

Moždani udar kao kobna posljedica blage ozljede glave – prikaz bolesnika

M. Marcikić, L. Šapina¹, M. Bitunjac¹, M. Dikanović¹

SAŽETAK - Posttraumatski moždani udar je rijedak i neočekivani događaj nakon blage ozljede glave. U literaturi je opisano 65 slučajeva s okludiranom srednjom cerebralnom arterijom (ACM). Kao mehanizam nastanka okluzije pretpostavlja se arterijska disekcija, spazam cerebralnih krvnih žila i tromboza. Prikazujemo bolesnika, 40-godišnjeg muškarca, koji je zadobio blagu ozljedu glave kao vozač automobila u prometnoj nezgodi. Dvadeset i četiri sata nakon nezgode postao je soporozan te je primljen u nadležnu jedinicu intenzivnog liječenja (JIL), gdje je magnetskom rezonancijom utvrđen lijevostrani blagi edem mozga s diskretnim pomakom na suprotnu stranu. Premješten je potom u našu bolnicu. Nova, kontrolna snimka CT-a pokazala je edem s umjerenom progresijom i pomakom. Dva dana kasnije, nakon još jednog CT-a koji je pokazao daljnju progresiju edema, učinjena je dekompresijska kraniotomija, ali u sljedećih 2 dana bolesnik je preminuo. Želimo skrenuti pozornost na bilo koji budući slučaj bolesnika s blagom ozljedom glave koji se u sljedećih 24 sata komplicira, jer relativno blaga ozljeda glave može biti rijetkim uzrokom ili sučiniteljem u etiologiji kobnog ishemijskog moždanog udara.

Ključne riječi: moždani udar, trauma, ozljeda glave

UVOD

Poznato je da trauma uzrokuje brojne vaskularne komplikacije u glavi. Moždani udar može rijetko kada uzrokovati okluzija intrakranijske arterije nakon tupe ozljede glave. Okluzija arterije karotis interne (ACI) može nastati u njezinom intrakranijskom ili ekstrakranijskom odsječku. Prvi slučaj traumatske okluzije ACI nakon tupe ozljede vrata objavljen je u literaturi 1872. god. (1). Također, okluzija glavnih intrakranijskih krvnih žila kao posljedica nepenetrantnih ozljeda često je uočena u

pacijenata s blagom ozljedom glave, često i bez gubitka svijesti (2). Mogući uzroci su spazam, embolusi vratnog odsječka ACI, disecirajuće aneurizme i trombi (1). Opisujemo slučaj 40-godišnjeg bolesnika s okluzijom lijeve ACM nakon blage ozljede glave u prometnoj nezgodi.

