

Novak LAKIĆEVIĆ*, Slavko ĐURAŠKOVIĆ*

KRANIOCEREBRALNE POVREDE

Sažetak: Trauma predstavlja vodeći uzrok smrtnosti u populaciji starosti do 44 godine i treći uzrok smrtnosti u ukupnoj populaciji. Kod politraumatizovanih pacijenata glava je najčešće povređivani dio tijela, a kraniocerebralne povrede (KCP) čine trećinu svih smrtnih ishoda. Incidencu kraniocerebralnih povreda varira u zavisnosti od studije i kreće se od 103 do 360 na 100.000 stanovnika, dok se stopa mortaliteta kod ovih povreda kreće od 6,3 do 39,3 na 100.000 stanovnika.

Kraniocerebralne povrede se, prema vremenu nastanka, mogu podijeliti na primarne, koje nastaju u momentu povređivanja, i sekundarne, koje se javljaju uslijed komplikacija izvjesno vrijeme nakon povređivanja, kao što su intrakranijalni hemATOMI, edem mozga, hipoksija... Na osnovu mehanizma povrede KCP mogu se podijeliti na zatvorene i otvorene (penetrantne i perforantne).

Zatvorene povrede obično nastaju pri saobraćajnim udesima, pri padovima i tučama, a otvorene uslijed povređivanja iz vatre nog oružja i ubodom tupim i oštrim predmetima. Zatvorene KCP dalje se dijele na frakture lobanje i intrakranijalne lezije, a ove posljednje dijele se na fokalne i difuzne intrakranijalne lezije.

Uopšteno, smrtnost kod prostrijelnih povreda iznosi oko 90%, kod kontuzija oko 50%, epiduralnih hematoma 20%, odnosno 10% ukoliko se operišu unutar prvih nekoliko sati, a kod subduralnih akutnih hematoma preko 50% (preko 80% kod osoba starijih od 65 godina, odnosno preko 90% kod osoba na antikoagulantnoj terapiji ili GCS 3). Ukoliko se operacija izvrši u prva 4 časa, stopa morbiditeta i mortaliteta je upola manja.

Ključne riječi: povreda mozga, politrauma, ishod

Trauma predstavlja vodeći uzrok smrtnosti u populaciji starosti do 44 godine i treći uzrok smrtnosti iza kardiovaskularnih i cerebrovaskularnih bolesti u ukupnoj populaciji. Kraniocerebralne povrede (KCP) predstavljaju znatan

* Doc. dr sc. med. Novak Lakićević, neurohirurg, Klinika za neurohirurgiju, Klinički centar Crne Gore, Podgorica, Crna Gora

* Dr Slavko Đurašković, neurohirurg, Klinika za neurohirurgiju, Klinički centar Crne Gore, Podgorica, Crna Gora

procenat morbiditeta i mortaliteta kod traume, a kod politraumatizovanih najčešće povređivani dio tijela jeste glava.

Kraniocerebralne povrede (KCP) čine trećinu svih smrtnih ishoda kod politraume i veliki procenat teške onesposobljenosti u Americi. Finansijski troškovi kao posljedica kraniocerebralnih povreda prevazilaze šezdeset biliona dolara na godišnjem nivou, samo u Americi. Najčešći uzrok kraniocerebralnih povreda jesu saobraćajni udesi, u oko 65% slučajeva. Nakon njih dolaze povrede uzrokovane padovima, industrijske povrede, sportske povrede i povrede nastale u tučama.

Incidenca kraniocerebralnih povreda varira u zavisnosti od studije i kreće se od 103 do 360 na 100.000 stanovnika (Tabela 1).

Tabela 1. Incidenca kraniocerebralnih povreda u svijetu (Winn HR, Youmans neurological surgery, 6th edition, W. B. Saunders Co, Philadelphia, 2011)

REGION	INCIDENCE/ 100.000	REFERENCE
United States	103	Kelly and Becker, 25 2001; Thurman et al., 26 1999; Langlois et al., 10 2006.
European Union	235	Tagliaferri et al., 6 2006.
Germany	340	Firsching and Woischneck, 27 2001.
Italy	212–372	Servadei et al., 1988, 28 2002 29; Baldo, et al., 30 2003.
Denmark	157–265	Engberg and Teasdale, 31 2001.
Finland	101	Koskinen and Alaranta, 32 2008.
Norway	83–229	Ingebrigtsen et al., 33 1998; Andelic et al., 34 2008.
Sweden	354–546	Andersson et al., 35 2003; Styrke et al., 36 2007.
Brazil	360	Maset et al., 37 1993.
China	55–64	Zhao and Wang, 38 2001.
Pakistan	50	Raja et al., 39 2001.
South Africa	316	Nell and Brown, 40 1991.

Mortalitet kod kraniocerebralnih povreda kreće se od 6,3 do 39,3 na 100.000 stanovnika (Tabela 2).

Prema vremenu nastanka kraniocerebralne povrede mogu se podijeliti na primarne, koje nastaju u momentu povređivanja, i sekundarne, koje se javljaju kao komplikacije izvjesno vrijeme nakon povređivanja, kao što su intrakranijalni hematomi, edem mozga, hipoksija... Na osnovu mehanizma povrede KCP mogu se podijeliti na zatvorene i otvorene (penetrantne i perforantne). Zatvorene povrede nastaju u saobraćajnim udesnima, pri padovima i tučama,

Tabela 2. Stopa mortaliteta kod kraniocerebralnih povreda (Winn HR, Youmans neurological surgery, 6th edition, W. B. Saunders Co, Philadelphia 2011)

REGION	INCIDENCE/ 100.000	REFERENCES
United States	17,5–24,6 (1979–2003)	Adekoya et al., 53 2002; Rutland-Brown et al., 22 2006.
West Virginia	23,6 (1989–1999)	Adekoya and Majumder, 54 2004.
European Union	15*	Tagliaferri et al., 6 2006.
Germany	11,5	Firsching and Woischneck, 27 2001.
Austria	40,8 (SDR)	Rosso et al., 55 2007.
Finland	21,2	Sundstrom et al., 56 2007.
Denmark	11,5	Sundstrom et al., 56 2007.
Norway	10,4	Sundstrom et al., 56 2007.
Sweden	9,5	Sundstrom et al., 56 2007.
Brazil	26,2–39,3	Koizumi et al., 57 2000.
China	6,3 (city) — 9,7 (rural)	Zhao and Wang, 38 2001.

a otvorene nastaju povređivanjem iz vatrenog oružja i ubodom tupim i oštrim predmetima. Zatvorene KCP dalje se dijele na frakture lobanje i intrakranijalne lezije, a ove posljednje se dijele na fokalne i difuzne intrakranijalne lezije (Tabela 3).

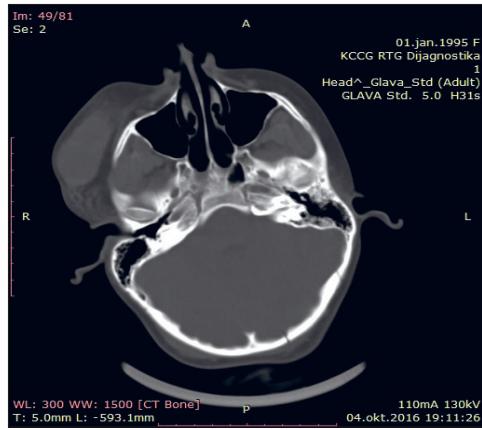
Kao što je navedeno u Tabeli 3 prelomi lobanje se dijele na prelome svoda i prelome baze lobanje, a prelomi svoda lobanje dijele se na linearne, zvjezdaste, depresione, penetrantne i perforantne prelome odnosno povrede. Prelomi

Tabela 3. Podjela kraniocerebralnih povreda
(Lakićević N., Samardžić M., Neurotraumatologija — sinopsis, 2017)

Lezije	Fraktura lobanje	Fokalne	Difuzne
Primarne	<i>Fraktura svoda lobanje</i>	<i>Kontuzija mozga</i>	<i>Potres mozga</i>
	— linearne	— coup	— blag
	— zvjezdaste	— contre coup	— klasičan
	— depresione	— intermedijarne	
			<i>Difuzna aksonalna lezija</i>
	<i>Fraktura baze lobanje</i>		— blaga
			— umjerena
Sekundarne			— teška
		<i>Hematom</i>	
		— epiduralni	<i>Difuzna hipoksična lezija</i>
		— subduralni	
		— intracerebralni	<i>Edem mozga</i>



Sl. 1. Rendgenski snimak lobanje koji prikazuje prelom lobanje potiljačno lijevo



Sl. 2. CT snimak glave koji ukazuje na linearni prelom lobanje potiljačno lijevo

svoda lobanje mogu se podijeliti i na otvorene i zatvorene, u zavisnosti od očuvanosti integriteta kože poglavine.

