

Posttraumatický hydrocefalus

MUDr. Lubomír Jurák, Ph.D., doc. MUDr. Vladimír Beneš, Ph.D., III, prof. MUDr. Petr Suchomel, Ph.D.

Neurocentrum, Krajská nemocnice Liberec, a.s.

Posttraumatický hydrocefalus představuje aktivní a progresivní proces nadměrné akumulace mozkomíšního moku způsobený narušenou likvorodynamikou po kraniocerebrálním poranění. Incidence posttraumatického hydrocefalu je v literatuře udávána ve velmi širokém rozmezí 0,7–86 %, což je důsledkem rozdílů v diagnostických kritériích a klasifikaci. 32letý pacient byl přijat po pádu na inline bruslích na oblast zátylku. Vstupně byl jeho stav zhodnocen jako Glasgow Coma Scale 4 s pravostrannou mydriázou. Dle výpočetní tomografie mozku byl zjištěn akutní subdurální hematom frontotemporoparietálně vpravo s přetlakem středočárových struktur doleva a difúzní edém mozku. Byla provedena evakuace hematomu z dekompresivní kraniektomie. S měsíčním odstupem došlo u pacienta k rozvoji těžké levostranné hemiparézy, somnolence a zpomalení psychomotorického tempa. Na výpočetní tomografii mozku byl nalezen čtyřkomorový komunikující posttraumatický hydrocefalus. Pacientovi byl zaveden ventrikuloperitoneální shunt a byla provedena kranioplastika defektu kalvy po dekompresivní kraniektomii pro propadávající se kožní lalok. I přes primárně neuspokojivě se vyvíjející klinický stav s nutností několikrát upravit otevírací tlak ventilu ventrikuloperitoneálního shuntu a jedenkrát provést výměnu celého zkratového systému je pacient pět let po kraniotraumatu ve velmi dobrém stavu – lucidní, orientovaný všemi směry, komunikující, bez zásadní poruchy hybnosti, modified Rankin Scale 2.

Klíčová slova: posttraumatický hydrocefalus, kraniocerebrální poranění, syndrom trepanovaného, ventrikuloperitoneální shunt.

Posttraumatic hydrocephalus

Posttraumatic hydrocephalus is an active and progressive process of excessive accumulation of cerebrospinal fluid due to impaired dynamics of cerebrospinal fluid caused by traumatic brain injury. The incidence of posttraumatic hydrocephalus is given in the literature in a very wide range of 0.7–86 %, which is the result of differences in the diagnostic criteria and classification. A 32-year-old patient was admitted after a fall on inline skates at the nape area. His entering condition was assessed as Glasgow Coma Scale 4 with right-sided mydriasis. Brain computed tomography revealed acute subdural hematoma frontotemporoparietally above right hemisphere with midline structures being shifted to the left side and diffuse cerebral edema. The hematoma was evacuated from decompressive craniectomy. One month later the patient developed severe left-sided hemiparesis, somnolence and slowing down of psychomotor speed. Brain computed tomography revealed four-ventricles communicating posttraumatic hydrocephalus. The patient was introduced ventriculoperitoneal shunt and he was treated with cranioplasty of the skull defect after decompressive craniectomy because of sinking skin flap. Despite primarily disappointingly evolving clinical condition with the need to repeatedly adjust the opening pressure in the valve of ventriculoperitoneal shunt and once to replace the entire shunt system, five years after craniotrauma the patient was in very good condition – lucid, oriented across all aspects, communicating and without movement disorders, modified Rankin Scale 2.

Key words: posttraumatic hydrocephalus, craniocerebral trauma, syndrome of trephined, ventriculoperitoneal shunt.

Úvod

Posttraumatický hydrocefalus (PTH) představuje aktivní a progresivní proces nadměrné akumulace mozkomíšního moku (MMM) způsobený narušenou likvorodynamikou po kraniocerebrálním traumatu (KCT).

Incidence posttraumatického hydrocefalu je v literatuře udávána ve velmi širokém rozmezí 0,7–86 % (Cardoso et Galbraith, 1985; Gudeman et al., 1981; Hawkins et al., 1976), což je důsledkem rozdílů v diagnostických kritériích a klasifikaci.

