Ishod u djece nakon traumatske ozljede mozga

Modrić, Josipa

Master's thesis / Diplomski rad

2017

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Split, School of Medicine / Sveučilište u Splitu, Medicinski fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: https://urn.nsk.hr/urn:nbn:hr:171:986145

Rights / Prava: In copyright / Zaštićeno autorskim pravom.

Download date / Datum preuzimanja: **2024-03-28**

SVEUČILIŠTE U SPLITU
MEDICINSKI FAKULTET
UNIVERSITAS STUDIORUM SPALATENSIS
FACULTAS MEDICA

Repository / Repozitorij:

MEFST Repository

zir.nsk.hr

UNIVERSITY OF SPLIT

dabar
DIGITALNI AKADEMSKI ARHIVI I REPOZITORIJI

SVEUČILIŠTE U SPLITU

MEDICINSKI FAKULTET

Josipa Modrić

ISHOD U DJECE NAKON TRAUMATSKE OZLJEDE MOZGA

Diplomski rad

Akademska godina 2016./2017.

Mentor:

Doc.dr.sc. Branka Polić

Split, srpanj 2017.

SVEUČILIŠTE U SPLITU

MEDICINSKI FAKULTET

Josipa Modrić

ISHOD U DJECE NAKON TRAUMATSKE OZLJEDE MOZGA

Diplomski rad

Akademska godina 2016./2017.

Mentor:

Doc.dr.sc. Branka Polić

Split, srpanj 2017.

SADRŽAJ

1.UVOD 1

1.1. Definicija 2

1.2. Epidemiologija 2

1.3. Klasifikacija 4

1.3.1 Prijelomi lubanje 5

1.3.2. Potres mozga 6

1.3.3. Kontuzija (nagnječenje) mozga 8

1.3.4. Difuzna aksonalna ozljeda 9

1.3.5. Epiduralni hematom 10

1.3.6. Subduralni hematom 12

1.3.7. Intracerebralno krvarenje 13

1.3.8. Intraventrikularno krvarenje 14

1.3.9. Subarahnoidalno krvarenje 14

1.3.10. Edem mozga 15

2. CILJ ISTRAŽIVANJA 17

3. MATERIJALI I METODE 19

4. REZULTATI 21

5. RASPRAVA 30

6. ZAKLJUČCI 35

7. POPIS CITIRANE LITERATURE 37

8. SAŽETAK 43

9. SUMMARY 46

10. ŽIVOTOPIS 49

ZAHVALA

Najiskrenije zahvaljujem svojoj mentorici doc.dr.sc. Branki Polić na pristupačnosti, stručnim savjetima i velikodušnoj pomoći prilikom pisanja ovog diplomskog rada.

Zahvaljujem dr. med. Eugeniji Marušić na susretljivosti i vremenu koje mi je posvetila tijekom izrade diplomskog rada.

Ujedno zahvaljujem doc.dr.sc. Ivani Kolčić na trudu i pomoći pri statističkoj obradi podataka.

1.UVOD

1.1. Definicija

Traumatska ozljeda mozga je definirana kao promjena u funkciji mozga ili dokazana patološka promjena u mozgu koja je uzrokovana vanjskom silom.

Promjena u funkciji mozga uključuje jedan od idućih kliničkih znakova: gubitak ili smanjenu razinu svijesti, gubitak pamćenja događaja koji su neposredno prethodili ozljedi (retrogradna amnezija) ili koji su se dogodili nakon ozljede (posttraumatska amnezija), neurološki deficit (slabost, gubitak ravnoteže, promjene vida, pareza, paraliza, gubitak osjeta, afazija), promjena mentalnog stanja u trenutku ozljede (zbunjenost, dezorjentiranost, usporeno razmišljanje).

Patološke promjene u mozgu mogu se dokazati slikovnim (neuroradiološkim) i laboratorijskim pretragama.

Vanjska sila, kao uzrok ozljede, uključuje sve sljedeće moguće događaje: udarac glave o neki objekt ili udarac objekta u glavu, akceleracijsko/deceleracijske ozljede mozga bez direktnog udarca u glavu, strano tijelo koje prodire u mozak, sile koje nastaju kao posljedice eksplozije te sile koje tek treba definirati (1).

1.2. Epidemiologija

Traumatska ozljeda mozga predstavlja veliki zdravstveni i socioekonomski problem diljem svijeta s visokom incidencijom i mogućim teškim dugoročnim posljedicama.

Djeca svakodnevno dolaze u bolnicu s ozljedama glave. Međutim, učestalost je teško procijeniti i mijenja se ovisno o korištenim definicijama i razini sustava gdje su djeca obrađena. Iako je većina ozljeda glave u djetinjstvu blagog stupnja, procjenjuje se da 5% njih ima intrakranijalne komplikacije i uz to povezan morbiditet i mortalitet, dugotrajan invaliditet te intelektualne poteškoće, kao i poteškoće povezane s osobnošću i ponašanjem (2).

Umjerena i teška traumatska ozljeda mozga u djece povezana je s dugoročnim kognitivnim i neurološkim poremećajima te poremećajima ponašanja. Novije studije sugeriraju da bi čak i blage traumatske ozljede mozga mogle imati dugoročne funkcionalne posljedice. Također, sve je više dokaza da ponavljana blaga trauma mozga može rezultirati

kroničnim kognitivnim oštećenjima te da bi mogla biti važan faktor u nastanku ranog poremećaja pamćenja i razvoja demencije (3).

Nenamjerne su ozljede vodeći uzrok smrti kod djece. Od svih vrsta traumatskih ozljeda, ozljede mozga će najvjerojatnije dovesti do smrtnog ishoda ili trajnog oštećenja. Velika je količina podataka proizašla iz studija od strane američkih centara za prevenciju i kontrolu bolesti (engl. *Centers for Disease Control and Prevention* - CDC), a vezano za traumatske ozljede mozga. Procjenjuje se da godišnje 475.000 osoba u dobnoj skupini od 0 do 14 godina pretrpi traumatsku ozljedu mozga, od čega se do 90% vrati kući s blagim ozljedama, 37.000 (7,7%) se hospitalizira, a 2.685 (0,5%) umre. Studija koja je istraživala razlike u odnosu na dob, u ove iste djece pokazala je da su konzultacije s hitnom službom najčešće kod djece u dobi od 0 do 4 godine (1.035 na 100.000 djece), a od toga 80 od 100.000 djece je hospitalizirano. Godišnja stopa smrtnosti od traumatske ozljede u djece mlađe od 4 godine iznosi 5 na 100.000. Stopa smrtnosti veća je u djece mlađe od 4 godine, nego u one od 5 do 14 godina. Smatra se da ova razlika nastaje zbog većeg broja ozljeda povezanih s zlostavljanjem u dojenčadi i manje djece (4). Potreba za hospitalizacijom bila je najčešća kod adolescenata (129 na 100 000). Rezultati su, također, pokazali da je više dječaka nego djevojčica bilo pregledano od strane hitne službe te hospitalizirano. Mehanizmi ozljeđivanja variraju ovisno o dobi djeteta. Padovi su vodeći uzrok ozljeda u djece mlađe od 14 godina. Djeca mlađa od 4 godine ozljeđuju se zbog pada, ali i zbog zlostavljanja te nesreća vezano za motorna vozila. Djeca u dobi od 4 do 8 godina sve više su izložena riziku od drugih prometnih ozljeda, kao što su nesreće zbog pada s bicikla. Trauma glave zbog zlostavljanja osobito je česta kod djece mlađe od 2 godine. Podatci govore da je zbog zlostavljanja hospitalizirano oko 30 na 100.000 dojenčadi mlađe od jedne godine (5).

Jedan pregledni članak analizirao je preko 400 studija diljem svijeta, a vezano za epidemiologiju traumatskih ozljeda mozga. Uključene američke studije koje su analizirale podatke o bolesnicima obrađenim na hitnim odjelima, ali koji nisu bili primljeni u bolnicu, donijele su rezultat koji govori o srednjoj godišnjoj incidenciji od 691 ozljede na 100 000 stanovnika. U jedanaest studija iz Sjeverne Amerike, Europe i Australije analizirani su podatci o bolesnicima koji su bili hospitalizirani te je nađena prosječna godišnja incidencija od 74 ozljede na 100 000 stanovnika. Druge dvije američke studije analizirale su podatke o mortalitetu i rezultati govore o srednjoj godišnjoj incidenciji od 9 smrtnih ishoda na 100 000 stanovnika. Konačno, ukupna incidencija ozljeda glave i mozga u istraživanjima u SAD-u i Novom Zelandu, a koja su analizirala sve liječene traumatske ozljede mozga kao i one sa

smrtnim ishodom, uključujući smrtni ishod prije pregleda od strane medicinskog osoblja i prijema u neku od ustanova, kretala se oko 973 ozljede na 100 000 stanovnika godišnje (6).

Djeca mlađa od pet godina imaju najveću učestalost ozljeda zaprimljenih u bolničkim hitnim službama. Nasuprot tome, u usporedbi s mlađom djecom, mladi u dobi od 15 i više godina imaju veću učestalost ozljeda liječenih u bolnici i mnogo veću incidenciju smrtnih ishoda (6).

Obrađeno je i 15 studija koje govore o razlici učestalosti traumatske ozljede mozga kod dječaka i djevojčica. Kombinirajući izvješća hitne službe, bolničkih odjela i evidencije o mortalitetu, rezultati govore da je među djecom mlađom od 10 godina omjer incidencije traumatske ozljede mozga između dječaka i djevojčica veća u dječaka za 1.4. Kod starije djece, ta je razlika još izraženija te je navedeni omjer veći u dječaka za 2.2 (6).

1.3. Klasifikacija

Težina ozljede danas se najčešće procjenjuje prema Glasgovskoj ljestvici kome (engl. *Glasgow Coma Scale* – GCS). Glasgovska ljestvica kome uvedena je 1974. i bila je prva ljestvica kojom se moglo objektivno procijeniti stanje svijesti bolesnika. Ova ljestvica ocjenjuje težinu ozljede na temelju tri komponente: otvaranje očiju, najbolji verbalni odgovor te najbolja motorička reakcija. Rezultati dobiveni ovim putem omogućuju praćenje promjena tijekom vremena, a što je ključno u određivanju terapije, te usporedbu težine kliničke slike među bolesnicima. Tri komponente ocijene se zasebno te se međusobno zbroje u rezultat raspona od 3 do 15 bodova. Za djecu do četvrte godine ova se ljestvica prilagođava toj razvojnoj dobi (7). Prema težini razlikuje se: blaga (GCS 13-15), umjerena (GCS 9-12) i teška (GCS 3-8) traumatska ozljeda mozga. Postoji približna linearna ovisnost između smanjenja zbroja komponenti i povećanja smrtnosti u bolesnika s traumatskom ozljedom mozga, a motorička reakcija snažan je prediktor slabijeg ishoda kod umjerene i teške ozljede (8, 9).

Prema integritetu kože i sluznice, ozljede glave dijele se na otvorene i zatvorene. Praktična važnost ove klasifikacije je u većoj učestalosti posttraumatskih komplikacija u otvorenih ozljeda. Otvorene se ozljede zatim dijele prema integritetu tvrde moždane ovojnice (dure) na penetrantne i nepenetrantne ozljede. Penetrantna ozljeda je ona kod koje postoji

oštećenje tvrde moždane ovojnice, a nepenetrantna je ona kod koje je njen integritet održan. Otvorene penetrantne ozljede karakterizira istjecanje likvora i formiranje likvorske fistule.