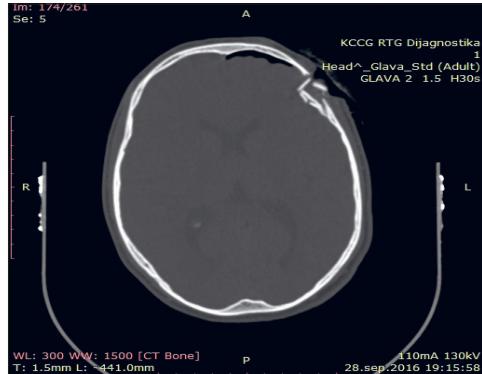
Linearni prelomi svoda lobanje mogu se komplikovati nastankom epiduralnog hematoma, a rizik od nastanka kod svjesnog pacijenta iznosi 1 : 30, dok je rizik kod pacijenata sa pomućenim stanjem svijesti znatno veći i iznosi 1 : 4 (Slika 1 i 2).

Linearni prelomi lobanje ukoliko ne dovode do komplikacija, ne zahtijevaju specifičnu terapiju, a vremenom zarastaju i kod djece se radiografski ne prikazuju posle 6–12 mjeseci. Kod odraslih osoba zarastanje traje 1–3 godine i često je djelimično, tako da fraktturna linija dobija sklerotične ivice i postaje samo mjestimično premoštena.

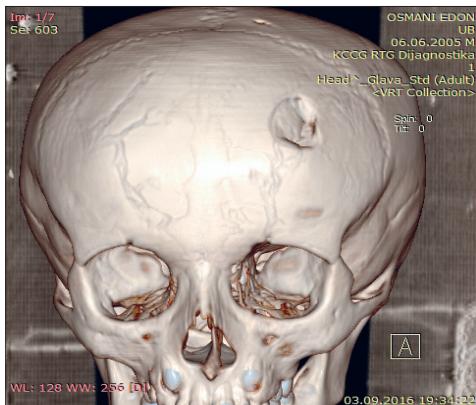
Depresioni prelom lobanje predstavljaju prelom sa utisnućem koštanih fragmenta (Slika 3, 4, 5). Oko polovine ovih preloma otvoreni su, a mogu dovesti



Sl. 3. RTG snimak lobanje — depresivni prelom tjemeno-čeono



Sl. 4. CT snimak lobanje — depresivni prelom (isti pacijent)



Sl. 5. CT lobanje 3D rekonstrukcija kranijuma

i do oštećenja dure ili fokalnog oštećenja mozga. Krvarenje iz kosti, povrede dure i moždanog parenhima nose rizik od nastanka intrakranijalnog krvarenja. Otvoreni depresivni prelomi lobanje sa laceracijom dure nose veliki rizik od nastanka infekcije.

Prelomi baze lobanje najčešće nastaju širenjem preloma sa kalvarije, ali mogu nastati i direktnim dejstvom sile. Prelomi baze lobanje se smatraju otvorenim prelomima zbog direktne komunikacije sa paranasalnim šupljinama i mastoidnim celulama. Ukoliko

ko dovode do laceracije dure, ovi prelomi nose visok rizik od razvoja infekcije u vidu meningitisa ili apscesa mozga. Prelomi baze lobanje se dijele na prelome prednjeg, srednjeg i zadnjeg sprata baze lobanje.

Prelomi prednje baze lobanje karakterišu se sljedećim:

- nazolikvoreja koja se spontano povlači u 85% slučajeva u prvoj nedelji;
- hematom u obliku naočara (Raccoon's eyes) — (Slika 6);
- povrede prvog i drugog kranijalnog živca (olfaktorijus i optikus).

Prelomi srednje baze najčešće zahvataju piramidu temporalne kosti i čine oko 75% preloma baze lobanje. Njih karakteriše sljedeće:



Sl. 6. Hematom u obliku naočara — Raccoon's eyes



Sl. 7. Retroaurikularni krvni podliv — „Battleov znak“

- otoragija (krvarenje iz spoljašnjeg slušnog kanala) kod laceracije bubne opne;
- otoreja (curenje likvora na uho), koja najčešće spontano prestaje;
- hematotimpanon (hematom bubne opne);
- retroaurikularni petehijalni krvni podliv — „Battleov znak“ (Slika 7);
- povreda facijalnog nerva;
- oštećenja slуха zbog povrede nerva, puža ili osikularnog aparata;
- poremećaj ravnoteže i vrtoglavica zbog oštećenja labirinta.

Prelomi zadnjeg sprata baze lobanje zahvataju klivus i mogu uzrokovati povredu abducensa i konvergentni strabizam.

Potres mozga (*commotio cerebri, concussion, mild traumatic brain injury*) predstavlja tranzitorni, reverzibilni funkcionalni poremećaj mozga, koji nije praćen strukturnim promjenama mozga na neuroimidžingu (CT, MR mozga). Funkcionalni poremećaj mozga može uključivati konfuziju, gubitak svijesti kraći od 6 sati, posttraumatsku amneziju do 24 sata, fokalni neurološki deficit itd. Gubitak svijesti nije obavezan entitet kod potresa mozga. Najvažniji simptomi i znaci potresa mozga prikazani su u Tabeli 4.

Patofiziologija kod potresa mozga nije dovoljno objašnjena i doskoro se smatra da je u pitanju poremećaj u moždanom stablu i međumozgu. Ipak, noviјe analize ukazuju na difuzne promjene u moždanim hemisferama. Potres mozga nastaje isključivo inercionim mehanizmom (pokretima akceleracija — deceleracija).

Potres mozga može biti blag i klasičan. Kod blagog potresa mozga svijest je očuvana, a karakteriše ga privremena kortikalna disfunkcija sa poremećajem memorije. Klasičan potres mozga karakteriše gubitak svijesti sa različitim stepenom retrogradne i anterogradne amnezije. Gubitak svijesti traje do 6 sati, ali je obično mnogo kraći i traje nekoliko minuta.

Tabela 4. Simptomi i znaci potresa mozga (Winn HR, Youmans neurological surgery, 6th edition, W. B. Saunders Co, Philadelphia, 2011)

Znaci potresa mozga	Simptomi potresa mozga
<ul style="list-style-type: none"> ■ gubitak svijesti ■ retrogradna amnezija ■ anterogradna amnezija ■ zbumen pogled ■ konfuzija po pitanju okolnosti povređivanja ■ dezorientacija u vremenu, prostoru i prema ličnostima ■ emocionalna labilnost ■ izmjene ponašanja i ličnosti 	<ul style="list-style-type: none"> ■ glavobolja ■ vrtoglavica ■ nestabilnost pri hodу ■ mučnina ■ umor ■ smetnje sa vidom ■ nesanica ■ pospanost ■ ošamućenost ■ poremećaj pažnje ■ problem memorije skorašnjih događaja ■ fotofobija

Blaga forma potresa mozga klasificuje se na tri stepena. Prvi stepen se karakteriše konfuzijom i dezorientacijom bez amnezije. Povrijedjeni izgleda ošamućeno, teturavog je hoda i opisuje stanje kao „zvonjavu u glavi“. Drugi stepen se karakteriše konfuzijom udruženom sa retrogradnom amnezijom, koja se razvija za pet do deset minuta, a ne postoji neposredno nakon povrede. Povrijedjeni, iako konfuzan, može spontano da nastavi prethodnu aktivnost. Amnezija pokriva period od nekoliko minuta prije povređivanja i vremenom se taj period skraćuje. Konfuzija i dezorientacija brzo iščezavaju. Treći stepen se karakteriše konfuzijom, retrogradnom i posttraumatskom amnezijom, a pacijent može nastaviti svoje aktivnosti ne sećajući se prethodnih događaja. Konfuzija traje nekoliko minuta, a izvjestan stepen retrogradne i posttraumatske amnezije ostaje trajno.

Postoje i druge klasifikacije potresa mozga, a dvije najznačajnije su Cantu sistem i AAN sistem (American Academy of Neurology) klasifikacije, koje su prikazane u Tabeli 5.

