DVOGODIŠNJA RETROSPEKTIVNA ANALIZA INCIDENCIJE NOZOKOMIJALNIH INFEKCIJA U BOLESNIKA S IZOLIRANOM TEŠKOM OZLJEDOM MOZGA HOSPITALIZIRANIH U JEDINICI INTENZIVNOG LIJEČENJA KLINIČKOG BOLNIČKOG CENTRA RIJEKA

Valenčić, Lara

Master's thesis / Diplomski rad

2015

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Rijeka, Faculty of Medicine / Sveučilište u Rijeci, Medicinski fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: https://urn.nsk.hr/urn:nbn:hr:184:420298

Rights / Prava: In copyright / Zaštićeno autorskim pravom.

Download date / Datum preuzimanja: **2024-03-29**

Repository / Repozitorij:

Repository of the University of Rijeka, Faculty of Medicine - FMRI Repository

zir.nsk.hr

DIGITALNA KNJIŽNICA

Image not found or type unknown

SVEUČILIŠTE U RIJECI

MEDICINSKI FAKULTET

INTEGRIRANI PREDDIPLOMSKI I DIPLOMSKI

SVEUČILIŠNI STUDIJ MEDICINE

Lara Valenčić

DVOGODIŠNJA RETROSPEKTIVNA ANALIZA INCIDENCIJE NOZOKOMIJALNIH INFEKCIJA U BOLESNIKA S IZOLIRANOM TEŠKOM OZLJEDOM MOZGA HOSPITALIZIRANIH U JEDINICI INTENZIVNOG LIJEČENJA KLINIČKOG BOLNIČKOG CENTRA RIJEKA

Diplomski rad

Rijeka, 2015.

SVEUČILIŠTE U RIJECI

MEDICINSKI FAKULTET

INTEGRIRANI PREDDIPLOMSKI I DIPLOMSKI

SVEUČILIŠNI STUDIJ MEDICINE

Lara Valenčić

DVOGODIŠNJA RETROSPEKTIVNA ANALIZA INCIDENCIJE NOZOKOMIJALNIH INFEKCIJA U BOLESNIKA S IZOLIRANOM TEŠKOM OZLJEDOM MOZGA HOSPITALIZIRANIH U JEDINICI INTENZIVNOG LIJEČENJA KLINIČKOG BOLNIČKOG CENTRA RIJEKA

Diplomski rad

Rijeka, 2015.

Mentor rada: Doc. dr. sc. Vlatka Sotošek Tokmadžić, dr.med.

Diplomski rad ocjenjen je dana 1.srpnja 2015.godine na Medicinskom fakultetu Sveučilišta u Rijeci, pred povjerenstvom u sastavu:

1. Prof. dr. sc. Alan Šustić, dr.med.

2. Doc. dr. sc. Alen Protić, dr.med.

3. Prof. dr.sc. Goran Bajek, dr.med.

Rad sadrži 49 stranica, 9 slika, 7 tablica, 38 literaturnih navoda.

ZAHVALA

Zahvaljujem se svojoj mentorici, Doc. dr. sc. Vlatki Sotošek Tokmadžić, na velikoj pomoći i podršci koju mi je pružila tijekom pisanja ovog diplomskog rada. Hvala joj što je bila moja vodilja, što me beskrajno motivirala i učinila da još više zavolim ovu prekrasnu granu medicine.

Hvala mojim roditeljima na ljubavi i snazi koju su mi dali tijekom života, tijekom studiranja i pisanja ovog rada.

Hvala Darku i Ana – Mariji što su bili uz mene u svim trenucima i što su mi dali snage za dalje. Hvala na velikoj ljubavi, iskrenom prijateljstvu i svakoj lijepoj riječi.

Bez svih Vas ne bi bilo ni mene, a isto tako niti ovog diplomskog rada.

Hvala Vam od srca.