Prema vrsti ozlijeđene strukture razlikuju se: ozljede kože glave (oglavka), kostiju, moždanih ovojnica, mozga, moždanih živaca i krvnih žila. Zatvorene ozljede oglavka su nagnječenja i krvni podljevi (npr. kefalhematom). Otvorene ozljede kože mogu imati različite vrste rana. Zatvorene ozljede mozga su potres mozga (commotio cerebri), nagnječenje mozga (contusio cerebri) i difuzna aksonalna ozljeda. U otvorenih ozljeda mozga prekinut je integritet kože (ili sluznice) i dure, a najčešće su laceracije, ubodne, eksplozivne i prostrijelne rane.

Primarne ozljede nastaju neposredno djelovanjem udarca i uključuju, npr. nagnječenja kore mozga, laceracije, prijelom kostiju, difuznu aksonalnu ozljedu i kontuzije dubljih struktura, npr. moždanog debla.

Sekundarne ozljede razvijaju se nakon djelovanja udarca i uključuju oštećenja zbog intrakranijalnih hematoma, edema mozga, hipoksije i ishemije. Zbog oštećenja može doći do porasta intrakranijalnog tlaka i/ili arterijske hipotenzije.

Prema okolnostima ozljeđivanja razlikuju se: prometne ozljede, padovi i fizički napadi, industrijske i športske ozljede, ozljede zlostavljanjem te ratne i civilne ozljede. U skupini prometnih ozljeda razlikuju se: ozljede vozača i putnika osobnih automobila, ozljede vozača motocikla te ozljede biciklista i pješaka. Klasifikacija je važna u praksi jer različite okolnosti i mehanizmi ozljeđivanja nose specifične i bitno različite rizike za vrstu, težinu i posljedice ozljeda mozga te učestalost i vrstu udruženih ozljeda drugih dijelova tijela. Tako se na primjer difuzne ozljede aksona i nagnječenja zbog protuudarca pojavljuju isključivo u akceleracijsko - decelarcijskih ozljeda. Padovi s visine imaju visoki rizik udruženih ozljeda kralježnice, a subduralni izljevi u male djece pobuđuju sumnju na sindrom zlostavljanog djeteta (9, 10).

1.3.1 Prijelomi lubanje

Podaci iz SAD-a govore da je ozljeda glave relativno česta u pedijatrijskoj populaciji i važan je uzrok morbiditeta i mortaliteta, s procjenom incidencije od 250 na 100.000 djece godišnje. U 10 do 30% djece ozljeda glave rezultirala je prijelomom lubanje koja je kod

mnogih bila povezana s ozljedom mozga (11). Ozljeda dure česta je ispod prijeloma lubanje. Približno 11% prijeloma s uleknućem kosti u djece popraćeno je ozljedom dure, što rezultira intrakranijskim lezijama (5).

Prijelomi lubanje mogu biti prema integritetu kože i sluznica otvoreni ili zatvoreni, prema obliku linearni ili kominutivni, a prema položaju s obzirom na okolnu kost mogu biti iznad, u razini ili ispod razine kosti (impresijski prijelomi). U novorođenčadi nastaju prijelomi poput utisnuća na ping-pong loptici, a u dojenčadi se mogu uočiti dijastatski prijelomi koji prolaze kroz šavove lubanje i uzrokuju njihovo razmicanje, uz moguć prodor mozga i moždanih ovojnica kroz frakturnu pukotinu (9).

Prijelomi lubanje u djece razlikuju se od prijeloma u odraslih. Djeca, zbog velike brzine širenja i rasta lubanje, imaju veću sposobnost cijeljenja i oblikovanja. Također mozak i kraniofacijalni kostur u djece se još uvijek razvija, što ih dovodi u opasnost za nastanak jedinstvenih komplikacija, poput rastućih prijeloma lubanje. U dojenčadi se moždane ovojnice mogu zaglaviti u linearnoj frakturnoj pukotini s kasnijim razvojem leptomeningealne ciste i širenjem početnog prijeloma (rastući prijelom) (11, 12).

Dijete može imati normalan neurološki status i u slučaju prijeloma lubanje. Glavobolja, povraćanje i različiti stupnjevi poremećaja svijesti mogu biti posljedica traume glave, nagnječenja mozga ili kralježnične moždine, jednako kao i prolazni poremećaji motorike sa parestezijama i prolazni gubici vida. Uvijek treba procijeniti postoji li likvoreja iz nosa ili uha (9). Prije se tvrdilo da su prijelomi s uleknućem kosti glave faktor rizika za nastanak posttraumatske epilepsije, međutim noviji radovi opovrgavaju tu povezanost (5). Pokazalo se da se stopa razvoja posttraumatske epilepsije ne smanjuje ni nakon operacijske elevacije prijeloma. Također, vrlo malo je vjerojatno da su razvoj posttraumatske glavobolje, poteškoće učenja i ponašanja uzrokovani kirurškom intervencijom ili da je njihov ishod poboljšan zbog iste (11).

1.3.2. Potres mozga

Centar za kontrolu i prevenciju bolesti (CDC) procjenjuje da se potres mozga javlja u 1,7 milijuna osoba godišnje. Skupina koja je posebno zahvaćena su srednjoškolski sportaši kod kojih se godišnje dogodi oko 300.000 ozljeda glave, a 90% tih ozljeda rezultiraju

potresom mozga (13). U američkoj hitnoj službi u razdoblju od 2001. do 2005. kod otprilike 502.000 bolesnika, u dobi od 8 do 19 godina, dijagnosticiran je potres mozga, pri čemu je polovica ozljeda bila povezana sa sportom. Rezultati i drugih istraživanja pokazali su da se potres mozga u djece i adolescenata, osobito onih u dobi od 6 do 16 godina, najčešće dogodi tijekom sportskih aktivnosti. Za razliku od njih, djeca mlađa od 10 godina češće će zadobiti ovu ozljedu nevezano uz sportske aktivnosti (14).

Potres mozga najčešći je uzrok poremećaja svijesti. Nastaje nakon akceleracijsko-deceleracijskih ozljeda kao prolazni poremećaj funkcije neurona. Funkcionalni poremećaj lokalizira se na razini kora mozga – moždano deblo. Gubitak svijesti nastaje neposredno nakon ozljede, prolazan je i kratkotrajan. Stupanj poremećaja svijesti kreće se od zbunjenosti do kome u trajanju od par sekunda do šest sati. Amnezija može biti anterogradna, retrogradna i potpuna (15).

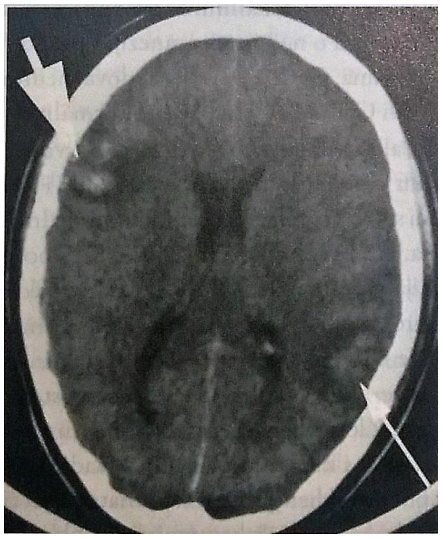
Svjetska Zdravstvena Organizacija definira potres mozga kao rezultat udarca ili primjene sile na glavu i sastoji se od jednog ili više obilježja: gubitak svijesti u trajanju kraće od 30 minuta, zbunjenost ili dezorijentiranost, posttraumatska amnezija kraća od 24 sata te prolazni neurološki simptomi. Simptomi potresa mozga kategorizirani su kao somatski (glavobolja, poremećaj ravnoteže), emocionalni (nervoza, tjeskoba), kognitivni (teškoće koncentracije i pamćenja) i poremećaji spavanja. Oporavak od potresa mozga u djetinjstvu može teći različito, a ovisi o duljini simptoma. Simptomi mogu trajati: manje od jednog mjeseca, između jednog i tri mjeseca i dulje od tri mjeseca. Simptomi u djece najčešće ne traju dulje od nekoliko tjedana, ali ponekad mogu imati ozbiljne i dugotrajne posljedice. Kada simptomi traju dulje od tri mjeseca, tada značajno utječu na svakodnevni život djeteta i mogu pojačati emocionalne ili depresivne simptome. Djeca i adolescenti imaju veći rizik za dugotrajnije simptome nakon potresa mozga te njih 11-30% ima simptome koji traju i tri mjeseca poslije ozljede (16).

Postkomocijske tegobe uključuju glavobolju, mučninu, povraćanje, vrtoglavicu, poremećaj ravnoteže. Ako gubitak svijesti traje dulje od 15 minuta ili smušenost traje dulje od 24 sata, najvjerojatnije su uzrokovani kontuzijom mozga. U 5% djece postoji intrakranijalna komplikacija iako imaju GCS 15, a 2 % te djece trebaju neurokirurško liječenje (15).

1.3.3. Kontuzija (nagnječenje) mozga

Kontuzija mozga je zatvorena ozljeda mozga koju karakterizira morfološko oštećenje. Ona nastaje djelovanjem mehaničke sile na mozak. Kontuzije su relativno česte u traumatskim ozljedama mozga u djece (17). U djece s blagom ili umjerenom traumatskom ozljedom mozga, a kojoj je učinjen CT mozga, kontuzije se javljaju u 2 do 4 % (18).

Ovisno o mehanizmu ozljeđivanja, primarna ozljeda može nastati: 1. na mjestu djelovanja sile i to je ozljeda od udarca (coup injury), 2. nasuprot mjesta djelovanja sile, što je ozljeda od protuudarca (contrecoup), 3. difuzna aksonska ozljeda. Frontalni udarci obično izazivaju ozljedu mozga ispod mjesta udarca (coup ozljeda). Lezije se obično javljaju i na frontalnim i na temporalnim režanjima zbog nepravilne površine baze lubanje te zbog anatomske blizine criste galli i petrozne kosti s korteksom. Udarci u stražnji dio glave izazivaju kontuzije i laceracije na suprotnoj strani od mjesta udarca (contrecoup). Ovaj tip ozljede rijetko se vidi u dojenčadi. Međutim, primarna kontuzija može dovesti do edema mozga koji se potom može razviti u veliku hipoksičku leziju koja okružuje izvorne lezije. Napredovanje svake žarišne hipoksičke lezije može uzrokovati opsežnu sekundarnu ozljedu mozga i utjecati na cirkulaciju krvi na tom mjestu, što može pogoršati cerebralnu ishemiju na mjestu primarne lezije (5, 17).



Slika 1. Traumatska kontuzija – coup i countrecoup. CT aksijalni presjek bez primjene kontrasta u četrnaestogodišnjeg dječaka pokazuje oštećenje nastalo nagnječenjem (coup) lijevo u okcipito-parijetalnoj regiji (tanka strjelica) i oštećenje countercoup desno u frontoparijetalnoj regiji (debela strjelica) (17)

U djece mlađe od četiri godine coup-contrecoup kontuzije nastaju vrlo rijetko. Kada snažne sile djeluju na glavu, meka konzistencija mozga malog djeteta manje je sklona kontuziji nego laceraciji. Contrecoup kontuzije nastaju kada se kretanje glave ubrzava tijekom pada te nastaju sile vrtnje koje djeluju na tijelo, a zatim glava pada na tvrdu površinu. Kada malo dijete pada, ono je već blizu površine u trenutku početka pada pa zbog toga taj pad ne dovodi do ubrzanja kretanja glave. Otprilike nakon četvrte godine života, djeca tijekom pada razvijaju tipičnu contrecoup kontuziju (19).