Tabela 5. Klasifikacija potresa mozga (Greenberg MS, Handbook of neurosurgery, 2010)

Grade	Cantu system	AAN system
1 (mild)	1. PTA < 30 min 2. No LOC	3. Transient confusion 4. No LOC 5. Symptoms resolve in < 15 mins
2 (moderate)	1. LOC < 5min, or 2. PTA > 30 min	as above but symptoms last > 15 mins (still no LOC) (PTA is common)
3 (severe)	1. LOC > 5min or 2. PTA > 24h	Any LOC

PTA — posttraumatic amnesia, LOC — loss of consciousness, AAN — American Academy of Neurology

Postkomocijni sindrom se često javlja nakon potresa mozga, a karakteriše ga glavobolja (naročito pri fizičkom naporu), razdražljivost, gubitak koncentracije, vrtoglavica, poremećaj pamćenja i opšti zamor. Tegobe se obično povlače posle šest do osam nedjelja, a neuropsihološki testovi se normalizuju unutar šest mjeseci.

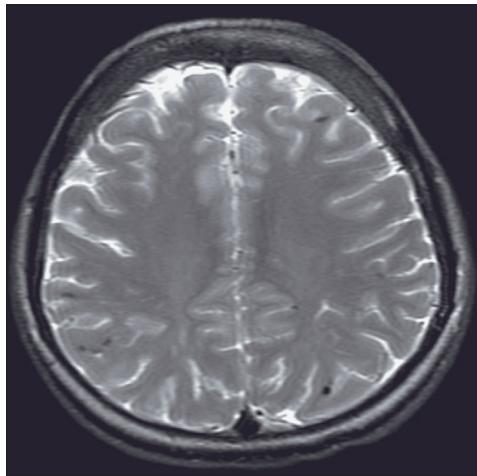
Second impact syndrome ili sindrom drugog udara nastaje prilikom ranog povratka fizičkim aktivnostima nakon potresa mozga, kada i minimalna povreda (čak i udarac u grudi koji dovodi do akceleracije glave) dovodi do poremećaja cerebralne autoregulacije, vaskularne kongestije i posljedične intrakranijalne hipertenzije. Bolesnik brzo gubi svijest, javlja se midrijaza i respiratorna insuficijencija. Mortalitet je visok i iznosi oko 50%. Jedina prevencija je poštovanje od fizičkih i sportskih aktivnosti bar sedam dana po povlačenju simptoma.

Difuzna aksonalna lezija (DAL) jeste difuzna lezija mozga koja često prati teške kraniocerebralne povrede i predstavlja mnogo važniji prediktor teškog neurološkog deficita i kognitivnog oštećenja u odnosu na fokalne moždane

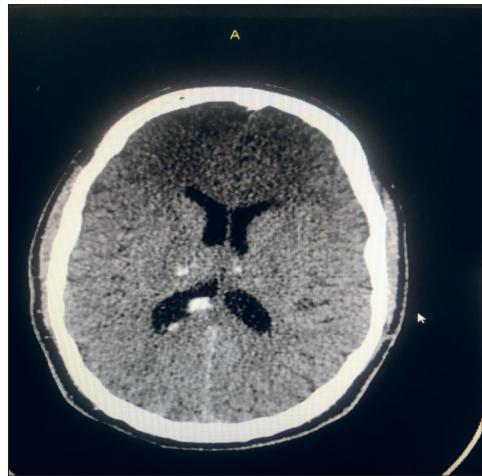
lezije. DAL nastaje djelovanjem angularnih i rotacionih akceleracionih sila na moždani parenhim. Difuzna aksonalna lezija se karakteriše primarnom komom koja traje duže od šest sati. Karakteristične su fokalne lezije u korpusu kalozumu i dorzolateralnim aspektima gornjeg dijela moždanog stabla, kao i petehijalna krvarenja u dubokoj sivoj i bijeloj masi mozga. Histološkim pregledom se uočavaju znaci difuzne povrede mijelinskih vlakana aksona. Adams i saradnici neuropatološki opisuju tri stepena difuzne aksonalne lezije (Tabela 6, Slika 8, Slika 9).

Tabela 6. Neuropatološka klasifikacija difuzne aksonalne lezije (Adams JH, Doyle D, FordI, et al. Diffuse axonal injury in head injury: definition, diagnosisand grading. *Histopathology* 1989; 15: 49–59)

GRADE	LOCALIZATION OF LESION
I	Axonal injury of parasagittal white matter of cerebral hemispheres
II	Grade I plus focal lesion in corpus callosum
III	Grade II plus focal lesion in cerebral peduncle



Sl. 8. DAL gr I: MR endokranijuma — T2 sekvenca na kojoj se prikazuju hipointenzni fokusi na spoju sive i bijele mase mozga u čeonim i parijetalnim režnjevima



Sl. 9. DAL gr II: CT endokranijuma — fokalne lezije u korpusu kalozumu

Difuzna aksonalna lezija klinički se dijeli u tri stepena:

- Blaga DAL — kod koje besvjesno stanje traje od 6 sati do 24 sata i koja nosi mortalitet od oko 15%;
- Umjerena DAL — kod koje besvjesno stanje traje duže od 24 sata, ali ne postoji znaci oštećenja moždanog stabla i decerebracije (mortalitet oko 25%);

— Teška DAL — besvjesno stanje traje duže od 24 sata, sa znacima disfunkcije moždanog stabla, prisutnom decerebracijom i mortalitetom od oko 50%.

U fokalne kraniocerebralne povrede spadaju kontuzije mozga i intrakranijalni hematoi.

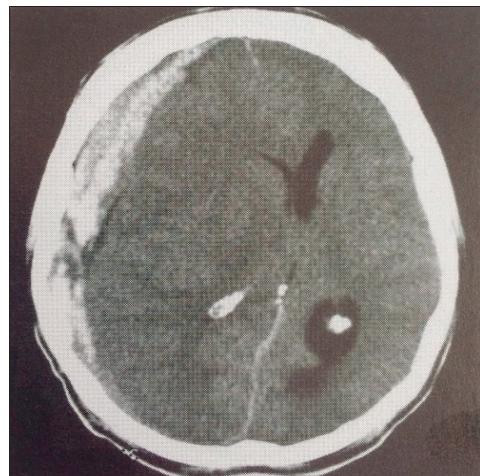
Epiduralni hematoi predstavljaju krvni koagulum lociran između kosti i tvrde moždane opne. Ovi hematoi se javljaju kod 9% teških kraniocerebralnih povreda sa komom. Oni nastaju najčešće povredom arterijskog krvnog suda, ali mogu nastati i krvarenjem iz venskih sinusa, diploičnih i emisarnih vena (Slika 10). Epiduralni hematoi se dijele na:

- tipične — temporalne, koji su zastupljeni u 80%;
- atipične, u koje spadaju supfrontalni, parijetalni, okcipitalni i hematoi zadnje lobanjske jame.

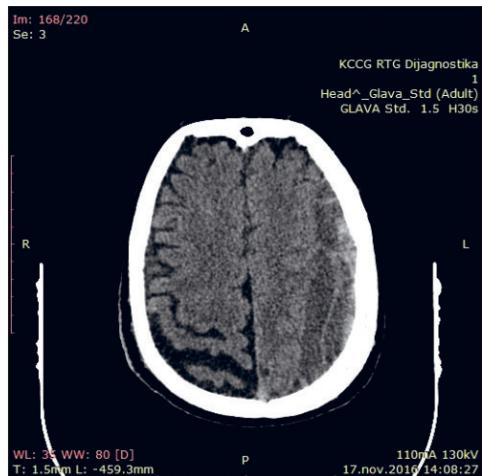
Subduralni hematoi čine oko 50% intrakranijalnih hematoza i javljaju se kod 25–30% teških kraniocerebralnih povreda. Postoje dva mehanizma nastanka subduralnih hematoza, prvi uslijed krvarenja iz laceracije mozga i drugi rupturom kortikalnih arterija uslijed direktnog udarca i rupturom mostnih vena uslijed akceleracije.