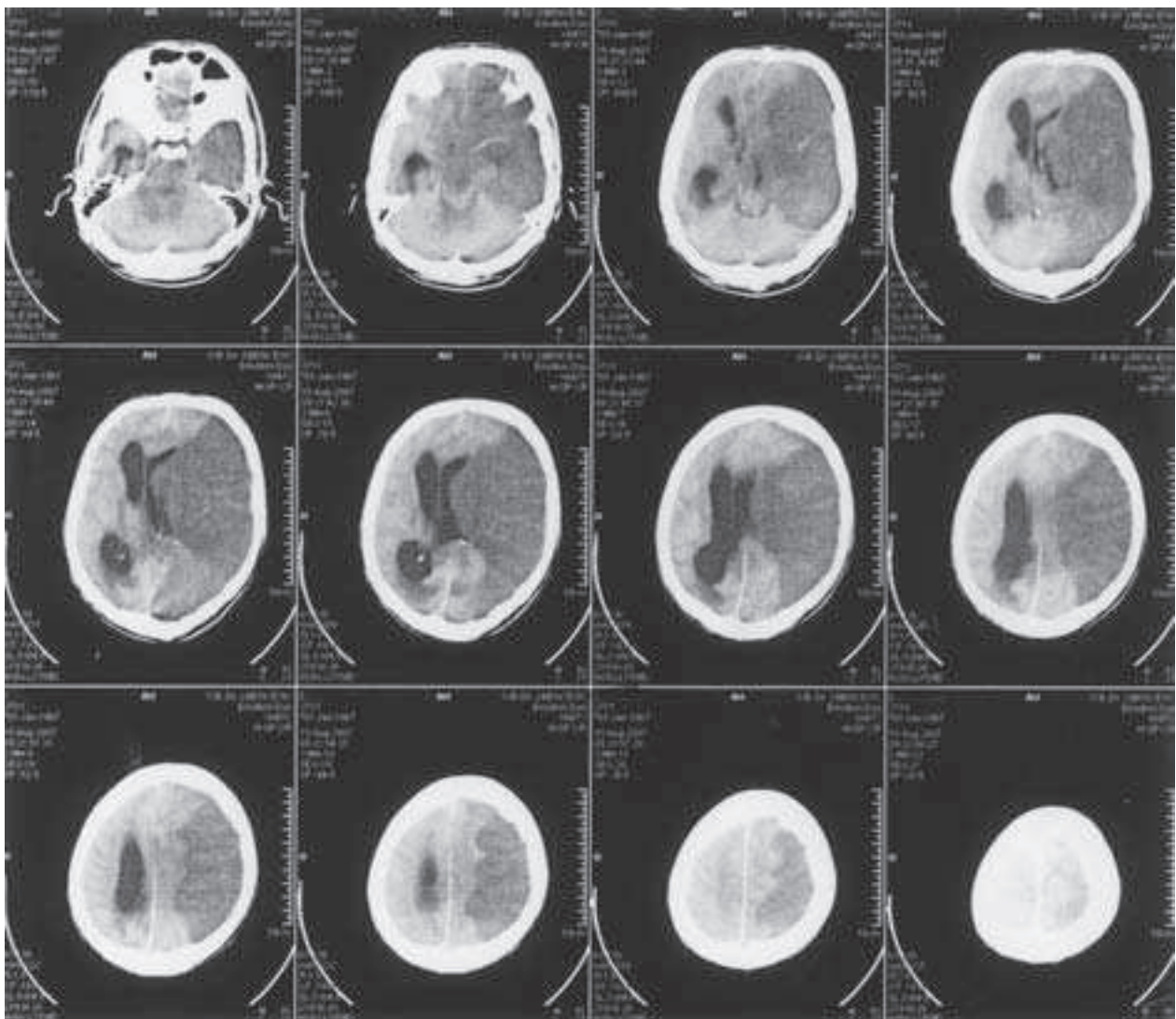
Odsjek za neurokirurgiju, Odjel za kirurgiju, Opća bolnica "Dr. Josip Benčević" Slavonski Brod, Hrvatska

¹ Odjel za neurologiju, Opća bolnica "Dr. Josip Benčević", Slavonski Brod, Hrvatska

PRIKAZ BOLESNIKA

Četrdeset-godišnji muškarac doživio je prometnu nezgodu kao vozač automobila, nakon čega nije izgubio svijest. Kod prijma u bolnicu neurološki je status bio uredan, osim prijeloma desne ključne kosti. Kraniogram je bio uredan i nakon pregleda bolesnik je otpušten kući. Glasgowska ljestvica kome (*Glasgow coma score*) je bio 15. Osamnaest sati kasnije, u jutro sljedećeg dana, obitelj ga je pronašla u besvjesnom stanju i smješten je potom u JIL lokalne bolnice. Simptomi i znakovi pogoršanja zdravstvenog stanja nedostaju, jer je zaspao te ih nije bilo moguće pravodobno uočiti. Inicijalno je liječen u drugoj ustanovi te je dan kasnije (dan nakon nezgode) premješten u našu bolnicu. Tijekom prvih sati poduzimanja dijagnostike, bolesnik je u soporu s desnostranom plegijom. Uključena je infuzijska terapija, te simptomatska tera-

pija, oksigenacija i sedacija prema protokolu intenzivnog liječenja. Inicijalna magnetska rezonancija (MR) i CT učinjeni pri prijmu u JIL ukazali su na ljevostrani blagi edem mozga (oba nalaza su nedostupna, jer se nije moglo stupiti u kontakt s obitelji zbog promjene adrese stanovanja). Pri prijmu u našu Jedinicu intenzivnog liječenja bio je intubiran i priključen na stroj za disanje, stoga se neurološki status nije moglo utvrditi. Iza lijevog uha zapazili smo modricu nalik Battleovom znaku (bez znakova prijeloma mastoida). Nastavili smo s anti-edemskom terapijom. CT snimka sljedećeg dana pokazala je umjereni edem. Dva dana kasnije novi CT je pokazao opsežnu demarkiranu zonu u irigacijskom području lijeve ACM, s pomakom struktura na suprotnu stranu (sl. 1) te je indicirana dekompresijska hemikraniektomija. Nakon dekompresijske kraniotomije (uklonjenog koštanog reznja) i perforacije tvrde mozgovne ovojnice na



Sl. 1. CT pokazuje hipodenznu ishemijsku demarkiranu leziju opskrbnog područja srednje cerebralne arterije lijevo (*art. cerebri media sin.*) s kompresijskim učinkom

više mjesta, našli smo opsežan edem i macerirani mozak s jakom tendencijom protruzije. Zatvaranje operacijskog polja bilo je vrlo teško privesti kraju. Nije bilo poboljšanja u sljedeća 2 dana i bolesnik je preminuo. Obdukcija je pokazala ishemiju u području bazalnih ganglija i irigacijskom području lijeve ACM.

