

Poškodbe glave in možganov

Andrej Grajn¹, Tadej Strojnik²

¹ Andrej Grajn, študent medicine, opravljal vaje iz kirurgije na nevrokirurškem oddelku februar-april 2005 A.D. andrej.grajn@siol.net

² doc. dr. Tadej Strojnik, dr. med., spec. nevrokirurg, Odd. za nevrokirurgijo SBM, Ljubljanska 5, 2000 Maribor

Izvleček

Pregledni članek obravnava travmatske poškodbe možganov. Patofiziološko pri poškodbi možganov ločimo primarno okvaro ob samem dogodku in sekundarno okvaro, ki se razvije kasneje predvsem zaradi intrakranialnih krvavitev in možganskega edema. Prikazana je morfološka poškodba glave in možganov. Obdelani so zlomi lobanjskega svoda in baze, poškodbe žil (epiduralni hematomi, subduralni hematomi, intracerebralni hematomi) ter poškodbe možganovine (obtolčenine, zmečkanine, difuzna aksonska poškodba). Sledi prikaz zdravljenja, ki temelji na etiopatogenezi in morfološki obravnavani patologiji. Namen takšne sestave prispevka je ustvariti bralcu predstavilo o klinično-patoloških povezavah pri poškodbi glave in možganov. Pri zdravljenju je poudarek na nujnih ukrepih na terenu in po prihodu v bolnišnico. Opisana je klinična slika, ukrepi nujne medicinske pomoči, prevoz in dokumentacija. Predstavljeni so ukrepi in preiskave po prihodu v bolnišnico. Orisani so osnovni operativni postopki. Zabeležene so indikacije za nujne nevrokirurške posege. Prispevek je sklenjen s predstavitvijo zdravljenja v enoti intenzivne terapije, s poudarkom na nadzoru znotrajlobanjskega in možganskega prekrvavitvenega tlaka.

Abstract

The following review article deals with traumatic brain injuries. Pathophysiologically it is important to distinguish brain damage that occurs at the moment of an impact (primary injury) and/or over the ensuing hours and days (secondary injury) because of mass lesion, brain oedema, brain ischemia. We present the morphology of head and brain injuries. Skull fractures, epidural, subdural and intracerebral haematoma and hemorrhagic contusion are briefly described. Pathophysiology and morphology of injuries represent the foundations for the principles of acute care in pre and in-hospital settings. The paper describes clinical examination, resuscitation of blood pressure and oxygenation, transport to the hospital and documentation. Then we outline initial management and evaluation after admission with common indications for urgent neurosurgical procedures. In conclusion, we describe the treatment in the intensive care unit with emphasis on control of intracranial and cerebral perfusion pressure.

Ključne besede

Poškodbe, glava, možgani

Key words

Injuries, head, brain

1. Uvod

Možganovina je plemenito tkivo, ki je samo po sebi zelo ranljivo. Zato se je skozi evolucijo obdala s trdim koščnim oklepom, znotraj katerega plava v likvorju. Zaprtost v rigiden prostor je ključni koncept za razumevanje etiopatogeneze možganske poškodbe.

Poškodbe možganov imajo letno incidenco okoli 200–300/100 000 prebivalcev. Pri nas so najpogostejši vzrok prometne nesreče. Zlasti ogroženi so motoristi. Incidenca se na prvi pogled ne zdi pretresljiva, vendar poškodbe glave in možganov pomembno vplivajo na zdravje delovno aktivne populacije. V tem starostnem obdobju so možganske poškodbe najpomembnejši vzrok smrti in vir invalidnosti [1, 2, 3].

2. Etiopatogeneza in morfologija

Etiopatogeneza

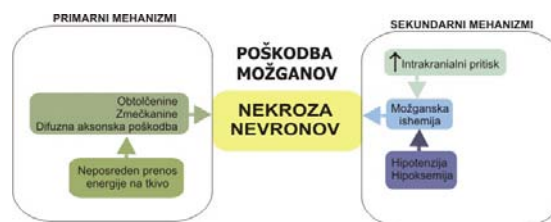
Možganska poškodba nastane neposredno zaradi prenosa energije in posredno zaradi spremembe biokemičnih parametrov v organizmu, ki nastanejo zaradi poškodbe. V prvem primeru govorimo o **primarnem** mehanizmu poškodbe, v drugem pa o **sekundarnem**. V resničnem življenju je stanje posameznega poškodovanca rezultat prepleta delovanj obeh mehanizmov (slika 1). Prenos energije na možganovino povzroči udarnine, zmečkanine ter difuzno aksonsko poškodbo (več o tem pri poglavju morfologija→). Terapevtskim vplivom so podvrženi le sekundarni, ki so zato prijemališče terapevtskih ukrepov.

Sekundarne mehanizme poškodb delimo na znotraj- in zunajlobanjske. Ključni znotraj lobanjski sekundarni mehanizem je povečan **intrakranialni tlak** (IKT). Povečanemu IKT se včasih pridruži še okužba. Med zunajlobanjskimi mehanizmi pa sta najvažnejša sistemska **hipotenzija** in **hipoksemija**. Ostali zunajlobanjski mehanizmi so elektrolitske motnje, hiperglikemija in povečana temperatura [4, 5, 6, 7, 8, 9, 10].

Skupni imenovalec delovanja sekundarnih mehanizmov poškodb je **možganska ishemija**. Možgani so izjemno občutljivi na pomanjkanje kisika. Če so brez kisika 7–10 minut, sledi nepovratna okvara. Pomanjkanje kisika privede do pomanjkanja ATP-ja v nevronih. Zavoljo tega Na⁺/K⁺ATP-aza na membrani nevrone preneha delovati. S tem se sprožita dva mehanizma, ki vodita v celično smrt: 1. povečan dotok Cl⁻ (in posledično vode) v celico, ki povzroči nabrekanje celic, in 2. povečano sproščanje glutamata, ki poveča znotraj celične nivoje Na⁺ in Ca⁺⁺. Nabrekanje celic je sicer reverzibilno in povzroča oteklino možganov, ki ji pravimo možganski edem. Edem

poveča intrakranialni tlak (glej poglavje intrakranialni tlak→). Povečani nivoji Ca⁺⁺ v celici sprožijo sosledje dogodkov, ki privedejo do nekroze nevronov. Poleg tega se v hipoksičnih pogojih tvori več prostih radikalov, ki poškodujejo membrano. Isto se dogaja v astrocitih [11, 12, 13, 14].

Pri možganskih poškodbah so ishemiji najbolj podvrženi predeli okrog poškodbe. Najprej pride na tem področju do hipoperfuzije, potem do hiperemije in nazadnje do vazospazma [15, 16, 17]. Področja izven poškodbe, ki so najbolj občutljiva na ishemijo, so hipokampus (nevroni Sommerjevega sektorja), bazalni gangliji in Purkinijeve celice malih možganov [18, 19].



Slika1: Etiopatogeneza možganske poškodbe

Možganski perfuzijski pritisk, hipotenzija, hipoksemija

Za preživetje možganov je ključni parameter **možganski perfuzijski pritisk** (MPP). MPP je razlika med srednjim arterijskim tlakom in IKT ($MPP = p_{\text{srednji}} - IKT$). MPP je gonilna sila, ki poganja pretok krvi skozi možgane. Normalen pretok krvi skozi možgane znaša od 50–65 ml/100 g možganskega tkiva/minuto.

Pretok je v območju Pa_{srednji} med 60 in 140 mmHg avtoreguliran. Pri hipertonikih je lahko zgornja meja pomaknjena na 180 mmHg. Fiziološki MPP znaša med 70 in 85 mmHg. Ishemične spremembe v možganih opažamo, ko MPP pade pod 60 mmHg [20, 21, 22, 23, 24, 25]. Padec MPP skupaj z okvaro avtoregulacije pretoka je torej osnovni vzvod delovanja hipotenzije kot sekundarnega mehanizma možganske poškodbe.

Hipoksemija prav tako povzroči možgansko ishemijo, je pa v akutni fazi manj pomemben dejavnik kot hipotenzija [26]. Hipoksemija postane pomembnejša, če so poškodbam glave pridružene poškodbe pljuč ali pa kasneje, ko se razvije ARDS (adult respiratory distress syndrome = dihalna stiska odraslih). ARDS se lahko razvije tudi, če gre za izolirano možgansko poškodbo, zlasti če je le-ta hujša. Verjetnost razvoja ARDS-a ni odvisna od lokalizacije poškodbe [22, 27, 28].