U svim teškim traumama glave oštećen je i corpus callosum zbog sudara s falksom te mezencefalon. Vrlo često takve traume rezultiraju razvojem trajne kome, odnosno trajnog vegetativnog stanja. Sekundarne ozljede nastaju nakon djelovanja sile i uključuju intrakranijalne hematome, edem i poremećaje perfuzije mozga.

Klinička slika ovisi o opsežnosti i mjestu ozljede mozga i karakteriziraju je žarišni i opći simptomi. Žarišni neurološki simptomi mogu biti inhibitorni i ekscitacijski. Inhibitorni znakovi su djelomični ili potpuni neurološki deficit, a ekscitacijski su epileptički napadaji. Opći simptomi i znakovi povišenog intrakranijalnog tlaka su glavobolja, mučnina, povraćanje te različiti stupnjevi poremećaja svijesti. Brzo povećanje intrakranijalog tlaka u ograničenim dijelovima mozga, kao što su srednja ili stražnja fossa, može brzo uzrokovati hernijaciju mozga i smrt.

Težina nagnječenja mozga procjenjuje se prema Glasgovskoj ljestvici kome. Pri tome je važno znati da bolesnici s teškom ozljedom glave (GCS 3-8) imaju u 50% slučajeva pridružene ozljede drugih organskih sustava (5, 17).

1.3.4. Difuzna aksonalna ozljeda

Pojam difuzna aksonalna ozljeda (engl. *Diffuse axonal injury* - DAI) označava mikroskopska oštećenja aksona u živčanim putovima, corpus callosumu i moždanom deblu. Klinički se definira komom koja traje šest ili više sati nakon traumatske ozljede mozga, a koja nije uzrokovana edemom ili ishemičkim lezijama mozga (20). Kod ove ozljede prisutne su široko rasprostranjene i opsežne lezije bijele tvari mozga. Živčano tkivo je elastično i sposobno deformirati se kao odgovor na normalno kretanje glave. Međutim, izlaganje jako

brzim silama akceleracije i deceleracije može premašiti maksimalnu elastičnost tkiva i time uzrokovati DAI (21). Ozljeda je povezana sa značajnom smrtnošću i pobolom te se smatra najvažnijim faktorom u njihovom određivanju nakon traumatske ozljede mozga. DAI je najčešći uzrok posttraumatske kome, invalidnosti i trajnog vegetativnog stanja (20).

Prospektivno kohortno istraživanje, koje je proučavalo učestalost difuzne akonalne ozljede u umjerene i teške traumatske ozljede mozga, pokazalo je da je gotovo tri četvrtine svih analiziranih bolesnika imalo neki stupanj DAI, a vrlo često u kombinaciji s kontuzijom mozga ili hematomima. U teškim ozljedama glave, DAI je pronađen u gotovo svakom slučaju (22). Ovo otkriće odgovara rezultatima neuropatoloških istraživanja, koja su pokazala da se DAI razvija u gotovo svim kobnim slučajevima (23). Difuzna aksonalna ozljeda moždanog debla bila je povezana s lošijim ishodom (22).

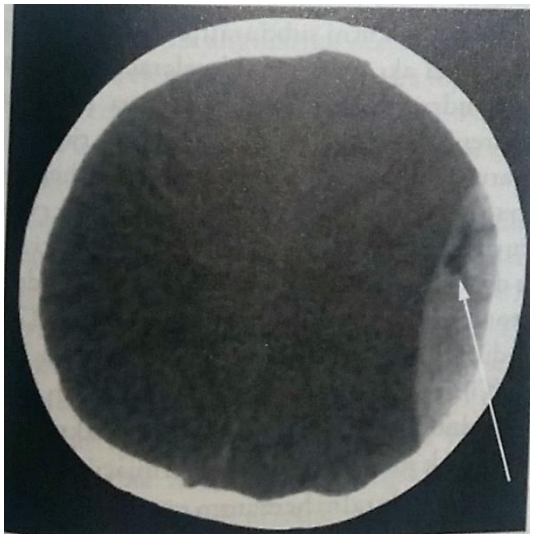
DAI uzrokuje kognitivne i fizičke promjene te promjene ponašanja koje ugrožavaju socijalnu reintegraciju i povratak radne sposobnosti bolesnika, kao i kvalitetu života kako bolesnika tako i njihovih obitelji. Ove promjene ostaju i nakon akutne faze liječenja i nastavljaju se dugo nakon traumatskog događaja. Budući da je moždano tkivo smanjene funkcije, ali ne i uništeno, mozak može postupno obnoviti svoju funkciju. Kako se kliničko stanje stabilizira i neuronske veze se remodeliraju, a sve to zahvaljujući plastičnosti mozga. Ishod pacijenata s DAI povezan je s brojnim lezijama koje se vide na slikovnim pretragama mozga (20).

1.3.5. Epiduralni hematom

Epiduralni hematom je nakupina krvi u epiduralnom prostoru, tj. između dure mater i kosti. Nastaje na mjestu udarca u svim dijelovima središnjeg živčanog sustava, a najčešće zbog oštećenja meningealnih krvnih žila u temporalnoj regiji (24).

Procjenjuje se da se intrakranijalni hematomi, uključujući i epiduralni, javljaju u 25 do 45 % teških, 3 % umjerenih i u 0,2 % blagih traumatskih ozljeda mozga. Jedno novije istraživanje pokazalo je da je ukupna incidencija epiduralnog hematoma u traumatskoj ozljedi mozga oko 11 %. Smrtnost u djece zbog epiduralnog hematoma iznosi između 0 % i 17 %, ovisno o istraživanju. Također, rezultati su pokazali da je smrtnost u mlađe djece veća (25).

Akutni epiduralni hematomi relativno su rijetki kod mlađe dojenčadi jer je dura mater čvrsto pričvršćena na unutarnju površinu lubanje, posebno u blizini linija šavova. Epiduralni hematom u dojenčadi je u osnovi venskog podrijetla i često uzrokovan ozljedama koje se nalaze nad duralnim venskim sinusima ili puknućem emisijskih vena (emissary veins) u blizini prijeloma. Epiduralni hematom može biti i arterijskog podrijetla, a karakteristika mu je da brzo raste i tako može dovesti do cerebralne hernijacije i smrti. U novorođenčadi se epiduralni hematom obično razvija u stražnjoj fossi kao rezultat ozljede glave, a povezano s porođajnom ozljedom (5).



Slika 2. Akutni epiduralni hematom lijevo u parijetalnom režnju sa znakovima aktivne ekstravazacije. CT aksijalni presjek bez primjene kontrasta (dječak u dobi od 5 godina, posljedica prometne nesreće). Nezgrušana krv vidljiva kao hipodenzna promjena (strjelica), dok je zgrušana krv na CT-u tipičmo hiperdenzna u akutnoj fazi (26).

U slučaju blažih ozljeda između udarca (primarne ozljede) i pogoršanja stanja pojavljuje se slobodni interval u trajanju od 6 do 12 sati. Nakon tog razdoblja slijedi pogoršanje praćeno poremećajem svijesti, znakovima povišenog intrakranijalnog tlaka, epileptičkim napadajima te znakovima hernijacije mozga. Uz hernijaciju kroz foramen occipitale magnum bolesnik leži u položaju dekortikacije ili decerbracije s razvojem Cushing-ovog trijasa (bradikardija, arterijska hipertenzija, poremećaj disanja). Liječenje je neurokirurško, a bez njega ishod je najčešće fatalan (24).

1.3.6. Subduralni hematom

Subduralni hematom je nakupljanje krvi u subduralnom prostoru, tj. između dure i arahnoideje. Može biti akutan te se razvija u tijeku prvih 7 dana ili kroničan uz razvoj u vremenu duljem od 7 dana. Akutni subduralni hematomi posljedica su udarca i oštećenja rupturiranih mosnih vena i kortikalnih arterija i smatra se da su rezultat ne samo vaskularne rupture uzrokovane izravnom vanjskom silom, nego i sudara lubanje u pokretu s nepokretnim predmetom. Zbog iznenadnog usporavanja nastaju sile stezanja i rotacijsko ubrzanje koje uzrokuju vaskularnu i cerebralnu parenhimalnu ozljedu. Široki subduralni prostor čini mosne vene osjetljive na trakciju i sklone su rupturi. Bilateralna subduralna krvarenja su uobičajena, a hematomi se obično nalaze na tentoriju, duž lubanje, interhemisferične fisure, falxa cerebri i tentoriuma cerebelli. Može se razviti u dojenčadi i male djece kao dio sindroma zlostavljanog djeteta kada ova ozljeda nastaje trešnjom i udaranjem glavom o tvrdu podlogu. Također, istodobno postojanje višestrukih hematoma, koji su očigledno nastali u različito vrijeme (kronični i akutni), u odsustvu koagulopatije treba pobuditi sumnju na zlostavljanje. U kliničkoj slici dijete povraća, odbija hranu i gubi svijest uz epileptičke napadaje te poremećaje disanja i apneje (5, 25).



Slika 3. Hiperakutni subduralni hematom desno. CT aksijalni presjeci bez primjene kontrasta kroz područje moždanih komora u trogodišnjeg dječaka. CT presjeci pokazuju hiperdenznu zonu akutnog subduralnog hematoma desno sa znacima aktivnog krvarenja (nezgrušana krv) koja se prikazuje kao hipodenzna promjena (strjelica). Pomak moždanih komora u lijevo preko središnje linije sa znacima hernijacije moždanog parenhima ispod falksa (27).

Učestalost akutnog subduralnog hematoma u bolesnika s traumatskom ozljedom mozga je između 10 i 30 %. Akutno subduralno krvarenje je vjerojatnije manje učestalo u djece (28).

Opsežna hipoksičko-ishemička encefalopatija je obično prisutna ispod velikog subduralnog hematoma i može rezultirati intrakranijalnom hipertenzijom. Ovo je često izraženo kod traume glave zbog zlostavljanja. U takvim slučajevima hitna evakuacija opsežnog subduralnog hematoma ponekad može dovesti do hipovolemijskog šoka koji može rezultirati intraoperativnim srčanim zastojem. Zbog toga je potrebno pažljivo razmotriti postupak kraniotomije kako bi se izbjegle moguće operativne komplikacije (5).

1.3.7. Intracerebralno krvarenje

Krvarenja povezana s traumatskom ozljedom mozga nastaju kao posljedica oštećenja krvožilnog sustava. Krvarenje u moždani parenhim može rezultirati odgođenim kliničkim simptomima, a ovisno o zahvaćenoj krvnoj žili i krvarenju, može doći do porasta intrakranijalnog tlaka i hernijacije (21).

Traumatska intracerebralna krvarenja čine 13-48 % lezija u bolesnika s traumatskom ozljedom mozga i čest su uzrok smrti i invaliditeta. Traumatska intracerebralna krvarenja često se volumno povećaju tijekom prvih 48 sati nakon traume. U većine bolesnika nalazi se progresivno povećanje edema oko mjesta krvarenja, a u gotovo polovice bolesnika postoji i povećanje same hemoragijske komponente. Početni volumen hematoma, njegovo rano povećanje, okolni edem i sekundarni hidrocefalus povezani su s pogoršanjem neurološke funkcije i s lošijom prognozom (29). Glavni neurološki simptom je motorički ispad, tj. hemipareza. U svom brzom razvoju hematom uzrokuje i opće simptome: glavobolju, povraćanje, povišenje krvnog tlaka, poremećaje disanja i svijesti sve do kome (30).