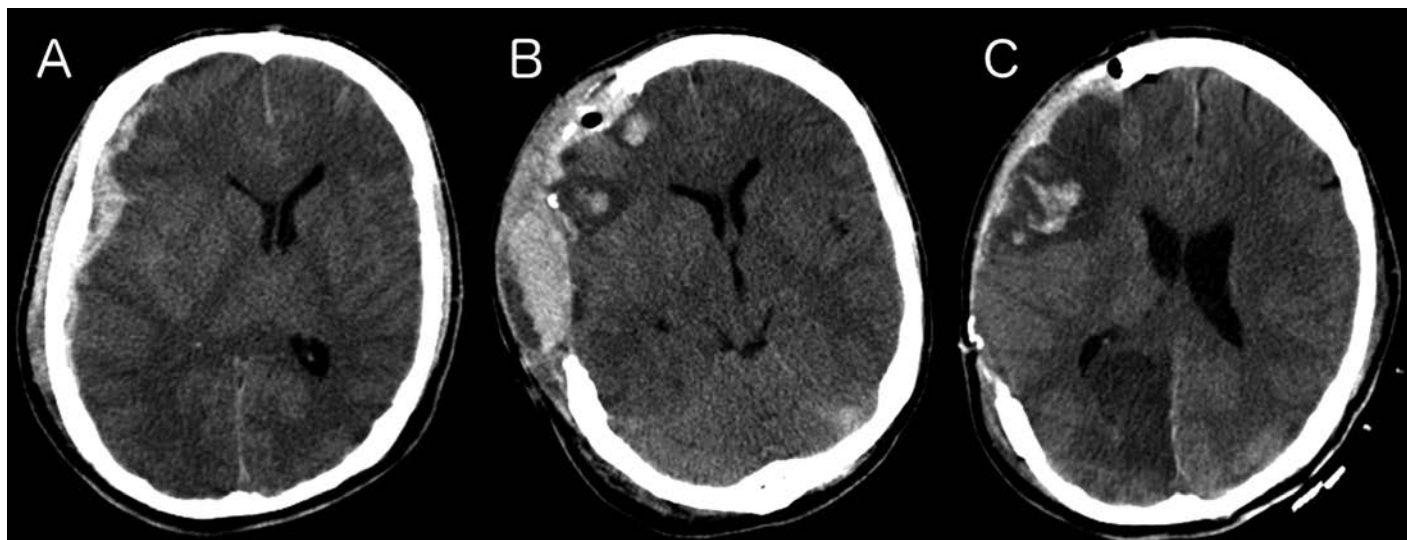
Ke vzniku PTH může dojít v různě dlouhé době uplynulé od primárního KCT; v rozpětí od několika hodin (Takagi et al., 1981) po více než rok (Cardoso et Galbraith, 1985), typicky ovšem v řádů týdnů až měsíců (Yoon et al., 2018). Tento rozdílný čas vzniku PTH má vliv na možnosti diagnostiky a léčby.