Intrakranialni tlak

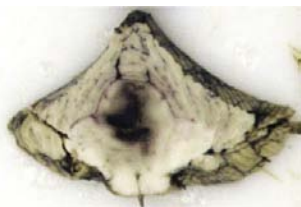
IKT je pritisk znotraj lobanje. Normalne vrednosti IKT pri odraslih so pod 20 mmHg, pri otroku pod 15 mmHg in pri novorojenčku pod 10 mmHg. O povečanem IKT govorimo, ko je IKT nad omenjenimi vrednostmi.

Povečani IKT po poškodbi nastane zaradi zmanjšane intrakranialne podajnosti (IP) pri dodanem volumnu. Dodani volumen predstavljajo možganski edem in hematomi. Možganski edem po poškodbi nastane zaradi treh vzrokov. To so: nabrekanje celic (ishemija), nabrekanje intersticija (poškodovana krvnomožganska pregrada) in posledično osmotsko neravnovesje med žilami in intersticijem.

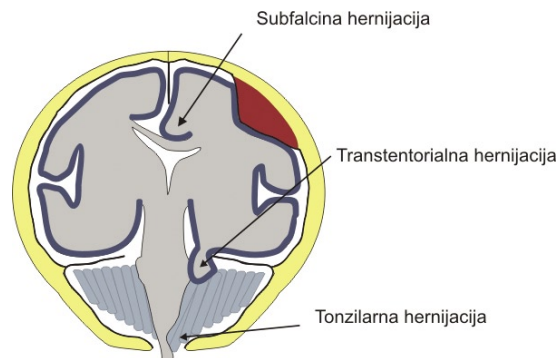
Povečan IKT poslabša nevrološko stanje zaradi zmanjšanja MPP in zaradi herniacij [24, 25, 29, 30, 31].¹

Herniacija pomeni vrivanje možganskih mas pod duplikature dure (falx in tentorij) in v *foramen magnum*. Pri subfalcini herniaciji se pod spodnji rob *falx*-a vrine *gyrus cingulatus*. Možna posledica tega je stisnjenje vej *a. cerebri anterior*. Transtentorialna herniacija je lahko enostranska ali centralna. V obeh primerih gre za vrivanje medialnega dela temporalnega režnja pod tentorij. Centralna herniacija se razvije pri difuzni ali pri napredujoči fokalni leziji. Posledica transtentorialne herniacije sta stiskanje III. možganskega živca (istostranska razširitev zenice) in pritiskanje na *a. cerebri posterior*, ki se kaže kot četrtni izpadi vidnega polja zaradi ishemije delov vidne skorje. Skice herniacij prikazuje slika 3. Če ne ukrepamo pravočasno, se pojavijo hemoragični infarkti v obliki plamena v medialnih in paramedialnih krvavitvah v mezencefalonu in ponsu (Duretove krvavitve – slika 2).

Tonzilarna herniacija je od vseh najnevarnejša. Pri tem gre za premik tonzil malih možganov skozi *foramen magnum* in posledično za pritisk na respiratorne centre v podaljšani hrbtenjači. Tonzilarna herniacija je običajno posledica transtentorialne herniacije ali pa redkeje hematoma v zadnji lobanjski kotanji [4, 32].



Slika 2: Duretove krvavitve



Slika 3: Prikaz herniacij možganskih mas

Slika 3 prikazuje herniacije možganskih mas, ki so nastale kot posledica neodstranjenega epiduralnega hematoma. Podrobnosti so bile izpuščene. Povzeto po: Lindsay KW, Bone I, Neurology and Neurosurgery Illustrated 3rd. ed., Churchill Livingstone Edinburgh 1997

Morfologija poškodb glave in možganov

Poškodbe glave in možganov so lahko po zunanji obliki zaprte, odprte (defekt v duri), penetrantne (npr. zastrel) in perforantne (npr. prestrel). Poškodovana so lahko mehka tkiva, kosti svoda in/ali baze lobanje, žile in možganovina. V praksi imamo opraviti s kombinacijami navedenega. Posamezne oblike poškodb so torej ločeno obdelane zgolj v didaktične namene.

Zlomi lobanje

Zlomi lobanjskega svoda

Linearni zlomi nastanejo pri majhnih energijah in relativno velikih kontaktnih ploskvah. Potekajo čez celotno debelino lobanje. Če je njihova pot speljana preko žilnih žlebov, ležišč venskih sinusov in/ali šivov, lahko nastanejo epiduralni hematomi - EDH, tromboze sinusov in diastaze šivov. (Glej sliko 4 A)

Pri otrocih do treh let starosti, ki so v fazi intenzivne rasti možganskega tkiva, lahko kot komplikacija linearne frakture z raztrganino dure nastane rastoča fraktura lobanje. Frakturna poka se sčasoma večja, na mestu raztrganine dure lahko nastane leptomeningealna cista. Spodaj ležeča možganovina je pogosto stisnjena. Rastoča fraktura običajno nastane do šest mesecev po poškodbi

Pri depresijskih zlomih gre za premik odlomkov proti notranjosti lobanje. Nastanejo pri udarcu z večjo energijo in manjšo kontaktno površino. Depresijski zlomi so

¹ Natančni mehanizmi, ki zmanjšajo IP, odnos med IP in MPP še niso povsem pojasnjeni. Preprosto si je mogoče predstavljati možgane kot žogo, ki je ob večjem volumnu (bolj napihnjena) manj podajna (težje napihljiva). Če v že napihnjeno žogo vpihemo še nekaj zraka, se pritisk v njej veliko bolj poveča, kot bi se povečal pri enakem volumnu vpiha pri prazni žogi.

kominutivni in utorni. Kominutivni zlomi so najbolj pomaknjeni v globino na mestu, kjer je bila energija največja. Od središča žarkasto izhajajo prelomne poke (npr. udarec s kijem). Pri utornem zlomu oblika zloma ustreza obliki kontaktne ploskve (npr. udarec s kladivom).

Posebna oblika depresijskih zlomov so ping-pong zlomi. Ti se pojavljajo pri novorojenčkih med porodom. Gre za vtisnenje hrustančnega dela svoda kot pri žogi za namizni tenis [33, 34, 35].

Zlomi baze lobanje

Temporalni zlomi ponavadi potekajo vzdolžno. Zlomi, ki se pričnejo v senčno-temenskem področju, zajemajo lusko senčne kosti in se nadaljujejo preko zgornje stene akustičnega kanala do področja *tegmentum tympani*. Od tod naprej lahko zavijejo proti polžu ali labirintu. Končujejo se v srednji lobanjski kotanji, na *foramen spinosum*-u ali na mastoidnem odrastku. Redkeje zlom poteka prečno od *f. magnum*-a preko polža in labirinta v srednjo kotanjo. Možni so tudi mešani zlomi. (Glej sliko 4 B).

Druga oblika zlomov lobanjske baze so zatilni kondilarni zlomi. (Glej sliko 4 C). So redki, vendar gre za zelo resne poškodbe. Nastanejo zaradi udarca s topim predmetom, aksialne kompresije in rotacije. Pomembna za stabilnost zloma je sočasna poškodba alarnega ligamenta [33, 34].

Poškodbe žil – hematomi

Širjenje krvavitve je mogoče v epiduralni, subduralni in subarahnoidalni prostor ter v možganovino. Anatomske odnose med možganskimi ovojnici so skicirani na sliki 5 (primerjava s slikami CT v poglavju slikovne preiskave→).