RASPRAVA

Posttraumatski infarkt mozga je relativno rijetka posljedica ozljede glave, a njegova učestalost, uzrok i utjecaj na smrtnost nisu dostatno definirani. Obično ga se može razlikovati od edema kao posljedice mehaničke traume činjenicom da oblikom odgovara distribucijskom području pojedinih mozgovnih arterija i evoluirao različito od traumatske kontuzije (2). Pacijenti s disekcijom arterije karotis interne mogu se žaliti na nespecifične tegobe i u svim okolnostima. Vrlo velika sumnja u disekciju ACI postoji uvijek u pacijenata u kojih se prikazuje neuobičajeni žarišni simptom, posebice koji uključuje kranijalne živce te nakon ozljeda velikog mehanizma nastanka, stresova malog mehanizma nastanka ili izravne ozljede vrata. U slučajevima teških ozljeda, podatak o hiperekstenzijskoj, fleksijskoj te rotacijskoj ozljedi vrata treba pobuditi sumnju liječnika na moguću disekciju važne krvne žile (3). Čak i pacijenti s naizgled banalnom ozljedom mogu razviti disekciju ACI. Mogu se pojaviti simptomi od glavobolje do hemipareze (3). Disekcija ACM nakon tupe traume glave je rijedak uzrok mozgovnog infarkta. U literaturi je objavljeno 65 slučajeva okluzije ACM; 18 je smrtnih slučajeva s mortalitetom od 27,7%. U literaturi se raspravlja o mnogim patogenim mehanizmima (4). Pregled podataka 18 obduciranih bolesnika ukazuje da je subintimalna disekcija najvjerojatniji uzrok okluzije ACM uočen u 14 od 18 slučajeva (4). Autori zaključuju da je velika vjerojatnost da okluzija ACM nakon traume nastaje zbog disekcije intime, dok su primarna tromboza i vazospazam manje vjerojatni uzroci (4, 5). Spazam nastao nakon traumatskog subarahnoidnog krvarenja je najuočljiviji u distalnom dijelu ACI i proksimalnom dijelu ACM i ACA (*art. cerebri anterior*). Prema objavljenim podacima incidencija nastanka spazma intrakranijskih arterija nakon umjerene do teške ozljede glave je u rasponu od 5% do 10% (6). U većine su bolesnika okludirane velike mozgovne arterije, a spazam, embolusi iz cervikalnog dijela karotidnih i vertebralnih arterija, disecirajuće aneurizme i trombi označeni kao uzrocima infarkta (7). Neuspjeh u postavljanju precizne dijagnoze disekcije ACI kao i primjene odgovarajuće terapije

može dovesti do dugotrajnih neuroloških posljedica ili smrtnog ishoda, iako ponekad može doći do pojave spontane rezolucije ishemije (8). CT angiografija (CTA) ima vodeću ulogu u dijagnostici disekcije ACI, a povećana uporaba i dostupnost multidetektirajućih skenera visoke rezolucije je kao dijagnostička metoda izbora ubrzo zamijenila angiografiju i MR-angiografiju (MRA). CTA može biti prvi i možda jedini postupak korišten u svrhu probira i dijagnostike u traumatiziranih pacijenata koji zadovoljavaju opće kriterije (temeljene na znacima, simptomima i mehanizmu) za disekciju ACI i koji će biti podvrgnuti CT snimanju zbog druge indikacije (9). MRA već može zamijeniti konvencionalnu angiografiju u dijagnostici disekcije ACI. Neke ustanove koriste MR i MRA kao prvi i jedini postupak u dijagnostici sumnjive disekcije ACI (9). Konvencionalna je angiografija bila standardni kriterij u dijagnostici disekcije ACI. Ona sa sobom nosi 1% ukupnog rizika komplikacija; invazivna je, logistički zahtjevnija i skupa; treba je rezervirati za pacijente u kojih i dalje postoji sumnja u disekciju iako su nalazi drugih dijagnostičkih pretraga negativni ili kada se planira endovaskularna ili kirurška intervencija. Angiografija može biti lažno negativna u dijagnostici disekcije kada se lažni lumen ne prikaže primijenjenim kontrastnim sredstvom (10). Ultrazvučna dijagnostika po Doppleru je jeftina i vrlo neškodljiva metoda među svim do sada navedenim dijagnostičkim postupcima, a prema podacima iz literature, osjetljivost joj je u dijagnostici disekcije ACI u pacijenata s moždanim udarom 96% (11).