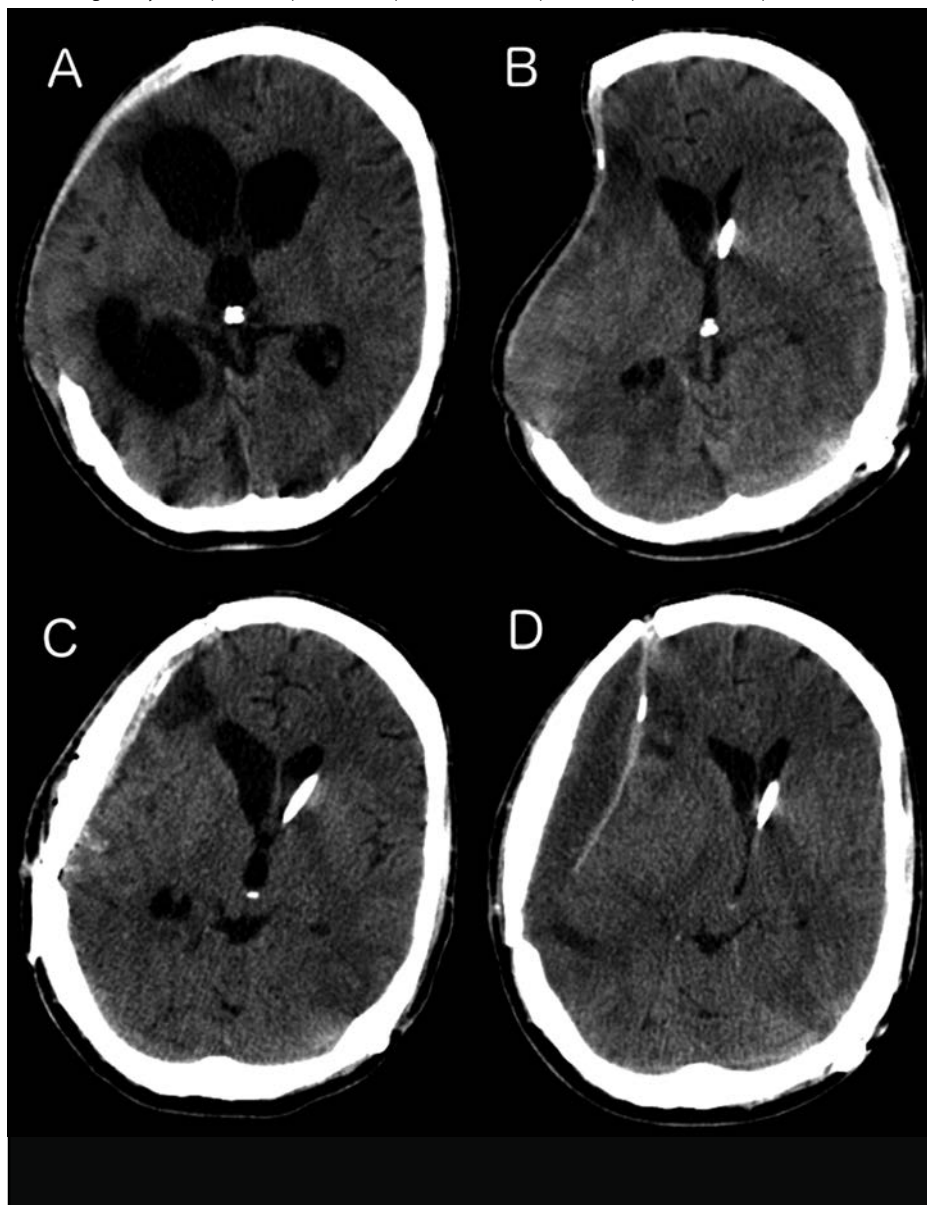
KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA:
MUDr. Lubomír Jurák, Ph.D., lubomir.jurak@nemlib.cz
Neurocentrum, Krajská nemocnice Liberec, a.s., Husova 10, 460 63 Liberec

Cit. zkr: Neurol. praxi 2021; 22(1): 56–60
Článek přijat redakcí: 4. 8. 2019
Článek přijat k publikaci: 24. 9. 2019

Obr. 1. Výpočetní tomografie mozku, transversální projekce; A) akutní SDH FTP vpravo s přetlakem střední čáry před operací; B) subgaleózní hematom T vpravo, menší kontuze F a T vpravo po první operaci; C) ischemie F vpravo s prokrvácením a ischemie O vpravo po druhé operaci



Obr. 2. Výpočetní tomografie mozku, transversální projekce; A) rozšíření komorového systému charakteru hydrocefalu; B) propadnutí kožního laloku v místě dekompresivní kraniektomie FTP vpravo po zavedení VP shuntu F vlevo; C) grafický nálezný po kranioplastice; D) epidurální kolekce pod kranioplastikou s kompresí mozkové tkáně



Předkládáme kazuistiku pacienta po těžkém KCT, který podstoupil dekompresivní kraniektomii pro subdurální hematom (SDH). S odstupem času se u pacienta rozvinul posttraumatický hydrocefalus, který byl zaléčen zavedením ventrikuloperitoneálního shuntu (VPS). Dále uvádíme základní fakta o PTH z dostupných literárních zdrojů.

Kazuistika

Pacient, 32 let, byl přijat po pádu na inline bruslích na oblast zátylku. Vstupně byl jeho stav zhodnocen jako Glasgow Coma Scale (GCS) 4 s pravostrannou mydriázou. Dle výpočetní tomografie (CT) mozku byl zjištěn akutní subdurální hematom frontotemporo-parietálně vpravo s přetlakem středních struktur doleva a difúzní edém mozku (obrázek 1A). Byla provedena evakuace hematomu z dekompresivní kraniektomie a odstraněná kostní ploténka byla zašita do podkoží pacientovy břišní stěny.

