
Poškodbe glave in možganov

Traumatic head injury

Tadej Strojnik

Izvleček

V prispevku so opredeljene posamezne entitete poškodb glave in možganov z etiologijo in patofiziologijo. V zadnjih letih so nova spoznanja na področju zdravljenja hude poškodbe glave prinesla spremembe v pristopu k tem poškodovancem. *Aitken Neuroscience Center, New York* je pri nas širil sodobna priporočila "Guidelines for the management of severe head injury" preko mednarodne študije. Vključila se je tudi naša bolnišnica. Sodoben pristop k hudi poškodbi glave izboljša možnosti za preživetje in dober izhod pri poškodovancu. Poznati in uporabljati bi jih morali vsi, ki se srečujemo s temi poškodovanci.

Abstract

The paper presents the entities of traumatic brain injuries with etiology and pathophysiology. Recently there have been considerable changes concerning the management of severe head injuries. *Aitken Neuroscience Center, New York* propagated modern "Guidelines for the management of severe head injury" with an international study. Our hospital has participated in this study. The outcome following severe head injury has considerably improved. So it is necessary for all to know and to use the modern treatment of severe head injury at all places.

Doc. dr. Tadej Strojnik, dr. med.

Oddelek za nevrokirurgijo SBM

E-mail: tadej.strojnik@sb-mb.si

Ključne besede

poškodbe glave in možganov, etiologija, patofiziologija

Key words

traumatic brain injuries, etiology, pathophysiology

Vrednotenje stopnje dokazov za priporočila

Pri navajanju vrednotenja stopnje dokazov za priporočila smo uporabili razvrstitev, ki jo priporoča Ministrstvo za zdravje Republike Slovenije v Priročniku za oblikovanje smernic klinične prakse (MZ, april 2003):

- priporočilo **stopnje A** temelji na metaanalizah randomiziranih, kontroliranih študij ali velikih, randomiziranih študijah z majhno stopnje pristranosti,
- priporočilo **stopnje B** temelji na kakovostnih primerjalnih študijah (preiskovanci, ki so deležni intervencije, so primerjani s kontrolno skupino, ki intervencije ni deležna, ni pa obvezna randomizacija)
- priporočilo **stopnje C** temelji na manjših primerjalnih študijah ali ekstrapoliranih dokazih iz kakovostnih študij,
- priporočilo **stopnje D** temelji na študijah zaporednih primerov ali mnenju strokovnjakov.

Pričujoči tekst o nevrokirurškem zdravljenju poškodb je usklajen s slovenskimi smernicami za ukrepe in zdravljenje pri poškodovancih s hudo poškodbo glave.

Opredeleitev

Poškodba možganov je po definiciji tista poškodba možganov, ki nastane zaradi enega ali kombinacije sledečih dejavnikov:

- zunanji fizikalni dejavnik (kadar govorimo o travmatski poškodbi možganov angleško "traumatic brain injury" (TBI) imamo običajno v mislih to vrsto poškodbe);
- hitra akceleracija ali deceleracija glave;
- krvavitev znotraj možganov ali okoli njih; ali,
- toksična snov preide skozi krvno-možgansko pregrado.

Stopnja nevrološke okvare je odvisna tako od mehaničnega dogodka kot od nevrokemičnega odgovora ali reakcije nanj.

Klinično poškodbe glave in možganov (PGM) delimo glede na oceno GKS po oživljanju na:

- blage (GKS 13-15)
- zmerne (GKS 9-12)
- hude (GKS 3-8) (1).

Blaga PGM: poškodovanci so pri zavesti in brez nevroloških izpadov, čeprav pa imajo mnogi med njimi težave s kratkotrajnim spominom in koncentracijo.

Zmerna PGM: bolniki so letargični ali stuporozni.

Huda PGM: bolniki so komatozni, ne odpirajo oči in ne sledijo ukazom.

Več kot 95 % vseh PGM je blagih, medtem ko zmerne in hude poškodbe prispevajo ostalih 5 % primerov. Smrtnost pri blagih PGM je nizka (med 0.04 in 0.29 %) in to skoraj izključno zaradi znotraj možganske krvavitve. Zgodnje prepoznavanje simptomov in znakov, ki predstavljajo tveganje za razvoj znotraj možganske krvavitve je ključnega pomena pri začetni obravnavi poškodovanca (2, 3).

V času po poškodbi lahko opišemo tri kritična obdobja, v katerih najpogosteje nastopi smrt:

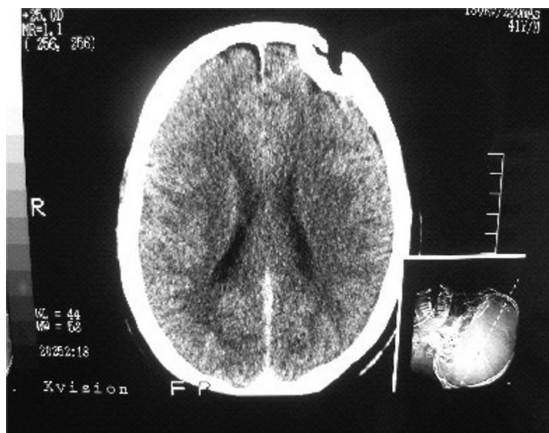
- prvi vrh je nekaj sekund ali minut po poškodbi
- drugi vrh nastopi v nekaj minutah ali tudi po več urah; vzroki so subduralni ali epiduralni hematomi, hematomnevmotoraks, krvavitev iz poškodovane vranice ali jeter ali pa hipovolemija
- tretji vrh nastopi več dni ali tednov po poškodbi zaradi sepse ali odpovedi različnih organov (4).

Predstavitev poškodb

Poškodba glave je lahko **odprta** ali **zaprta**.

Odrpte poškodbe nastanejo pri zlomu lobanje ali pri predirni rani. Odprta poškodba glave je posledica večje ali manjše hitrosti:

- velika hitrost (prometna nesreča, strelna poškodba) povzroči večje sproščanje sil znotraj lobanje in s tem tudi hujše sekundarne poškodbe



Slika 1. CT slikanje glave poškodovanca prikazuje impresijski zlom.

- manjša hitrost (padec, udarec s predmetom) navadno povzroči okvaro na mestu udarca (1).