SADRŽAJ

1. UVOD 1

1.1. Ozljeda mozga 1

1.1.1. Definicija 1

1.1.2. Epidemiološki podaci 1

1.1.3. Patofiziologija 2

1.1.4. Klinička podjela 6

1.1.5. Klinička slika 8

1.1.6. Dijagnostika 9

1.1.7. Liječenje 10

1.2. Infekcije u bolesnika s teškom ozljedom mozga 13

1.2.1. Ventilatorom uzrokovana upala pluća (VAP) 14

1.2.2. Sepsa 17

1.2.3. Infekcije mokraćnoga sustava 20

2. SVRHA RADA 22

3. ISPITANICI I POSTUPCI 23

3.1. Ispitanici 23

3.2. Postupci 23

4. REZULTATI 24

5. RASPRAVA 36

6. ZAKLJUČAK 40

7. SAŽETAK 42

8. SUMMARY 43

9. LITERATURA 45

10. ŽIVOTOPIS 49

POPIS SKRAĆENICA I AKRONIMA

CDC – Centers for Disease Control and Prevention

ICP – Intracranial pressure

GCS – Glasgow Coma Scale

LOC – Loss of consciousness

PTA – Posttraumatic amnesia

BTF – Brain Trauma Fundation

CPP – Cerebral perfusion pressure

VAP – Ventilator – associated pneumonia

BAL – Bronchoalveolar lavage

SIRS – Systemic inflammatory response syndrome

MOF – Multiple organ failure

JIL – Jedinica intenzivnog liječenja

1. UVOD

1.1. Ozljeda mozga

1.1.1. Definicija

Ozljeda mozga definira se kao strukturna ozljeda moždanog tkiva nastala kao rezultat djelovanja vanjske sile. Često je popraćena privremenom ili trajnom kongnitivnom moždanom disfunkcijom. Sumnju na ovu dijagnozu mogu indicirati neki rani klinički znakovi od kojih mora biti potvrđen barem jedan. To su kvantitativni poremećaj svijesti, gubitak pamćenja neposredno prije ili nakon nastale ozljede, mentalna alteracija, neurološki deficit te prisutnost intrakranijalnih lezija (1).

Definicija ozljede mozga često varira s obzirom na različite specijalnosti i klinička stanja pa ponekad stanje poput ozljede glave postaje sinonim za ozljedu mozga iako ne mora nužno biti popraćeno moždanim oštećenjem (2).

1.1.2. Epidemiološki podaci

Ozljeda mozga predstavlja vodeći uzrok smrti u dječjoj i odrasloj dobi u razvijenim zemljama (3). Čini ukupno 30% smrti nastalih ozljedama. Prema podacima Centra za kontrolu i prevenciju bolesti (CDC, engl. Centers for disease control and prevention), u Sjedinjenim Američkim Državama, dijagnoza ozljede mozga kao izoliranog oštećenja ili u sklopu višestrukih ozljeda tijela postavlja se u oko 1 700 000 osoba. Od te brojke, 1 365 000 (80,7%) ljudi obrađivano je u hitnome traktu i pušteno na kućnu njegu, 275 000 (16,3%) je hospitalizirano, a 52 000 (3,0%) je umrlo. (4) Među europskom populacijom, godišnje se bilježi oko 1 600 000 bolesnika s ozljedom mozga i smrtnim ishodom u 66 000 bolesnika (5).

Najosjetljivije skupine su djeca u dobi od 0 do 4 godine (1256/100 000), stariji adolescenti u dobi između 15 i 19 godina (757/100 000) dok je najugroženija populacija ona starija od 75 godina života (339/100 000). Najčešća pojavnost teške ozljede mozga je u

populaciji između 15 i 30 godina života. Rizik je najveći u dobi od 15 do 24 godine. Gledajući spolove, muškarci imaju 1,4 puta veći rizik u odnosu na ženski spol (6).

