek 3. CT, intracerebrální hematom vpravo frontálně



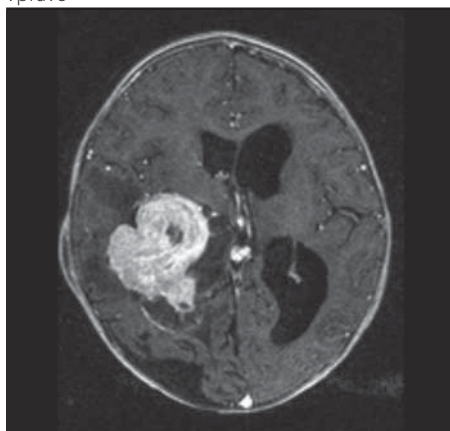
Obrázek 4. CT, intraventrikulární krvácení, SAK, maligní edém mozkové tkáně, zástřel vpravo



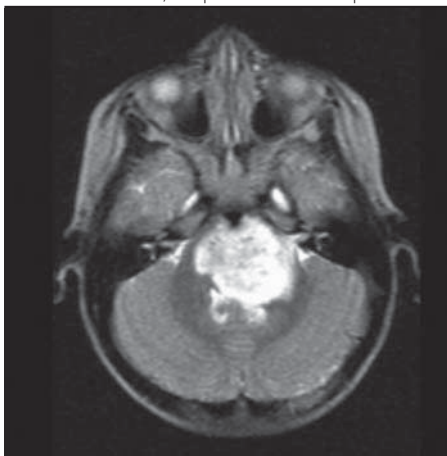
Obrázek 5. CT, rozsáhlá ischemie levé mozečkové hemisféry



Obrázek 6a. MR, objemný tumor chor. plexu vpravo



Obrázek 6b. MR, inoperabilní tumor pontu



Obrázek 7. CT, subarachnoidální krvácení, maligní edém mozkové tkáně



dory (1). Poranění hlavy je hlavní příčinou úmrtí u dětí starších jednoho roku a u dětí do jednoho roku věku zaujímá třetí místo. Největší úmrtnost vykazuje nejmladší věková kategorie dětí do 6 let. U chlapců má incidence poranění hlavy s věkem vzrůstající tendenci, u dívek s věkem klesá. Nejčastější příčiny KCP jsou pády a dopravní nehody (1, 2). Výpočetní tomografie je stále suverénní metodou v diagnostice akutního krvácení v prvních 24 hodinách i v řadě nejmodernějších MR. Parenchymatózní krvácení poznáme ihned. U subarachnoidálního krvácení nacházíme obvykle krev hlavně v bazálních cisternách a Sylvijské rýze (obrázek 7). Nejvýznamnějším přínosem výpočetní tomografie je spolehlivý průkaz intrakraniálního krvácení a spolehlivé odlišení typů krvácení.

Při srovnávacích studiích CT a patologických studií se však prokázala malá senzitivita výpočetní tomografie při průkazu kortikální kontuze bez krvácení, při primárním poranění mozku kmene a při průkazu difuzního axonálního poranění (DAP) (3–5). DAP společně s kortikální kontuzí je považováno za nejvýznamnější a nej-

častější příčinou morbiditu u nemocných (6, 7). Proto je dnes již zřejmé, že CT neposkytuje dostatek informací pro spolehlivé a přesné určení stupně a rozsahu mozku poranění. Podle mnoha autorů je MR velmi citlivou metodou i pro průkaz poranění mozku, bez současného krvácení (3, 5, 6, 8).

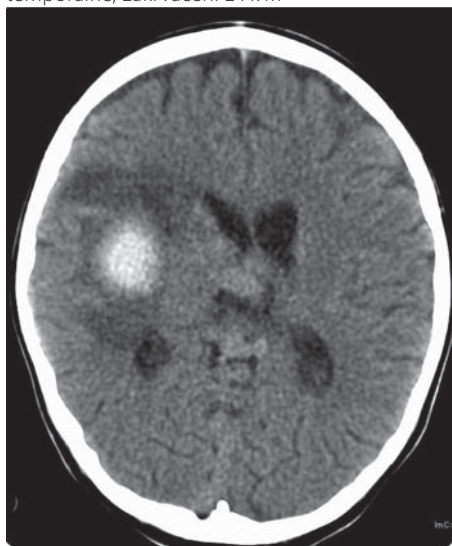
Poranění mozku je způsobeno dvěma odlišnými mechanismy. Pohmoždění povrchu mozku je způsobené nárazem mozku na lebku – na nerovnosti na vnitřním povrchu lebeční kosti, vzácněji na záhyby dura mater. Takto vznikají kortikální kontuze mozku. Druhý typ poranění nezávisí na přímém kontaktu mozku a lebky. Toto poranění je vyvoláno „nůžkovitým“ typem poranění při rotaci a velmi rychlou akcelerací a/nebo decelerací. Změny jsou nejvýraznější na rozhraní tkání s různou tuhostí, tedy na rozhraní bílé a šedé hmoty. Změny jsou většinou difuzní a oboustranné. DAP je přítomno až u 50% nemocných s intraaxiálním poraněním mozku (5). Typickým klinickým projevem je okamžité a hluboké bezvědomí. DAP může být vzácně přítomno i bez dalších typů poranění mozku (8).