Zlomi lobanjskega svoda so:

- linearni: bolnika, ki ni prizadet, le opazujemo; če je zlom odprt, ga oskrbimo kirurško
- kominutivni: vidimo številne zlomne poke, pogosto se posamezni kostni odlomki upognejo v globino; pri takih poškodovancih se pogosto razvije epiduralni hematoma
- impresijski: kostni odlomki so vdrti v lobanjsko votlino (Slika 1); kadar segajo le do 0.5 cm globoko in je zlom zaprt, bolnika opazujemo, odprte impresijske zlome lobanjskega svoda pa zdravimo kirurško
- zapleten (skupek zgoraj naštetih zlomov) (1, 5).

Diastatski zlomi zajamejo in ločujejo šive lobanjskega svoda, pogostejši so pri mlajših otrocih.

Zlomi **lobanjske baze** se na radiogramih težko vidijo. Diagnosticiramo jih na podlagi kliničnih znakov:

- iztok likvorja iz ušesa ali nosu
- kri v srednjem ušesu (hemotimpanum)
- poškodba možganskih živcev
 - a) VII in/ali VIII: običajno povezana z zlomom temporalne kosti
 - b) olfaktorni živec (n. I): pogosto se pojavi pri poškodbi sprednje lobanjske kotanje in vodi v anosmijo; ta zlom lahko sega do optičnega kanala in povzroči poškodbo optičnega živca (n. II)
- Battlejev znak (podplutba za ušesom)
- periorbitalni hematoma (rakunove oči), kadar ni neposredne poškodbe orbite; še posebej če je obojestranski (1).
- Indirektni radiološki znaki zloma baze so:
 - pneumocefalus (diagnostičen za zlom baze, če ni odprtega zloma lobanjskega svoda)
 - zračno/tekočinski nivo v (ali pa opacifikacija) v obnosni votlini (sinusu).

Zaradi likvoreje lahko nastane meningitis. Zapleti se lahko razvijejo v nekaj dneh, zato morajo biti vse takšni poškodovanci pravočasno sprejeti v bolnišnico na opazovanje. Če se likvoreja spontano ne preneha, po tednu dni bolnika znova diagnostično obdelamo in morebiti kirurško zašijemo duro.

Zaprte poškodbe glave povzročijo:

- pretres možganov (*commotio cerebri*), je kratka izguba zavesti zaradi nepenetrantne travmatske poškodbe možganov brez večje ali mikroskopske nenormal-

nosti parenhima. Čeprav na splošno velja, da gre za »kratko« izgubo zavesti, pa ni enotne opredelitve koliko natančno je ta čas. Po nekaterih avtorjih gre za nekaj sekund, drugi pa postavljajo mejo za povrnitev zavesti celo 6 ur. Ko se poškodovanec prebudi, se ne spominja dogodkov pred poškodbo in/ali po njej (retrogradna, anterogradna amnezija). Običajno bolnike hospitaliziramo dva dni zaradi opazovanja, huje prizadete pa tudi dlje. Posebno zdravljenje ni potrebno (1, 5).

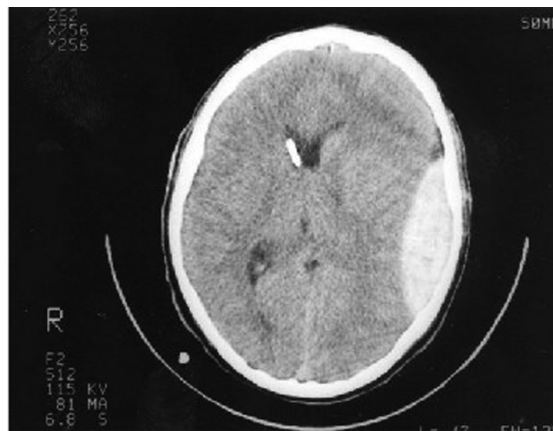
- obtolčenine možganov (*contusio cerebri*) pomenijo površinske obtolčenine in krvavitve iz manjših žilic na možganski skorji in pod njo
- Raztrganine možganov (*laceratio cerebri*) pomenijo trganje možganovine (1, 6, 10).

Obtolčenino ali raztrganino, ki leži pod mestom udarca, imenujemo **coup** poškodba. Kadar je zaradi delovanja sil okvara prisotna tudi na nasprotni strani, se imenuje **contrecoup** poškodba.

Epiduralni hematoma. Epiduralni hematoma (EDH) (Slika 2) nastane pri 1-3 % poškodovancev s HPGM. Gre za akumulacijo krvi v prostoru med notranjo tablo lobanje in duro mater. Poškodovanec navadno krvavi iz meningealne arterije, lahko pa tudi iz raztrganih meningealnih ven in duralnih sinusov. Približno 90 % EDH je povezanih z linearnim zlomom lobanje, navadno v predelu temporalne kosti pred in nad ušesom (skvamozni del).

Klinična slika:

- posttravmatska izguba zavesti (do 60 % brez izgube zavesti)
- sledi **luciden interval** več ur (v 20 % ni lucidnega intervala)



Slika 2. Na CT posnetku je prikazan EDH.

- ko se hematom poveča, se razvijejo znaki zvišanega znotraj lobanjskega pritiska in nezavest, razširi se zenica na prizadeti strani, razvije se hemipareza na nasprotni strani
- EDH v zadnji kotanji: glavobol, bruhanje, meningealni znaki, nistagmus, razvoj nenormalnega vzorca dihanja, ataksija, prizadetost možganskih živcev.

EDH je potrebno čim hitreje kirurško odstraniti (1, 5, 6).

Subduralni hematom. Subduralni hematom (SDH) je akumulacija krvi v subduralnem prostoru pod duro in nad arahnoido. Nastane najpogosteje zaradi poškodbe kortikalnih mostiščnih ven (pogosto v predelu Silvične fisure ali nad verteksom), redkeje kortikalnih arterij ali poškodbe pri obstoječem zdravljenju z zdravili proti strjevanju krvi, zelo redko pa zaradi anevrizem, arteriovenskih malformacij in krvavitev iz metastatskih tumorjev. SDH so pogosti pri starejših osebah po padcih. Pri dojenčkih so možni zaradi perinatalne poškodbe.

Akutni subduralni hematom (Slika 3 zgoraj) se razvije v nekaj urah po poškodbi. V klinični sliki gre lahko za nezavest, razširjeno zenico na prizadeti strani in hemiparezo. Lokalizirani so ponavadi nad celo možgansko hemisfero, v petini primerov so obojestranski. Diagnozo potrdimo s CT. Hematome, ki so debelejši od 1 cm, zdravimo operativno (1, 6).