Epiduralni hematom (EDH)

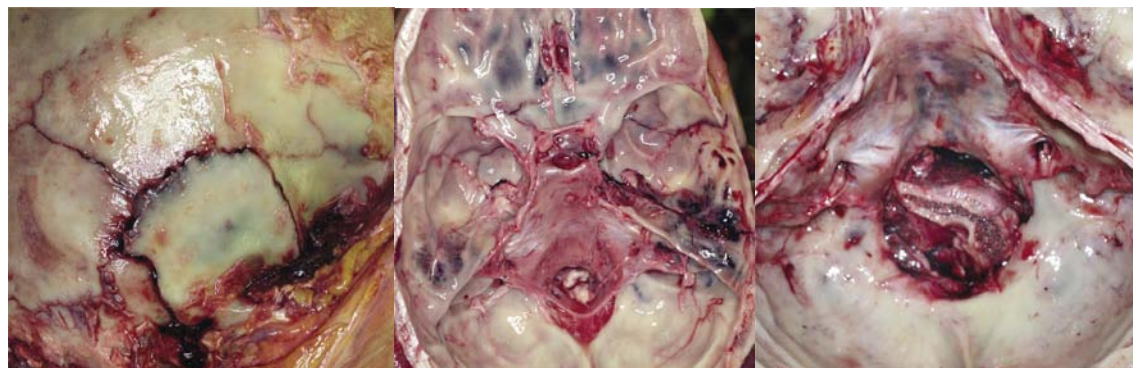
Pojavi se pri 1 – 3 % poškodb glave. Je pa nujno stanje, ki pripelje do nepopravljivih okvar ali smrti, če se ne zdravi ustrezno. Epiduralni hematom pomeni krvavitev v prostor med duro in lobanjo. Kri je pri EDH koagulirana. Kasneje lahko pride do kalcinacije. Vzrok za nastanek krvavitve je v 85 – 95 % prelom lobanje, ki natrga veje meningealne arterije in vene v okolici zloma. V $\frac{3}{4}$ primerov je krvavitev arterijskega izvora. Krvavitev lahko izvira tudi iz venskih sinusov, ko pride do depresijskega zloma nad njimi ležeče lobanje. Če hematoma ne odstranimo, lahko kalcinira.

EDH se večinoma nahaja v senčno-temenskem predelu. Pri teh je kri arterijskega izvora. Pri čelnih in zatilnih lokacijah (nad in pod tentorijem) pa je krvavitev običajno venska. Možgani pod hematoma običajno niso poškodovani [36].

Subduralni hematom (SDH)

Ta se pojavi v $\frac{1}{3}$ primerov hujših možganskih poškodb (GCS < 9). Pogostejši je pri starejših, alkoholikih in pacientih na antikoagulantni terapiji. Akutni SDH se pojavi v treh dneh po poškodbi. Kasneje govorimo o subakutnem (3 – 7 dni) in kroničnem (po 7 dneh). Krvavitev izvira iz natrganih mostnih ven, ki povezujejo korteks in venske sinuse. Krvavitev nastane med duro in arahnoido, ki se posledično razmakneta. V začetku je kri v SDH strjena, kasneje pa se ponovno utekočini. Pojav pripisujejo antikoagulatnemu delovanju izločkov membrane, ki se tvori okoli hematoma. V kronični fazi ostane serozna tekočina, ki redko kalcinira. SDH se najpogosteje pojavlja nad poloblama na temenu. Drugo pogosto mesto je nad tentorijem. Če najdemo SDH v

Slika 4: Zlomi lobanje



4A: Linearni zlom lobanjskega svoda, ki je nastal pri padcu s konja.

B: Frakture lobanjske baze v sprednji in srednji kotanji.

C: Okcipitalni kondilarni zlom. Kostni odlomek je pritisnil hrbtnenjačo pod kranio-cervikalnem prehodu.

zadnji lobanjski kotanji, je običajno posledica poškodbe tkiva malih možganov.

V polovici primerov nastopa SDH brez poškodbe spodaj ležeče možganovine. V tem primeru govorimo o enostavnem SDH, ki povzroča smrtnost v 20 %. Če je možganovina pod SDH poškodovana, govorimo o kompliciranem SDH. Smrtnost kompliciranega SDH je več kot 50 %. Pri otrocih SDH značilno leži med poloblama velikih možganov [33, 37, 38].

Intracerebralni hematomi (ICH)

Intracerebralni hematomi je običajno posledica ruptur anevrizem (jagodičastih in Charcot Bouchadrovih) ter hemoragičnih infarktov. Pri poškodbah nastane zaradi krvavitve iz poškodovanih kapilar v območju parenhimske poškodbe. Krvavitev se širi v subarahnoidalni prostor in v belino. ICH lahko rupturira v subduralni prostor. Tako nastane subduralni hematomi (torej komplicirani SDH), v katerem so kosmiči odmrle možganovine. To imenujemo »burst lobe« [4, 39].

Poškodbe možganovine

Obtolčenine in zmečkanine

Obtolčenine ali kontuzije možganov nastanejo zaradi prenosa kinetične energije in posledičnega trka možganovine na kost. Po trku se tkivo z drobnimi kapilarami nekoliko premakne. Kapilare lahko tudi počijo. Celice, ki so odvisne od počenih kapilar, pričnejo nabrekati. Gre predvsem za poškodbe sivine.

Kontuzije se največkrat pojavljajo v čelno-temenskem predelu in pod zlomi. Redkeje so na zatilnih režnjih delu in malih možganih. V splošnem obtolčenine nastanejo na mestih, kjer je prišlo do trka in na mestih, ki ležijo

diametralno nasprotno glede na mesto primarne kontuzije (*contrecoup* obtolčenine). *Contrecoup* obtolčenine so posledica pojemkov in nastanejo, če je bila glava ob udarcu mobilna.

Obtolčeninam je najbolj podvržena možganska skorja na površini vijug. Skorja v sulkusih je manj ranljiva. Obtolčenine vijuge so v začetku hiperemične in otekle. Stare obtolčenine so pod nivojem površine zdrave možganovine skrčene in rumenorjave barve (*plaques jaunes*).

Zmečkanine ali laceracije nastanejo pri direktnem prenosu energije na možganovino. Za razliko od obtolčenin so pri zmečkaninah strgane mehke možganske ovojnice in parenhim [32, 40]. (glej sliko 5)

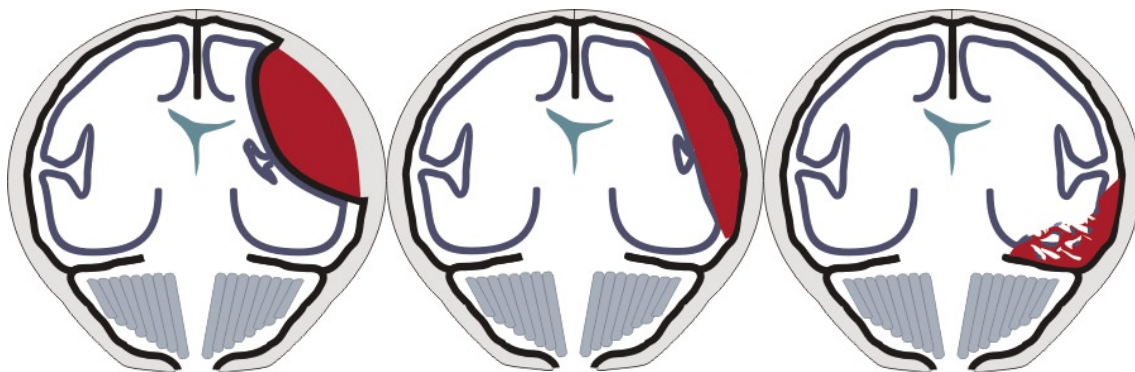
Difuzna aksonska poškodba

Pri difuzni aksonski poškodbi (DAP) je prizadeta belina v središnji osi možganov. Poškodba nastane zaradi nenadnega kotnega pospeška. Najverjetnejši mehanizem nastanka DAP je mehanska poškodba aksona v Ranvierjevih zažemkih. Posledično pride do motenj aksonskega transporta. Pri močnih pospeških se aksoni lahko tudi strgajo.

Za DAP so značilna simetrična nabrekanja aksonov, ki se razvijejo nekaj ur po poškodbi. Nabrekanje spremljajo pikčaste krvavitve. Pri starejših poškodbah v pripadajočih področjih skorje najdemo proliferacijo mikroglije, v belini pa degeneracijo traktusov.

Najpogosteje najdemo DAP v gredi, v paraventricularnih področjih in hipokampusu, redkeje pa DAP nastane v deblu in koliklih (slika 7) [32, 40].

Slika5: Prikaz Hematomov



EDH – shema. Bikovneksna oblika hematoma med duro in kostjo

SDH – shema. Krvavitev med trdo in mehko možgansko ovojnico.

ICH in SDH. Skica prikazuje ICH s posledičnim SDH in delci možganovine – burst lobe.

3. Zdravljenje možganskih poškodb

Posledice delovanja primarnih mehanizmov so dokončne. Pri oskrbi možganskih poškodb je zato pozornost usmerjena na odkrivanje in preprečevanje delovanj sekundarnih mehanizmov, s čimer je potrebno začeti že na kraju nesreče.