Traumatsko intracerebralno krvarenje obično nastaje u bijeloj tvari frontalnog i temporalnog režnja, ali može nastati i u bazalnim ganglijima i malom mozgu, kao i u ostalim djelovima mozga. Intrinzične uzroke intracerebralnih krvarenja može biti teško odrediti, posebno kod djece s kongenitalnim vaskularnim anomalijama, kao što su arterio-venske malformacije. Odgođena krvarenja treba uzeti u obzir u diferencijalnoj dijagnozi kod djece u koje nastane iznenadno neurološko pogoršanje (5).

1.3.8. Intraventrikularno krvarenje

Istraživanja su pokazala da je prevalencija traumatskog intraventrikularnog krvarenja u bolesnika s nalazom CT-a mozga od 0,4 % do 4 % (31). Intraventrikularno krvarenje (engl. *intraventricula haemorrhage* - IVH) često je uzrokovano intraventrikularnim perforacijama intracerebralnih hematoma koji se nalaze pored cerebralnih ventrikula. Osim toga, IVH može nastati i u slučaju subependimalnih vaskularnih ruptura i oštećenja periventrikularnih struktura. U nekim slučajevima, traumatsko subarahnoidalno krvarenje (engl. subarachnoid haemorrhage - SAH) je uzrokom krvarenja u sustav ventrikula. Kod difuznih aksonalnih ozljeda, smicanje i rotacijske sile mogu dovesti do rupture subependimalnih i ventralnih krvnih žila corpus callosuma uzrokujući IVH.

Kod IVH u djece potrebna je intenzivna skrb i praćenje znakova mogućeg razvoja sekundarnog hidrocefalusa. Posttraumatski hidrocefalus obično je uzrokovan opstrukcijom akvedukta ili smanjenom apsorpcijom cerebrospinalog likvora. Osim toga, proizvodi degradacije crvenih krvnih stanica mogu uzrokovati kemijsku upalu ependima (5).

1.3.9. Subarahnoidalno krvarenje

Subarahnoidalno krvarenje (SAH) definira se kao krvarenje u cerebrospinalnoj tekućini koja se nalazi u bazalnoj cisterni i u subarahnoidalnom prostoru moždanih hemisfera, između arahnoideje i pije mater. Najčešći uzrok je ozljeda glave. Incidencija traumatskog SAH-a godišnje iznosi 9 na 100 000 ljudi. To je rijetka, ali ozbiljna ozljeda s procijenjenom visokom stopom smrtnosti u prvih 48 sati (32).

Ekstravazacija krvi u subarahnoidalni prostor može nastupiti u svakom obliku traume glave. Manja krvarenja nemaju veće kliničko značenje, a u težim ozljedama pucanje većih arterija može uzrokovati opsežno subarahnoidalno krvarenje koje se prikazuje CT-om kao opsežna kolekcija krvi iznad konveksiteta mozga (30). Jedna retrospektivna studija, koja je analizirala bolesnike s teškom traumatskom ozljedom mozga (GCS<8), pokazala je da je traumatski SAH bio prisutan u gotovo polovice bolesnika u prva 24 sata nakon hospitalizacije. Također, postojanje SAH-a upućivalo je na veću ozbiljnost ozljede i potrebu

za većom razinom skrbi pri otpustu iz bolnice. Međutim, traumatski SAH sam po sebi nije bio povezan sa povećanim rizikom od smrtnog ishoda (5).

Etiologija traumatskog SAH-a je nepoznata, ali mogući mehanizmi su sljedeći: (1) rotacijsko ubrzanje koje uzrokuje kratkotrajne oscilirajuće pokrete mozga; (2) istezanje vertebrobasilarne arterije zbog hiperekstenzije; (3) iznenadni porast intra-arterijskog tlaka zbog udaraca u cervikalnu karotidnu arteriju; (4) kidanje mosnih vena; i (5) difuzija krvi iz kontuzije u subarahnoidalni prostor. Ipak, ponekad se ne može pronaći pravi uzrok. Vazospazam, poremećaj elektrolita, hipofizna ili hipotalamusna disfunkcija i hidrocefalus uzrokovani traumatskim SAH-om smatraju se uzrokom mogućeg lošeg ishoda kod bolesnika sa traumatskom ozljedom mozga (33). Vazospazam je vodeći uzrok smrti nakon SAH-a, a koji se obično razvija nakon 5-15 dana. Ovo stanje se rjeđe javlja kod djece, nego u odraslih (34).

1.3.10. Edem mozga

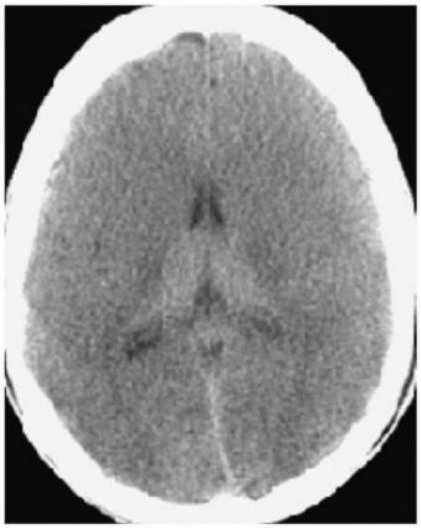
Edem mozga označava porast sadržaja tekućine u tkivu mozga. Dvije su glavne vrste edema mozga: vazogeni i citotoksični edem.

Vazogeni edem označava akumulaciju tekućine u izvanstaničnom prostoru, a karakteriziran je poremećajem krvno-moždane barijere. Zbog poremećaja barijere komponente krvi nakupljaju se u tkivu mozga uzrokujući priljev tekućine, što dovodi do oticanja tkiva. Citotoksični edem uključuje unutarstaničnu akumulaciju tekućine i oticanje stanica mozga.

Traumatska ozljeda mozga karakterizirana je i citotoksičnim i vazogenim mehanizmima koji zajednički dovode do cerebralnog edema. Nakon ozljede, glija stanice bubre kao rezultat promjena u ekstracelularnom pH i koncentracije iona, uključujući kalij, natrij i klor. Smanjen protok krvi na zahvaćenom području mozga (cerebralna ishemija) dovodi do daljnjih promjena u koncentraciji iona, pogoršavajući citotoksični edem. Ovaj začarani krug, koji uključuje mehanizme obje vrste edema, može se nastaviti tako da mozak nekontrolirano otiče, a to rezultira trajnim oštećenjem mozga i smrću (35).

Kada do edema dolazi ne samo u stanicama nego i u okolnom parenhimu, tada dolazi do brzog povećanja intrakranijalnog tlaka i to rezultira kompresijom krvnih žila, reduciranim protokom krvi kroz tkivo i smanjenom oksigenacijom te postupno može dovesti do hernijacije, što kompromitira vitalne centre za disanje i rad srca. Kod citotoksičnog edema dolazi do promjene intracelularne koncentracije metabolita, a to utječe na funkciju moždane stanice (36).

Istraživanja su pokazala da se difuzni edem mozga kod djece lakše razvija zbog relativnog nedostatka cerebrospinalne tekućine koja je dostupna za izmjenu. Zbog nedovoljno razvijenog autoregulirajućeg mehanizma za cerebralni protok krvi, djeca su posebno osjetljiva na cerebralnu hiperemiju, što može rezultirati ozbiljnom intrakranijalnom hipertenzijom (5).



Slika 4. Difuzni edem mozga. Prikazan je CT aksijalni presjek mozga, bez primjene kontrasta, koji pokazuje brisanje sulkusa, suženje lateralnog ventrikla te gubitak granice sive i bijele tvari. (3)

Razlika u vrsti ozljede u djece u odnosu na odrasle i uz iste parametre traume, posljedica je slabije potpore vratne kralježnice u kombinaciji s većim sadržajem vode, relativno veće glave i mekše lubanje u mlađe djece, a što sve mijenja biomehaniku ozljede. Smrtnost kod djece s difuznim edemom mozga je više nego dvostruko veća nego u djece bez edema, i za preživjele razvoj edema korelira sa slabijim dugoročnim ishodom (37).

2. CILJ ISTRAŽIVANJA

Ciljevi ovog istraživanja su:

1. Odrediti ishod u djece nakon traumatske ozljede mozga, a koja su liječena u Zavodu za intenzivnu pedijatriju s postintenzivnom skrbi, Klinike za dječje bolesti, KBC-a Split.

2. Istražiti utjecaj: dobi, spola, vrste ozljede mozga, postojanja pridruženih ozljeda, načina ozljeđivanja, strojne ventilacije, duljine hospitalizacije i vrijednosti GCS na ishod.

3. MATERIJALI I METODE

3.1. Ispitanici

U istraživanje su uključena djeca u dobi od 1 mjeseca do 18 godina, liječena zbog traumatske ozljede mozga u Zavodu za intenzivnu pedijatriju s postintenzivnom skrbi, Klinike za dječje bolesti, KBC-a u Splitu, a u razdoblju od 1. siječnja 2007. do 31. prosinca 2016.

3.2. Organizacija studije

Provedeno istraživanje je po organizaciji retrospektivno.

3.3. Mjesto studije

Istraživanje je provedeno u Zavodu za intenzivnu pedijatriju s postintenzivnom skrbi, Klinike za dječje bolesti, KBC-a u Splitu.

3.4. Metode prikupljanja i obrade podataka

Svi su podaci prikupljeni pretraživanjem otpusnih pisama i druge dostupne medicinske dokumentacije. U razdoblju od 1. siječnja 2007. do 31. prosinca 2016. liječeno je 201 dijete zbog traumatske ozljede mozga. Šestero djece isključeno je iz istraživanja zbog nepotpune medicinske dokumentacije, tako da je u istraživanje uključeno 195 djece.

Podatci su prikazani kao apsolutni brojevi i postotci za kategorijske varijable, a za numeričke varijable korišten je medijan i interkvartilni raspon (IKR) za prikaz prosječne vrijednosti (zbog odstupanja od normalne razdiobe, što je testirano uz pomoć Shapiro-Wilkova testa). Postojanje razlike između skupina za kategorijske varijable testirano je korištenjem hi-kvadrat testa ili Fisherova egzaktnog testa (ukoliko je očekivani broj bio manji od 5 u ≥25% polja). Testiranje postojanja razlike među skupinama za numeričke varijable provedeno je korištenjem Mann-Whitney-eva U testa. Statistička analiza podataka provedena je uz pomoć statističkog programa SPSS (IBM SPSS Statistics, v.20), a razina statističke značajnosti postavljena je na $\alpha<0,05$.

3.5. Opis istraživanja

Ispitan je ishod djece s traumatskom ozljedom mozga (preživjeli ili umrli). Svakom su ispitaniku analizirane sljedeće karakteristike: kronološka dob u mjesecima, spol, vrsta ozljede mozga, pridružene ozljede, način ozljeđivanja, Glasgow Coma Score (GCS), potreba za strojnom ventilacijom i dani strojne ventilacije, dani hospitalizacije, potreba za operacijskim zahvatom te ishod. Prilikom istraživanja proučavan je utjecaj pojedinih varijabli na ishod.

4. REZULTATI

U ovom istraživanju uključeno je 195 djece, u dobi od 1 mjeseca do 18 godina, a koja su doživjela traumatsku ozljedu mozga sa ili bez pridruženih ozljeda, u razdoblju od 1. siječnja 2007. do 31. prosinca 2016.