Kronični subduralni hematom (Slika 3 spodaj) je pogostejši pri starejših in kroničnih alkoholikih, ki imajo izraženo atrofijo možganov in s tem širši subduralni prostor. Navadno nastane ob blagi poškodbi glave manjša krvavitev v subduralni prostor, ki se postopno organizira. Nastaneta zunanja in notranja ovojnica, z številnimi majhnimi žilicami, ki pogosto ponovno zakrvavijo in hematom se veča. V klinični sliki so glavobol, umske spremembe, žariščni nevrološki izpadi, epilepsija in nihanje zavesti. Diagnozo ugotovimo s CT preiskavo in bolnika operiramo (1, 6).

Intracerebralni hematom. Gre za masno lezijo s prostornino 25 ccm ali več v možganskem parenhimu, ki se na CT kaže kot hiperdenzna lezija (Slika 4). Navadno je posledica kontuzije možganov. Ob sprejemu je bolnik v zoženi zavesti, nevrološki izpadi so odvisni od lokacije in razsežnosti intracerebralne krvavitve (običajno v frontalnem ali temporalnem lobusu). Kontuzija možganov je opredeljena kot področje možganov v katerem se pojavi krvavitev v tkivo. Po velikosti variira od 1 do 3 ccm pa vse do mase, večje od 50 ccm. Krvavitev je razpršena v možganovini in ni zbrana na enem mestu, kot

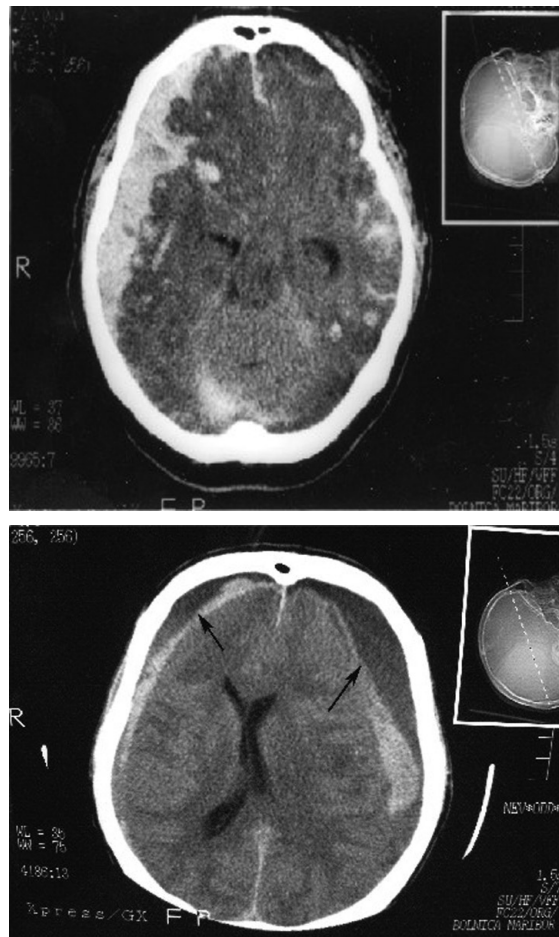
pri intracerebralni krvavitvi. Te poškodbe so pogostejše v frontalnem in temporalnem lobusu, kjer so možgani blizu kostnih grebenov (1).

Difuzna anksionska poškodba (DAI). Difuzna anksionska poškodba brez intrakranialne mase se razvije pri polovici poškodovancev s hudo PGM. Pri DAI omenjamo tri komponente:

1. fokalna lezija korpus kalosum, pogosto intraventricularna krvavitev
2. fokalna lezija v deblu
3. mikroskopsko razširitev poškodbe na aksone, pridružene majhne krvavitve, večina vzdolž ali blizu srednje linije.

Poškodovanci z DAI so pogosto v globoki komi. CT možganov je lahko normalen. Bolj informativen je T2 MR posnetek (Slika 5) (1).

Strelne poškodbe glave. Poškodbe s strelnim orožjem spadajo med najhujše poškodbe glave. Škodo povzroči neposredno delovanje projektila in delovanje



Slika 3. CT možganov prikazuje akutni (zgoraj) in kronični (spodaj) SDH.

eksplozivnih učinkov v zaprti lobanjski votlini. Če ob sprejemu ugotovimo še zadovoljivo klinično stanje, poškodbo kirurško oskrbimo. Pogost pooperativni zaplet je meningitis. Preživetje je največkrat odvisno od stanja zavesti po strelni poškodbi možganov (1).

Nasilne poškodbe otrok. Okoli 10 % otrok do 3 let utrpí nasilje. Sindrom trpinčenega otroka nastane zaradi nihajočih udarcev v glavo, ki je velika v primerjavi s telesom otroka. Navadno nimajo zunanjih znakov poškodbe, značilni so zlomi reber in krvavitve v mrežnici. Velikokrat lahko opazimo znake prejšnjih poškodb (1).

Epidemiologija

V sodobnem svetu PGM prizadenejo letno 2 % prebivalcev. Najpogosteje utrpijo poškodbe moški med 15 in 24 letom. Med vsemi vrstami poškodb so poškodbe možganov med najpogostejšimi vzroki smrti in trajne invalidnosti. Okvara možganov lahko spremeni fizično, kognitivno in/ali vedenjsko stanje človeka in ta motnja delovanja je lahko začasna ali trajna. Smrtnost zaradi poškodbe možganov po svetu je med 15 in 30 na 100,000 prebivalcev. PGM je vodilni vzrok smrti pri mlajši od 45 let. V Sloveniji letno umre zaradi PGM več kot 300 ljudi (7, 8, 9, 10).

Smrtnost je trikrat večja pri poškodovancih s PGM kot pri tistih poškodovancih, ki niso utrpeli PGM. Ugotovili so tudi, da pri poškodovancih s PGM ravno ta povzroči smrt pri 67.8 % primerov, medtem ko druge poškodbe povzročijo smrt pri 6.6 % primerov oziroma oba vzroka skupaj (PGM in druge poškodbe) v 25.6 % primerov. Resnost PGM je še vedno najpomembnejši napovedni dejavnik izhoda pri politravmatiziranih poškodovancih (1).



Slika 4. Na CT posnetku je prikazan ICH.

