Patologie 2-07 18.4.2007 7:50 Str. 31
proLékaře.cz | 27.9.2026

Korelace klinických a morfologických nálezů u difuzního axonálního poranění

[1]Toupalík P., [2]Klír P., [3]Marková H., [2]Ježková J.

[1]Ústav soudního lékařství 2. LF UK, Praha
[2]Subkatedra soudního lékařství IPVZ, Praha
[3]Radiodiagnostická klinika 3. LF UK a FNKV, Praha

Souhrn

U 56letého muže – účastníka dopravní nehody – byla dle CT a MR vyšetření diagnostikována ložiska kontuze mozku bitemporálně, drobné krvácení subdurální a krvácení subarachnoidální. Na základně přítomnosti drobných petechiálních hemoragií v corpus callosum bylo dále vysloveno podezření na difuzní axonální poranění mozku (DAI). Po dvou měsících hospitalizace došlo k úmrtí pacienta. Při pitvě byly odebrány excize mozkové tkáně též z oblasti corpus callosum a z mozkového kmene a bylo provedeno histologické a imunohistochemické vyšetření mozku se zaměřením na průkaz lézí bílé hmoty. Kromě barvení dle Palmgrena byla v poškozených axonech zjišťována imunohistochemicky pozitivita neuron-specifické enolázy (NSE).
Nálezy klinické byly porovnány s nálezy morfologickými získanými pitvou, histologickým a imunohistochemickým vyšetřením. Jsou diskutovány možnosti klinické diagnostiky DAI.

Klíčová slova: difuzní axonální poranění – imunohistochemie – neuron-specifická enoláza

Summary

Correlation Among Clinical and Morphological Findings in a Diffuse Axonal Injury

In a man of 56 years – a victim of traffic accident, contusions in both temporal lobes of the brain and a small subdural and subarachnoid haemorrhage were diagnosed by CT and MR examination. According to the findings of petechial haemorrhages in the corpus callosum a diffuse axonal injury was clinically diagnosed. After 2 months the patient died. Excisions of corpus callosum and the brain-stem were examined by histological staining including Palmgren@s method and by immunohistochemical detection of neuron-specific enolase (NSE) in damaged axons.
Clinical findings were compared with morphological findings, i.e. autopsy, histological and immunohistochemical examination. The possibilities of clinical diagnostics of diffuse axonal injury are discussed.

Key words: diffuse axonal injury – immunohistochemistry – neuron-specific enolase

Soud Lék., 52, 2007, No. 2, p. 31–34

Difuzní axonální poranění mozku (DAI, DAP) patří mezi relativně častá poranění zejména u účastníků dopravních nehod, což je dáno mechanismem vzniku tohoto poranění, tj. prudkou angulární akcelerací/decelerací hlavy (1, 2, 3, 4, 5, 6). Vedle intenzity angulárního zrychlení hraje roli i doba jeho působení. Zatímco prudká akcelerace/decelerace hlavy vede častěji ke vzniku subdurálního hematomu, relativně déle působící násilí (např. dopravní nehody) iniciuje vznik DAI. Podle tzv. centripetální teorie se šíření difuzních deformací poškozujících mozek zmenšuje od povrchu do hloubky. Zatímco při malém zatížení se střižné síly dostanou pouze do podkorových oblastí, při větší intenzitě působícího násilí pronikají do hlubokých struktur bílé hmoty včetně mozkového kmene (7).

Morfologická diagnostika je dnes již podrobně propracována včetně průkazu časných fází difuzního axonálního poranění, kde jsou běžné histologické metody včetně barvení na axony nedostatečné a jako nezbytné se jeví užití imunohistochemické detekce markerů axonálních lézí. Dle literárních údajů i s ohledem na naše dosavadní pozorování se jako vhodný marker axonálních lézí jeví průkaz b-amyloid prekurzor proteinu (b-APP) a detekce neuron specifické enolázy (NSE) (8, 9).