Omogočiti moramo normalen pretok krvi skozi možgane, kar pomeni vzdrževanje MPP. Za doseganje tega cilja moramo zagotoviti ustrezeni arterijski tlak, zagotoviti ustrezno izmenjavo plinov in zniževati IKT. IKT znižujemo z zdravili in s kirurškimi posegi, s katerimi odstranjujemo hematome in omogočamo spremljanje IKT.

Področje uporabe zdravil pri možganskih poškodbah je podvrženo spremembam. Uporabo zdravil predpisuje Slovensko združenje za urgentno medicino. V nadaljevanju tega pisanja so podane temeljne usmeritve in indikacije za kirurške posege.

Na terenu

Klinična slika poškodb glave in možganov

Simptomi in znaki poškodb možganov

Poškodbe možganov se klinično kažejo z motnjami zavesti in/ali epileptičnimi napadi. Izguba zavesti je lahko zgolj neposredno ob poškodbi ali pa se s časom pogloblja. Poškodovanci imajo lahko retro- in anterogradno amnezijo. Najblažja možganska poškodba je pretres (*concussio*), ki nima patomorfološkega substrata. Začasna izguba zavesti, po kateri sledi lucidni interval ter ponovna nezavest, je značilna za četrtno primerov EDH. Akutni SDH in DAP pa se kažeta s poglobljanjem nezavesti. Anamnestični podatki o zlorabi alkohola ali antikoagulatnem zdravljenju so koristni pri postavljanju delovne diagnoze.

Povečan IKT se kaže z glavobolom, ki so hujši v ležečem položaju in pri napenjanju. Pogosto sta z njimi povezana slabost in bruhanje. Znaka povečanega IKT sta edem papile optičnega živca in Cushingova triada. To sestavljajo povečan krvni pritisk, bradikardija in bradipnoa. Hitro slabšanje stanja nakazuje herniacijo.

Pomemben znak pri možganskih poškodbah je asimetričnost zenic. Hematom lahko povzroči stransko transtentorialno herniacijo. Ta se kaže s široko in na svetlobni dražljaj neodzivno zenico na strani, kjer je hematom. Vzrok široke in neodzivne zenice je pritisk možganskih mas na III. možganski živec. Širina zenic je pomemben znak, ki nakazuje širjenje lezije in njeno lokalizacijo.

Poškodbe možganovine se lahko kažejo tudi z ohromelostjo ali zmanjšano močjo v udih (npr. para- in tetrapareza). Za razliko od zenične reakcije pareza okončin ne odraža vedno lokalizacije lezije.

Simptomi in znaki zlomov lobanje

Motnje zavesti pri zlomih lobanje so posledica poškodb možganov, ki jih zlomi povzročijo.

Pri depresijskih kominutivnih in utornih zlomih je vidna deformacija svoda lobanje na koži pa oteklina in razpočne rane.

Znaki zloma lobanjskega dna so odvisne od mesta poteka prelomne pike. Če je zlom v sprednji lobanjski kotanji, sta prisotna očalasti hematom (t. i. rakunje oči) in iztekanje likvorja iz nosu. Zlomi, ki potekajo čez piramido, povzročijo hematom nad mastoidom (Battlejev znak) in iztekanje likvorja iz ušesa.

Vzdolžni zlomi senčne kosti poškodujejo slušne koščice in povzročijo izgubo sluha prevodnega tipa nad 30 dB, ki traja običajno traja 6–7 tednov. Izgubo sluha lahko povzroči tudi hematotimpanon in edem sluznice srednjega ušesa. V tem primeru je izguba krajša (okoli tri tedne).

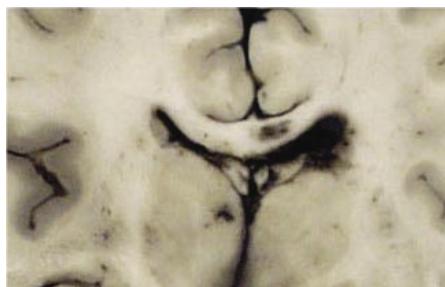
Temu so lahko pridružene motnje V., VI. in VII. možganskega živca, ki se kažejo kot povešen ustni kot,

Slika 6: Obtolčenine in zmečkanine možganov



Obtolčenine možganov – desno Zmečkanine možganov, ki so nastale frontobazalno (fiksirani možgani) kot posledica prestrela.

Slika 7: DAP



Krvavitev v možganski gredi. Prometna nesreča

izguba gub in občutljivosti istostranskega dela obraza. Prečni zlomi senčne kosti pogosto poškodujejo VIII. možganski živec in labirint. Posledica tega so lahko trajne okvare sluha in motnje ravnotežja.

Bolj poredko srečamo zatilne kondilarne zlome. Toso resnejše poškodbe, pri katerih lahko nastopajo motnje dihanja, tetrapareza in poškodbe spodnjih možganskih živcev. V zvezi z njimi opisujemo naslednja dva sindroma: Vernetov sindrom ali sindrom jugularnega kanala nastane zaradi poškodb IX., X in XI. možganskega živca. Kaže se z motnjami izgovorjave in istostranskimi parezami mehkega neba, glasilk ter mišic *constrictor pharyngis sup.*, *sternocleidomastoideus* in *trapezius*. Če je temu pridružena še okvara XII. možganskega živca, se pojavi odklon jezika vstran. V tem primeru govorimo o sindromu Collet – Siccard.

Začetni ukrepi

Začetni ukrepi so ukrepi nujne medicinske pomoči. Dokler ne izključimo poškodbe možganov, ravnamo pri vseh poškodbah glave tako, kot da so poškodovani možgani. Poleg poškodb glave in možganov je lahko poškodovana tudi vratna hrbtenica (sploh pri prometnih nesrečah), zato na terenu glave ne smemo kakor koli obračati, temveč je potrebna imobilizacija z ovratnico. Prav tako odprtih poškodb ne sondiramo [21, 22, 25, 41].

Pri vseh poškodbah glave in možganov opravimo orientacijski nevrološki pregled. Na terenu naj vsebuje oceno stanja zavesti po GCS (Glasgow coma scale), (Tabela 1), pregled zenic (simetričnost, oblika, reaktivnost), gibljivost udov in prisotnost krčev. Glede na GKS ločimo težjo (GCS ≤ 8), zmerno (9 ≤ GKS ≤ 12) in blago poškodbo (GKS ≥ 13). Pri GKS 8 ali manj je potrebna intubacija, ki jo izvedemo brez trojnega manevra. Da bi preprečili vdih in aspiracijo želodčne vsebine med intubiranjem, pritiskamo na ščitasti hrustanec (Sellickov manever). Intubirane poškodovance je potrebno analgezirati (npr. fentanil) in po potrebi še sedirati in relaksirati [21, 22, 25, 41].

Da bi preprečili delovanje hipotenzije, moramo poskrbeti za ustrezen krvni pritisk. Nujno je ohranjati MPP (> 60 mmHg). Za ohranjanje MPP moramo zagotoviti primeren $p_{a_{srednji}}$, pri čemer je treba imeti v mislih, da prevelik krvni tlak zaradi motene krvno možganske pregrade poveča prehajanje tekočine v tkivo in s tem dviga IKT.

$p_{a_{srednji}}$ naj bo nad 100 mmHg. Pri otrocih so dovoljene za desetino manjše vrednosti. Na ustreznost srednjega tlaka lahko sklepamo iz sistolnega pritiska. Priporočene vrednosti so v tabeli 2. Ustrezen krvni tlak je mogoče doseči z nadomeščanjem volumna in z uporabo zdravil, ki povzročajo vazokonstrikcijo. Slednje uporabljamo le takrat, ko nam nadomeščanje volumna s tekočinami ni dalo ustreznih rezultatov. Za uporabo na terenu se je kot primeren izkazal dopamin, ostalo naj bo le za uporabo v bolnišnici [21, 22, 23, 24, 25, 41].

Tabela 2 Priporočene vrednosti sistolnega pritiska (mmHg)

Odrasli	>120
Otroci > 10 let	>100
Otroci med 1 – 10 let	>90
Otroci < 1 leto	>80

Tekočine nadomeščamo največkrat z izotoničnimi raztopinami (npr. 0,9 % NaCl, ringer laktat) in s koloidi (6-odstotna raztopina HES). Otrokom koloidov praviloma ne dajemo. Vsekakor pa ne smemo poškodovanca preobilno nalivati, kajti s tem lahko povzročimo poslabšanje delovanja pljuč. V zadnjem času se vedno bolj uporabljajo hipertoničnih raztopine, s katerimi poleg nadomeščanja tekočine potegnemo vodo iz možganovine v žile in s tem pripomoremo k zniževanju IKT. Nikakor pa se ne sme uporabljati glukoza [21, 25, 41].