Etiologija

Vzroki za HPGM:

- prometne nesreče (prispevajo skoraj polovico primerov)
- padci
- poškodbe v pretepu

Vzroki pri otrocih:

- poškodbe v prometu
- padci
- poškodbe zaradi športnih aktivnosti (1, 6).

Poškodovanci, ki so udeleženi v prometni nesreči, utrpijo **več poškodb**. Pridružene poškodbe so predvsem:

- zlomi kosti udov
- huda poškodba prsnega koša
- poškodbe obraza
- poškodbe notranjih organov
- zlom hrbtenice, najpogosteje na nivoju C1, 2 ali 3.

PGM so najpogostejše med vikendi, prvi vrh v letu je v mesecu aprilu, nato število poškodb narašča, do vrhunca v mesecu septembru (9).

Ob upoštevanju dejstva, da so poškodovanci najpogosteje mladi ljudje, je jasno, da pomenijo poškodbe veliko **ekonomsko breme** razvitih držav (smrtnost oz. invalidnost aktivnega prebivalstva, dolgotrajni izostanek od dela, stroški zdravljenja in rehabilitacije). Žal pa je število žrtev zaradi poškodb že od leta 1977 naprej vsako leto večja za 1 % (11). Dejavniki, ki vplivajo na pojavljanje nesreč, so zlasti alkohol, slabši socialno ekonomski položaj, politično in socialno nestabilno okolje, brezposelnost. Cilj WHO za Evropo (Copenhagen 1999) je, da se do leta 2020 zmanjša poškodbe zaradi nasilja in nesreč, in sicer v prometu za 30 % ter pri drugih nezgodah (na delu, doma in drugje) za 50 %.

Patofiziologija

Razumevanje patofiziologije PGM je v zadnjih 30 letih bistveno prispevalo k zmanjšanju smrtnosti in izboljšanju izhoda zdravljenja poškodovancev s HPGM. Okvaro možganov, ki nastane pri poškodbi glave, imenujemo **primarna okvara**. Kot zaplet primarne poškodbe se pri poškodovancih s poškodbo glave razvije **sekundarna (drugotna) poškodba**, ki poveča obolenost in smrtnost poškodovancev (1).

Znotraj lobanjski (intrakranialni) tlak (IKT)

Lobanja je zaprt prostor, tako da je volumen možganovine, krvi, likvorja in drugih sestavin (npr. tumor,

hematom) nespremenljiv. Možgani izpolnjujejo 88 % notranjosti lobanje, likvor 10 % in kri 2 %. Te sestavine ustvarjajo IKT. Povečanje ene od naštetih struktur nujno pomeni zmanjšanje druge strukture (Monro-Kelliejeva doktrina), sicer naraste tlak. V ležečem položaju je normalen IKT pod 10-15 mm Hg. V stoječem položaju se IKT zmanjša. Napenjanje, kihanje, kašljanje, izometrične mišične vaje in Valsalvov poskus ga prehodno povišajo. Lobanja preprečuje spremembo intrakranialnega volumna, tako da se pri povišanju tlaka likvor pre-razporedi v spinalni prostor (do 10 ml) (1, 6).

Pri otrocih do 18 meseca starosti šivi med lobanjskimi kostmi še niso zaraščeni, zato pri njih ne prihaja do takšnih sprememb tlaka.

Za dinamiko IKT je pomembna avtoregulacija krvnega pretoka skozi možgane. Slednjega je težko kvantificirati, je pa odvisen od možganskega prekrvavitvenega tlaka (*cerebral perfusion pressure*) (CPP). Ta je posledica nenehnega uravnavanja odpornosti v žilah. Vrednost CPP je enaka razliki med srednjim arterijskim tlakom (SAT) in intrakranialnim tlakom (IKT). Normalna vrednost CPP je 80-100 mm Hg, biti pa mora vsaj 50 mm Hg, da zadosti potrebam možganov po krvi. Krčenje in širjenje možganskih žil torej neposredno vpliva na IKT. SAT lahko izračunamo tako, da diastoličnemu tlaku prištejemo tretjino razlike med sistoličnim in diastoličnim tlakom. Ko se IKT poviša, se pri danem SAT zniža CPP. Možganska avtoregulacija je mehanizem, ki omogoča da velike spremembe sistemskega arterijskega tlaka povzročijo le manjše spremembe v pretoku krvi skozi možgane. Zaradi avtoregulacije se pretok krvi skozi normalne možgane spremeni šele, če pade CPP pod 40 mm Hg (1, 6).

Intrakranialni tlak je odvisen tudi od možganske mase. Pri povečanju mase se lahko premaknejo posamezni možganski deli, kar pa ni več normalno dinamično dogajanje znotraj lobanjskega prostora.

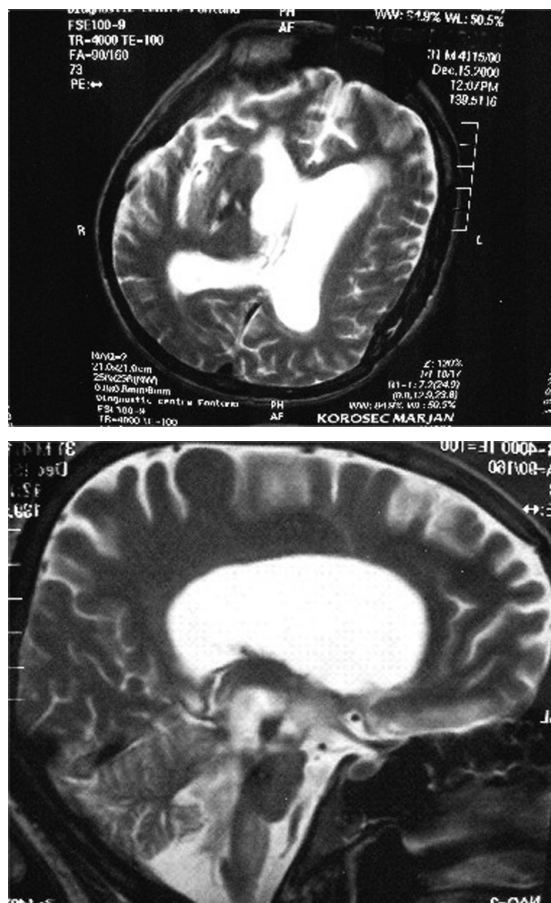
Primarna poškodba

Pri HPGM **primarna poškodba** povzroči določeno trajno nevrološko okvaro. Ta primarna poškodba je lahko difuzna ali fokalna, pogosto pa je kombinirana. Prvenstven cilj pri obravnavi poškodovanca s HPGM je ustaviti vsakršno napredovanje okvare in preprečiti razvoj dodatnih (sekundarnih) okvar.