U Tablici 1. prikazana su obilježja ispitivane skupine. Izoliranu ozljedu glave zadobila su 102 (52,3 %) bolesnika. Najčešći uzrok ozljede bio je pad, 76 (39 %) bolesnika. GCS $\leq$ 8 bio je u 86 (44,1 %) bolesnika. Strojno ventilirano je 118 (60,5 %) bolesnika, a od svih ozljeda mozga intrakranijalna krvarenja bila su najčešća, u 86 (44,1 %) bolesnika. Operiranih je 51 (26,2 %), a umrlo je 11 (5,6 %) bolesnika.

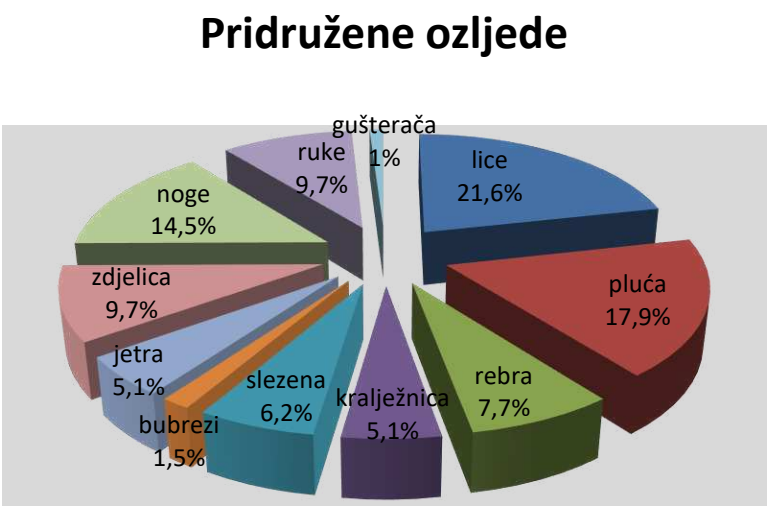
Tablica 1. Obilježja ispitivane skupine

Spol; N (%)	Muški	129 (66,2)
	Ženski	66 (33,8)
Izolirana ozljeda glave; N (%)	Da	102 (52,3)
	Ne	93 (47,7)
Način ozljede; N (%)	Pad	76 (39,0)
	Pješak	42 (21,5)
	Bicikl	26 (13,3)
	Automobil	27 (13,9)
	Motocikl	17 (8,7)
	Sport i ostalo	7 (3,6)
GCS; N(%)	≤ 8	86 (44,1)
	≥ 9	109 (55,9)
Strojna ventilacija; N (%)	Da	118 (60,5)
	Ne	77 (39,5)
Ozljeda glave; N (%)	Krvarenje	86 (44,1)
	Kontuzije	52 (26,7)
	DAI*	17 (8,7)
	Edem mozga	15 (7,7)
	Komocija	25 (12,8)
Operacija; N (%)	Da	51 (26,2)
	Ne	144 (73,8)
Ishod; n (%)	Živ	184 (94,4)
	Umro	11 (5,6)

* Diffuse axonal injury

Pridružene ozljede, uz ozljedu glave, prikazane su na slici 5. Uz ozljede glave najčešće su bile ozljede lica (21,6 %), potom ozljede pluća (17,9 %) i ozljede donjih ekstremiteta (14,5 %) te zdjelice i gornjih ekstremiteta (9,7 %). Manje su zastupljene ozljede rebara (7,7 %), slezene (6,2 %), jetre i kralježnice (5,1 %), bubrega (1,5 %) i gušterače (1 %).

Slika 5. Druge ozljede pridružene ozljedi glave



U Tablici 2. prikazan je ishod bolesnika prema spolu i dobi. Dječaka je umrlo 6 (54,5 %), a djevojčica 5 (45,5 %), što nije statistički značajna razlika (P = 0,402). Medijan (IKR) dobi umrle djece je 175,0 (58,0), a preživjele 119,5 (101,0) mjeseci, što se pokazalo statistički značajno (P = 0,046).

Tablica 2. Demografska obilježja djece s traumatskom ozljedom glave ovisno o ishodu

	Preživjeli ozljedu N=184	Umrli N=11	P
Spol			0,402
Dječaci	123 (66,8)	6 (54,5)	
Djevojčice	61 (33,2)	5 (45,5)	
Dob (mjeseci); medijan (IKR)	119,5 (101,0)	175,0 (58,0)	0,046

U Tablici 3. prikazan je ishod bolesnika ovisno o tome je li se radilo o izoliranoj ozljedi glave ili ozljedi glave s pridruženim ozljedama. Statistički, značajno više (P=0,003) je umrle djece u skupini s ozljedom glave i pridruženim ozljedama.

Tablica 3. Ishod traumatske ozljede glave s obzirom na sijelo ozljede

	Preživjeli ozljedu N=184	Umrli N=11	P
Samo glava; N (%)	101 (54,9)	1 (9,1)	0,003
Glava i pridružena ozljeda; N (%)	83 (45,1)	10 (90,9)	

U Tablici 4. prikazan je ishod bolesnika prema pridruženim ozljedama, uz ozljedu glave. Više kombinacija ozljeda razlog su zbog kojeg postoji više kombinacija ozljeda u odnosu na broj bolesnika. Statistički, značajno više umrle djece bilo je u skupini djece koja su uz ozljedu glave imala pridružene ozljede pluća i jetre (P<0,001), donjih ekstremiteta (P = 0,011) i zdjelice (P = 0,014).

Tablica 4. Ishod traumatske ozljede glave s obzirom na vrstu pridružene ozljede, uz ozljedu glave (višestruke ozljede razlog su zbog kojeg postoji više kombinacija ozljeda, u odnosu na broj bolesnika)

	Preživjeli ozljedu	Umrli	P
Glava i lice; N (%)	39 (21,2)	3 (27,3)	0,634
Glava i rebra; N (%)	14 (7,6)	1 (9,1)	0,858
Glava i pluća; N (%)	28 (15,2)	7 (63,6)	<0,001
Glava i jetra; N (%)	6 (3,3)	4 (36,4)	<0,001
Glava i slezena; N (%)	10 (5,4)	2 (18,2)	0,140
Glava i gušterača; N (%)	2 (1,1)	0 (0,0)	0,890
Glava i bubrezi; N (%)	3 (1,6)	0 (0,0)	0,839
Glava i kralješnica; N (%)	8 (4,3)	2 (18,2)	0,102
Glava i zdjelica; N (%)	15 (8,2)	4 (36,4)	0,014
Glava i ruke; N (%)	19 (10,3)	0 (0,0)	0,314
Glava i noge; N (%)	23 (12,5)	5 (45,5)	0,011

Ishod traumatske ozljede glave s obzirom na način zadobivanja ozljede prikazan je u Tablici 5. Iako je najčešći način zadobivanja ozljede bio pad, niti jedno dijete nije umrlo. Najveći broj smrtnih ishoda zabilježeni su u djece pješaka (36,4 %) te putnika u automobilu i na motociklu (27,3 %), a manji broj kod sportskih i ostalih ozljeda (9,1 %). Ova je razlika statistički značajna (P<0,001).

Tablica 5. Ishod traumatske ozljede glave s obzirom na način zadobivanja ozljede

	Preživjeli ozljedu N=184	Umrli N=11	P
Pad; N (%)	76 (41,3)	0 (0,0)	<0,001
Pješak; N (%)	38 (20,7)	4 (36,4)	
Bicikl; N (%)	26 (14,1)	0 (0,0)	
Automobil; N (%)	24 (13,0)	3 (27,3)	
Motocikl; N (%)	14 (7,6)	3 (27,3)	
Sport i ostalo; N (%)	6 (3,3)	1 (9,1)	

Ishod traumatske ozljede mozga, vezano za potrebu i dane provođenja strojne ventilacije u bolesnika, prikazan je u Tablici 6. Sva umrla djeca strojno su ventilirana, a medijan dana strojne ventilacije bio je statistički značajno veći u umrle djece (P = 0,022).

Tablica 6. Ishod traumatske ozljede glave i primjena strojne ventilacije

	Preživjeli ozljedu N=184	Umrli N=11	P
Strojna ventilacija; N (%)			
Ne	77 (41,8)	0 (0,0)	0,004
Da	107 (58,2)	11 (100,0)	
Trajanje strojne ventilacije (dani); medijan (IKR)	1,0 (5,0)	3,0 (18,0)	0,022

Povezanost traumatske ozljede mozga s potrebom za operacijskim zahvatom i trajanjem hospitalizacije prikazana je u Tablici 7. Nije bilo statistički značajne razlike u ishodu djece u koje je bio potreban operacijski zahvat i djece u koje nije bio potreban operacijski zahvat (P = 0,585). Također, nije bilo značajne statističke razlike u ishodu i danima trajanja hospitalizacije (P = 0,482).

Tablica 7. Ishod traumatske ozljede glave i operacijsko liječenje te trajanje hospitalizacije

	Preživjeli ozljedu N=184	Umrli N=11	P
Operacija; N (%)			0,585
Da	48 (26,1)	3 (27,3)	
Ne	136 (73,9)	8 (72,7)	
Trajanje hospitalizacije (dani); medijan (IKR)	3,5 (7,0)	3,0 (3,0)	0,482

U Tablici 8. prikazan je ishod u djece s traumatskom ozljedom mozga prema vodećoj vrsti ozljede. Najviše je djece umrlo zbog edema mozga (90,9%). U odnosu na ostale vrste ozljede to se pokazalo statistički značajno (P<0,001).

Tablica 8. Prikaz ishoda traumatske ozljede glave s obzirom na vodeću patofiziološku vrstu ozljede mozga

	Preživjeli ozljedu N=184	Umrli N=11	P
Edem mozga; N (%)	5 (2,7)	10 (90,9)	<0,001
Kontuzije; N (%)	52 (28,3)	0 (0,0)	
DAI; N (%)	16 (8,7)	1 (9,1)	
Krvarenje; N (%)	86 (46,7)	0 (0,0)	
Komocija; N (%)	25 (13,6)	0 (0,0)	

Povezanost ishoda i bodova GCS prikazana je u Tablici 9. Značajno niže vrijednosti GCS bile su u umrle djece, s medijanom od 3,0 i interkvartilnim rasponom od 0,0. Ova razlika između umrle i preživjele djece statistički je značajna (P<0,001).

Tablica 9. Prikaz ishoda traumatske ozljede glave s obzirom na GCS

	Preživjeli ozljedu N=184	Umrli N=11	P
GCS (bodovi); medijan (IKR)	10,0 (6,0)	3,0 (0,0)	<0,001

5. RASPRAVA

Traumatske ozljede mozga jedna su od vodećih uzroka stečene invalidnosti i smrti djece diljem svijeta. Analizirajući ozljede djece u dobi do devetnaest godina pokazalo se da u SAD-u godišnje traumatska ozljeda mozga uzrokuje do 7.000 smrti, 60.000 hospitalizacija te više od 500.000 posjeta hitnoj službi (38, 39). Dosadašnja istraživanja pokazala su da ishod traume glave dječje dobi varira među pojedinim centrima, ovisno o dostupnosti modernih neurokirurških i neuroradioloških ustanova i kvalificiranog osoblja (40).