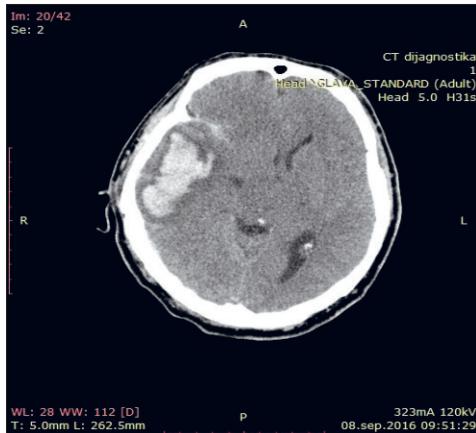
Slika 10: Epiduralni hematot



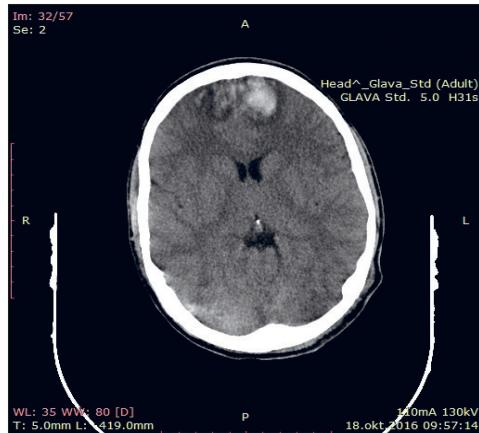
Sl. 11. Akutni subduralni hematot



Sl. 12. Hronični subduralni hematot



Sl. 13. Traumatski intracerebralni hematom



Sl. 14. Kontuzija mozga

Prema vremenu nastanka subduralni hematomi se dijele u tri vrste:

- akutni — manifestuje se posle 1 do 3 dana (Slika 11);
- subakutni — manifestuje se posle 4 do 21 dana;
- hronični — manifestuje se posle 21 dana (Slika 12).

Kontuzija mozga je relativno česta fokalna povreda i javlja se u do 10% teških KCP. Obično postaje evidentna unutar 72 časa od povređivanja, a u periodu od 48 h do 72 h često se uvećava i dolazi do njenog stapanja u cjelinu. U većini slučajeva nalazi se na bazama i polovima frontalnog i temporalnog režnja, gdje je mozek u kontaktu sa neravninama kosti (*coup* i *contre coup* udarac) (Slika 14). Razlikovanje kontuzije od hematomu nejasno je definisano, tako da postoje mnogi granični slučajevi (Slika 13).



Sl. 15. CT sken — prostrigelna povreda glave

Perforantne povrede glave nastaju dejstvom oštih predmeta koji daju ubodne rane. One su naročito česte kod djece jer je kod njih kost tanka.

Penetrantne povrede nastaju dejstvom projektila ispaljenih iz vatrenog oružja, a oštećenje moždanog tkiva nastaje dejstvom tri mehanizma (Slika 15):

- direktna laceracija;
- udarni talasi trajanja 15–20 milisekundi koji se šire od prednjeg dijela projektila;

— kavitacija — formiranje privremene šupljine koja je 30–40 puta veća od dijametra projektila i nastaje dejstvom centripetalnih sila.

Kraniocerebralne povrede se mogu podijeliti na osnovu Glasgow Coma Scale (GCS) — na minimalne (GCS 15, bez gubitka svijesti), lake (GCS 13–15), srednje teške (GCS 9–12) i teške (GCS 3–8), što je vrlo bitno sa dijagnostičko-terapijskog aspekta.

Minimalna kraniocerebralna povreda podrazumijeva pacijente bez gubitka svijesti sa GCS 15. Ovi pacijenti se mogu otpustiti sa instrukcijama i nije potrebna dijagnostika (Algoritam 1).



Algoritam 1. Postupak kod minimalne povrede glave (Lakićević N., Samardžić M., Neurotraumatologija — sinopsis, 2017)

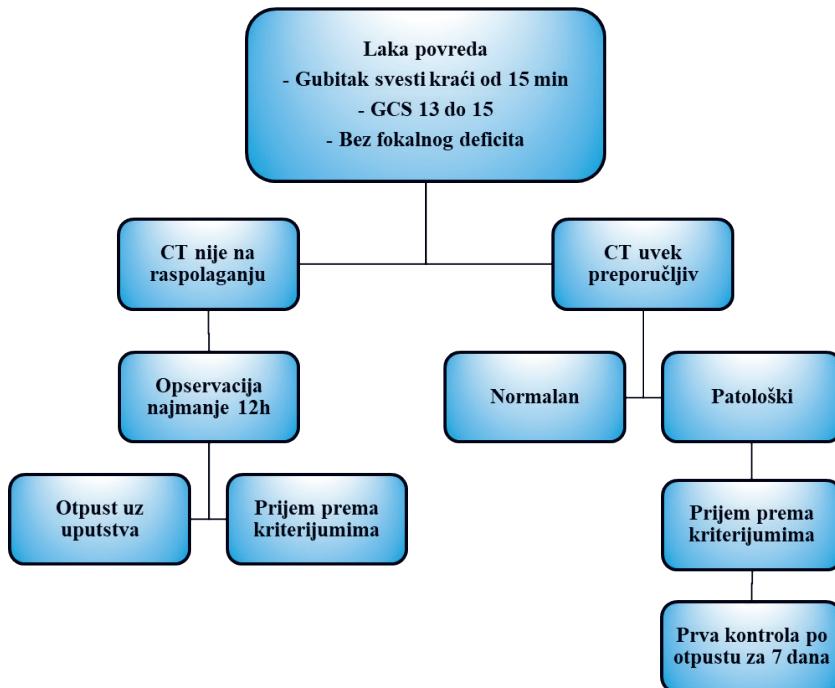
Lake kraniocerebralne povrede čine 75% kraniocerebralnih povreda i njih karakteriše:

- GCS 13–15;
- gubitak svijesti kraći od 30 minuta;
- posttraumatska amnezija kraća od 24 sata;
- mentalni poremećaji kraći od 24 sata;
- uredan CT nalaz.

Lake povrede se moraju opservirati bar 4 časa, a ako pacijent nema pratoca, 12 časova (Algoritam 2).

Osnovni kriterijumi za prijem na bolničko liječenje kod pacijenata sa lakovim povredom su:

- posttraumatska amnezija duža od jednog sata;
- gubitak svijesti duži od 15 minuta;
- pogoršanje stanja svijesti;



Algoritam 2: Postupak kod luke KCP (Lakićević N., Samardžić M., Neurotraumatologija — sinopsis, 2017)

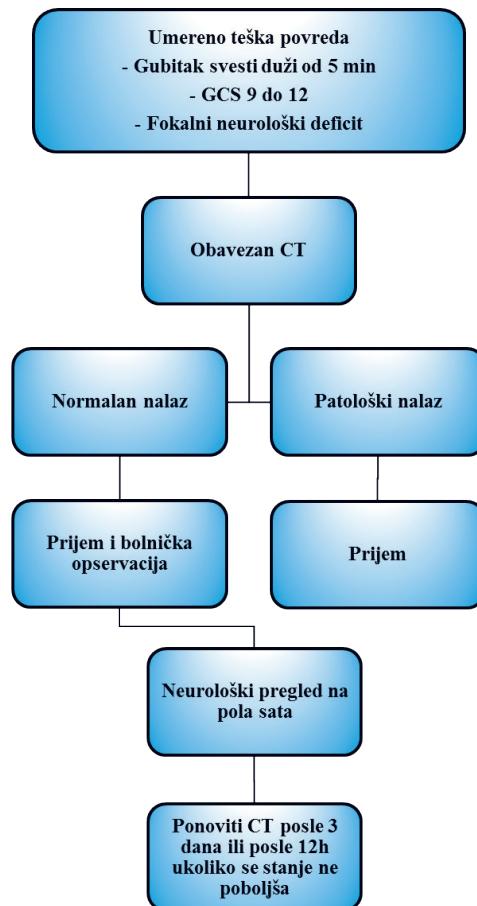
- posttraumatski epileptični napad;
- fokalni neurološki deficit;
- umjerena do jaka glavobolja;
- intoksikacija alkoholom ili lijekovima;
- prelom lobanje;
- likvorna fistula, oto- ili nazolikvoreja;
- velika laceracija poglavine;
- gađenje i povraćanje koje traje i posle četiri sata opservacije;
- značajne udružene povrede;
- nepostojanje pouzdanog pratioca u kućnim uslovima;
- mala djeca čije je stanje teško procijeniti;
- djeca sa podatkom o gubitku svijesti;
- abnormalan CT nalaz.

Ukoliko pacijent ne ispunjava kriterijume za prijem, otpušta se uz upozorenje da obrati pažnju, on ili pratilec, na sljedeće:

- pospanost ili otežano buđenje (buditi ga na dva sata);
- konfuzija i promjena u ponašanju;

- jaka glavobolja;
- gađenje i povraćanje;
- curenje krvi ili vodene tečnosti iz nosa ili uva;
- epileptični napad;
- slabost dijela tijela;
- duple slike;
- kontrola širine zjenice;
- promjene pulsa i disanja;
- rast otoka poglavine uprkos stavljanju kesa sa ledom.