Delovanje hipoksije preprečimo z dovajanjem velikega pretoka kisika preko maske (10 l/min). Vzdržujemo saturacijo nad 95 %, CO₂ v izdihanem zraku pa vzdržujemo med 30 in 35 mmHg. Vloga hiperventilacije pri akutni obravnavi še ni povsem razjasnjena. Hiperventilacija

Tabela 1: Glasgowska lestvica kome

Odpiranje oči. (4)	Najboljši verbalni odgovor. (5)	Najboljši motorični odgovor. (6)
1 Zaprte oči	1 Nič	1 Nič
2 Odpiranje oči na bolečino	2 Nerazumljivi zvoki	2 Ekstenzija na bolečino
3 Odpiranje oči na poziv	3 Neustrezne besede	3 Fleksija na bolečino
4 Spontano odpiranje oči	4 Zmeden-a	4 Umaknitven odgovor
	5 Orientiran-a	5 Lokalizira bolečino
		6 Uboga ukaze

povzroči vazokonstrikcijo in s tem padec IKT. V akutni fazi poškodbe informacije o IKT nimamo. Poleg tega bi z vazokonstrikcijo v področju poškodbe poslabšali ishemijo. Hiperventilacije zato na terenu ne uporabljamo. Za preprečevanje stresne razjede želodca damo inhibitor protonske črpalke [21, 25, 41, 42].

POMEMBNO: vsak poškodovanec, pri katerem ugotovimo poškodbe glave in možganov, sodi nujno v bolnišnico. Tudi če je povsem pri zavesti in ne kaže hujših poškodb, se lahko čez čas stanje poslabša. Možna je tudi smrt.

Prevoz

Poškodovanca s hudo poškodbo možganov naj med prevozom spremlja zdravnik. Spremljamo EKG, krvni tlak (neinvazivno), saturacijo (95%), CO₂ v izdihanem zraku (30-35 mmHg), temperaturo in stanje zavesti. Če je kraj nesreče oddaljen in/ali težje dostopen, je bolj priporočljiv helikopterski prevoz [25, 43].

Dokumentacija

Uporaba zdravil, intubacija in sedacija zabrišejo nevrološko simptomatiko. Zato je nujno, da se opis začetnega kliničnega stanja, vsi posegi in uporaba zdravil natančno dokumentirajo. Ocena zavesti po GKS mora biti podana po sestavinah. Vzemimo za primer, da smo ocenili enega poškodovanca z 10, drugega, ki je intubiran, pa s 7. Oceno GKS bomo pri prvem poškodovancu zapisali kot O3, V3, M4, pri drugem pa O2, VIT (verbalni odgovor nič, tubus), M4.

Dokončna oskrba

Ukrepi ob prihodu v bolnišnico

Ob prihodu v bolnišnico pri hujši poškodbi vstavimo osrednje katetre v podključnično veno in kateter za invazivno merjenje arterijskega pritiska. Sečni mehur kateteriziramo s katetrom, ki ima vgrajen merilec temperature. Z njim dobimo informacijo o temperaturi jedra telesa. Želodec razbremenimo z nazogastrično sondo in ščitimo pred stresno razjedo z inhibitorji protonske črpalke ali H₂ antagonist.

Opravimo nevrološki pregled, ki naj bo sestavljen iz ocene stanja zavesti (GKS), pregleda zrkel in zenic, kornealnega refleksa in refleksa kašljanja, vzorca dihanja in položaja udov [21, 25, 41].

Preiskave

Laboratorijske preiskave

Opravimo naslednje laboratorijske preiskave: hemo-gram, elektrolite, jetrne teste, retente, krvno skupino in koagulacijske teste. Pri hujše poškodovanih, ki so v šoku, opravimo še plinsko analizo arterijske krvi in izmerimo nivo laktata (za oceno šoka). Te preiskave potrebujemo za oceno poškodovančevega splošnega stanja in da ocenimo tveganja pri kasnejšem operativnem posegu. Če so okoliščine takšne, da imajo elemente kaznivega dejanja, je potrebno vzeti kri in urin še za toksikološke analize (alkohol in mamila) [21, 25, 40].

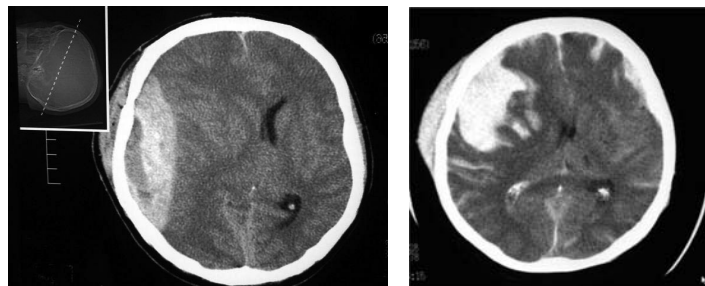
Slikovne preiskave

Pri poškodovancu s hudo poškodbo glave napravimo CT glave in CT prehodov vratne hrbtenice. Kadar ni opravljen CT, napravimo RTG glave in RTG vratne hrbtenice v dveh projekcijah. Ostale radiološke preiskave so še RTG prsnih organov, RTG medenice, RTG prsnega in ledvenega dela hrbtenice v dveh projekcijah, RTG udov in UZ preiskavo trebušnih organov pri sumu krvavitve v trebuh. MR v akutni fazi nima bistvenih prednosti, daje pa dodatne informacije v subakutnih in kroničnih popoškodbenih stanjih [4, 21].

EDH je na CT posnetku viden kot hiperdenzna bikonveksna masa, SDH pa je konveksno konkavne oblike. V akutni fazi je SDH hiperdenzen, v subakutni fazi izodenzen in v kronični hipodenzen. Hiperdenznost akutne krvavitve velja tudi pri ICH, kontuzijah in travmatki SAK.

Bistveni podatki iz slikovnih preiskav so narava, velikost, lokalizacija lezije, pomik možganskih mas preko mediane in globina kostnih odlomkov [21, 25, 40]. Dva CT izvida prikazuje slika 8.

Slika 8: CT izvidi nekaterih znotraj lobanjskih krvavitev



EDH na CT posnetku ima značilno bikonveksno obliko

Obsežna kontuzija desno frontoparietalno

Nevrokirurška oskrba

Nevrokirurški posegi v akutni fazi poškodb glave in možganov so namenjeni dvigu kostnih odlomkov, nekrekotomiji, evakuaciji hematomov in vstavljanju katetra za nadzor IKT.

Indikacije za kirurški posege pri zlomih lobanje

Kirurško moramo nujno oskrbeti vse zlome lobanje, pri katerih so kostni odlomi pomaknjeni v globino za debelino lobanje ali več. Ne glede na globino lege odlomkov pa moramo kirurško oskrbeti vse zlome, pri katerih je prišlo do epileptičnega napada ali pa slabšanja nevrološkega stanja. Odprte zlome, penetrantne in perforantne poškodbe vedno oskrbimo kirurško [21, 25, 41].

Indikacije za evakuacijo hematomov

Evakuirati moramo vse EDH in SDH, ki so na CT debelejši kot 1 cm in/ali povzročajo premik možganskih mas preko mediane za več kot 5 mm. Pri hematomih, ki nastanejo zaradi obtolčenin, se za nujni poseg odločimo, če je premer lezije večji od 2 cm in/ali povzroča pomik preko srednje črte za 5 mm [21, 25, 41].

Indikacije za vstavljanje elektrode za merjenje IKT

Vstavitev elektrode za merjenje IKT nam omogoča spremljanje IKT in olajša sprejemanje odločitev o zdravljenju. Za spremljanje IKT se odločimo pri hudi poškodbi možganov (torej GKS 8 ali manj.) Če se nevrološko stanje poškodovanca hitro slabša, elektrodo nemudoma vstavimo.

Elektrodo vstavimo tudi pri GKS, višjem od 8, če na CT-ju glave vidimo znake povečanega IKT, kot so iz-

tisnenje bazalnih cistern in pomik srednje črte za 5 mm ali več. Ob normalnem CT izvidu pa elektrodo vstavimo pri starejših od 40 let, pri patoloških motoričnih odzivih in padcu sistolnega krvnega tlaka pod mejo hipotenzije (glej poglavje pooperativna terapija→) [1, 21, 22, 24 25, 41].