Primarna poškodba nastane zaradi sil, ki med poškodbo delujejo na glavo:

- akceleracijska poškodba nastane, kadar premikajoči se predmet udari glavo in sproži njeno nenadno gibanje

- deceleracijska poškodba nastane, kadar glava med premikanjem udari v trd mirujoč predmet; v obeh primerih, torej pri akceleracijski in deceleracijski poškodbi, ob udarcu sile na lobanjo udarijo možgani ob lobanjo znotraj v nasprotni smeri: temu sledi sunek nazaj, možgani udarijo še ob nasprotno stran lobanje, tako patofiziološki mehanizem povzroči obtolčenine in udarnine (kontuzije), raztrganine (laceracije) ter strižne poškodbe možganov
- rotacijske poškodbe: nastanejo pri silah, ki nagnejo glavo ali vrat na eno stran, nazaj ali naprej, in pri sukanju glave in vratu; te sile povzročijo rotacijo možganov in najhujše spremembe so v možganskem deblu
- strelne in predirne (penetrantne) poškodbe napravijo rano v možganovini vzdolž kanala, ki ga naredi predmet, ki je vdrl (1, 10).



Slika 5. Na MR posnetku je prikazan stanje po difuzni možganski poškodbi.

Sekundarna poškodba

Sekundarne okvare so definirane kot fiziološki dogodki, ki se lahko pojavijo v minutah, urah ali dneh po primarni poškodbi in lahko vodijo v nadaljnjo poškodbo živčnega tkiva, poslabšajo nevrološke izpade in/ali vodijo v trajne nevrološke okvare. Zavedati se moramo, da so neposredno po HPGM mnoge možganske celice funkcionalno prizadete, ne pa tudi uničene. V ugodnih pogojih si lahko opomorejo v nekaj minutah. Sekundarni patofiziološki procesi lahko povzročajo nadaljnjo hudo okvaro celic, ki so bile poprej že poškodovane ali celo še prej nepoškodovanih celic. Zato je potrebno poznati mesto, razsežnost in tip PGM pri vsakem poškodovancu. Kaskada različnih mehanizmov sekundarne poškodbe se sproži takoj po primarni poškodbi in lahko traja dneve. Sekundarne poškodbe so lahko v **bližini** primarne poškodbe ali pa na **oddaljenih** mestih. Najpomembnejši izvor dodatnih poškodb je vpliv masne lezije na možganovino, ki gre na račun krvavitve ali možganskega edema (12).

Okvara živčnega tkiva pri krvavitvi je posledica neposrednega pritiska na možganovino, povišanega znotraj lobanjskega tlaka (IKT), znižanega možganskega prekrvavitvenega tlaka (CPP) in morebitnega infarkta ali vkleščanja.

Možganski edem po PGM je vazogeni ali citotoksični. Vazogeni je posledica prekinitev možgansko-žilne bariere in iztekanja tekočine v zunajcelični prostor. Poškodovanci z možganskim edemom imajo povišan IKT in posledično zmanjšano možgansko prekrvavitev, kar vodi v ishemijo (13). Pri citotoksičnem edemu gre za nabrekanje nevronov in/ali glije. Raziskovalci proučujejo možnost uporabe raznih snovi (lovilce prostih radikalov, antagonistov N-metil-D-aspartata, zaviralce kalcijevih kanalčkov) za preprečevanje sekundarne okvare pri PGM, toda do sedaj brez uspeha (14).

Naslednji izvor sekundarne okvare možganovine je zmanjšano dovajanje kisika možganom. Hipotenzija in hipoksemija se pogosto pojavita preden poškodovanca pripeljejo v bolnišnico in znatno povečata tveganje za sekundarno PGM in za slab izhod. Dobra tretjina bolnikov s HPGM ima vsaj eno epizodo hipotenzije (sistolni tlak pod 90 mmHg) ali hipoksemije (pa O_2 pod 60 mmHg) (15).

Pomembni za razvoj sekundarne okvare so torej:

- **respiratorni zapleti:** hipoksija, hiperkapnija in obstrukcija dihal zelo negativno delujejo na poškodovanca, saj najpogosteje poslabšajo že obstoječo okvaro v možganih

- **motnje perfuzije:** hitro vodijo v ishemijo možganov in poslabšajo klinično sliko. Same poškodbe glave sicer redko povzročajo hipotenzijo, zato moramo misliti na druge vzroke (npr. poškodbe parenhimskih organov - vranica, jetra - ali obsežni zlomi kosti). Ukrepati moramo hitro, saj poškodovanec s sistoličnim tlakom pod 60 mmHg več kot nekaj minut le izjemoma preživi

- **intrakranialne krvavitve – hematomi:** lahko se razvijejo difuzne intracerebralne krvavitve, travmatska subarahnoidna krvavitev ter lokalizirana – subduralna in epiduralna krvavitev. Vodijo v poslabšanje klinične slike, ker učinkujejo kot masa, ki zvišuje intrakranialni tlak

- **možganski edem:** je nabrekanje možganov, ker se v njih poveča vsebnost vode. Kot omenjeno, sta pri poškodbi najpomembnejša vazogeni in ishemični edem. Edem je izražen predvsem pri kontuzijah in intracerebralnih hematomih

- **premiki možganskih mas:** zaradi krvavitve, obtočenin, oteklina v znotraj lobanjskem prostoru se možganovina premakne. Kadar je večanje pretežno enostransko, se strukture premaknejo prek srednje ravnine na nasprotno stran. Supratentorijski premik možganov lahko povzroči: a) herniacijo medialnega dela senčnega režnja (*uncus*) čez rob tentorija, kar povzroči pritisk na možgansko deblo; b) centralni premik diencefalona premakne možganovino skozi tentorijsko odprtino navzdol proti zadnji kotanji; c) medialna površina velikih možganov se lahko izboči pod falks (*herniacija cinguluma*). Pri infratentorijski herniaciji pa se tonzile malih možganov premaknejo skozi foramen magnum ali pa se zaradi zvišanega tlaka v zadnji kotanji možgansko deblo premakne skozi tentorijsko odprtino navzgor