Pacijenti sa **umjereno teškom KCP** još uvijek mogu izvršavati proste naloge, ali kod njih može doći do brzog pogoršanja stanja svijesti, tako da zahtijevaju hitan prijem i strogo praćenje. Dijagnostičko-terapijski postupak kod ovih pacijenta prikazan je u Algoritmu 3.



Algoritam 3: Postupak kod umjereno teške KCP (Lakićević N., Samardžić M., Neurotraumatologija — sinopsis, 2017)

U grupu **teških kraniocerebralnih povreda** spadaju pacijenti bez svijesti (GCS 8 i manje). Preciznije definisano, pacijenti sa teškom kraniocerebralnom povredom jesu oni koji imaju GCS 8 ili manje posle kardiorespiratorne stabilizacije (endotrahealna intubacija i nadoknada volumena) i primjene Manitola, odnosno pacijenti čije se stanje pogorša do tog nivoa unutar 48 h od povređivanja. U ovoj grupi pacijenata postoji maksimalan rizik morbiditeta i mortaliteta, pa oni zahtijevaju krajnje urgentnu dijagnostiku i terapiju (Algoritam 4, Tabela 7). Medikamentozna terapija teških KCP podrazumijeva terapiju povećanog intrakranijalnog pritiska (ICP) i održavanje vitalnih funkcija. Terapija povećanog ICP podrazumijeva sljedeće:

- redukcija PaCO₂ sa bazičnog nivoa od 30 do 35 mmHg na terapijski nivo od 25 mmHg, što se postiže hiperventilacijom;
- terapija edema mozga primjenom 20–25% Manitola; udarna doza iznosi 0,75–1,5 g/kg tjelesne težine;
- primjena diuretika koji deluju na nivou bubrežne petlje (Furosemid/Lasix) u dozi 0,5 mg/kg tjelesne težine;
- primjena visokih doza barbiturata ultrakratkog vremena dejstva, kao što je pentobarbital (Nesdonal); on se daje u dozama inicijalno 10 mg/kg i. v. u toku 30 minuta, zatim 5 mg/kg/h prva 3 časa i nakon toga 0,5 do 3 mg/kg/h (održavati nivo 3 do 4 mg/dL); Nesdonal smanjuje ICP, nivo slobodnih radikala, vrši supresiju električne aktivnosti mozga, ali smanjuje i arterijski pritisak depresijom simpatičkog tonusa i miokarda;

— podizanje gornjeg dijela tijela i glave za 30 do 40 stepeni sa neutralnim položajem vrata u cilju prevencije opstrukcije venske drenaže.

Dodatni terapijski postupci kod teških kraniocerebralnih povreda su:

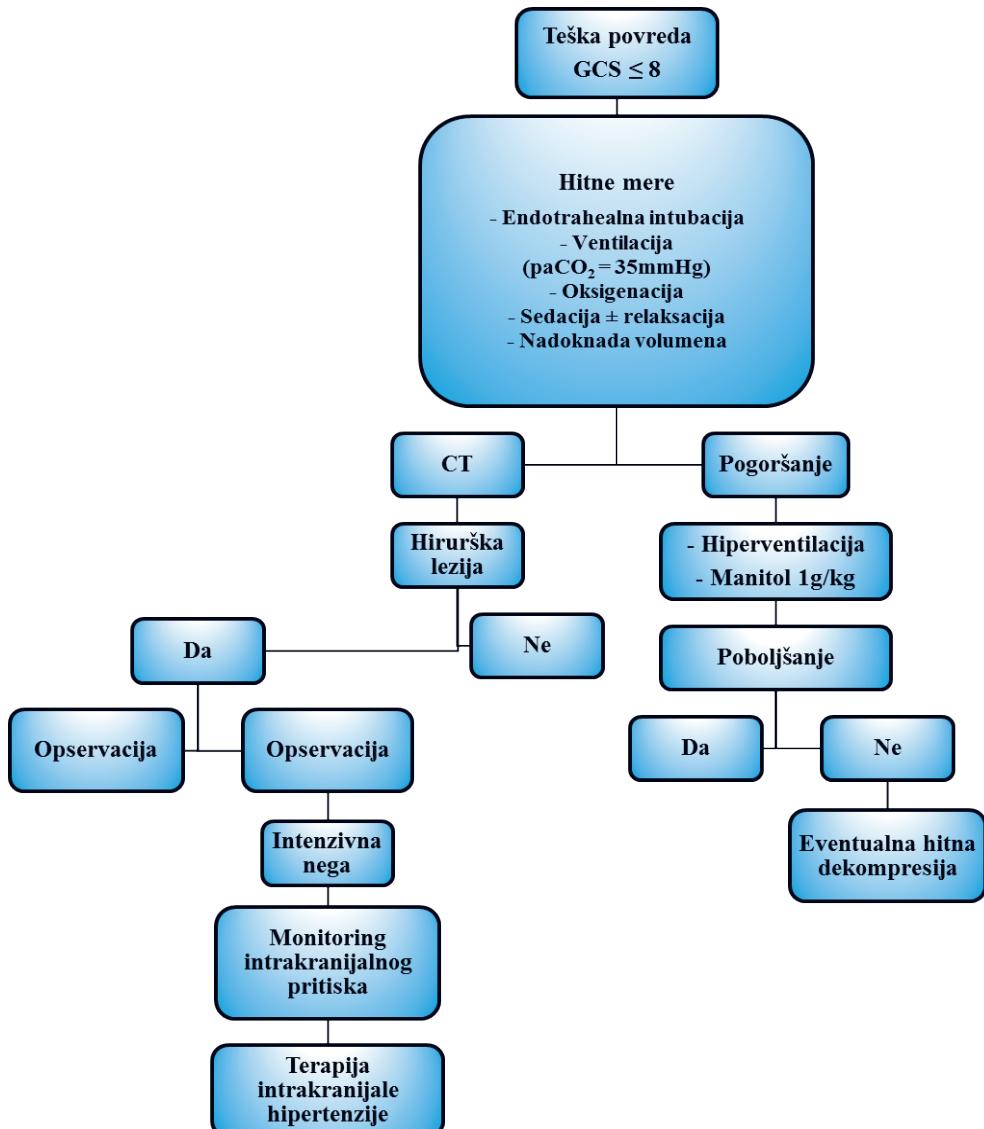
- nadoknada tečnosti se bazira na nadoknadi 75% izlučenog urina ili nadoknadi u nivou od 75–100 ml/h kod odraslih osoba;
- redovna kontrola arterijskog pritiska i održavanje na nivou iznad 90 mmHg;
- kontrola tjelesne temeperature, što je od posebnog značaja ukoliko ona prelazi 40 stepeni Celzijusa, jer tada rastu metabolički zahtjevi mozga;
- redovna toaleta traheobronhijalnog stabla;
- postavljanje nazogastricne sonde i davanje antacida; ishranu započeti posle tri dana;
- unos 1,5 — 2 litra 5% dekstroze obezbjeđuje 250–400 kalorija dnevno u toku prva dva do tri dana (Algoritam 4).

Monitoring intrakranijalnog pritiska (ICP) indikovan je u sljedećim okolnostima:

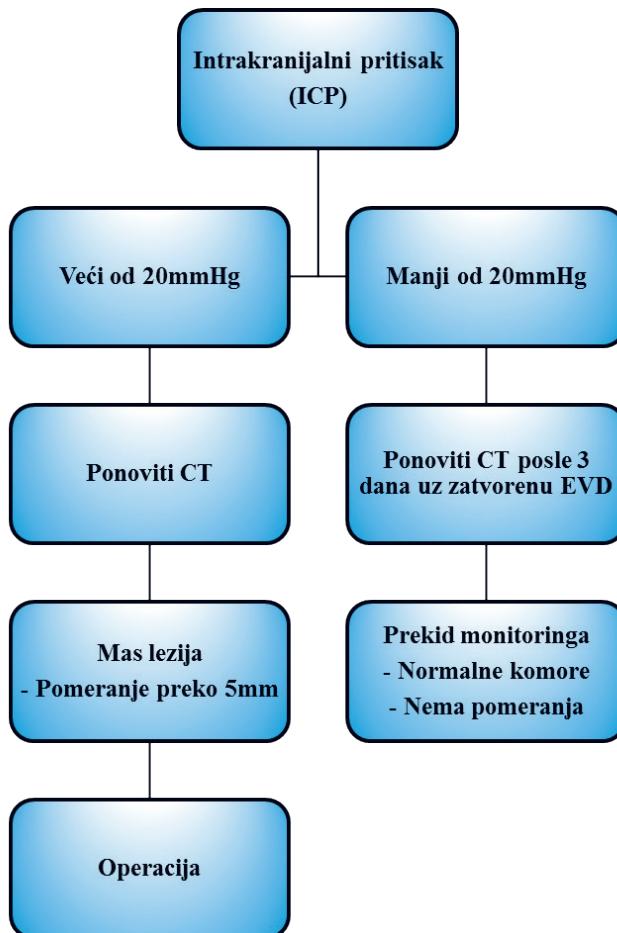
- GCS ≤ 8 uz abnormalan CT nalaz;

— normalan CT nalaz uz dvije od sljedećih situacija (starost preko 40 godina, decerebracija ili dekortikacija i/ili epizode pada sistolnog pritiska ispod 90 mmHg).