Oris nujnih operativnih posegov

Operativno oskrbo pri poškodbah glave in možganov načeloma opravlja nevrokirurg. Če to ni možno, lahko po posvetu z nevrokirurgom opravi določene posege tudi kirurg druge specialnosti [21, 25, 41, 44, 45].

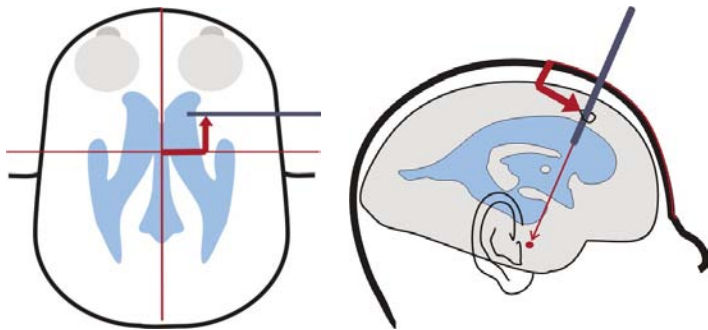
Zunanja ventrikularna drenaža in merjenje IKT

Za merjenje IKT se uporablja intraparenhimska elektroda, ki je tudi najzanesljivejša. Žal pa ne omogoča drenaže likvorja. V ta namen napravimo zunanjo ventrikularno drenažo [21, 46].

Poseg je mogoče opraviti v lokalni anesteziji. Glava naj bo povsem obrita in čimbolj pri miru. Kateter vstavimo načeloma na nedominantni strani možganov (torej pri desničnikih poškodovancih na levi in obratno) in/ali na nasprotni strani zlomov in hematomov. Incizijo opravimo vzporedno s frontalno ravnino približno 1 cm pred koronarnim šivom, 2,5–3 cm od medialne ravnine. Incizija naj poteka vse do kosti. Incizijsko rano razpremo s samodržalnim inštrumentom. Sledi luknjičasta trepanacija (tj. vrtanje lobanje). Če vrtamo ročno, je treba paziti, da ne poškodujemo dure. Če se pojavi krvavitev iz kosti, potem uporabimo hemostatski vosek. Žile na duri skrbno koaguliramo. Nato s tankim skalpelom previdno naredimo rez dure. Kateter namerimo v sagitalni smeri proti tragusu in v koronarni smeri proti nasionu. Kateter vstavimo 5–6 cm globoko v sprednji rog stranskega ventrikla (sliki 9 in 10). Ko priteče likvor, na kateter priključimo vrečko in skalp zašijemo s kožnimi šivi. Intraparenhimski merilec tlaka vstavimo posebej [47].

Komplikacije po vstavitvi katetra so bakterijska kolonizacija, krvavitev, obstrukcije, malpozicije in okvare katetra. Pojavijo se povprečno v 10 % primerov. Pomembnega vpliva na izid zdravljenje naj ne bi imele, vendar lahko povzročajo napake v meritvah IKT-ja. Verjetnost kolonizacije je večja, če je kateter vstavljen več kot 5 dni, še posebej, če likvor izteka iz rane. Posledica bakterijske kolonizacije katetra je lahko ventrikulitis. Krvavitev je dokaj redka, večja možnost obstaja pri motnjah koagulacije, ko je INR manjši od 1,6. Pri poškodbah možganov ima nadzor IKT prednost pred urejevanjem antiokagulantne terapije, ki bi postopek zakasnila. Za

Slika 9: Orientacijska shema za vstavljanje intraventrikularne drenaže



Rdeče črte so orientacijske, temno modra neprekinjena črta pa predstavlja kateter. Povzeto po *Head injuries, US Army Emergency war surgery Manual 2004* (<http://www.vnh.org/EWSurg/EWSTOC.html>)

rešitev te težave se lahko uporablja rekombinantni faktor VII [21, 48, 49, 50].



Slika 10: Ventrikularna drenaža – CT posnetek
Puščica označuje konico katetra za zunanjo ventrikularno drenažo v sprednjem rogu levega stranskega ventrikla
Operativni posegi pri zlomih lobanje

Glavo je potrebno obriti in učvrstiti s tritočkovnim primežem. Če je nad zlomom razpočna rana, opravimo nekrekotomijo. Rano nato ustrezno podaljšamo in razpremo. Nato napravimo okoli zloma več vrtin (običajno 5-6), ki jih povežemo z rezom kosti. Izrezani del kosti nato previdno dvignemo in skrbno pregledamo duro. Če je poškodovana, jo pri manjših poškodbah prešijemo, pri večjih pa uporabimo umetne krpe. Pomembno je, da šivamo vodotesno. Po posegu duro s suspenzijskimi šivi dvignemo na kost, s čimer obliteriramo epiduralni prostor. Odlomke naravnamo in učvrstimo s šivi ali s titanijevimi ploščami in vijaki. Manjkajočo kost lahko nadomestimo z metil metakrilatom.

Pri zlomih lobanjskega dna je operativni poseg nujen pri okcipitalnem kondilarnem zlomu z nestabilnostjo vratne hrbtenice. Pri teh poleg dviga odlomkov opravimo atlanto-aksialno artodezo (zatrditev sklepa) [34].

Evakuacija hematoma

Mesto kraniotomije določa mesto hematoma. Če grozi herniacija (glej poglavje o simptomih in znakih poškodbe možganov ←), se odločimo za hitro dekompresijo, ki jo izvedemo tako, da s ščipanjem kosti razširimo vrtino na luski senčnice na premer približno 3 cm. Če je hematoma subduralen, previdno zarežemo duro. S tem sprostimo del hematoma in hkrati nekoliko zmanjšamo IKT pred nadaljevanjem posega.

Ko si prikažemo EDH, ga nežno odstranujemo in pazimo na duro. Če so izvor EDH-ja manjše veje srednje meningealne arterije, običajno zadostuje koagulacija. Pri

večjih vejah ali deblu omenjene arterije pa zapolnimo *foramen spinosum* z voskom in sintetično absorbilno celulozo. Če je EDH posledica ruptur venoznih sinusov, jih zašijemo. Če so defekti večji ali na neugodnem mestu, pa vrzeli zapolnimo s kosi poglavine, mišic ali z umetnimi krpami.

Po odstitvi hematoma obliteriramo epiduralni prostor s suspenzijskimi šivi. Rob kraniotomije obdamo s hemostatskim voskom. V epiduralni prostor vstavimo drenažo.

Za odstranitev akutnega SDH naredimo frontoparietalno kraniotomijo. Kožni rez postavimo v obliki podkve, ki poteka od približno 1 cm pred ušesom navzgor in nekoliko nazaj proti vrhu glave. Ko dosežemo srednjo črto, po njej napredujemo naprej do konca lasne črte. Kos skalpa zavijamo naprej. Sledijo vrtine na luski senčnice, na temenski in frontalni kosti. Medialni rob reseciranega dela kosti naj bo od 1,5–2 cm od srednje črte. Duro odpiramo v obliki črke U za bazo zgoraj. Razlog za to je nevarnost poškodbe ven v bližini sagitalnega sinusa (nevarnost zračne embolije). Če je potrebno razširiti kraniotomijo, si pomagamo s ščipanjem kosti. Kos dure dvignemo in nežno odstranujemo strjeno kri. Pomagamo s spiranjem in sesanjem. Za odstranitev subakutnega in kroničnega SDH zadostuje zgolj vrtina. Lahko se odločimo tudi za zaprto drenažo do 3 dni po posegu.

Pri EDH in SDH obstaja možnost spodaj ležečega ICH. V tem primeru je potrebno odstraniti še ICH in/ali opraviti ventrikulostomijo [34, 36, 37, 51, 52].

Pooperativna terapija

Po operativnem posegu medikamentozno znižujemo IKT, zagotavljamo primerno oksigenacijo, krvni tlak, vzdržujemo elektrolitsko in acidobazno ravnotežje, normoglikemijo, normotermijo, preprečujemo okužbe in epileptične napade.

Med zdravljenjem možganske poškodbe poškodovanca ogrožajo pljučnice in krvavitve iz stresne razjede želodca. Možganska poškodba je dinamičen proces. To pomeni, da tu ob normalnem prvem CT posnetku lahko že v nekaj urah pride do znotrajlobanjske krvavitve, ki zahteva takojšen operativni poseg. Če na CT-ju najdemo hematome in udarnine, ki posega (še) ne zahtevajo, naredimo kontrolni CT po 8 urah oziroma prej, če nastopi poslabšanje nevrološkega stanja [21, 25].