První pooperační den se pacient budil do kontaktu, na oslovení otevíral oči a vyhověl hybností na všech končetinách bez zřetelné lateralizace.

Druhý pooperační den byla u pacienta zjištěna pravostranná hemiparéza. Na kontrolním CT mozku byl patrný hematom v místě kraniektomie (obrázek 1B). Byla provedena revizní operace s evakuací hematomu.

Čtvrtý pooperační den byla u pacienta diagnostikována levostranná hemiparéza. Na kontrolním CT mozku byla přítomna ischemie frontálně a okcipitálně vpravo (obrázek 1C). CT

Obr. 3. A) výpočetní tomografie mozku, transverzální projekce; opětovný rozvoj hydrocefalu po extrakci VP shuntu; B) výpočetní tomografie mozku, transverzální projekce, regrese šíře komorového systému po zavedení VP shuntu O vpravo; C) magnetická rezonance mozku, transverzální projekce; grafický nálezní po pěti letech



angiografie mozku a karotid byla bez patologie na cévním řečišti.

Další průběh hospitalizace již byl bez komplikací a pacient byl propuštěn s lehkou parézou levé horní končetiny (LHK) a slabšími dolními končetinami (DKK), nicméně byl schopen chůze v chodítku s doprovodem, modified Rankin Scale (mRS) 4.

Třetí den po dimisi (měsíc po evakuaci primárního SDH) došlo u pacienta k progresi poruchy vědomí, progresi levostranné hemiparézy z lehkého do těžkého stupně, zpomalení psychomotorického tempa a horší spolupráci a komunikaci s okolím. Na CT mozku byl patrný čtyřkomorový komunikující v. s. posttraumatický hydrocefalus (obrázek 2A). Pacientovi byl zaveden ventrikuloperitoneální shunt Miethke proSA s komorovým katétre zavedeným zleva frontálně s otevíracím tlakem ve ventilu 5/20 cm H₂O. Po operaci došlo k regresi poruchy vědomí i regresi levostranné hemiparézy z těžké zpět do lehké.

Po pěti dnech od zavedení VPS došlo k propadnutí pacientova kožního laloku v místě dekompresivní kraniektomie (obrázek 2B), a s tím spojené opětovné progresi pacientova klinického stavu – progresi levostranné hemiparézy do těžké, slabost obou dolních končetin a sfinkterová dysfunkce. Byl navýšen tlak ve ventilu z původních 20 až na maximální hodnotu 40 cm H₂O. Tento postup neměl valný efekt na pacientův stav, a proto byl finálně shunt pomocí svorky přerušen v kontinuitě s následně provedenou kranioplastikou de-

fektu kalvy po dekompresivní kraniektomii za účelem snahy o obnovení fyziologických intrakraniálních tlakových poměrů (obrázek 2C).

Na kontrolním CT mozku dva týdny po uzavření defektu kalvy byla patrná epidurální kolekce pod kranioplastikou s tlakem na mozkovou tkáň (obrázek 2D). Tato kolekce byla zadrénována z trepanace a byla provedena extrakce VPS, jelikož se předpokládala jeho další neúčelnost i s ohledem na dříve zaznamenané potíže s předrénováním.

Po šesti dnech od extrakce shuntu došlo opětovně k progresi hydrocefalu (obrázek 3A). Z toho důvodu jsme zavedli pacientovi VPS, tentokrát typ Sophysa s komorovým katétre zavedeným zleva okcipitálně s otevíracím tlakem ve ventilu ve výši 20 cm H₂O, který byl osmý den po zavedení z důvodu klinicky patrných příznaků nitrolební hypertenze snížen na 12 cm H₂O s vyhovujícím efektem klinickým i grafickým (obrázek 3B).

V dalším průběhu pacientova pobytu v nemocnici, rehabilitačních sanatoriích i v domácím prostředí došlo díky rehabilitační a logopedické péči za vydatné podpory rodiny k regresi poruchy hybnosti končetin a zlepšení komunikace.

Na poslední kontrole, pět let po kranio-traumatu, byl pacient lucidní, orientovaný všemi směry, spolupracující, komunikující jen s lehce pomalejším psychomotorickým tempem, bez poruchy hybnosti, mRS 2. EEG bylo bez epileptické aktivity. Na MR mozku byl vyhovující intrakraniální nálezní (obrázek 3C).