Terapija povišenog ICP započinje se ukoliko je on viši od 20 mmHg u periodu dužem od pet minuta ili je cerebralni perfuzioni pritisak niži od 60 mmHg pet minuta. Ona je suština terapije teških kraniocerebralnih povreda (Algoritam 5).



Algoritam 4: Postupak kod teške KCP (Lakićević N., Samardžić M., Neurotraumatologija — sinopsis, 2017)



Algoritam 5: Postupak kod povećanog ICP posle inicijalne terapije (Lakićević N. Samardžić M., Neurotraumatologija — sinopsis, 2017)

Tabela 7. Preporuke za tretman teških kraniocerebralnih povreda — treće izdanje, 2007 (Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. J Neurotrauma. 2007; 24 (suppl 1): S1-S106);

Topic	Level I	Level II	Level III
Blood pressure and oxygenation		Monitor blood pressure and avoid hypotension (systolic blood pressure < 90 mm Hg)	Monitor oxygenation and avoid hypoxia (PaO ₂ < 60 mm Hg or O ₂ saturation < 90%) Avoid arterial hypotension
Hyperosmolar therapy		Mannitol is effective for control of ICP after severe head injury at doses of 0.25 to 1 g/kg	Restrict mannitol use before ICP monitoring to patients with signs of tentorial herniation or progressive neurological deterioration not attributable to extracranial causes

Topic	Level I	Level II	Level III
Prophylactic hypothermia			Prophylactic hypothermia does not decrease the mortality rate Preliminary findings suggest a greater decrease in mortality risk when target temperatures are maintained for 48 hr Prophylactic hypothermia may be associated with significantly higher GOS scores
Infection prophylaxis		Give periprocedural antibiotics for intubation to reduce the incidence of pneumonia (does not alter mortality or length of hospital stay) Perform early tracheostomy to reduce days of mechanical ventilation (does not alter the mortality rate or incidence of pneumonia)	Routine ventricular catheter exchange and systemic prophylactic antibiotics for catheter placement do not reduce the incidence of infection Early extubation in qualified patients does not increase the risk for pneumonia
Deep venous thrombosis prophylaxis			Apply graduated compression stockings or intermittent pneumatic compression stockings to reduce the risk for thrombophlebitis (unless lower extremity injuries prevent their use)
Indications for ICP monitoring		Monitor ICP in all salvageable patients with severe TBI, GCS score of 3 to 8 after resuscitation, and abnormal findings on CT (hematomas, contusions, swelling, herniation, or compressed basal cisterns)	Monitor ICP in patients with severe TBI and normal findings on CT if 2 or more of the following features are noted at admission: age > 40 yr, unilateral or bilateral motor posturing, or systolic blood pressure < 90 mm Hg
ICP monitoring technology		Ventriculostomy remains the lowest cost, most accurate monitor of ICP. It can also be recalibrated in situ (no level of recommendation assigned)	
ICP threshold		Initiate ICP treatment at an upper threshold of 20 mm Hg	Use a combination of ICP values and clinical and CT findings to determine the need for treatment

Topic	Level I	Level II	Level III
CPP threshold		Avoid aggressive treatment to maintain CPP > 70 mm Hg with fluids and pressors because of the increased risk for ARDS	Avoid CPP < 50 mm Hg Optimal CPP target lies within the 50– to 70– mm Hg range Patients with intact pressure autoregulation tolerate higher CPP values Monitoring additional parameters such as cerebral blood flow, oxygenation, or metabolism facilitates CPP management
Brain oxygen monitoring and threshold			Treat jugular venous saturation < 50% and brain tissue oxygen tension < 15 mm Hg Jugular venous saturation and brain tissue oxygen measure cerebral oxygenation
Anesthetics, analgesics, and sedatives		Do not use prophylactic barbiturate coma to control ICP or improve outcome High-dose barbiturate administration may control elevated ICP refractory to maximum standard medical and surgical treatment Hemodynamic stability is essential before and during barbiturate therapy Propofol may control ICP (does not improve outcome)	
Nutrition		Provide nutrition to attain full caloric replacement by day 7 after injury	
Antiseizure prophylaxis		Prophylactic phenytoin or valproate does not prevent late posttraumatic seizures Prophylactic anticonvulsants decrease the incidence of early posttraumatic seizures (does not improve outcome)	
Hyperventilation		Do not use prophylactic hyperventilation (Paco 2 of 25 mm Hg or less) to control ICP	May use hyperventilation as a temporizing measure for the reduction of elevated ICP Avoid hyperventilation during the first 24 hr after injury because cerebral blood flow is often critically reduced If hyperventilation is used, use jugular venous oxygen saturation or brain tissue oxygen tension to monitor oxygen delivery

Topic	Level I	Level II	Level III
Steroids	Steroids do not improve outcome or reduce ICP. In patients with moderate to severe TBI, high-dose methylprednisolone is associated with increased mortality.		

ARDS — adult respiratory distress syndrome; CPP — cerebral perfusion pressure; CT — computed tomography; GCS — Glasgow Coma Scale; GOS — Glasgow Outcome Scale; ICP — intracranial pressure; TBI — traumatic brain injury

INDIKACIJE ZA OPERATIVNO LIJEČENJE

Indikacija za operativno liječenje kod kraniocerebralnih povreda postavlja se na osnovu kliničkog statusa, radiološke dijagnostike i eventualno mjerjenjem intrakranijalnog pritiska (Algoritam 7). Generalno lezije velikog volumena (preko 50 cm³) operišu se, dok lezije malog volumena (manje od 25 cm³) tretiraju se konzervativno. Za lezije čiji je volumen između pomenutih, odluka je teža, pa karakteristike CT pregleda i GCS postaju presudni kriterijumi.

Prosti, tj. zatvoreni depresioni prelom lobanje jeste onaj kod koga nije došlo do rascjepa galeje. Terapijski principi su:

- hirurška intervencija je indikovana ukoliko depresija prelazi debljinu susedne kosti ili postoji udruženi hematom sa kompresivnim efektom;
- cilj operacije je redukcija incidence kasne epilepsije, perzistentnog neurološkog deficit-a, kao i postizanje boljeg estetskog efekta;
- konzervativna terapija je jedna od mogućih opcija.

Komplikovani ili otvoreni depresioni prelomi su oni sa laceracijom poglavine i prekidom galeje iznad preloma. Terapijski principi su:

- operacija je indikovana kod pacijenata sa depresijom većom od debljine kosti pošto su tada često udruženi sa rascjepom dure, a osnovni cilj je prevencija infekcije;
- operacija se sprovodi rano u cilju prevencije infekcije; odlaganje operacije duže od 48 h povećava incidencu infekcije i do 36%;
- operacija se sastoji u debridmanu rane, elevaciji fragmenata kosti i reposiciji fragmenata ukoliko ne postoji znaci infekcije; uvijek treba sprovesti antibiotsku profilaksu;
- ne postoje dokazi da repozicija fragmenata povećava incidencu infekcije; ukoliko se fragmenti odstrane, kranioplastiku treba odložiti najmanje 6, pa do 12 mjeseci.

Konzervativna terapija kod zatvorenih preloma dolazi u obzir ukoliko:

- ne postoje klinički niti radiološki znaci rascjepa dure;
- ne postoji značajni intrakranijalni hematom;
- depresija kosti je manja od debljine kosti;
- bez zahvaćenosti frontalnog sinusa;
- bez značajnog estetskog deformiteta;
- bez pneumocefala i bez kontaminacije rane.