Zatímco morfologická diagnostika difuzního axonálního poranění umožňuje dnes již přesné

Patologie 2-07 18.4.2007 7:50 Str. 32
proLékaře.cz | 27.9.2026

stanovení rozsahu a stupně DAI, možnosti klinické diagnostiky difuzního axonálního poranění jsou dosud omezené. Klinická pracoviště se při stanovení této diagnózy opírají o anamnestické údaje, klinické příznaky (trvající porucha vědomí) a o metody zobrazovací, zejména magnetickou rezonanci (MR), kterou u nás prvně užil k průkazu DAI Neuwirth (8). Zatímco CT vyšetření neposkytuje dostatek informací pro spolehlivé určení stupně a rozsahu DAI, magnetická rezonance je svojí velkou citlivostí pro diagnózu DAI v porovnání s CT metodou spolehlivější a přesnější, umožňující diagnostikovat i drobné změny v corpus callosum, capsula interna či v oblastech mozkového kmene (8).

Kazuistika

Dne 27. 9. 2005 v 05.45 hod. došlo v obci Čáslav k dopravní nehodě, kdy projíždějícímu osobnímu vozu vstoupil náhle zprava do jízdní dráhy chodec, 56letý muž. Řidič se již nestačil přecházejícímu chodci vyhnout a pravou přední částí vozidla chodce srazil. Osobní vůz narazil do chodce pravým předním světlometem, následně přepadl chodec na přední kapotu a čelní sklo a byl sražen na komunikaci. Poranění bylo provázeno okamžitým bezvědomím.

Poškozený byl v bezvědomí převezen na ARO Městské nemocnice v Čáslavi. Při příjmu byl v bezvědomí, GCS 6, byl přítomný svalový třes na horních končetinách, spontánní ventilace a reakce na algické podněty byla zachována. Zornice vlevo byla mydriatická (vpravo přítomna amauróza), reakce na osvit vlevo byla výrazně obleněna. Z povrchových úrazových změn byl zjištěn hematom kolem levé orbity, hematom a tržné rány hlavy v levé temporální a týlní krajině, tržná rána na dorzu levé ruky, deformita a patologický pohyb s krepitací v levém hlezenním kloubu, otok a exkoriace na zevní straně levého bérce. Vzhledem k závažnosti stavu byl domluven okamžitý překlad na ARK FN Královské Vinohrady v Praze.

Při příjmu na ARK FNKV bylo doplněno RTG a CT vyšetření a s odstupem 72 hodin i vyšetření mozku magnetickou rezonancí. RTG vyšetření prokázalo fisuru temporální kosti vlevo, vícečetnou zlomeninu obličejových kostí vlevo a vícečetnou zlomeninu skeletu levého bérce v místě zevního kondylu tibie, vnitřního kotníku a v distální polovině fibuly.

CT vstupní nález prokázal kontuzní ložiska mozku bitemporálně, drobný subdurální hematom vlevo, pneumocefalus a drobné subarachnoidální krvácení (SAK) na konvexitě parietálně oboustranně. Ve vstupním CT nálezu jsou dále popsány „diskrétní změny v corpus callosum“ jako „náznak drobných tečkovitých hemoragií.

CT s odstupem 6 hodin prokazuje oproti předchozímu vyšetření rozvoj perifokálního edému kolem kontuzních ložisek a progresi SAK.

S odstupem 48 hodin je na CT nálezech patrná další progrese perifokálního edému, ostatní nález zůstává stacionární, v bílé hmotě jsou popsány „změny charakteru difuzního axonálního poranění“.

S odstupem 72 hodin byla provedena magnetická rezonance mozku s nálezem bitemporálních kontuzních ložisek heterogenního signálu s výraznou hemoragickou složkou, zvláště vlevo, dále ložiska krvácení kortikosubkortikálně parietálně oboustranně a v dorsální části těla corpus callosum a drobný plášťový subdurální hematom kolem levé hemisféry a frontotemporálně vpravo (obr. 1–3).