Další velkou skupinu náhle vzniklého bezvědomí tvoří spontánní krvácení netraumatického původu. Podstatou nitrolebního krvácení je provalení krve poškozenou cévní stěnou do okolí, tj. do mozku parenchymu nebo do likvorových prostor, proto spontánní krvácení rozdělujeme na dvě zásadní skupiny:

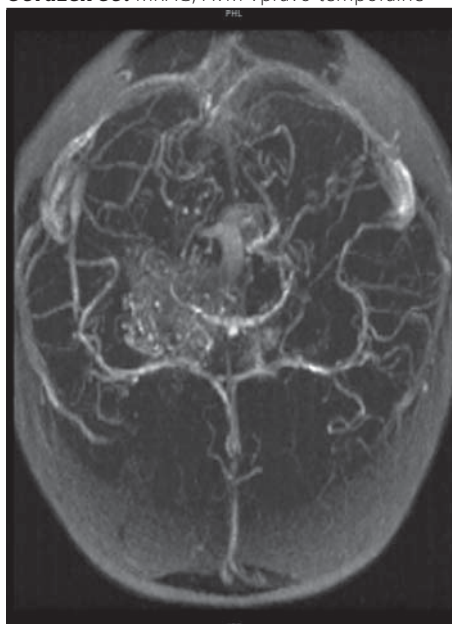
1. parenchymatózní (intracerebrální)
2. subarachnoidální (SAH)

SAK je závažnou příčinou mortality a trvalé morbiditu. Mortalita SAK dosahuje přibližně 50% (9, 10). Nejčastější příčinou spontánního SAK je intrakraniální aneuryzma. K dosažení dobrých výsledků léčby u SAK je zásadní včasná diagnostika příčiny. Neinvazivní diagnostika, při prudkém rozvoji CT a MR technologie, na řadě pracovišť nahrazuje digitální subtrakční angiografii (6, 11). DSA je v současné době zlatým standardem pro vyšetření pacientů se SAK nebo podezřením na intrakraniální aneuryzma (12).

Obrázek 8a. CT, intracerebrální hematom vpravo temporálně, zakrvácení z AVM



Obrázek 8b. MRAG, AVM vpravo temporálně



MDCT angiografie je neinvazivní zobrazovací metoda, s výhodou ji lze provést ihned po detekci SAK při nativním CT vyšetření (13). Dovoluje výraznou redukci vyšetřovacího času proti DSA a u nespolupracujících. Dovoluje rekonstrukci obrazu v libovolné rovině. MR angiografie je metodou neinvazivní, nevyžaduje aplikaci kontrastní látky nebo katetrizaci. Jednoznačnou výhodou je absence ionizujícího záření. Vyžaduje spolupráci nemocného a nutností je respektování kontraindikací MR vyšetření (4). Nevýhodou MRA je limitovaný rozsah vyšetření, artefakty při zpomalení toku nebo subakutním SAK, dále to jsou významné pohybové artefakty a velikost aneurysmat (7, 14).

AVM krvácejí podstatně méně, hlavním zdrojem jsou vlastní AVM a kavernózní angiom

(obrázky 8 A, B). Rozlišení mezi tzv. benigním krvácením a krvácením do nádoru je obtížné. Nejčastější je krvácení do cévnatých nádorů, jako jsou gliomy, nebo do hemangioblastomu. Benigní krvácení je obvyklé homogenní, na MR má hemosiderinový lem. Tumor naopak má heterogenní složení, po aplikaci kontrastní látky se může nasýtit centrum nádoru. Často rozhoduje až vývoj CT obrazu. U spontánních benigních krvácení dochází ke zmenšování velikosti a edému, u nádoru samozřejmě nikoliv. Krvácení v laterálních částech kortexu je vždy suspektní z krvácení do AVM nebo metastázy.

V dnešní době musíme počítat, že se budeme častěji setkávat s krvácením z tepen poškozených kokainem a amfetaminem u narkomanů.

Diskuze

Je potvrzen fakt, že CT není většinou schopné prokázat poranění typu DAP a změny ve dvou nejčastěji postižených oblastech, těmi jsou bílá hmota mozkových hemisfér a oblast korpus kalosum. Zjištění DAP nemá zatím zcela jasně definovaný vliv na způsob léčby, ale umožní přesnou klasifikaci a určení stupně poranění mozku. Současně též předpoví možný klinický vývoj a vysvětlí nesoulad CT klasifikace poranění mozku a klinického stavu a obtíží nemocného.