Opšteprihvaćeni stav je da pacijente sa **akutnim epiduralnim hematomom (EDH)** koji su u komi (GCS 8 i manji) i imaju anizokoriju treba hitno operisati.

Ostali kriterijumi za operaciju su:

- EDH volumena većeg od 30 cm^3 , nezavisno od stanja svijesti;
- EDH volumena manjeg od 30 cm^3 uz:
 - a. debljinu od 15 mm ili više;
 - b. pomjeranje srednje linije 5 mm ili više;
 - c. GCS 8 ili manje;
 - d. postojanje fokalnog deficit-a.

Epiduralni hemATOMI (EDH) volumena manjeg od 30 cm^3 , debljine manje od 15 mm i pomjeranja manjeg od 5 mm, uz uredan neurološki nalaz i GCS veći od 8, mogu se tretirati konzervativno, uz serijske CT kontrole; prvi kontrolni CT uraditi posle 6 do 8 sati, u slučaju pogoršanja i ranije i dalje uz strogu neurološku evaluaciju. Neurološko pogoršanje je indikacija za operaciju. Kod temporalne lokalizacije hematoma kriterijume za hiruršku intervenciju treba sniziti.

Kod djece su kriterijumi za hiruršku intervenciju oštiriji jer je prostor za formiranje hematoma manji, a time i rizici veći:

- koma sa anizokorijom;
- koma uz neurološko pogoršanje i volumen hematoma preko 25 cm³;
- volumen hematoma preko 30 cm³ i bez neuroloških ispada;
- volumen preko 25 cm³ u zadnjoj lobanjskoj jami i temporalnoj regiji;
- pomjeranje srednje linije preko 4 mm uz neurološko pogoršanje;
- porast volumena hematoma na kontrolnom CT pregledu.

Indikacije za operaciju **akutnog subduralnog hematoma (SDH)** sljedeće su:

- debljina hematoma preko 10 mm;
- pomjeranje srednje linije 5 mm i više;
- kod svih pacijenata sprovesti monitoring intrakranijalnog pritiska.

Konzervativni tretman kod subduralnih hematoma može se sprovesti u sljedećim okolnostima:

- debljina hematoma manja od 10 mm;
- pomjeranje srednje linije manje od 5mm;
- ako je GCS veći od 8 uz strogo neurološko praćenje pacijenta.

Operacija SDH je indikovana i u sljedećim okolnostima:

- debljina hematoma manja od 10 mm;
- pomeranje srednje linije manje od 5mm;
- GCS 8 i manje ili pogoršanje između vremena povređivanja i prijema za 2 ili više poena;
- anizokorija ili fiksirane široke zjenice;
- ICP viši od 20 mmHg.

Indikacije za operaciju **parenhimske lezije** (kontuzija mozga, intracerebralni hematom) jesu:

- a) hematom volumena većeg od 50 cm³;
- b) lezija sljedećih karakteristika:
 - volumen veći od 20 cm³;
 - pomjeranje srednje linije 5 mm i više;
 - obliteracija cisterni;
 - GCS 8 i manji.

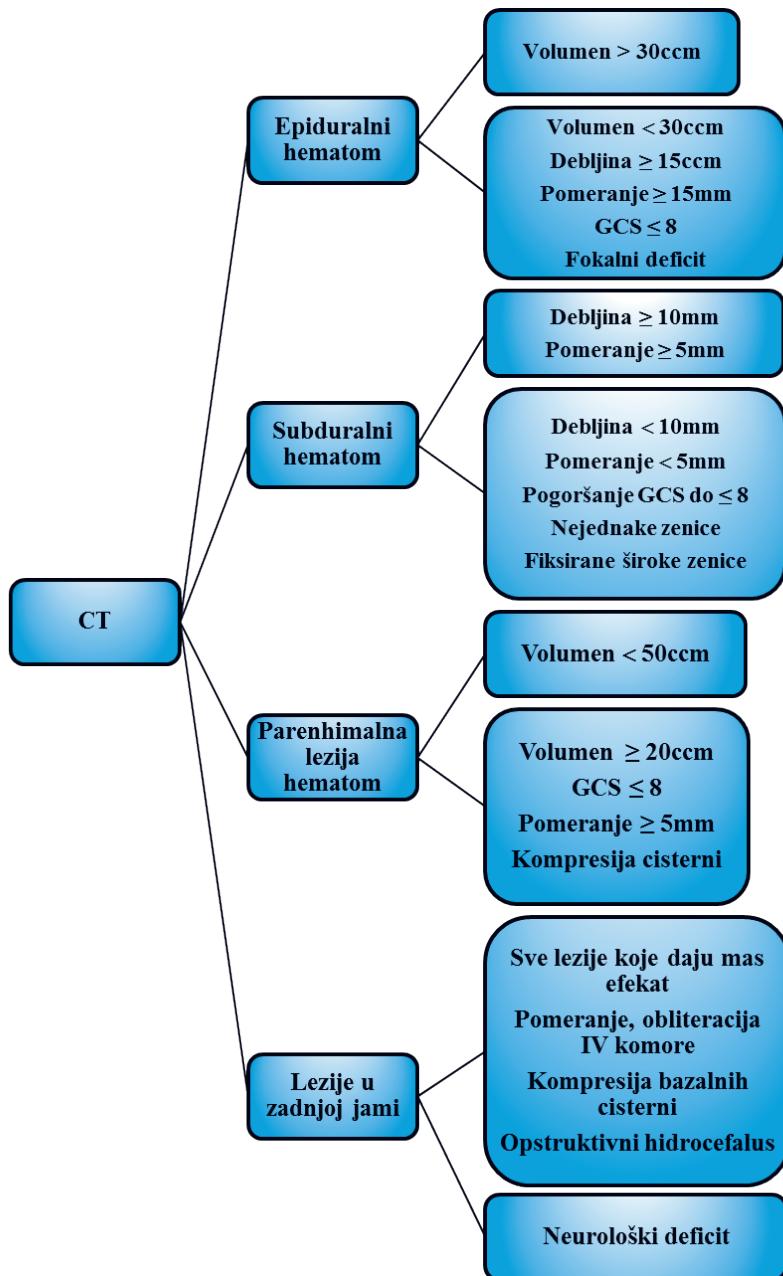
Konzervativno liječenje kod parenhimatoznih lezija primjenjuje se u sljedećim slučajevima:

- parenhimske lezije bez neurološkog deficit-a;
- kontrolisanog ICP;
- odsustva značajnih CT znakova za postojanje *mass* efekta.

Operacija ***mass* lezija u zadnjoj lobanjskoj jami** neophodna je kod *mass* efekta na CT-u koji uključuje:

- pomjeranje ili obliteraciju IV moždane komore;
- kompresiju bazalnih cisterni;

- opstruktivni hidrocefalus;
- neurološki deficit ili pogoršanje koje je u vezi sa lezijom kada je operacija urgentna.



Algoritam 6: Kriterijumi za operaciju intrakranijalnih hematoma
(Lakićević N., Samardžić M., Neurotraumatologija — sinopsis, 2017)

ISHOD I PROGNOSTIČKI FAKTORI KOD KRANIOCEREBRALNIH POVREDA

Loši prognostički faktori kod EDH u pogledu morbiditeta i mortaliteta jesu:

- anizokorija;
- volumen hematoma veći od 50 cm^3 ;
- pomjeranje srednje linije veće od 10 mm;
- parcijalna ili totalna obliteracija bazalnih cisterni;
- vrijeme proteklo od neurološkog pogoršanja do operacije;
- opšti faktori, kao što su starost pacijenta i postojanje udruženih oboljenja.

Prognostički faktori kod akutnih SDH u suštini su isti ili su slični onima za EDH i to su:

- debljina hematoma — mortalitet hematoma tanjih od 10 mm je 10%, a debljih od 30 mm iznosi čak 90%;
- pomjeranje srednje linije preko 20 mm drastično povećava mortalitet;
- obliteracija bazalnih cisterni;
- stanje svijesti i neurološki status;
- vrijeme operacije nije se pokazalo kao pouzdan prognostički faktor, premda, prema nekim serijama operisani unutar četiri sata imaju povoljniji ishod, a mortalitet kasnije operisanih trostruko je veći;
- vrijeme proteklo između neurološkog pogoršanja i operacije značajno je, sa kritičnom granicom od dva sata;
- starost pacijenta preko 60 godina izuzetno je nepovoljna za ishod.