Obr. 1. GRET 2 vážený obraz axiálně – intrakraniální bitemporální kontuzní ložiska s hemoragickou složkou a subakutní plášťový subdurální hematom frontotemporálně oboustranně

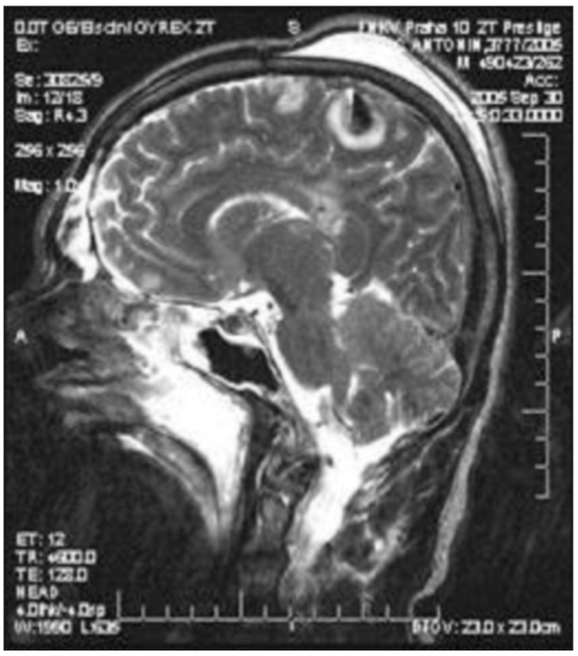
Na základě CT a MR nálezů byla klinická diagnóza doplněna o difuzní axonální poranění. Po dohodě s neurochirurgy byl zvolen konzervativní postup. V průběhu cca třítýdenní hospitalizace na ARK FNKV dochází k postupnému zlepšení stavu, pacient je schopen fixovat pohledem, otočí hlavu za hlasem.

Dne 19. 10. 2005 dochází k překladu poškozeného na JIP Městské nemocnice Čáslav k další péči. Prognóza dalšího vývoje zdravotního stavu je označena jako „nejistá“.

V době, kdy je poškozený hospitalizován na JIP Městské nemocnice v Čáslavi, je Policií ČR

Patologie 2-07 18.4.2007 7:50 Str. 33
proLékaře.cz | 27.9.2026

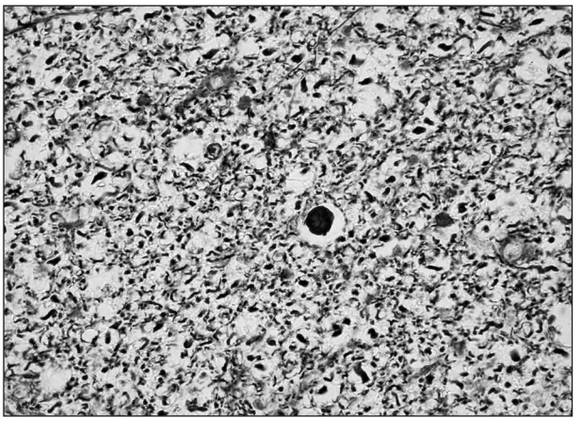
Obr. 2. GRET2 vážený obraz axiálně – intrakraniálně patrno hemoragické ložisko v dorzální části těla corpus callosum a bitemporální plášťový subdurální hematom