Svrha ovog rada bila je odrediti ishod u djece s traumatskom ozljedom mozga te analizirati utjecaj pojedinih rizičnih čimbenika (dob, spol, vrsta ozljede mozga, postojanje pridruženih ozljeda, načina ozljeđivanja, strojne ventilacije, duljine hospitalizacije i vrijednosti GCS) na ishod. U ovom radu uključeno je 195 bolesnika u dobi od 1 mjeseca do 18 godina, koji su doživjeli traumatsku ozljedu mozga sa ili bez pridruženih ozljeda, te su liječeni u Zavodu za intenzivnu pedijatriju s postintenzivnom skrbi, Klinike za dječje bolesti, KBC-a u Splitu.

Od 195 ispitanika, 129 (66,2 %) su dječaci, a 66 (33,8 %) djevojčice. Dječaka je umrlo 54,5 %, a djevojčica 45,5 %, što nije statistički značajna razlika. U hrvatskoj studiji Mihić i suradnici pokazali su slične rezultate gdje je postotak dječaka hospitaliziranih zbog ozljeda neurokranija 63,4 %, a djevojčica 36,6 % (41). Ovi rezultati u skladu su i sa svjetskim istraživanjima gdje se postotak dječaka kreće od 60 do 70 % (42). U studiji provedenoj u Engleskoj, 61,4 % bolesnika bili su dječaci, ali omjer dječaka naspram djevojčica povećavao se s dobi. Ovo istraživanje pokazalo je rezultate različite od naših što se tiče razlike u spolu među umrlom djecom, tako da je udio umrlih dječaka iznosio 75 % (2).

U našem radu srednja dob umrle djece je 175, a preživjele 119,5 mjeseci. Istraživanje koje su proveli Trefan i suradnici pokazalo je različite rezultate pa je srednja dob umrle djece 67 mjeseci. Međutim, treba uzeti u obzir da je populacija djece uključena u istraživanje bila mlađa od naše (dob do 14,8 godina) (2). Utjecaj dobi na ishod nakon traumatske ozljede mozga je sporan, jer različita istraživanja pokazuju različite rezultate. Ducrocq i suradnici u svom su istraživanju dobili rezultate koji govore o povezanosti povećanog mortaliteta s mlađom dobi djece, s tim da su analizirani samo oni bolesnici kojima je dijagnosticirana teška traumatska ozljeda mozga (43). Neki autori navode da zaista postoji povezanost dobi i ishoda (44, 45) dok drugi tu povezanost nisu pronašli (46, 47).

U ovom istraživanju izoliranu ozljedu glave zadobila su 102 (52,3 %) bolesnika, a uz ozljedu glave pridružene ozljede imala su 93 bolesnika (47,7 %). Od pridruženih ozljeda

najčešće su bile ozljede lica (21,6 %), potom ozljede pluća (17,9 %) i ozljede donjih ekstremiteta (14,5 %) te zdjelice i gornjih ekstremiteta (9,7 %). Manje su zastupljene ozljede rebara (7,7 %), slezene (6,2 %), jetre i kralježnice (5,1%), bubrega (1,5%) i gušterače (1%). Statistički, značajno više umrle djece je u skupini s ozljedom glave i pridruženim ozljedama. Ovi rezultati ne podudaraju se s rezultatima drugih istraživanja kod kojih je postotak pridruženih ozljeda manji. U istraživanju koje su proveli Trefan i suradnici, pridružene ozljede koje su zahtijevale hospitalizaciju, bile su zastupljene u 30.7 % djece. Većina ozljeda bile su ozljede glave i vrata (28 %), zatim ozljede udova (4,6 %), ozljede prsa i abdomena (2,9 %), ozljede kralježnice (1,1 %) te ozljede zdjelice (0,9 %). Također, zabilježena je statistički značajna povezanost između pridruženih ozljeda i nižeg GCS (2). Bahloul i suradnici u svom su istraživanju dobili rezultat da postotak pridruženih ozljeda iznosi 38,7 %. Najučestalije su bile frakture rebara i dugih kostiju (25,1 %), ozljeda prsa (9,5 %), ozljeda abdomena (14,3 %), ozljeda zdjelice (4,4 %) te ozljeda kralježnice (1,3 %) (40).

Podatci dobiveni ovim istraživanjem govore da je najčešći način zadobivanja ozljede pad (39 %). Međutim, niti jedno dijete nije imalo smrtni ishod. Najveći broj smrtnih ishoda zabilježen je u djece pješaka (36,4 %) te putnika u automobilu i na motociklu (27,3 %), a manji broj kod sportskih i ostalih ozljeda (9,1 %). Ova razlika je statistički značajna. Ovi rezultati podudaraju se s rezultatima drugih istraživanja. U istraživanju koje su proveli Trefan i suradnici većina ozljeda bila je rezultat pada (62,1 %). Najveći broj smrtnih ishoda (58,3 %) zabilježen je u prometnim nesrećama, a od toga 33,3 % djece bili su pješaci, 25 % putnici u automobilu i biciklisti. 16,7 % smrtnih ishoda uzrokovano je traumatskom ozljedom mozga zbog zlostavljanja, a 12,5% je zbog pada (2). Drugo istraživanje koje su proveli Keenan i suradnici donijelo je slične rezultate. U djece mlađe od četrnaest godina pad je glavni uzrok traumatske ozljede mozga (39 %), a potom prometne nesreće (11 %) (48). Istraživanje koje su proveli Meštrović i suradnici pokazalo je da je pad kao način zadobivanja ozljede glave bio zastupljen u 30,6% djece primljene na intenzivno liječenje. Preostala djeca ozljedu glave uglavnom su zadobila u prometnim nesrećama (putnici u automobilu 32,6%, motociklisti 28,5%, pješaci 26,5%, biciklisti 12,2%) (49).

Strojno je ventilirano 60,5 % bolesnika, a njih 9,3 % je umrlo. Sva umrla djeca strojno su ventilirana, a medijan dana strojne ventilacije bio je statistički značajno veći u umrle djece. Kamal i suradnici proveli su istraživanje djece mlađe od dvanaest godina primljene u jedinice intenzivnog liječenja. 27,3 % bolesnika strojno je ventilirano, uključujući svu djecu sa smrtnim ishodom. Ovaj rezultat razlikuje se od našeg, a što može biti zbog

činjenice da su obuhvaćena djeca u značajno manjem postotku imala tešku traumatsku ozljedu mozga procijenjenu prema Glasgovskoj ljestvici kome, nego u našem istraživanju (50). Drugo istraživanje koje su proveli Thakker i suradnici pokazalo je da je smrtnost u bolesnika s traumatskom ozljedom mozga koji su trebali strojnu ventilaciju 18,1 % (51).

Operiranih bolesnika bilo je 26, 2%. Nije bilo statistički značajne razlike u ishodu djece u koje je bio potreban operacijski zahvat i djece u koje nije bio potreban operacijski zahvat (P = 0,585). Satapathy i suradnici u svom su istraživanju, koje je obuhvatilo 147 bolesnika mlađih od petnaest godina, dobili rezultat od 19,27 % operiranih bolesnika (42). Slične rezultate pokazuju i druga istraživanja (52). U već navedenoj hrvatskoj studiji, Mihić i suradnici pokazali su da je kod većine djece provedeno konzervativno liječenje (89,6 %). Treba uzeti u obzir da je ovo istraživanje uključilo djecu koja su zaprimljena samo u odjel kirurgije dok su isključena ona djeca primljena na intenzivno liječenje (41).

Srednje trajanje hospitalizacije u našem istraživanju iznosi 3 dana. Nije bilo značajne statističke razlike u ishodu i danima trajanja hospitalizacije (P = 0,482). Slične rezultate dobile su i druge studije. Tako je u istraživanju koje su proveli Mihić i suradnici razdoblje liječenja ozlijeđene djece najčešće je iznosilo 2 dana (34,5 %) ili 3 dana (32,5 %). Zaključak je bio da su kraći boravci rezultat hospitalizacije značajno većeg broja djece s lakšim ozljedama (41). Schneier i suradnici dobili su različite rezultate. Srednje trajanje hospitalizacije svih bolesnika s traumatskom ozljedom mozga bilo je 4.5 dana, a hospitalizacije bolesnika sa smrtnim ishodom trajale su nešto kraće, sa srednjom vrijednosti od 3 dana (53). Istraživanje koje su proveli Bahloul i suradnici uključivalo je djecu hospitaliziranu u jedinici za intenzivno liječenje te je srednje trajanje hospitalizacije iznosilo 6.8±11.8 dana (52).

Najčešći su tip ozljeda mozga u ovom istraživanju intrakranijalna krvarenja, u 44,1 % bolesnika, a slijede ih kontuzije mozga u 26,7 %, komocija u 12,8 %, difuzna ozljeda aksona u 8,7 % te edem mozga u 7,7 %. Iako zauzima najmanji postotak među ozljedama, smrtni ishod najčešće je bio posljedica edema mozga (90,9 %). U odnosu na ostale vrste ozljede to se pokazalo statistički značajno. Nedavno istraživanje provedeno u Indiji pokazalo je slične rezultate. U bolesnika mlađih od 15 godina najčešći nalazi na CT-u bila su intrakranijalna krvarenja (47,61 %), potom prijelom lubanje (19,45 %), kontuzija mozga (14,29 %), difuzna aksonalna ozljeda (8,84 %), edem mozga (8,84 %) te komocija mozga (6,8 %). Najčešći uzrok smrtnosti u ovom istraživanju bila je difuzna aksonalna ozljeda (42).

Rezultate slične našima, a vezano za uzrok smrtnog ishoda, dobili su Kamal i suradnici u istraživanju djece primljene na intenzivno liječenje. Najčešći uzrok smrtnog ishoda bio je edem mozga i to u 66,7 % djece (50). Ovi se rezultati razlikuju od onih dobivenih u navedenom istraživanju Mihića i suradnika u kojem je najčešći tip ozljede mozga bila komocija (46,8 %), a krvarenja i hematomi bili su rjeđi, u samo 3,5% bolesnika (41).

Ozljeda mozga procijenjena prema Glasgovskoj ljestivici kome bila je teška (GCS ≤ 8) u 44,1% bolesnika. Medijan bodova u umrle djece iznosi 3 što je statistički značajno niža vrijednost od medijana u djece koja su preživjela, a koji je iznosio 10. Trefan i suradnici u svom su istraživanju procijenili težinu ozljede prema Glasgovskoj ljestivici kome u 73,4 % bolesnika. Većina njih (79,3 %) imala je maksimalan broj bodova 15. Sva djeca koja su umrla tijekom boravka u bolnici imala su zbroj bodova manji od 8 (2). Navedeno indijsko istraživanje zabilježilo je zbroj bodova prema Glasgovskoj ljestivici kome manji od 8 u 14.28 % bolesnika. Smrtnost bolesnika s teškom traumatskom ozljedom mozga u njihovom istraživanju iznosi 20–50 % (42). Kamal i suradnici zabilježili su zbroj bodova prema Glasgovskoj ljestivici kome manji od 4 u 83,3 % bolesnika koji su imali smrtni ishod. Preostalih 16,6 % umrlih bolesnika imali su GCS 9, no naglo je pao na 3 u manje od 12 sati (50). Egipatska studija iz 2015. godine, također je u svojim rezultatima pronašla statistički značajnu razliku između umrlih i preživjelih s obzirom na broj bodova prema Glasgovskoj ljestivici kome. Medijan bodova u preživjele djece iznosio je 10, a u umrle 6 (54). Iz navedenog vidimo da brojna istraživanja govore u prilog Glasgovske ljestivice kome kao važnog prognostičkog pokazatelja ishoda nakon traumatske ozljede mozga.