Pacienty se SAK ve špatném klinickém stavu primárně vyšetřujeme na MDCT, u pacientů v dobrém klinickém stavu spíše volíme MRA. Pokud neprokážeme zdroj krvácení či je nález nejasný, následuje kontrolní DSA standardním způsobem.

Rozdílný průběh onemocnění a odlišná odpověď na léčbu u pacientů s KCP je zřejmě geneticky determinována a podložena odlišnou mírou neuroplasticity, schopnosti novotvorby neurálních synapsí a odlišnou imunologickou odpovědí na cerebrální insult. V souvislosti s tímto tvrzením byl zkoumán vztah genotypu apolipoproteinu E ke klinickému průběhu a následkům KCP u dětí (1, 15).

Výsledky studií prokazují signifikantní asociaci mezi genotypem apoE a průběhem i další prognózou traumatických poškození mozku. Pacienti s apoE epsilon 4 alelou mají častěji nepříznivý klinický průběh, dále zvýšenou přítomnost cerebrální amyloidní angiopatie, a tedy zvýšené riziko intracerebrální hemoragie, dále vyšší predikci rozvoje demence, zhoršení průběhu RS, zvýšené riziko vzniku pozdní posttraumatické epilepsie. Byla pozorována i rozdílná náchyllost a vnímavost k Alzheimerově chorobě (1, 15).

Závěr

Vzhledem k vysoké úmrtnosti dětských pacientů v bezvědomí na podkladě nejčastější příčiny, kterou jsou kraniocerebrální poranění, je nutné věnovat velkou pozornost a přesnost jeho správné diagnostice, zejména vhodně zvolenou metodou vyšetření, a samozřejmě snaze těmto úrazům předcházet.

Literatura

1. Brichtová E. Kraniocerebrální poranění v dětském věku. Praha, Triton 2008.
2. Brichtová E. Analýza souboru pacientů s kraniocerebrálním poraněním léčených na Pracovišti dětské medicíny FN Brno v období let 2000–2007. *Cesk Slov Neurol N*, 2008; 71(4): 466–471.
3. Gentry LR, Godersky JC, Thompson B. MR imaging of head trauma. *Amer. J. Roentgenol.* 1988; 150: 663–672.
4. Marquez MP, Sant LM, Roig A JB, et al. Utility of nuclear magnetic resonance in the diagnosis of diffuse axonal injury in head trauma. *Med. Intensiv.* 1996; 20(1): 1–5.
5. Osborn AG. *Diagnostic Neuroradiology*. St. Louis, Mosby 1997.
6. Teasdale G, Teasdale E, Hadley D. Computed tomographic and magnetic resonance imaging classification of head injury. *J. Neurotrauma* 1992; 9(Suppl.1): 249–257.
7. Wilson JTL, Hadley DM, Wiedmann KD, Teasdale GM. Neuropsychological consequences of two patterns of brain damage shown by MRI in survivors of severe head injury. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 1995; 59(3): 328–331.
8. Colohan ART, Oyesiku NM. Moderate head injury: an overview. *J. Neurotrauma* 1992; 9(Suppl.1): 259–263.
9. Jayaraman MV, Mayo-Smith WW, Tung GA, et al. Detection of intracranial aneurysms: Multi-detector row CT angiography compared with DSA. *Radiology* 2004; 230: 510–518.
10. Krajina A, Náhlovský J. Endovaskulární léčba aneurysmat mozkových tepen. In Krajina A, Peregrin JH, a kol. *Intervenční radiologie*. Hradec Králové: Olga Čermáková, 2005; 405–424.
11. Tipper G, U-King-Im JM, Price SJ, et al. Detection and evaluation of intracranial aneurysms with 16 – row multislice CT angiography. *Clin. Radiol.* 2005; 60: 565–572.
12. Fendrych P. MR angiografie v diagnostice aneurysmat intrakraniálních tepen. Kam s ní? *Čes. Radiol.* 1998; 52(Suppl.): 44–46.
13. U-King-Im JM, Koo B, Trivedi RA, et al. Current diagnostic approaches to subarachnoid haemorrhage. *Europ. Radiol.* 2005; 15: 1135–1147.
14. Young N, Dorsch NW, Kingston RJ. Pitfalls in the use of spiral CT for identification of intracranial aneurysm. *Neuroradiology* 1999; 41: 93–99.
15. Brichtova E, Kozak L. Apolipoprotein E genotype and traumatic brain injury in children – association with neurological outcome. *Childs Nerv Syst*, 2008; 24(3): 349–356.

MUDr. Marcela Charvátová

Klinika dětské radiologie FN

Černopolní 9, 613 00 Brno

charvatova.marcela@seznam.cz