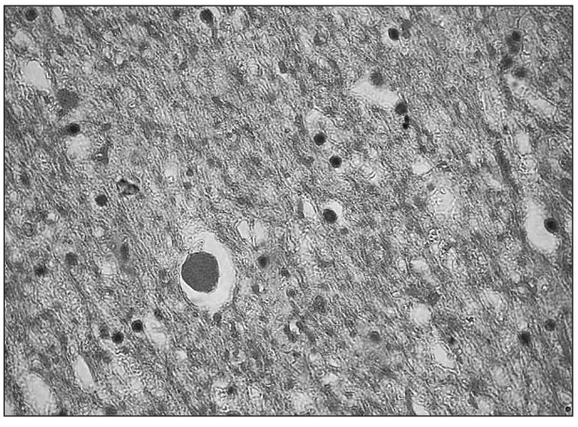
Obr. 3. FSET2 vážený obraz sagitálně – intrakraniálně patrna hypersignální ložiska s hemoragickou složkou v dorsální části těla corpus callosum a kortikosubkortikálně parafalcinně vpravo

vyžádán posudek z oboru zdravotnictví. V posudku jsou shrnuty úrazové změny tak, jak jsou popsány ve zdravotnické dokumentaci včetně difuzního axonálního poranění (pro policii popsáno jako „mnohočetné poškození nervových vláken v bílé hmotě mozku). Prognóza dalšího vývoje zdravotního stavu je hodnocena jako „nejistá".

Dva dny po odeslání znaleckého posudku dochází k úmrtí poškozeného, Policie ČR nařizuje soudní pitvu. V době, kdy byla prováděna pitva, byla k dispozici zdravotnická dokumentace poškozeného a bylo možné průběžně konfrontovat nálezy klinické s nálezy morfologickými. V pitevním makroskopickém nálezu dominoval stav po pohmoždění mozku v obou spánkových lalocích se sekundárními změnami ve smyslu malacie v okolí kontuzních ložisek, malacie v místě levého čelního laloku mozku a ložiska tečkovitého krvácení v oblasti corpus callosum a v pontu. Byla přítomna rezidua krevního výronu pod tvrdou plenou mozkovou a pod omozečnicemi, stav po zlomenině klenby lební v místě levé spánkové kosti, která částečně zasahovala na levou temenní kost a na spodinu lební do levé střední jámy. Dále byl pitvou zjištěn stav po zlomenině obličejových kostí vlevo a stav po zlomenině kostí levého bérce. V souvislosti s úrazovými změnami byl shledán otok mozku, stav po tracheostomii a gastrostomii, počínající dekubitus na levém boku a splývající zčásti abscedující bronchopneu-



Obr. 4. corpus callosum: axonální deformity s tvorbou retrakčních sféroidů. Barvení dle Palmgrena, objektiv 60



Obr. 5. corpus callosum: pozitivita imunohistochemické reakce s protilátkou proti neuron-specifické enoláze. SABC/AP, objektiv 60

Patologie 2-07 18.4.2007 7:50 Str. 34
proLékaře.cz | 27.9.2026

monie vlevo jako bezprostřední příčina smrti.

Makroskopickému nálezu na mozku odpovídal nález mikroskopický, ve kterém dominoval edém, reparativní změny v místě kontuzních ložisek s gliofibrosní reakcí a s pozitivním průkazem železa. V bílé hmotě byla zjištěna postižení neuroaxonů včetně nálezu retrakčních sféroidů s maximem změn v corpus callosum a v oblasti kmene. Histologické vyšetření včetně barvení dle Palmgrena (obr. 4) bylo doplněno o imunohistochemickou detekci neuron-specifické enolázy v postižených axonech, k čemuž byl zvolen streptavidin-biotinový komplex značený alkalifosfatasou. Zřetelná pozitivita imunohistochemické reakce byla pozorována rovněž zejména v corpus callosum a v oblasti pontu (obr. 5).