Incidencija ozljede mozga je u usponu. Taj podatak podržava činjenica da su danas najčešći uzrok nastanka ozljede mozga prvenstveno prometne nesreće (50%). Prema podacima Svjetske zdravstvene organizacije, do 2020. godine, ozljede zadobivene u prometnim nesrećama postati će treći glavni uzrok morbiditeta i mortaliteta na globalnoj razini (7). Smanjenje incidencije leži u dobroj prevenciji koja uključuje upotrebu zaštitnih kaciga, sigurnosnih pojaseva i dječjih sjedalica, kao i dobra zakonska regulativa vožnje u alkoholiziranom stanju. Drugi vodeći razlog nastanka ozljede mozga su padovi (20-30%). Osobito su česti kod skupine ljudi starijih od 75 godina te nerijetko dovode do smrtnih ishoda. Nasilje kao uzrok ozljede mozga zabilježeno je u oko 7-10% bolesnika. U porastu je postotak osoba s ozljedom mozga kao posljedicom ranjavanja oružjem (2,7).

Studije upućuju da je težina ozljede proporcionalna s ishodom liječenja; što je ozljeda teža veća je vjerojatnost za smrtni ishod. Dokazano je da osobe koje su preživjele tešku ozljedu mozga imaju veću mogućnost za smrt od komplikacija unutar godine dana od nastale ozljede. Takve osobe umiru 37 puta češće od različitih neuroloških napada, 12 puta češće od sepse, 4 puta češće od pneumonije i 3 puta češće od svih ostalih respiracijskih i digestivnih tegoba u odnosu na zdravu populaciju (8).

1.1.3. Patofiziologija

Ozljedu mozga možemo klasificirati s obzirom na biomehaniku nastanka ozljede te s obzirom na neuropatološke promjene nastale kao rezultat djelovanja sile. Djelovanjem vanjskih sila može nastati fokalno ili difuzno moždano oštećenje. Fokalno oštećenje rezultat je izravnog kontaktnog udarca, primjerice nakon snažnog udarca u glavu koja se ne miče. Rezultat je nastanak prijeloma lubanje, površinskih kontuzija, laceracija, intrakranijskog

krvarenja te penetrirajućih i perforirajućih rana. Te ozljede mogu biti otvorene i zatvorene. Razlika među njima je u tome što kod otvorenih ozljeda dolazi do prekida kontinuiteta tvrde moždane ovojnice dok kod zatvorenih ona ostaje očuvana. Difuzna ozljeda mozga posljedica je akceleracijsko/deceleracijske ozljede koja dovodi do nastanka difuznog aksonalnog oštećenja (1,9,10).

Djelovanje sile prate i promjene na razini moždanih stanica što mijenja normalnu fiziologiju i metabolizam moždanog tkiva. Te promjene se očituju u vidu primarne i sekundarne ozljede mozga (1).

- **Primarna ozljeda mozga (primarno oštećenje, mehanička ozljeda)** je ona ozljeda nastala u trenutku djelovanja same sile. Prema prethodno opisanim biomehaničkim karakteristikama može biti rezultat ozljede nastale kao posljedice izravnog udarca ili akceleracijsko/deceleracijske ozljede. Kao posljedica djelovanja izravne sile nastaju prijelomi lubanje koji se dijele na prijelome baze i svoda lubanje te mogu biti otvoreni i zatvoreni. Kontuzije predstavljaju područja edematozno promijenjenog moždanog tkiva. Najčešće zahvaćaju polove frontalnog režnja, koru mozga iznad i ispod operkuluma te inferiorna i lateralna područja temporalnog režnja. Predstavljaju kombinaciju vaskularnog oštećenja i oštećenja tkiva. Intrakranijalna krvarenja najčešći su uzrok teške kliničke slike često popraćene smrtnim ishodom. Riječ je o epiduralnim, subduralnim i subarahnoidalnim hematomima. Epiduralni hematomi predstavljaju arterijska krvarenja najčešće nastala kao posljedica prijeloma temporalne kosti koje je popraćeno oštećenjem srednje meningealne arterije. Krv se nakuplja između kostiju lubanje i tvrde moždane ovojnice. Volumen krvi brzo se povećava što ubrzo stvara pritisak na moždano tkivo. Subduralni hematom je venskog podrijetla, a nastaje laceracijom kortikalnih vena. Često je udružen s difuznom aksonalnom ozljedom i kontuzijom mozga stvarajući „mass effect“. Subarahnoidalno krvarenje nastaje

prekidom subarahnoidalnih krvnih žila ili širenjem intraparenhimskog hematoma u subarahnoidalno područje (1,10).