Sveukupna smrtnost u našem istraživanju iznosi 5,6 %. Rezultate slične našima dobili su Satapathy i suradnici gdje je ukupno umrlo 7,48 % djece (42). U već spomenutom istraživanju koje su proveli Trefan i suradnici ukupna smrtnost iznosi 0,4 %, a u istraživanju Bahloul i suradnika iznosi 18,1 % (2, 52). Nejednakost rezultata posljedica je različitog udjela djece s težom ozljedom mozga, kao i pridruženih ozljeda. Ipak, možemo zaključiti da je naše istraživanje u većini rezultata sukladno radovima drugih autora.

6. ZAKLJUČCI

1. Češće su hospitalizirani dječaci (66,2 %) nego djevojčice (33,8 %). Dječaka je umrlo 54,5 %, a djevojčica 45,5 %, a što nije statistički značajna razlika.
2. Prosječna dob djece sa smrtnim ishodom je 175, a preživjele 119,5 mjeseci, što se pokazalo statistički značajno.
3. Izoliranu ozljedu glave imala su 102 bolesnika (52,3 %), a ozljedu glave uz pridružene ozljede 93 bolesnika (47,7 %). Statistički značajno više djece s pridruženim ozljedama uz ozljedu glave je umrlo (90,9 %).
4. Od pridruženih ozljeda najčešće su bile ozljede lica (21,6 %), potom ozljede pluća (17,9 %) i ozljede donjih ekstremiteta (14,5 %) te zdjelice i gornjih ekstremiteta (9,7 %). Manje zastupljene su ozljede rebara (7,7 %), slezene (6,2 %), jetre i kralježnice (5,1 %), bubrega (1,5 %) i gušterače (1 %). Smrtnost je bila veća u skupini djece koja su uz ozljedu glave imala i pridružene ozljede pluća i jetre, donjih ekstremiteta i zdjelice.
5. Najčešći način ozljeđivanja bio je pad (39 %), a slijede ga nesreće u prometu od kojih su 21,5 % djeca pješaci, 13,9 % putnici u automobilu, 13,3 % biciklisti te 8,7 % motociklisti. Iako najčešći, niti jedno dijete sa padom kao načinom ozljeđivanja nije imalo smrtni ishod. Najveći broj smrtnih ishoda zabilježeno je u djece pješaka (36,4 %), te putnika u automobilu i na motociklu (27,3 %), a manji broj kod sportskih i ostalih ozljeda (9,1 %). Ova razlika statistički je značajna.
6. Većina bolesnika je strojno ventilirana (60,5 %), uključujući svu djecu sa smrtnim ishodom. Statistički značajno duže su strojno ventilirana umrla djeca.
7. U 26,2 % bolesnika učinjen je operacijski zahvat. Nije bilo statistički značajne razlike u ishodu djece u koje je bio potreban operacijski zahvat i djece u koje nije bio potreban operacijski zahvat.
8. Srednje trajanje hospitalizacije iznosi tri dana. Također nije pronađena značajna statistička razlika u ishodu i danima trajanja hospitalizacije.
9. Intrakranijalna krvarenja najčešći su tip ozljede mozga (44,1 %), a slijede ih kontuzije mozga (26,7 %), komocija (12,8 %), difuzna ozljeda aksona (8,7 %) te edem mozga (7,7 %). Smrtni ishod najčešće je bio posljedica edema mozga (90,9 %). U odnosu na ostale vrste ozljede to se pokazalo statistički značajno.
10. Prema Glasgovskoj ljestvici kome procijenjeno je da je 44,1 % bolesnika zadobilo tešku traumatsku ozljedu mozga (GCS $\leq$ 8). Postoji statistički značajna razlika umrle i preživjele djece u vrijednosti GCS.
11. Sveukupna smrtnost u našem istraživanju iznosi 5,6 %.

7. POPIS CITIRANE LITERATURE

1. Menon DK, Schwab K, Wright DW, Maas AI, Demographics, Clinical Assessment Working Group of the I, et al. Position statement: definition of traumatic brain injury. Arch Phys Med Rehabil. 2010;91(11):1637-40.

2. Trefan L, Houston R, Pearson G, Edwards R, Hyde P, Maconochie I, et al. Epidemiology of children with head injury: a national overview. Arch Dis Child. 2016;101(6):527-32.

3. Swaiman KF, Ashwal S, Ferriero DM, Finkel RS, Schor NF, Gropman AL, et al. Swaiman's Pediatric Neurology: Principles and Practice: Elsevier - Health Sciences Division; 2017.

4. Centers for Disease Control and Prevention. WISCARS. Leading Causes of Death reports, National and regional, 1999–2013, 2015. [Available from: http://webappa.cdc. gov/cgi-bin/broker.exe.

5. Araki T, Yokota H, Morita A. Pediatric Traumatic Brain Injury: Characteristic Features, Diagnosis, and Management. Neurol Med Chir (Tokyo). 2017;57(2):82-93.

6. Thurman DJ. The Epidemiology of Traumatic Brain Injury in Children and Youths: A Review of Research Since 1990. Journal of child neurology. 2016;31(1):20-7.

7. Novak M. Akutno ugroženo dijete. In: Mardešić D, et al, editor. Pedijatrija. 8th ed. Zagreb: Školska knjiga; 2016. p. 1068.

8. Reith FC, Van den Brande R, Synnot A, Gruen R, Maas AI. The reliability of the Glasgow Coma Scale: a systematic review. Intensive Care Med. 2016;42(1):3-15.

9. Barišić N. Bolesti živčanog sustava i mišića. In: Mardešić D, et al, editor. Pedijatrija. 8th ed. Zagreb: Školska Knjiga; 2016. p. 1028.

10. Miklić P, Barišić N, Bešenski N. Ozljede središnjeg živčanog sustava. In: Barišić N, et al, editor. Pedijatrijska neurologija. Zagreb: Medicinska naklada; 2009. p. 839.

11. Bonfield CM, Naran S, Adetayo OA, Pollack IF, Losee JE. Pediatric skull fractures: the need for surgical intervention, characteristics, complications, and outcomes. Journal of neurosurgery Pediatrics. 2014;14(2):205-11.

12. Muthukumar N. Growing skull fracture: two rare causes. Childs Nerv Syst. 2014;30(5):971-5.

13. Patel DR, Reddy V. Sport-related Concussion in Adolescents. Pediatric Clinics. 2010;57(3):649-70.

14. Karlin AM. Concussion in the pediatric and adolescent population: "different population, different concerns". PM R. 2011;3(10 Suppl 2):S369-79.

15. Miklić P, Barišić N, Bešenski N. Ozljede središnjeg živčanog sustava. In: Barišić N, et al, editor. Pedijatrijska neurologija. Zagreb: Medicinska naklada; 2009. p. 841.

16. Stazyk K, DeMatteo C, Moll S, Missiuna C. Depression in youth recovering from concussion: Correlates and predictors. Brain Inj. 2017;31(5):631-8.

17. Miklić P, Barišić N, Bešenski N. Ozljede središnjeg živčanog sustava. In: Barišić N, et al, editor. Pedijatrijska neurologija. Zagreb: Medicinska naklada; 2009. p. 842.

18. Varano P, Cabrera KI, Kuppermann N, Dayan PS. Acute outcomes of isolated cerebral contusions in children with Glasgow Coma Scale scores of 14 to 15 after blunt head trauma. J Trauma Acute Care Surg. 2015;78(5):1039-43.

19. Mihic J, Rotim K, Marcikic M, Smiljanic D. Head injury in children. Acta clinica Croatica. 2011;50(4):539-48.

20. Vieira RC, Paiva WS, de Oliveira DV, Teixeira MJ, de Andrade AF, de Sousa RM. Diffuse Axonal Injury: Epidemiology, Outcome and Associated Risk Factors. Front Neurol. 2016;7:178.

21. Gardner AJ, Zafonte R. Neuroepidemiology of traumatic brain injury. Handb Clin Neurol. 2016;138:207-23.

22. Skandsen T, Kvistad KA, Solheim O, Strand IH, Folvik M, Vik A. Prevalence and impact of diffuse axonal injury in patients with moderate and severe head injury: a cohort study of early magnetic resonance imaging findings and 1-year outcome. Journal of neurosurgery. 2010;113(3):556-63.

23. Gentleman SM, Roberts GW, Gennarelli TA, Maxwell WL, Adams JH, Kerr S, et al. Axonal injury: a universal consequence of fatal closed head injury? Acta neuropathologica. 1995;89(6):537-43.

24. Barišić N. Bolesti živčanog sustava i mišića. In: Mardešić D, et al, editor. Pedijatrija. 8th ed. Zagreb: Školska Knjiga; 2016. p. 1029.

25. Irie F, Le Brocque R, Kenardy J, Bellamy N, Tetsworth K, Pollard C. Epidemiology of traumatic epidural hematoma in young age. J Trauma. 2011;71(4):847-53.

26. Miklić P, Barišić N, Bešenski N. Ozljede središnjeg živčanog sustava. In: Barišić N, et al, editor. Pedijatrijska neurologija. Zagreb: Medicinska naklada; 2009. p. 845. .

27. Miklić P, Barišić N, Bešenski N. Ozljede središnjeg živčanog sustava. In: Barišić N, et al, editor. Pedijatrijska neurologija. Zagreb: Medicinska naklada; 2009. p. 848.

28. Rush B, Rousseau J, Sekhon MS, Griesdale DE. Craniotomy Versus Craniectomy for Acute Traumatic Subdural Hematoma in the United States: A National Retrospective Cohort Analysis. World neurosurgery. 2016;88:25-31.

29. Yu J, Yuan Q, Sun YR, Wu X, Du ZY, Li ZQ, et al. Effects of deferoxamine mesylate on hematoma and perihematoma edema after traumatic intracerebral hemorrhage. Journal of neurotrauma. 2017.

30. Brinar V. Kraniocerebralna i spinalna trauma. In: Brinar V, et al, editor. Neurologija za medicinare. Zagreb: Medicinska naklada; 2009. p. 474.

31. Atzema C, Mower WR, Hoffman JR, Holmes JF, Killian AJ, Wolfson AB. Prevalence and prognosis of traumatic intraventricular hemorrhage in patients with blunt head trauma. J Trauma. 2006;60(5):1010-7; discussion 7.

32. Edjlali M, Rodriguez-Regent C, Hodel J, Aboukais R, Trystram D, Pruvo JP, et al. Subarachnoid hemorrhage in ten questions. Diagn Interv Imaging. 2015;96(7-8):657-66.

33. Modi NJ, Agrawal M, Sinha VD. Post-traumatic subarachnoid hemorrhage: A review. Neurol India. 2016;64 Suppl:S8-S13.

34. Nahed BV, Ferreira M, Naunheim MR, Kahle KT, Proctor MR, Smith ER. Intracranial vasospasm with subsequent stroke after traumatic subarachnoid hemorrhage in a 22-month-old child. Journal of neurosurgery Pediatrics. 2009;3(4):311-5.

35. McBride DW, Szu JI, Hale C, Hsu MS, Rodgers VG, Binder DK. Reduction of cerebral edema after traumatic brain injury using an osmotic transport device. Journal of neurotrauma. 2014;31(23):1948-54.

36. Donkin JJ, Vink R. Mechanisms of cerebral edema in traumatic brain injury: therapeutic developments. Curr Opin Neurol. 2010;23(3):293-9.