Diskuze

Posttraumatický hydrocefalus byl poprvé popsán v roce 1914 (Dandy et Blackfan, 1914). Incidence symptomatického PTH je 0,7–29 % (Cardoso et Galbraith, 1985; Hawkins et al., 1976), nicméně rozšíření komorového systému charakteru hydrocefalu dle CT kritérií (periventrikulární projasnění, šíře třetí komory, šíře frontálních a temporálních rohů postranních komor) je přítomno až v 30–86 % (Gudeman et al., 1981).

Mezi faktory zvyšující incidenci posttraumatického hydrocefalu patří déle trvající porucha vědomí a vyšší věk pacienta, provedení dekompresivní kraniektomie a přítomnost traumatického subarachnoidálního krvácení (Jiao et al., 2007; Mazzini et al., 2003). Shi udává vyšší incidenci PTH u pacientů s nízkým Glasgow Coma Scale (GCS) a oboustrannou dekompresivní kraniektomií (Shi et al., 2011). Choi pozoruje vyšší četnost PTH u pacientů s větší kraniektomií a reoperací v anamnéze z důvodu přítomnosti většího množství pooperačních změn (Choi et al., 2008).

Na druhou stranu riziko vzniku PTH může být sníženo provedením plastiky dury mater po udělané dekompresivní kraniektomii díky obnovení integrity intrakraniálního prostoru a znovunastolení dynamiky cirkulace MMM. Shi toto tvrzení podporuje výsledky, kdy v jeho práci vznikl PTH u 27 % pacientů, u kterých nebyla duroplastika provedena a pouze u 12 % pacientů, u kterých naopak duroplastika provedena byla (Shi et al., 2011). Duroplastika

u našeho pacienta provedena nebyla, jelikož ji na našem pracovišti standardně neprovádíme.

Z patofyziologického hlediska se etiologie PTH předpokládá v narušené dynamice intrakraniálního tlaku (ICP), v mechanické blokádě toku mozkomíšního moku nebo v závažných změnách arachnoidálních granulací v důsledku pooperačních změn s následně narušenou poruchou resorpce likvoru do horního šípového splavu (Foltz et Ward, 1956; Foroglou et Zander, 1972; Pedersen et Haase, 1973; Waziri et al., 2007).

Symptomy PTH se mohou podobat příznakům typickým pro normotenzní hydrocefalus (porucha kognitivních funkcí, porucha chůze a porucha sfinkterů) (Adams et al., 1965; Beyerl et Black, 1984; Kammersgaard et al., 2013).

V jiných případech mohou být příznaky PTH maskovány základním klinickým stavem, ve kterém se pacient po KCT nachází a naším jediným klinickým vodítkem je nelepšení či dokonce progrese již přítomného neurodeficitu (Kammersgaard et al., 2013; Yoon et al., 2018), stejně jako tomu bylo i v našem prezentovaném případě.

K diagnostice PTH se primárně jako u každé jiné ventrikulomegalie využívá klasické zobrazovací vyšetření v podobě CT či magnetické rezonance ke znázornění mozkového parenchymu a šíře komorového systému. V dalším kroku je nutné určit, zda se jedná o pasivní hydrocefalus na podkladě mozkové atrofie (což vzhledem ke krátké době od KCT nelze příliš předpokládat) nebo aktivní hydrocefalus hyporesorpčního typu. Za tímto účelem je dále k dispozici měření intrakraniálního tlaku pomocí lumbální punkce (Marmarou et al., 1996). Pokud je ICP vyšší než 15 torrů (20 cm vodního sloupce), jedná se o hydrocefalus vysokotlaký. V případě hodnoty do 15 torrů je za účelem potvrzení či vyloučení normotenzního hydrocefalu nutné sledování dynamiky MMM (Lipina et Krejčí, 2016) při lumbálním infuzním testu (Katzman et Hussey, 1970; Marmarou et al., 1996), jehož principem je měření změn intraspinalního, resp. intrakraniálního tlaku při intratekální aplikaci fyziologického roztoku (Radovnický et Sameš, 2016; Vybíhal, 2011), při odpuštění 30–50 ml likvoru cestou lumbální punkce (Adams et al., 1965; Radovnický et Sameš, 2016; Vybíhal, 2011; Wikkelsø et al., 1982) nebo cestou lumbální drenáže (Haan

et Thomeer, 1988) s odvodem 150–240 ml mozkomíšního moku denně po dobu 2–5 dnů (Radovnický et Sameš, 2016; Vybíhal, 2011). V případě dvou posledních zmíněných testů sledujeme změnu pacientových klinických potíží po/při likvorové derivaci (Radovnický et Sameš, 2016; Vybíhal, 2011).