Nadzor IKT in ohranjanje MPP

MPP naj bo nad 60 mmHg pri odraslih in pri dojenčkih in otrocih 50 mmHg. Osnovna nekirurška ukrepa za zniževanje IKT sta manitol in hiperventilacija. Poleg teh

se lahko odločimo tudi za ventrikularno drenažo, če ta ni bila opravljena že med prvo nevrokirurško obdelavo. Ko osnovni ukrepi odpovedo, so na voljo še bariturati, poglobljena hiperventilacija, blaga hipotermija in dekompresijska kraniektomija.

Priporočene vrednosti IKT so podane v tabeli 3. Ukrepiti je potrebno, če vrednosti narastejo nad omejenjene meje.

Odrasli	<20
Otroci > 10 let	<15
Otroci med 0 – 10 let	<10

Ukrepi za zniževanje IKT so lahko ob pretirani uporabi tudi škodljivi. Za čimbolj optimalno zdravljenje zvišanega IKT je tako pomembno monitoriranje IKT.

Manitol

Manitol je osmotski diuretik, katerega natančni mehanizem delovanja še ni pojasnjen. Poznamo dva njegova učinka.

Prvi učinek je večanje volumna plazme. To je zlasti opazno po dajanju manitola v bolusu. Zaradi relativnega zmanjšanja hematokrita se zmanjša viskoznost krvi. Zmanjšanje viskoznosti krvi zmanjša upor proti toku. Pretok krvi zato nekoliko naraste in celice dobijo več kisika.

Drugi učinek je osmotski. Osmotski gradient med plazmo in celicami se vzpostavi v 15–30 minutah po infuziji. Učinek običajno traja do 90 minut, izjemoma pa do 6 ur. Trajanje učinka je odvisno od hemodinamskega stanja. Poškodovanec naj bo normovolemičen, osmolarnost naj bo manjša od 320 mOsmm.

Manitol se daje v infuziji v odmerkih 0,25–1 g/kg telesne teže. Bolusi so učinkovitejši kot kontinuirane infuzije zaradi prej omenjenega učinka povečanja plazemskega volumna. Manitol se iz telesa izloča izključno skozi ledvice. Preveliki odmerki lahko povzročijo akutno nekrozo ledvičnih tubulov, kar se klinično kaže kot akutna ledvična odpoved. Previdnost velja zlasti pri sočasni uporabi nefrotoksičnih zdravil.

Manitol poveča prepustnost krvno možganske pregrade. Manitol in druge manjše molekule se zato lahko nabirajo v intersticiju možganovine. Verjetnost nabiranja manitola in drugih manjših molekul je večja pri kontinuiranih infuzijah. Zaradi večje prisotnosti manitola in ostalih osmotsko aktivnih molekul v intersticiju možganovine, se osmotski gradient obrne, celice nabreknejo in IKT naraste (t. i. rebound efekt) [21, 22, 25].

Hiperventilacija

Učinkuje hitro. IKT se zmanjša zaradi vazokonstrikcije možganskega žilja ob znižanju pa CO₂. Ob vazokonstrikciji se zniža pretok, zato se uporablja le kratek čas ob akutnih poslabšanjih. Ob uporabi hiperventilacije nadzorujemo pa CO₂, ki naj bo od 30–35 mmHg.

Daljša uporaba hiperventilacije (PaCO₂ <25 mmHg) je smiselna le, ko IKT ostaja visok kljub manitolu, sedaciji in likvorski drenaži. Hiperventilacije naj ne bi uporabljali prvi dan po hudi poškodbi možganov, ko je pretok najmanjši. Pri poglobljeni hiperventilaciji je potrebno nadzirati možganski pretok s spremljanjem saturacije kisika v jugularni veni, ki naj ne pade pod 55 % normalne vrednosti [21, 22, 25].

Barbiturati, hipotermija

Barbiturati znižujejo IKT tako, da zmanjšajo raven metabolizma, tako, da imajo celic manj potreb po kisiku in glukozii. Poleg tega preprečujejo lipidno peroksidacijo s strani prostih radikalov. Barbiturati se uporabljajo v intenzivni enoti. Poškodovanec mora biti normovolemičen in pod EEG nadzorom. Podoben učinek naj bi imela zmerna hipotermija, pri kateri temperatura jedra telesa znaša 33,5°C. Njena učinkovitost še ni dokazana [21, 25].

Preprečevanje epileptičnih napadov

Epileptične napade pri poškodbi možganov glede na čas delimo na zgodnje (v 7 dneh po poškodbi) in pozne. Zgodnji napadi poslabšajo nevrološko stanje poškodovanca zaradi dviga IKT, sprememb v pretoku krvi in preobilnem sproščanju neurotransmiterjev, ki lahko povzročijo ekcitatoksičnost. (poglavje etiopatogeneza). Preprečevanje zgodnjih napadov zmanjša možnosti razvoja trajne popoškodbene epilepsije. Za preprečevanje uporabljamo antiepileptična zdravila karbamazepin, fenitoin in fenobarbital [21, 25].

Preprečevanje okužb

Antibiotična profilaksa je potrebna pri odprtih depresijskih zlomih, penetrantnih in perforantnih poškodbah. Prva izbira je amoksisicilin, pri alergiji na peniciline pa uporabimo cefalosporine 1. generacije skupaj z metronidazolom, gentamicinom in vankomicinom. Po potrebi se posvetujemo z infektologom. Posvet je nujen pri imunsko oslabljenih poškodovancih [21, 25].

4. Zaključek

S preživetjem akutne faze poškodbe možganov se zdravljenje ne zaključí. Cilj je ozdravitev in vrnitev poško-

dovanca k njegovim običajnim aktivnostim. Vendar to v vseh primerih, zaradi trajnih posledic, ni mogoče. Da bi v čim večji meri dosegli samostojnost in delazmožnost, sledi zdravljenju še različno dolga in težavna rehabilitacija.

Zahvala

mag. Eduardu Kralju, dr. med., z Inštituta za sodno medicino Medicinske fakultete v Ljubljani, ki je prispeval slike 2, 4, 6 in 7.