Pacijent s rizikom nastanka moždanog udara zbog traumatske disekcije mozgovne ili vratne arterije mora biti opserviran u JIL-u. Ako se sumnja na disekciju ACI, mora se istraživati sve dok se klinički ne potvrdi ili isključi. Ovisno o vjerojatnosti nastale disekcije, pacijentovim karakteristikama, neurološkom statusu i hemodinamskoj stabilnosti, medikamentno liječenje može započeti tijekom dijagnostike ili nakon što je dijagnoza utvrđena. Kao i pri svim drugim odlukama o poduzimanju liječenja, mora se razmišljati o koristi nasuprot riziku liječenja, a uključivanje konzilija o endovaskularnom ili kirurškom postupku, može pomoći u donošenju odluke o načinu liječenja. Antikoagulantna terapija s heparinom, potom s varfarinom je općenito prihvaćena kao prevencija tromboemboličkih komplikacija. Antiagregacijsku terapiju se često koristi kao jedinu terapiju u slučajevima kada je sustavna antikoagulantna terapija kontraindicirana. Cilj liječenja antitromboticima je prevencija progresivnog neurološkog deficita (12). Ako CT mozga ukaže na edem, počinje se s antiedemskom

terapijom, praćeno s CT nalazima i stanjem pacijenta. U slučaju daljnjih komplikacija u smislu prijetećeg uklještenja mozgovnog debla, mora se razmišljati i planirati dekompresijsku kraniotomiju.

Naš pacijent, 40-godišnji muškarac, zadobio je blagu ozljedu glave u prometnoj nezgodi. Svi liječnici uključeni u njegovo lijećenje reagirali su promptno vodeći se njegovim neurološkim statusom i pretpostavljajući moguće intrakranijsko krvarenje. Nitko od njih nije pretpostavio razvoj mozgovnog infarkta. Tek je posljednja CT slika ukazala i razjasnila što se zapravo dogodilo. Pokazala je jasno demarkirani infarkt u području lijeve ACM. Sve vrijeme za boravka u JIL-u bolesnik je primao anti-edemsku terapiju manitolom i drugim lijekovima. Zbog tehničkih razloga (tehnički nije bilo moguće učiniti angiografiju), nismo mogli utvrditi uzrok okluzije. Prema preporukama iz literature, kao posljednji pokušaj odlučili smo se na dekompresijsku hemikranijektomiju (13,14). Dekompresijska hemikranijektomija nije u širokoj uporabi kod traume mozga jer je ishemijski proces globalan. Kod ishemijskog mozgovnog udara – infarkta, taj proces je ograničen (fokalno) i teorijski bi bilo više koristi u takvih pacijenata učiniti dekompresijsku kranijektomiju. Dob može biti krucijalni činitelj u procjeni funkcionalnog oporavka nakon hemikranijektomije u pacijenata s velikim infarktom područja irigacije ACM (13-15).

Za vrijeme obdukcije patolog nije obratio dovoljno pozornosti da utvrdi pravi uzrok mozgovnog infarkta, tako da ovi, možda glavni činitelji nedostaju i umanjuju naš konačni zaključak.

ZAKLJUČAK

Prema dosadašnjim činjenicama i podacima, patogeneza traumatske okluzije ACM je posljedica subintimalne disekcije i tromboze. Ta oštećenja mogu nastati nakon naizgled minimalne traume, biti fatalna u populaciji zrele dobi i zahvatiti krvne žile koje su bez prethodnih patoloških abnormalnosti.