Dalšími metodami k diagnostice hydrocefalu je možnost detekce hypoperfúze ve spánkových lalocích pomocí jednofotonové emisní výpočetní tomografie (SPECT) (Mazzini et al., 2003) či MR analýza rychlosti průtoku likvoru akveduktem (Missori et al., 2006).

Jestliže klinický i grafický nález pacienta koresponduje s diagnózou posttraumatického hydrocefalu, přichází na řadu terapie ve formě zkratové operace, nejčastěji v podobě zavedení ventrikuloperitoneálního shuntu. Při diagnóze PTH obstrukčního typu je publikována i léčba pomocí endoskopické ventrikulostomie třetí komory (De Bonis et al., 2013; Krejčí et al., 2018).

V případě přítomnosti defektu kalvy po dekompresivní kraniektomii a současně PTH se nabízí možnost zkratové operace, případně v kombinaci s kranioplastikou v jedné či dvou dobách či pouhé kranioplastiky při vyhovujícím vyklenutí mozku skrze kraniektomický defekt a zkratová operace lze eventuálně provést v druhé době.

Varianta zkratové operace a kranioplastiky v jedné době znamená větší riziko rozvoje mozkového edému a infekčních komplikací jako důsledek dvou současně provedených operací (Heo et al., 2014; Choi et al., 2008).

Při zkratové operaci bez současně provedené kranioplastiky hrozí vznik trepanového syndromu (syndrom klesajícího kožního laloku) v důsledku přesunu středočárových mozkových struktur a nadměrnému odtoku MMM při atmosférickém tlaku (Shi et al., 2011; Tabaddor et LaMorgese, 1976). Existenci této komplikace potvrdila i naše kazuistika.

Samotné provedení kranioplastiky může někdy vést k obnovení dynamiky intrakraniálního tlaku a spontánnímu vymizení hydrocefalu bez nutnosti zkratové operace. Důvodem je odstranění příčiny v podobě nízkého ICP, a tím narušené funkce arachnoidálních granulací jako na fyziologickém ICP závislých jednosměrných chlopních regulujících odtok likvoru ze subarachnoidálního prostoru

do horního šípového splavu vedoucí k jeho poklesu a z toho pramenícího vzniku hydrocefalu (Beauchamp et al., 2010; Choi et al., 2008; Shi et al., 2011; Upton et Weller, 1985; Waziri et al., 2007).

Aktuálně neexistuje jasný konsenzus, který by z výše uvedených terapeutických variant měl být brán jako univerzální léčebná metoda číslo jedna. Volba je vždy individuální s ohledem na klinický a grafický nález pacienta.

Prognóza pacientů s PTH závisí i přes adekvátně indikovanou a provedenou zkratovou operaci zejména na primárním stavu pacienta po KCT. Yoon ve své práci uvádí, že pacienti po zkratové operaci pro PHT se zlepšili v 91 % v případě primárního KCT lehkého typu (GCS 13–15). Pacienti po středně těžkém KCT (GCS 9–12) se zlepšili v 50 % a pacienti po těžkém KCT (GCS 3–8) se zlepšili v 25 %. Souhrnné zlepšení pacientů s PTH bez ohledu na primární KCT bylo 62 % (Yoon et al., 2018), což je téměř uprostřed mezi historicky udávanými hodnotami 45 % (Paoletti et al., 1983) a 80 % (Groswasser et al., 1988).

Naše práce má několik sporných míst, která zasluhují další vysvětlení.

Pečlivým čtenářům jistě neunikne zjištěná pravostranná hemiparéza po prvotní evakuaci SDH. Možným vysvětlením, proč nebyly postiženy levostranné, nýbrž pravostranné končetiny, může být Kernohanův příznak, tedy komprese kontralaterální levé pyramidové dráhy o tentorium s vyvoláním homolaterální hemiparézy při prodělaném pravostranném temporálním konu. Samotný pooperační hematom byl z našeho pohledu natolik významný, že byla plně indikována jeho evakuace i přes chybějící typické klinické potíže.