5. Literatura

1. Strojnik T, Zdravljenje hudih poškodb glave in možganov s spremljanjem IKT in CPP, *Zdrav Vestn* 2000; 69 (7-8): 509–15.
2. Tennant A, Admission to hospital following head injury in England: Incidence and socio-economic associations, *BMC Public Health*. 2005 Mar 4; 5 (1): 21.
3. McGarry LJ, Thompson D, Millham FH, Cowell L, Snyder PJ, Lenderking WR, Weinstein MC, Outcomes and costs of acute treatment of traumatic brain injury, *J Trauma*. 2002 Dec; 53 (6): 1152-9.
4. Lindsay KW, Bone I, *Neurology and Neurosurgery Illustrated* 3rd. ed., Churchill Livingstone Edinburgh 1997; 214 – 215.
5. Keel M, Trentz O, Pathophysiology of polytrauma, *Injury*. 2005 Jun; 36 (6): 691-709.
6. Jeremitsky E, Omert LA, Dunham CM, Wilberger J, Rodriguez A, The impact of hyperglycemia on patients with severe brain injury, *J Trauma*. 2005 Jan; 58 (1): 47 – 50.
7. Laird AM, Miller PR, Kilgo PD, Meredith JW, Chang MC, Relationship of early hyperglycemia to mortality in trauma patients, *J Trauma*. 2004 May; 56 (5): 1058–62.
8. Dutton RP, McCunn M, Traumatic brain injury, *Curr Opin Crit Care*. 2003 Dec; 9 (6): 503–9.
9. Nortje J, Menon DK, Traumatic brain injury: physiology, mechanisms, and outcome, *Curr Opin Neurol*. 2004 Dec; 17 (6): 711-8.
10. Jeremitsky E, Omert L, Dunham CM, Protetch J, Rodriguez A, Harbingers of poor outcome the day after severe brain injury: hypothermia, hypoxia, and hypoperfusion., *J Trauma*. 2003 Feb; 54 (2): 312–9.
11. Silbernagel S, Lang F, *Color atlas of patophysiology*, Thieme Verlag Stuttgart 2000; 360–361.
12. Zemke D, Smith JL, Reeves MJ, Majid A, Ischemia and ischemic tolerance in the brain: an overview, *Neurotoxicology*. 2004 Dec; 25 (6): 895–904.
13. Bondarenko A, Svichar N, Chesler M. Role of Na⁺-H⁺ and Na⁺-Ca²⁺ exchange in hypoxia-related acute astrocyte death. *Glia*. 2005 Jan 1; 49 (1): 143–52.
14. Floyd CL, Gorin FA, Lyeth BG, Mechanical strain injury increases intracellular sodium and reverses Na⁺/Ca²⁺ exchange in cortical astrocytes, *Glia*. 2005 Jul; 51 (1): 35 – 46.
15. Martin NA, Patwardhan RV, Alexander MJ, Africk CZ, Lee JH, Shalmon E, Hovda DA, Becker DP, Characterization of cerebral hemodynamic phases following severe head trauma: hypoperfusion, hyperemia, and vasospasm., *J Neurosurg*. 1997 Jul; 87 (1): 9-19.
16. Martin NA, Doberstein C, Zane C, Caron MJ, Thomas K, Becker DP., Posttraumatic cerebral arterial spasm: transcranial Doppler ultrasound, cerebral blood flow, and angiographic findings, *J Neurosurg*. 1992 Oct; 77 (4): 575 – 83.
17. Romner B, Bellner J, Kongstad P, Sjöholm H., Elevated transcranial Doppler flow velocities after severe head injury: cerebral vasospasm or hyperemia?, *J Neurosurg*. 1996 Jul; 85 (1): 90–7.
18. Graham DI, Adams JH, Doyle D: Ischaemic brain damage in fatal non-missile head injuries. *J Neurol Sci* 1978 39: 213–234.
19. Graham DI, Ford I, Adams JH, et al: Ischaemic brain damage is still common in fatal non-missile head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 52: 346-350, 1989.
20. Guyton AC, Hall JE, *Textbook of Medical physiology* 10th. ed., Saunders 2000; 709–715.
21. Guidelines for managing the severe traumatic brain injury, Brain Trauma Foundation 2000.
22. Update Notice, Guidelines for managing the severe traumatic brain injury: cerebral perfusion pressure, Brain Trauma Foundation 2003.
23. Vespa P, What is the optimal threshold for cerebral perfusion pressure following traumatic brain injury?, *Neurosurg Focus*. 2003 Dec 15; 15 (6): E4.
24. Nordstrom CH, Assessment of critical thresholds for cerebral perfusion pressure by performing bedside monitoring of cerebral energy metabolism, *Neurosurg Focus*. 2003 Dec 15; 15 (6): E5.
25. Slovensko združenje za intenzivno medicino. Priporočene smernice za ukrepe in zdravljenje pri poškodovancih s hudo poškodbo glave. *Zdrav Vestn* 2004; 71: 31- 6.
26. Manley G, Knudson MM, Morabito D, Damron S, Erickson V, Pitts L Hypotension, hypoxia, and head injury: frequency, duration, and consequences. *Arch Surg*. 2001 Oct; 136 (10): 1118–23.

27. Bratton SL, Davis RL., *Acute lung injury in isolated traumatic brain injury* *Neurosurgery*. 1997 Apr; 40 (4): 707–12; discussion 712.
28. Holland MC, Mackersie RC, Morabito D, Campbell AR, Kivett VA, Patel R, Erickson VR, Pittet JF., *The development of acute lung injury is associated with worse neurologic outcome in patients with severe traumatic brain injury.*, *J Trauma*. 2003 Jul; 55 (1): 106 – 11.
29. Bouma GJ, Muizelaar JP, Fatouros P, *Pathogenesis of traumatic brain swelling: role of cerebral blood volume*, *Acta Neurochir Suppl*. 1998; 71: 272–5.
30. Unterberg AW, Stover J, Kress B, Kiening KL, *Edema and brain trauma*, *Neuroscience*. 2004; 129(4): 1021–9.
31. Portella G, Cormio M, Citerio G, Contant C, Kiening K, Enblad P, Piper I, *Continuous cerebral compliance monitoring in severe head injury: its relationship with intracranial pressure and cerebral perfusion pressure*, *Acta Neurochir (Wien)*. 2005 Jul; 147(7): 707-13. Epub 2005 May 30.
32. De Girolami U, Anthony DC, Frosch MP, *The central nervous system*. In Cotran RS, Kuman V, Tucker C ed., *Robbins, Pathologic basis of disease 6th.ed.* Saunders Philadelphia 1999. pp 1298 – 99.
33. Jezernik M, *Poškodbe glave*, in Smrkolj Ed. *Kirurgija, Sledi Ljubljana* 1995, pp 178–192.
34. Qureshi NH, Harsh IV G, *Skull fractures* 2002 <http://www.emedicine.com/med/topic2894.htm>.
35. Strojnik T, Pogorevc P, *Rastoča fraktura lobanje – prikaz primera in pregled literature*, *Zdrav Vestn* 2004; 73: 269–74.
36. Price DD, Wilson SR, *Epidural hematoma* 2004 <http://www.emedicine.com/EMERG/topic167.htm>.
37. Scaletta T, *Subdural hematoma*, 2005 <http://www.emedicine.com/EMERG/topic560.htm>.
38. Loh JK, Lin CL, Kwan AL, Hwang SL, *Acute subdural hematoma in infancy*, *Surg Neurol*. 2002 Sep-Oct; 58 (3-4): 218–24.
39. Morales D, Diaz-Daza O, Hlatky R, Hayman LA, *Brain, Contusion* 2004. <http://www.emedicine.com/radio/topic97.htm>.
40. Marks P, *Head injury fatal and nonfatal (and other neurologic causes of sudden death)* in J Payne-James, Busuttil A, Smock W e.d. *Forensic medicine Clinical and pathological aspects*, GMM London 2003. pp 320 – 345.
41. Tollias C, Sguros S, *Initial Evaluation and Management of CNS Injury*, 2005. <http://www.emedicine.com/med/topic3216.htm>.
42. Stocchetti N, Maas AI, Chieregato A, van der Plas AA, *Hyperventilation in head injury: a review.*, *Chest*. 2005 May; 127 (5): 1812 – 27.
43. Davis DP, Peay J, Serrano JA, Buono C, Vilke GM, Sise MJ, Kennedy F, Eastman AB, Velky T, Hoyt DB., *The impact of aeromedical response to patients with moderate to severe traumatic brain injury*, *Ann Emerg Med*. 2005 Aug; 46 (2): 115 – 22.
44. Harris CH, Smith RS, Helmer SD, Gorecki JP, Rody RB., *Placement of intracranial pressure monitors by non-neurosurgeons*. *Am Surg*. 2002 Sep; 68 (9): 787 – 90.
45. Ko K, Conforti A., *Training protocol for intracranial pressure monitor placement by nonneurosurgeons: 5-year experience*, *J Trauma*. 2003 Sep; 55 (3): 480-3; discussion 483-4.
46. Lane PL, Skoretz TG, Doig G, Girotti MJ, *Intracranial pressure monitoring and outcomes after traumatic brain injury*, *Can J Surg*. 2000 Dec; 43 (6): 442-8
47. *Head injuries*, *US Army Emergency war surgery Manual* 2004. <http://www.vnh.org/EWSurg/EWSTOC.html>
48. Rebuck JA, Murry KR, Rhoney DH, Michael DB, Coplin WM, *Infection related to intracranial pressure monitors in adults: analysis of risk factors and antibiotic prophylaxis*, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000 Sep; 69: 381–384.
49. Davis JW, Davis IC, Bennink LD, Hysell SE, Curtis BV, Kaups KL, Bilello JF., *Placement of intracranial pressure monitors: are “normal” coagulation parameters necessary?*, *J Trauma*. 2004 Dec; 57 (6): 1173 – 7.
50. Park P, Fewel ME, Garton HJ, Thompson BG, Hoff JT., *Recombinant activated factor VII for the rapid correction of coagulopathy in nonhemophilic neurosurgical patients*, *Neurosurgery*. 2003 Jul; 53 (1): 34-8; discussion 38-9.
51. Sinson GP, Reiter GT, *Subdural hematoma*, 2002. <http://www.emedicine.com/med/topic2885.htm>.
52. Sinson G, Reilly PM, Grady MS. *Initial resuscitation and patient evaluation*. In: Winn HR. *Youmans Neurological Surgery*. 5th ed. Philadelphia, Saunders 2004: 5083-5101.