- **epilepsija:** je lahko zaplet po poškodbi glave. Epileptični napad ima v akutnem obdobju po poškodbi škodljive učinke (poveča se pretok krvi skozi možgane, kar sodeluje pri zvišanju intrakranialnega tlaka, lahko se zgodi, da krvna oskrba ne zadošča več za povečane potrebe v možganih in nastane ishemična okvara)

- **okužba:** večje tveganje za okužbo je pri poškodbah, pri katerih bolnik utrpel zlom lobanjskega dna z likvorsko fistulo, pri odprtih in penetrantnih ranah na glavi, pri vstavljanju naprave za spremljanje intrakranialnega tlaka, pri operiranih poškodovancih. Najpogostejše okužbe so meningitis, epiduralni absces, subduralni empiem, intracerebralni absces

- **hidrocefalus:** akutni obstruktivni hidrocefalus po poškodbah se lahko razvije zaradi premika možganov, ki ovirajo likvorski tok v prekatih in subarahnoidnih cisternah. Tok likvorja je lahko oviran tudi zaradi krvavitve v prekate. Pogostejši je komunikacijski hidrocefalus, ki se kaže s postopnim povečanjem prekatov. Razvije se v tednih ali mesecih po poškodbah (posttravmatska razširitev prekatov).

Diagnostika in zdravljenje

Poudarjamo, da so **izhod zdravljenja** in možnosti za uspešno rehabilitacijo po PGM **odvisne** od:

- okvare možganov ob sami poškodbi (primarna poškodba)
- kvalitete takojšnjih ukrepov
- takojšnje diagnoze in zdravljenja masne lezije
- preprečevanja, omejevanja in zdravljenja stanj, ki vodijo v sekundarno PGM (16).

Oskrba poškodovanca s HPGM se razlikuje že med posameznimi centri znotraj držav in tudi med državami. Da bi poenotili pristop do poškodovancev, so v posameznih državah izdelali **priporočila** (17, 18). Začetnik z dokazi in merjenji podprtega zdravljenja HPGM je bil nevrokirurg Douglas Miller. Prve smernice so bile v BMJ objavljene že leta 1984. Leta 1996 so v Ameriki objavili smernice za obravnavo poškodovanca s HPGM »*Guidelines for the management of severe head injury*«, leto kasneje pa je tudi EBIC (European Brain Injury Consortium) izdal napotke za obravnavo poškodovanca s HPGM (16, 19). Aitken Neuroscience Center, New York je širil sodobna priporočila prek mednarodne študije in že leta 1998 se je naša bolnišnica, kot prva v državi, za 2 leti vključila v projekt. V Mariboru smo tako prvi pri nas pričeli z rednim monitoriranjem in drenažo likvorja. Ker pa je ocena stanja in izvajanje ukrepov na mestu dogodka kritičen prvi člen pri nujenju ustrezne oskrbe poškodovancev s HPGM, so leta 2000 pripravili tudi smernice za pred-bolnišnično obravnavo poškodovancev s PGM. Slovensko združenje za intenzivno medicino je »*Priporočene smernice za ukrepe in zdravljenje pri poškodovancih s hudo poškodbo glave*« objavilo leta 2004 (8).

Predbolnišnična oskrba

Cilj predbolnišničnega ukrepanja je odstraniti žrtev poškodbe iz nevarnega okolja v drugo okolje. Pri tem ne sme priti do poslabšanja učinkov primarne poškodbe. V želji, da bi preprečili oz. čim bolj omilili sekundarne okvare so za prevoz poškodovanca v bolnišnico opustili

koncept »zgrabi in teči«. Žrtev je potrebno varno odstraniti z mesta nesreče in varno pripeljati v bolnišnico ob hkratnem izvajanju stabilizacije njegovega zdravstvenega stanja. Ravnamo se po načelih ABCDE.

A. Dihalna pot. Bolniku je potrebno zagotoviti prosto dihalno pot. Poškodovance s HPGM se intubira in nadzoruje predihanost. Endotrahealna intubacija zniža tveganje za smrt pri poškodovancih z izolirano PGM od 50 % na 23 % oziroma pri vseh poškodovancih od 36 % na 26 % (20).

B. Oksigenacija in C. Hemodinamska stabilnost. **Hipoksemija** ($\text{SaO}_2 < 90\%$) ali **hipotenzija** (sistolični tlak < 90 mm Hg) sta povezani s slabim izhodom. Teh vrednosti se je potrebno izogibati oz. jih nemudoma popraviti. Za merjenje oksigenacije se uporablja pulzni oksimeter, za krvni tlak pa metodo, ki je na voljo. Meri se čim bolj pogosto, po možnosti kontinuirano. Glede na starost moramo za ugotavljanje hipotezije upoštevati sledeče vrednosti sistolnega tlaka:

novorojenček	≤ 60 mm Hg
otrok do 1. leta	≤ 70 mm Hg
otrok od 1. do 10. leta	$\leq 70 + (\text{leta} \times 2)$ mm Hg
otrok nad 10 let in odrasli	< 90 mm Hg (8).

Pri poškodovancu s HPM je potrebno s kisikom vzdrževati $\text{SaO}_2 > 95\%$. V zgodnji fazi po HPGM se ne hiperventilira, ogljikov dioksid v izdihanem zraku naj bo med 4,0 in 4,66 kPa oz. 30-35 mm Hg.

Šokovno stanje (sistolični tlak < 90 mm Hg) je potrebno preprečiti oz. takoj spoznati in zdraviti (15). Najpogostejši vzrok hipotenzije je krvavite. Potrebna je takojšnja hemostaza. Najučinkovitejša ponovna vzpostavitev krvnega tlaka je z **nadomeščanjem tekočin**, tako da vsakemu poškodovancu nastavimo vsaj dve široki kanili (G 14-16). Pri odraslem hitro apliciramo do 2 l izotonične raztopine (npr. fiziološka) (21). Opozoriti velja, da hitro dvigovanje krvnega tlaka lahko poslabša izhod pri penetrantnih poškodbah prsnega koša (22). Raziskave nakazujejo višji sistolični krvni tlak in boljše preživetje pri poškodovancih, ki so prejeli hipertonično fiziološko namesto kristaloidov. Meta-analiza je pokazala da so imeli poškodovanci, ki so prejeli hipertonično fiziološko in dekstran (250 ml 7,5 % NaCl/6 % dekstran 70) dvakrat večje možnosti za preživetje kot bolniki s standardno terapijo (23). Hipertonična fiziološka lahko zniža IKT pri poškodovancih z znotraj lobanjsko hipertenzijo. Druge študije naštetih prednosti hipertonične fiziološke niso potrdile. Še največ prednosti se je pokazalo pri HPGM.