Stran postupu při léčbě posttraumatického hydrocefalu šlo jistě postupovat i jiným způsobem. Mohli jsme v jedné době zavést VP shunt a provést kranioplastiku. Eliminovat bychom tak riziko vzniku syndromu trepanovaného z důvodu předérnování při izolovaném zavedení VP shuntu, jak se tomu stalo u našeho pacienta.

Také jsme mohli provést pouze samotnou kranioplastiku s vyčkááním na případné obnovení fyziologických intrakraniálních tlakových poměrů, se zavedením komorové drenáže za účelem dočasné derivace MMM k překlenutí období pooperační autokompenzace.

Zavedení VP shuntu mohlo nastat až sekundárně, pokud by k obnovení fyziologické situace nedošlo.

Při operační revizi pacienta po epidurální kolekci po provedení kranioplastiky bylo vhodnější neextrahovat zavedený VP shunt, poněvadž při opětovném rozvoji hydrocefalu

musel pacient podstoupit nové zavedení VP shuntu namísto obnovení kontinuity původně zavedeného.

Z několika posledních odstavců zřetelně vyplývá, že stejně důležitý jako správná diagnostika PTH je i jeho dobře zvolený terapeutický postup.

LITERATURA

1. Adams RD, Fisher CM, Hakim S, Ojemann RG, Sweet WH. Symptomatic Occult Hydrocephalus with „Normal” Cerebrospinal-Fluid Pressure. A Treatable Syndrome. *N Engl J Med* 1965; 117–126.
2. Beauchamp KM, Kashuk J, Moore EE, Bolles G, Rabb C, Seinfeld J, Szentirmai O, Sauaia A. Cranioplasty after postinjury decompressive craniectomy: is timing of the essence? *J Trauma* 2010; 2: 270–274.
3. Beyerl B, Black PM. Posttraumatic hydrocephalus. *Neurosurgery* 1984; 2: 257–261.
4. Cardoso ER, Galbraith S. Posttraumatic hydrocephalus a retrospective review. *Surg Neurol* 1985; 3: 261–264.
5. Dandy W, Blackfan KD. Internal hydrocephalus. An experimental, clinical and pathological study. *Am J Dis Child* 1914; 406–482.
6. De Bonis P, Tamburrini G, Mangiola A, Pompucci A, Mattogno PP, Porso M, Anile C. Post-traumatic hydrocephalus is a contraindication for endoscopic third-ventriculostomy: isn't it? *Clin Neurol Neurosurg* 2013; 1: 9–12.
7. Foltz EL, Ward AA, Jr. Communicating hydrocephalus from subarachnoid bleeding. *J Neurosurg* 1956; 6: 546–566.
8. Foroglou G, Zander E. Post-traumatic hydrocephalus and measurement of cerebrospinal fluid pressure. *Acta Radiol Diagn (Stockh)* 1972; 0: 524–530.
9. Groswasser Z, Cohen M, Reider-Groswasser I, Stern MJ. Incidence, CT findings and rehabilitation outcome of patients with communicative hydrocephalus following severe head injury. *Brain Inj* 1988; 4: 267–272.
10. Gudeman SK, Kishore PR, Becker DP, Lipper MH, Girevulus AK, Jeffries BF, Butterworth JFt. Computed tomography in the evaluation of incidence and significance of post-traumatic hydrocephalus. *Radiology* 1981; 2: 397–402.
11. Haan J, Thomeer RT. Predictive value of temporary external lumbar drainage in normal pressure hydrocephalus. *Neurosurgery* 1988; 2: 388–391.
12. Hawkins TD, Lloyd AD, Fletcher GI, Hanka R. Ventricular size following head injury: a clinico-radiological study. *Clin Radiol* 1976; 3: 279–289.
13. Heo J, Park SQ, Cho SJ, Chang JC, Park HK. Evaluation of simultaneous cranioplasty and ventriculoperitoneal shunt procedures. *J Neurosurg* 2014; 2: 313–318.
14. Choi I, Park HK, Chang JC, Cho SJ, Choi SK, Byun BJ. Clinical factors for the development of posttraumatic hydrocephalus after decompressive craniectomy. *J Korean Neurosurg Soc* 2008; 5: 227–231.