Diskuse

Zatímco morfologická diagnostika difuzního axonálního poranění umožňuje dnes již velmi podrobné zmapování axonálních lézí různého stáří a rozsahu, možnosti klinické diagnostiky DAI jsou zatím omezené. Jisté naděje do budoucna představuje biochemické stanovení markerů axonálních lézí v séru (10). V současné době je nicméně naprostá většina klinických pracovišť odkázána při stanovení diagnózy „difuzní axonální poranění“ na anamnestické údaje, klinické příznaky a zobrazovací metody, jejichž možnosti v diagnostice DAI jsou však limitované. O to více je třeba ocenit každý případ, kdy je diagnóza „difuzní axonální poranění“ stanovena klinicky přesně. Zejména využití magnetické rezonance se jeví (oproti CT) jako metoda volby umožňující prokázat i velmi diskrétní změny v bílé hmotě ve smyslu tečkovitých hemoragií, což v určitých lokalizacích (zvláště corpus callosum, capsula interna, pons) může budit vážnou suspekci na DAI.

U nás ani ve světě nebývá dosud difuzní axonální poranění běžně klinicky diagnostikováno. Zpravidla se na tuto diagnózu pomýšlí až v případech, kdy je pacient dlouhodobě v bezvědomí a CT nálezy neobjasňují závažný zdravotní stav s trvající poruchou vědomí. V případech, kdy jsou klinicky zjištěny ložiskové léze (zejména kontuze mozku, intrakraniální krvácení ad.), nebývá zpravidla na možný souběh s DAI pomýšleno.

V námi prezentovaném případě byla diagnóza DAI stanovena klinicky přesně, a to přesto, že diagnostikované kontuze mozku s nitrolebním krvácením a rozvojem otoku mozku mohly samy o sobě vysvětlit závažný stav pacienta. Zásluhu na tom má nepochybně standardní vyšetřovací postup u nemocných s kraniocerebrálním poraněním a delším bezvědomím, který byl zaveden na základě dlouholetých pozorování prof. Neuwirthem právě ve fakultních nemocnicích Královské Vinohrady a Motol v Praze.

Literatura

1. **Genarelli T.A., Meaney D.F.:** Mechanism of primary head injury. Neurosurgery. New York: McGraw – Hill. 1996.
2. **Genarelli T.A., Thibault L.E., Adams J.H., Graham D.I., Thompson C.J., Marcincin R.P.:** Diffuse axonal injury and traumatic coma in the primate. Ann Neurol, 1982, 12, 564-574
3. **Genarelli T.A., Thibault L.E., Graham D.I.:**Diffuse axonal injury: an important form of traumatic brain damage. Neuroscientist, 1998, 4(3), 202-215
4. **Holbourn A. H. S.:** Mechanics of head injury. Lancet, 1943, 2, 438-441
5. **McLean A.J., Anderson R.W.G.:** Biomechanics of closed head injury. In: Reilly P., Buldock R (Eds). Head injury. London: Chapman and Hall, 1997, p. 25-37
6. **Ommaya A.K., Genarelli T.A.:** Cerebral concussion and traumatic unconsciousness. Correlation of experimental and clinical observations on blunt head injuries. Brain, 1974, 97, 633-654
7. **Ommaya A.K.:** Head injury mechanism and the concept of preventive management: a review and critical synthesis. J Neurotrauma, 1995, 12(4), 527-546
8. **Štefan J.**, **Kellerová V., Neuwirth J.:** Difuzní axonální poranění mozku a jeho diagnostika. Praha: Karolinum, 2005, 221 s.
9. **Toupalík P.:** Imunohistochemické diagnostické metody v soudnělékařské praxi. Praha: Karolinum, 2001, 74 s.
10. **Vajtr D.**, **Průša R., Houšťava L. et al.:** Hladiny neuron-specifické enolasy a S100B proteinu v séru u pacientů s otřesem mozku a s v.s. difuzním axonálním poraněním. Přednáška na 46. Májové soudnělékařské konferenci, Bratislava, 30.-31.5.2006.

MUDr. Pavel Toupalík,
Ústav soudního lékařství 2. LF UK,
Budínova 2
180 81 Praha 8
Tel.: 266083439
pavel.toupalik@email.cz.