U slučajevima blage mozgovne traume, liječnici su uvijek oprezni i uzimaju u obzir mogućnost razvoja fatalnih komplikacija, kao što su epiduralni, subduralni hematomi ili kontuzija mozga. Ovaj slučaj ukazuje da žarišni, posebice unilateralni edem nakon blage ozljede glave, može imati nepredviđenu dinamiku razvoja, mora biti praćen redovitim CT oslikavanjem, CT angiografijom, MRA ili transkranijalnim doplerom i ne smije se zanemariti. Pre-

ma podacima iz literature, prognoza za dobar oporavak je najbolja u dječjoj populaciji.

LITERATURA

1. Igarashi T, Mori T, Moro N, Oshima H, Katayama Y. Traumatic cervical internal carotid artery occlusion in an infant. Case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2005; 45: 583-5.
2. Erbayraktar S, Tekinsoy B, Acar F, Acar U. Post-traumatic isolated infarction in the territory of Heubner's and lenticulostriate arteries: case report. *Kobe J Med Sci* 2001; 47: 113-21.
3. Debette S, Leys D. Cervical-artery dissections: predisposing factors, diagnosis, and outcome. *Lancet Neurol* 2009; 8: 668-78.
4. Mobbs RJ, Chandran KN. Traumatic middle cerebral artery occlusion: case report and review of pathogenesis. *Neurol India* 2001; 49: 158-61.
5. De Caro M, Munari PF, Parenti A. Middle cerebral artery thrombosis after blunt head trauma. *Clin Neuropathol* 1998; 17: 1-5.
6. Wilkins RH, Odom GL. Intracranial arterial spasm associated with craniocerebral trauma. *J Neurosurg* 1970; 32: 626-33.
7. Baldauf J, Jonas P, Bästlein M. Traumatic middle cerebral artery occlusion: case report. *Aktuelle Neurologie* 2003 Thema: Schlaganfall IX. P 752. Stuttgart-New York: Georg Thieme Verlag KG, 2003.
8. Liu WP, Ng KC, Hung JJ. Carotid artery injury with cerebral infarction following head and neck blunt trauma: report of a case. *Yale J Biol Med* 2005; 78: 149-53.
9. Caplan LR. Dissections of brain-supplying arteries. *Nat Clin Pract Neurol* 2008; 4: 34-42.
10. Flis CM, Jager HR, Sidhu PS. Carotid and vertebral artery dissections: clinical aspects, imaging features and endovascular treatment. *Eur Radiol* 2007; 17: 820-34.
11. Goyal MS, Derdeyn CP. The diagnosis and management of supraortic arterial dissections. *Curr Opin Neurol* 2009; 22: 80-9.
12. Cothren CC, Moore EE, Biffl WL *et al.* Anticoagulation is the gold standard therapy for blunt carotid injuries to reduce stroke rate. *Arch Surg* 2004; 139: 540-6.
13. Lindegaard KF, Roste GK. Life-saving hemi-craniectomy in acute massive brain infarction. *Tidsskr Nor Laegeforen* 1999; 119: 4190-2.
14. Mathew P, Teasdale G, Bannan A, Oluoch-Olunya D. Neurosurgical management of cerebel-

lar haematoma and infarct. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1995; 59: 287-92.

15. Gupta R, Connolly ES, Mayer S, Elkind MS. Hemicraniectomy for massive middle cerebral artery territory infarction: a systematic review. Stroke 2004; 35: 539-43.

Adresa za dopisivanje: Marcel Marcikić, dr. med., neurokirurg, Odsjek za neurokirurgiju, Odjel za kirurgiju, Opća bolnica „Dr. Josip Benčević“, 55000 Slavonski Brod, Hrvatska; e-pošta: marcel.marcikic@sb.t-com.hr

Massive ischaemic stroke as a fatal consequence of a mild head trauma – case report

ABSTRACT – Posttraumatic ischemic stroke after minor head injury is a rare and unexpected event. There are 65 cases of middle cerebral artery (MCA) occlusion described in the literature. Arterial dissection, cerebral vasospasm and thrombosis have been postulated as the possible pathogenetic mechanism. A case is presented of a 40-year-old man having sustained a minor head injury as a driver in a car accident. Twenty-four hours after the accident, he became soporous and was admitted to intensive care unit, where magnetic resonance imaging revealed mild brain edema on the left side with slight shift on the opposite side. He was transferred to our institution. Control computed tomography (CT) scan revealed edema and shift progression. Two days later, repeat CT scan showed further progression and the patient underwent decompression craniotomy; the patient died in two days. This case report points to the need of due attention be paid in any case of minor head injury where complications develop within 24 hours because a relatively mild head injury may be a cause and co-factor in the etiology of fatal stroke.

Key words: stroke, trauma, head injury