15. Jiao QF, Liu Z, Li S, Zhou LX, Li SZ, Tian W, You C. Influencing factors for posttraumatic hydrocephalus in patients suffering from severe traumatic brain injuries. *Chin J Traumatol* 2007; 3: 159–162.
16. Kammergaard LP, Linnemann M, Tibaek M. Hydrocephalus following severe traumatic brain injury in adults. Incidence, timing, and clinical predictors during rehabilitation. *NeuroRehabilitation* 2013; 3: 473–480.
17. Katzman R, Hussey F. A simple constant-infusion manometric test for measurement of CSF absorption. I. Rationale and method. *Neurology* 1970; 6: 534–544.
18. Krejčí O, Krejčí T, Lipina R. Posttraumatický hydrocefalus. *Rozhl. Chir.* 2018; 258–261.
19. Lipina R, Krejčí T. Chirurgická léčba hydrocefalu u dospělých. *Neurol. praxi* 2016; 4: 224–227.
20. Marmarou A, Foda MA, Bandoh K, Yoshihara M, Yamamoto T, Tsuji O, Zasler N, Ward JD, Young HF. Posttraumatic ventriculomegaly: hydrocephalus or atrophy? A new approach for diagnosis using CSF dynamics. *J Neurosurg* 1996; 6: 1026–1035.
21. Mazzini L, Campini R, Angelino E, Rognone F, Pastore I, Oliveri G. Posttraumatic hydrocephalus: a clinical, neuroradiologic, and neuropsychologic assessment of long-term outcome. *Arch Phys Med Rehabil* 2003; 11: 1637–1641.
22. Missori P, Miscusi M, Formisano R, Peschillo S, Polli FM, Melone A, Martini S, Paolini S, Delfini R. Magnetic resonance imaging flow void changes after cerebrospinal fluid shunt in post-traumatic hydrocephalus: clinical correlations and outcome. *Neurosurg Rev* 2006; 3: 224–228.
23. Paoletti P, Pezzotta S, Spanu G. Diagnosis and treatment of post-traumatic hydrocephalus. *J Neurosurg Sci* 1983; 3: 171–175.
24. Pedersen KK, Haase J. Isotope liquorgraphy in the demonstration of communicating obstructive hydrocephalus after severe cranial trauma. *Acta Neurol Scand* 1973; 1: 10–30.
25. Radovnický T, Sameš M. Patofyziologie, klasifikace a funkční testy u normotenzního hydrocefalu. *Neurol. praxi* 2016; 4: 218–223.
26. Shi SS, Zhang GL, Zeng T, d Lin YF. Posttraumatic hydrocephalus associated with decompressive cranial defect in severe brain-injured patients. *Chin J Traumatol* 2011; 6: 343–347.
27. Tabaddor K, LaMorgese J. Complication of a large cranial defect. Case report. *J Neurosurg* 1976; 4: 506–508.
28. Takagi H, Tamaki Y, Morii S, Ohwada T. Rapid enlargement of ventricles within seven hours after head injury. *Surg Neurol* 1981; 2: 103–105.
29. Upton ML, Weller RO. The morphology of cerebrospinal fluid drainage pathways in human arachnoid granulations. *J Neurosurg* 1985; 6: 867–875.
30. Vybíhal V. Normotenzní hydrocefalus. *Neurol. praxi* 2011; 6: 411–417.
31. Waziri A, Fusco D, Mayer SA, McKhann GM, 2nd, Connolly ES, Jr. Postoperative hydrocephalus in patients undergoing decompressive hemicraniectomy for ischemic or hemorrhagic stroke. *Neurosurgery* 2007; 3: 489–493; discussion 493–484.
32. Wikkelso C, Andersson H, Blomstrand C, Lindqvist G. The clinical effect of lumbar puncture in normal pressure hydrocephalus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1982; 1: 64–69.
33. Yoon JE, Lee CY, Sin EG, Song J, Kim HW. Clinical Feature and Outcomes of Secondary Hydrocephalus Caused by Head Trauma. *Korean J Neurotrauma* 2018; 2: 86–92.

Závěr

Posttraumatický hydrocefalus představuje ne příliš vzácnou komplikaci kraniocerebrálních poranění, na kterou je nutné myslet, poněvadž může zhoršit klinický stav pacienta navzdory primárně dobře zvládnutému kraniotraumatu.