Če vztraja hipotenzija kljub zadostni hidraciji se lahko uporabi **vazoaktivne** učinkovine (noradrenalin 0,05 µg/kg TT, dopamin 2-5 µg/kg TT/min) (19).

Na področju oksigenacije in zagotavljanja hemodinamske stabilnosti so še potrebne raziskave predvsem glede kritične vrednosti za trajanje in obseg hipotenzivnih in hipoksemičnih epizod in kako vplivajo na nevrološki izhod. Drugo pomembno področje raziskav je optimalni protokol ukrepov (tip tekočine, pot aplikacije) pri oživiljanju poškodovancev s HPGM.

D. Okvirni nevrološki pregled. Ocena po GKS je pomemben kazalec resnosti poškodbe. Napravi se potem, ko se poškodovancu sprost dihalno pot in zagotovi oksigenacijo in hemodinamsko stabilnost. Teasdale in Jennett sta razvila GKS leta 1974 kot objektivno merilo za nivo zavesti po PGM (24):

Odpiranje oči	spontano	4
	na ukaz	3
	na bolečino	2
	ni prisotno	1
Besedni odgovor	orientiran	5
	zmeden	4
	neustrezne besede	3
	nerazumljive besede	2
Motorični odgovor	ni prisotno	1
	uboga ukaze	6
	lokalizira bolečino	5
	odmik na bolečino	4
	fleksija na bolečino	3
	ekstenzija na bolečino	2
	ni odgovora	1

Pri otrocih starih 4 leta ali manj je besedni odgovor prilagojen starosti:

Se smeje, sledi predmetom in zazna zvok	5
joka in se neustrezno odziva na predmete in zvok	4
neutolažljivo joka in stoka	3
je razdražen in se ne da pomiriti	2
brez odgovora	1

Pri otrocih starih 2 leti ali manj se lahko uporablja otroška lestvica nezavesti po Raimondi-ju (Children Coma Score, CCS) (25):

Odgovor oči	sledi z očmi	4
	normalne zunajočesne mišice (ZOM), reaktivne zenice	3
	nereaktivne zenice ali motene ZOM	2
	ner. zenice ali paralizirane ZOM	1
Besedni odgovor	joka	3
	spontano diha	2
	apnoičen	1
Motorični odgovor	krči in izteza	4
	odmik na bolečino	3
	povišan tonus	2
	ohlapnost	1

Poleg GKS ocenimo še enakost in reakcijo zenic, lego zrkel in njihove spontane gibe, gibljivost udov.

E. Pregled poškodovanca. Dokumentacija. Bolnika slečemo in ga v celoti pregledamo ter pazimo, da se ne podhladi. Zabeležimo vse dobljene podatke, predvsem o zavesti, zenicah, dihanju, hipotenziji in hipoksemiji. Napišemo vse naše ukrepe in spremembe, ki smo jih opazili pri poškodovancu.

Prevoz

Poškodovance, ki so utrpeli hudo poškodbo se prepelje neposredno v center za poškodbe, saj se je izkazalo, da je preživetje boljše, kot pa če se predhodno zdravijo v regionalni bolnišnici (26). V težje dostopnih področjih naj se uporabi helikopter. Ta je primernejši tudi če se nevrološko stanje poškodovanca progresivno slabša ali pri poškodbah hrbtenic in drugih sočasnih poškodbah. Kadar neposredni prevoz ni možen, je potrebno v regionalni ustanovi pred premestitvijo poskrbeti za oksigenacijo in vzdrževanje krvnega tlaka.

Med prevozom spremljamo zavest in zenice. Potrebno je monitoriranje EKG, merjenje krvnega tlaka in telesne temperature, kapnometrija in pulzna oksimetrija (8).

Bolnišnična obravnava

V **sprejemnem bloku** še naprej zagotavljamo prosto dihalno pot, oksigenacijo in hemodinamsko stabilnost. Poškodovanca pregledamo v celoti in napravimo nevrološki pregled.

Posegi v urgentnem bloku:

- vstavimo kateter v osrednjo veno, npr. veno subklavijo

- arterijski kateter (invazivno merjenje krvnega tlaka)
- urinski kateter z dodatkom za merjenje osrednje (centralne) temperature
- razbremenilna želodčna cevka (tudi pred prevozom, daljšim od ene ure).

Odvzamemo krvi za laboratorijske preiskave (krvni sladkor, hemogram, sečnina in kreatinin, elektroliti, jetrni testi, testi strjevanja krvi). Lahko odvezamo tudi vzorec krvi za raven alkohola, sedativov in mamil ter napravimo test nosečnosti, če je za to indikacija. Pri šokiranih poškodovancih s HPGM vzamemo tudi vzorec krvi za določitev laktata.

Sledijo radiološke preiskave Pomemben je **CT glave**, ki je nujen pri vseh poškodovancih s hudo poškodbo možganov (GKS 8 ali manj). Skoraj brez izjeme zadošča posnetek brez kontrasta. RTG glave vpliva na potek obdelave poškodovanca samo v 0,5 – 2,0 % primerov, tako da ga običajno ne delamo (1). Idealno bi bilo opraviti CT glave pri vseh poškodovancih s PGM, tudi pri blagi poškodbi, kar pa je praktično in tudi finančno nemogoče. Tako pri poškodovancih, ki so popolnoma pri zavesti in imajo zagotovljeno 12-24 urno opazovanje, to preiskavo lahko opustimo. Kadar je pri PGM GKS 9 ali več se CT napravi v sledečih primerih:

- če imajo ali so imeli nevrološke znake
- pri slabšanju nevrološke simptomatike
- pri zlomu lobanje ali lobanjskega dna
- pri popoškodbenem epileptičnem napadu
- pri perforantni ali penetrantni poškodbi glave
- pri rinoreji ali otoreji
- pri dokumentirani motnji zavesti in amneziji za dogodek
- pri intoksikaciji in drugih stanjih, ki onemogočajo točno presojo stanja poškodovanca (8).