Loši prognostički faktori kod parenhimskih lezija su:

- nizak GCS na prijemu, odnosno posle reanimacije;
- loš neurološki status, naročito preoperativno neurološko pogoršanje, dok je sekundarno pogoršanje posle pet dana obično posljedica ishemijslog oštećenja;
- poodmakla starost pacijenta;
- lokalizacija lezije, pošto su temporalni ili temporoparijetalni ICH veći od 30 cm^3 skloniji transtentorialnoj hernijaciji;
- volumen lezije veći od 40 cm^3 ;
- težina edema oko lezije;
- traumatska SAH;
- visna ICP i njegova refrakternost na primijenjenu terapiju, ukoliko je ICP viši od 20 i naročito 40 mmHg.

Među prognostičkim faktorima lezija zadnje jame kao nepovoljni izdvajaju se:

- nizak GCS na prijemu i preoperativno, sa nepovoljnim ishodom u 80% slučajeva ukoliko je ispod 8;
- prisustvo udružene intrakranijumske lezije;

- širenje lezije supratentorijalno;
- lokalizacija lezije, sa lošjom prognozom intraparenhimatozne u odnosu na ekstraaksijalnu, kao i srednjelinijske na hemisferičnu;
- postojanje hidrocefala;
- brzina kliničke prezentacije.

Uopšteno, smrtnost kod prostrijelnih povreda iznosi oko 90%, kontuzija oko 50%, epiduralnih hematoma 20% odnosno 10% ukoliko se operišu unutar prvih nekoliko sati i subduralnih akutnih hematoma preko 50% (preko 80% kod osoba starijih od 65 godina, odnosno preko 90% kod osoba na antikoagulantnoj terapiji ili GCS 3). Morbiditet i mortalitet su upola manji ukoliko se operacija izvrši u prva četiri časa.

LITERATURA

- [1] Allen M., Miller R. (eds.): *Essentials of neurosurgery*, Mc Graw-Hill Inc., New York, 1995.
- [2] Bailes J. E., Day A. L. (eds): *Neurological sports medicine*, AANS, 2001.
- [3] Black P., Rossitch E.: *Neurosurgery*, Oxford University Press, Oxford, 1995.
- [4] Citow J. S., Adamson D. C. (eds): *Neurosurgical Oral Board Review* (2nd ed), Thieme, New York — Stuttgart, 2011.
- [5] Citow J. S., Macdonald R-L., Refan D. (eds): *Comprehensive Neurosurgery Board Review* (2nd ed), Thieme, New York — Stuttgart, 2010.
- [6] Connolly S., McKhann G., Huang J., Choudri T., Komotar R., Mocco J.: *Fundamentals of Operative Techniques in Neurosurgery* (2nd ed), Thieme, New York — Stuttgart, 2010.
- [7] Greenberg M. S.: *Handbook of Neurosurgery* (8 thed), Thieme, New York, 2016.
- [8] Jennet B., Lindsay K.: *An introduction to neurosurgery* (5th ed.), Butterworth Heinemann, Oxford, 1994.
- [9] Kalangu K., Kato Y., Dechambenoit G. (eds): *Essential Practice of Neurosurgery*, WFNS, Access Publishing Co, Nagoya, Japan, 2011.
- [10] Lakićević N., Samardžić M., *Neurotraumatologija — sinopsis*, Štamparija Ostojić, Podgorica, 2017).
- [11] Samardžić M., Lakićević N.: *Priručnik iz neurohirurgije*, Obeležja plus, Beograd, 2015.
- [12] Samardžić M., Lakićević N.: *Priručnik iz neurohirurgije — addendum*, Obeležja plus, Beograd, 2016.
- [13] Samardžić M.: *Hitna stanja u neurohirurgiji, dijagnostičko-terapijski vodič*, Obeležja, Beograd, 2010.
- [14] Samardžić M.: *Osnovni principi neurohirurgije, algoritamski pristup*, Obeležja, Beograd, 2012.
- [15] Samardžić M.: *Savremena neurohirurgija, izabrana poglavla*, Obeležja plus, Beograd, 2013.
- [16] Sekulović N., Ribarić I.: *Povrede centralnog i perifernog nervnog sistema*, Medicinska knjiga, Beograd-Zagreb, 1985.
- [17] Shaya M. R., Nader R., Citow J. S., Farhat H. I., Sabbagh A. J.: *Neurosurgery Rounds: Questions and Answers*, Thieme, New York — Stuttgart, 2011.
- [18] Sindou M. (ed): *Practical Hanbook of Neurosurgery*, Springer, Wien — New York, 2009.

- [19] Winn R. (ed.): Youmans Neurological surgery (6th ed.), W. B. Saunders Co, Philadelphia, 2011.
- [20] Bullock MR, Chesnut RM, Ghajar J, et al. Surgicalmanagement of traumatic parenchymal lesions. *Neurosurgery*. 2006; 58: S25–S46.
- [21] Bullock MR, Chesnut RM, Ghajar J, et al. Surgicalmanagement of acute epidural hematomas. *Neurosurgery*. 2006; 58: S7–15.
- [22] Bullock MR, Chesnut RM, Ghajar J, et al. Surgical management of acute subdural hematomas. *Neurosurgery*. 2006; 58: S16–S24.
- [23] Bullock MR, Chesnut RM, Ghajar J, et al. Surgicalmanagement of depressed cranial fractures. *Neurosurgery*. 2006; 58: S56–S60.
- [24] Brain Traum a Foundation, Povlishock JT, BullockMR. Intracranial pressure thresholds. *J Neurotrauma*. 2007; 24: S55–S58.
- [25] Brain Traum a Foundation, Povlishock JT, BullockMR. Prophylactic hypothermia. *J Neurotrauma*. 2007; 24: S21–S25.
- [26] Bullock R, Chesnut RM, Clifton G, et al. In: The useof mannitol in severe head injury. Guidelines for the Management of Severe Head Injury. The BrainTrauma Foundation (New York), The American Association of Neurological Surgeons (Park Ridge, Illinois), and The Joint Section of Neurotrauma andCritical Care; 1995.
- [27] Brain Traum a Foundation, Povlishock JT, BullockMR. Hyperosmolar therapy. *J Neurotrauma*. 2007; 24: S14–S20.
- [28] Brain Traum a Foundation, Povlishock JT, BullockMR. Steroids. *J Neurotrauma*. 2007; 24: S91–S95.
- [29] Bullock R, Chesnut RM, Clifton G, et al. In: The roleof glucocorticoids in the treatment of severe headinjury. Guidelines for the Management of Severe Head Injury. The Brain Trauma Foundation (NewYork), The American Association of NeurologicalSurgeons (Park Ridge, Illinois), and The Joint Section of Neurotraum a and Critical Care; 1995.
- [30] Brain Traum a Foundation, Povlishock JT, BullockMR. Anesthetics, analgesics, and sedatives. *J Neurotrauma*. 2007; 24: S71–S76.

Novak LAKIĆEVIĆ, Slavko ĐURAŠKOVIĆ

TRAUMATIC BRAIN INJURY

Summary

Trauma is the leading cause of mortality in the population below the age of 44, as well as the third cause of mortality in the general population. In polytraumatized patients head is the most commonly injured part of the body, with cranio-cerebral injuries accounting for one-third of fatalities. The incidence of traumatic brain injuries ranges, depending on a study, from 103 to 360 per 100.000 citizens, and a mortality rate of 6,3 to 39,3 per 100.000 citizens.

Traumatic brain injuries can be divided (relative to the time of their occurrence) into primary ones, which occur at the time of injury, and secondary ones, which occur as complications at some time after the injury, such as intracranial hematomas, brain edema, hypoxia, etc... According to the mechanism of injury, traumatic brain injuries are divided into closed and open (penetrant and perforant) injuries.

Common events causing closed injuries include traffic accidents, falls, as well as fighting. On the other hand, open injuries are caused by firearms, and by stabbing with blunt and

sharp objects. Closed brain injuries are further subdivided into skull fractures and intracranial lesions, and the latter ones are further subdivided into focal and diffuse brain lesions.

Generally, mortality in gunshot injuries is around 90%, in contusions around 50%, epidural hematomas 20% (that is 10%, if operated within the first few hours) and in subdural acute hematomas over 50% (over 80% in patients over 65, or in patients receiving anticoagulant therapy with GCS 3 — over 90%). If surgery is performed within the first 4 hours, the frequency of morbidity and mortality is 50% lower.

Key words: *brain injury, polytrauma, outcome*