37. Ichkova A, Rodriguez-Grande B, Bar C, Villega F, Konsman JP, Badaut J. Vascular impairment as a pathological mechanism underlying long-lasting cognitive dysfunction after pediatric traumatic brain injury. Neurochemistry international. 2017.

38. Bowman SM, Bird TM, Aitken ME, Tilford JM. Trends in hospitalizations associated with pediatric traumatic brain injuries. Pediatrics. 2008;122(5):988-93.

39. Rutland-Brown W, Langlois JA, Thomas KE, Xi YL. Incidence of traumatic brain injury in the United States, 2003. The Journal of head trauma rehabilitation. 2006;21(6):544-8.

40. Bahloul M, Ben Hamida C, Chelly H, Chaari A, Kallel H, Dammak H, et al. Severe head injury among children: prognostic factors and outcome. Injury. 2009;40(5):535-40.

41. Mihić J, Rotim, K., Bitunjac, M., Samardžić, J., Šapina, L. Hospitalizacija djece s traumatskim ozljedama mozga na području brodsko-posavske županije. Acta medica Croatica. 2011;65(5): 445-51.

42. Satapathy MC, Dash D, Mishra SS, Tripathy SR, Nath PC, Jena SP. Spectrum and outcome of traumatic brain injury in children <15 years: A tertiary level experience in India. International journal of critical illness and injury science. 2016;6(1):16-20.

43. Ducrocq SC, Meyer PG, Orliaguet GA, Blanot S, Laurent-Vannier A, Renier D, et al. Epidemiology and early predictive factors of mortality and outcome in children with traumatic severe brain injury: experience of a French pediatric trauma center. Pediatric critical care medicine : a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies. 2006;7(5):461-7.

44. Ewing-Cobbs L, Fletcher JM, Levin HS, Francis DJ, Davidson K, Miner ME. Longitudinal neuropsychological outcome in infants and preschoolers with traumatic brain injury. Journal of the International Neuropsychological Society : JINS. 1997;3(6):581-91.

45. Michaud LJ, Rivara FP, Grady MS, Reay DT. Predictors of survival and severity of disability after severe brain injury in children. Neurosurgery. 1992;31(2):254-64.

46. Feickert HJ, Drommer S, Heyer R. Severe head injury in children: impact of risk factors on outcome. J Trauma. 1999;47(1):33-8.

47. Nakayama DK, Copes WS, Sacco WJ. The effect of patient age upon survival in pediatric trauma. J Trauma. 1991;31(11):1521-6.

48. Keenan HT, Bratton SL. Epidemiology and outcomes of pediatric traumatic brain injury. Developmental neuroscience. 2006;28(4-5):256-63.

49. Mestrovic J, Mestrovic M, Polic B, Markic J, Kardum G, Gunjaca G, et al. Clinical scoring systems in predicting health-related quality of life of children with injuries. Collegium antropologicum. 2013;37(2):373-7.

50. Kamal H, Mardini A, Aly BM. Traumatic brain injury in pediatric age group; predictors of outcome in Pediatric Intensive Care Unit. The Libyan journal of medicine. 2007;2(2):90-4.

51. Thakker JC, Splaingard M, Zhu J, Babel K, Bresnahan J, Havens PL. Survival and functional outcome of children requiring endotracheal intubation during therapy for severe traumatic brain injury. Critical care medicine. 1997;25(8):1396-401.

52. Bahloul M, Chaari A, Chabchoub I, Medhyoub F, Dammak H, Kallel H, et al. Outcome analysis and outcome predictors of traumatic head injury in childhood: Analysis of 454 observations. Journal of emergencies, trauma, and shock. 2011;4(2):198-206.

53. Schneier AJ, Shields BJ, Hostetler SG, Xiang H, Smith GA. Incidence of pediatric traumatic brain injury and associated hospital resource utilization in the United States. Pediatrics. 2006;118(2):483-92.

54. Youssef MR, Galal YS. Causes and outcome predictors of traumatic brain injury among emergency admitted pediatric patients at Cairo University Hospitals. The Journal of the Egyptian Public Health Association. 2015;90(4):139-45.

8. SAŽETAK

Cilj istraživanja: Cilj ovog istraživanja bio je odrediti ishod u djece nakon traumatske ozljede mozga te istražiti utjecaj dobi, spola, vrste ozljede mozga, postojanja pridruženih ozljeda, načina ozljeđivanja, strojne ventilacije, duljine hospitalizacije i vrijednosti GCS na ishod.

Materijal i metode: Istraživanje je provedeno u Zavodu za intenzivnu pedijatriju s postintenzivnom skrbi, Klinike za dječje bolesti, KBC-a u Splitu retrospektivnom analizom medicinske dokumentacije u vremenskom razdoblju od 1. siječnja 2007. do 31. prosinca 2016. U istraživanje je uključeno 201 dijete, u dobi od jednog mjeseca do 18 godina, liječeno zbog traumatske ozljede mozga. Iz studije su isključeni ispitanici čiji su podaci bili nepotpuni (n=6). Svakom ispitaniku analizirane su sljedeće karakteristike: kronološka dob u mjesecima, spol, vrsta ozljede mozga, pridružene ozljede, način ozljeđivanja, Glasgow Coma Score (GCS), potreba za strojnom ventilacijom i dani strojne ventilacije, dani hospitalizacije, potreba za operacijskim zahvatom te ishod. Prilikom istraživanja proučavan je utjecaj pojedinih varijabli na ishod. Statistička analiza podataka provedena je uz pomoć statističkog programa SPSS (IBM SPSS Statistics, v.20), a razina statističke značajnosti postavljena je na $\alpha<0,05$

Rezultati: U istraživanje je uključeno 195 ispitanika, 129 (66,2 %) muške i 66 (33,8 %) ženske djece. Sveukupna smrtnost djece nakon traumatske ozljede mozga iznosi 5,6 %. Smrtnost u odnosu na spol ne razlikuje se statistički značajno. Postoji statistički značajna razlika medijana dobi djece sa smrtnim ishodom (175 mjeseci) u odnosu na preživjele (119,5 mjeseci). Izoliranu ozljedu glave imala su 102 bolesnika (52,3 %), a ozljedu glave uz pridružene ozljede 93 bolesnika (47,7 %). Statistički značajno više djece koja su uz ozljedu glave imala i pridružene ozljede je umrlo (90,9 %), a najčešće su ozljede pluća i jetre, donjih ekstremiteta i zdjelice. Pad je bio najčešći način ozljeđivanja (39 %), ali niti jedno dijete nije umrlo. Najveći broj smrtnih ishoda zabilježeno je u djece pješaka (36,4 %), te putnika u automobilu i na motociklu (27,3 %). Većina bolesnika je strojno ventilirana (60,5 %), uključujući svu djecu sa smrtnim ishodom. Medijan trajanja strojne ventilacije statistički je značajno veči u umrle djece. Operacijski zahvat bio je potreban kod 26,2 % bolesnika, no nije statistički značajno utjecao na ishod. Također nije bilo statistički značajne razlike u ishodu i danima trajanje hospitalizacije. Najčešći su tip ozljede mozga intrakranijalna krvarenja (44,1 %). Statistički značajno više je djece umrlo zbog edema mozga (90,9 %) u odnosu na ostale vrste ozljede. Težina traumatske ozljede mozga, procijenjena prema Glasgovskoj ljestvici

kome u 44,1 % bolesnika bila je teška. Statistički značajno niže vrijednosti GCS bile su u umrle djece, s medijanom od 3,0.

Zaključak: Više čimbenika može utjecati na ishod traumatske ozljede mozga u djece. Iz rezultata našeg rada vidi se da ishod ovisi o dobi, vrsti i težini ozljede mozga, pridruženim ozljedama, načinu ozljeđivanja te potrebi za strojnom ventilacijom. S obzirom da je traumatska ozljeda mozga jedan od najčešćih uzroka smrtnosti i pobola među djecom i adolescentima u razvijenim zemljama, potrebno je djelovati na sprječavanju ozljeda kao i mogućih teških posljedica.

9. SUMMARY

Diploma Thesis Title: Outcome of traumatic brain injury in children.

Objectives: The aim of this study was to determine the outcome of traumatic brain injury in children and to investigate the effects of age, sex, type of brain injury, associated injuries, the mode of injury, mechanical ventilation, length of hospitalization and GCS values on the outcome.

Material and Methods: The research was conducted in Pediatric intensive care unit (PICU), University hospital in Split, by a retrospective analysis of medical documentation between January 1st, 2007 and December 31st, 2016. The study included 201 children, age ranging from one month to 18 years, treated for traumatic brain injury. Children with the incomplete documentation (n = 6) were excluded from the study. The following characteristics were analyzed for each patient: chronological age in months, gender, type of brain injury, associated injuries, mode of injury, Glasgow Coma Score (GCS), the need for mechanical ventilation and days of mechanical ventilation, lenght of hospitalization, need for surgical intervention and outcome. The effect of individual variables on the outcome was studied during the research. The statistical analysis of the data was carried out using the SPSS statistical program (IBM SPSS Statistics, v.20), and the statistical significance level was set at $\alpha < 0.05$

Results: This study included 195 children, 129 (66.2 %) male and 66 (33.8 %) female. The overall mortality of children after traumatic brain injury was 5.6 %. Statistically, gender did not effect the mortality. There was a statistically significant difference between the median age of children with death outcome (175 months) compared to survivors (119.5 months). 102 patients (52.3 %) had isolated head injury and 93 patients (47.7 %) had head injury with associated injuries. The statistically significant number of children who had head injuries and associated injuries died (90.9%) and the most common injuries were the ones of lung and liver, lower extremities, and pelvic floor. The fall was the most common mode of injury (39 %), but none of the children died. The highest number of deaths was recorded in pedestrians (36.4 %) and in car and motorcycle passengers (27.3 %). The majority of patients were mechanically ventilated (60.5 %), including all children who died. The median duration of mechanical ventilation was statistically significant longer in children who died. A surgical intervention was needed in 26.2 % patients but did not affect the outcome. There were not any statistically significant differences in outcome and lenght of hospitalization. The most common type of brain injury was intracranial bleeding (44.1 %). Statistically, the largest

number of children died due to the brain edema (90.9 %). The traumatic brain injury, estimated by Glasgow Coma Scale, was severe in 44.1 % children. Statistically significant lower GCS was recorded in children who died, with a median of 3.0.

Conclusion: Multiple factors can affect the outcome of traumatic brain injury in children. The results of our study show that the outcome depends on the age of children, type and severity of the brain injury, associated injuries, mode of injury and the need for mechanical ventilation. Since, traumatic brain injury is one of the most common causes of mortality and morbitity among children and adolescents in developed countries, it is necessary to act on preventing injuries as well as possible serious consequences.

10. ŽIVOTOPIS

OSOBNI PODATCI

IME I PREZIME: Josipa Modrić

DATUM I MJESTO ROĐENJA: 05. prosinca 1992. godine, Split, Republika Hrvatska

DRŽAVLJANSTVO: Hrvatsko

ADRESA: Donje Glavice 69A, 21230 Sinj

BROJ TELEFONA: +385 99 2901063

E-ADRESA: josipamodric@hotmail.com

OBRAZOVANJE

1999. – 2007. g. Osnovna škola „Marko Marulić" , Sinj

2007. – 2011. g. Opća gimnazija „Dinko Šimunović", Sinj

2011. – 2017. g. Medicinski fakultet Sveučilišta u Splitu, integrirani preddiplomski i diplomski studij Medicina

ZNANJA I VJEŠTINE

Aktivno služenje engleskim jezikom.

Vozačka dozvola: B kategorije