Literatura:

1. Greenberg MS. *Handbook of neurosurgery*, 6th ed. Lakeland, Florida: Greenberg Graphics Inc. 2006
2. Klauber MR, Marshall LF, Luerssen TG et al. *Determinants of head injury mortality: importance of the low risk patient. Neurosurgery* 1989;24:31-36.
3. Haydel MJ, Preston CA, Mills TJ et al. *Indications for computed tomography in patients with minor head injury. N Engl J Med* 2000;343:100-105.
4. Palmer JD. *Advanced trauma life support. In: European course in neurosurgery, Programme and lectures. Klagenfurt: EANS, 1995;38-40.*
5. Strojnik T, Lipovšek M. *Nevrokirurgija. V: Miksiž K, Vojko F eds. Izbrana poglavja iz kirurgije, Maribor, Obzorja 2003*
6. Jandial R. *neurosurgical essentials, St Louis, Missouri, Quality medical Publishing, Inc., 2004*
7. Thurman DGJ. *Trends in Hospitalization Associated with Traumatic Brain Injury. JAMA* 282:954-7, 1999.
8. Slovensko združenje za intenzivno medicino. *Priporočene smernice za ukrepe in zdravljenje pri poškodovancih s hudo poškodbo glave. Zdrav Vestn* 2004;73:31-6.

Kontrolni CT glave:

- takoj ob nevrološkem poslabšanju ali porastu znotraj lobanjskega tlaka, ki ostaja povečan kljub terapevtskim ukrepom
- do 24 ur po nujni operaciji
- 24 ur po nujnem CT pri stabilnem kliničnem stanju in nadzorovani umetni ventilaciji pljuč.

Možno je, da se tudi pri poškodovancih, pri katerih je takojšnji CT normalen, v nekaj urah razvije okvara parenhima. Da se izognemo takim presenečenjem, je najpomembnejše skrbno nevrološko spremljanje poškodovanca (10).

Po PGM se namreč lahko stanje bolnika razvija v treh smereh:

- a) poslabševanje kliničnega stanja
- b) stanje ostane stabilno
- c) stanje se popravlja (27).

Vzroki za slabšanje stanja v nekaj minutah ali urah po poškodbi glave so lahko EDH, akutni SDH, hujša udarnina možganov, najpogosteje pa ishemične spremembe – lokalizirane ali difuzne, zaradi motenega pretoka krvi. Indiciran je takojšnji CT glave oz. pri sumu na EDH eventualno vrtina. Važno je, da ne izgublamo časa. Dobro je poznati mehanizem poškodbe, s katerim naj nas med pregledom seznanijo policist ali očevidec (27).

Kadar na CT posnetku možganov odkrijemo hematome ali udarnine možganov, za katere (še) ni potrebno operativno zdravljenje, napravimo kontrolni CT po 8 urah oz. prej, če nastopi poslabšanje stanja bolnika (28). Zapleti najbolj ogrožajo tiste poškodovance, pri katerih se stanje poslabšuje ali ostaja nespremenjeno (torej se ne popravlja) in pri njih moramo biti posebno skrbni.

9. Kalsbeek WD, McLaurin RL, Harris BS 3rd, Miller JD. The national head and spinal cord injury survey: Major findings. *J Neurosurg* 1980;53:Suppl 5:19-31.
10. Narayan RK. Head Injury. IN: Grossman RG ed. *Principles of neurosurgery*. New York: Raven Press, 1991; 235-91.
11. Trunkey DD. Trauma. *Sci Am* 1983; 249:28-35.
12. Sinson G, Reilly PM, Grady MS. Initial resuscitation and patient evaluation. In: Winn HR. *Youmans Neurological Surgery*. 5th ed. Philadelphia, Saunders 2004: 5083-101.
13. DeWitt DS, Jenkins LW, Prough DS. Enhanced vulnerability to secondary ischemic insults after experimental traumatic brain injury. *New Horizons* 1995;3:376-83.
14. Bullock MR, Lyeth BG, Muizelaar JP et al. Current status of neuroprotection trials for traumatic brain injury: Lessons from animal models and clinical studies. *Neurosurgery* 1999;45:207-20.
15. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma* 1993;43:216-22.
16. Maas AIR, Dearden M, Teasdale GM et al. EBIC-guidelines for management of severe head injury in adults. *Acta neurochir (Wien)* 1997;139:286-94.
17. Bartlett J, Kett-White R, Mendelow AD, Miller JD, Pickard J, Teasdale G. Guidelines for the initial management of head injuries. Recommendations from the Society of British Neurological Surgeons. *Br J Neurosurg* 1998;12:349-52.
18. Ariena C, Caroli M, Balbi S. Management of head-injured patients in the emergency department: a practical protocol. *Surg Neurol* 1997; 48:213-9.
19. Bullock R, Chesnut RM, Clifton G et al. Guidelines for the management of severe head injury. Brain Trauma Foundation. *Eur J Emerg Med* 1996;1006;3:109-127.
20. Winchell RJ, Hoyt DB. Endotracheal intubation in the field improves survival in patients with severe head injury. *Arch Surg* 1997;132:592-97.
21. American College of Surgeons. *Advanced Trauma Life Support Instructor's Manual*. Chicago, Illinois: American College of Surgeons, 1996.
22. Bickell WH, Wall MJ Jr, Pepe PE et al. Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med* 1994;331:1105-9.
23. Wade CE, Grady JJ, Kramer GC et al. Individual patient cohort analysis of the efficacy of hypertonic saline/dextran in patients with traumatic brain injury and hypotension. *J Trauma* 1997;42:561-5.
24. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 1974;2:81-4.
25. Raimondi AJ, Hirschauer J. Head injury in the infant and toddler. *Child's Brain* 1984;11:12-35.
26. Sampalis JS, Denis R, Frechette P et al. Direct transport to tertiary trauma centers versus transfer from lower level facilities: impact on mortality and morbidity among patients with major trauma. *J Trauma* 1997;43:288-96.
27. Haase J, Knudsen F. Decision making in the ICU. In: *European course in neurosurgery, Programme and lectures*. Klagenfurt: EANS, 1995;41-4.
28. Strojnik T. Odloženi operativni posegi pri poškodbah glave in možganov. *Zdrav Vestn* 2003;72:Supl 1:1-75-8.