Difuzna aksonalna ozljeda obično nastaje nakon teških trauma zbog djelovanja akceleracijskih, deceleracijskih kao i jakih rotacijskih sila što je praćeno istegnućem i prekidom aksona. Predstavlja najtežu intraparenhimsku ozljedu koja dovodi do oštećenja aksonalnog citoskeleta i time ometa normalnu neuronsku funkciju. Riječ je o obliku "coup/contre-coup" (fra. – udar/protuudar) ozljede koja nastaje nakon pasivnog udara, tj. nakon udara glave u nepokretni objekt. Ispod mjesta djelovanja sile nastaje coup ozljeda, a linearnim prijenosom akceleracijskih sila na suprotnu stranu od mjesta udarca nastaje područje negativnog tlaka kao rezultanta toga što se mozak zbog inertnosti pomiče prema mjestu djelovanja sile dok se lubanja kreće u smjeru u kojem sila djeluje. U području negativnog tlaka dolazi do istezanja moždanog tkiva i kapilara te nastaju "contre-coup" ozljede. Nakon toga slijedi djelovanje sila deceleracije što rezultira kidanjem u području "coup" ozljede i gnječenjem u području "contre-coup" ozljede. To rezultira oštećenjem bijele tvari mozga i težim ishodima liječenja u odnosu na fokalne ozljede. Ovaj oblik ozljede mozga rezultat je mikroskopskih promjena koje su teško uočljive na radiološkim pretragama, a dodatni otežavajući čimbenik u dijagnozi je često nepostojanje popratnog krvarenja. Nešto bolja detekcija moguća je uz magnetsku rezonanciju (MR) dok je najbolja potvrda dijagnoze patohistološki nalaz koje je moguće utvrditi obdukcijom (10, 11, 12).

Na razini stanica dolazi do disrupcije staničnih membrana i povećanja njihove propusnosti što je praćeno narušenom ionskom homeostazom. Prvenstveno je narušena homeostaza natrija i kalcija čija se unutarstanična koncentracija značajno povećava. Dolazi do povećanog izlaska ekscitacijskih aminokiselina kao što su glutamat i aspartat i funkcija ionskih crpki još više slabi. Cijeli proces stanične smrti napreduje, povećava se koncentracija slobodnih kisikovih radikala, dolazi do lipidne peroksidacije i mitohondrijske disfunkcije.

Cijeli taj proces se odvija od trenutka nastanka ozljede, a ima odgođenu kliničku manifestaciju. Riječ je o sekundarnoj ozljedi mozga koja najčešće vodi prema ireverzibilnom moždanom oštećenju (13).

- **Sekundarna ozljeda mozga (sekundarno oštećenje, odgođena, ne-mehanička ozljeda)** – predstavlja progresiju patoloških procesa koji su započeli od trenutka nastanka ozljede. To su ishemija, reperfuzija i hipoksija. Može se razvijati satima i danima od nastanka početne ozljede. Promjene na staničnoj razini glavni su mehanizam nastanka ove ozljede, a popraćene su oslobađanjem brojnih neurokemijskih posrednika. Kao što je već spomenuto, povišene razine ekscitacijskih aminokiselina, glutamata i aspartata, djeluju na funkciju ionskih crpki i mijenjaju ionsku ravnotežu što dovodi do bubrenja i umiranja neurona. Raste metabolizam ozlijeđenog mozga, zalihe glukoze postaju nedovoljne da podmire moždane potrebe. Metabolizam skreće na anaerobni uz povišenje razine laktata. Kao posljedica povećane razine izvanstaničnog natrija nastaje edem, zbog aktivacije citokina razvija se upalni proces. Svi ti biokemijski i molekularni procesi dovode do nastanka povišenog intrakranijalnog tlaka (ICP – eng. intracranial pressure). Povišeni ICP dovodi do progresije cerebralnog edema, razvitka hidrocefalusa komunikantnog tipa te posljedično moždane hernijacije, najčešće supratentorijalne (2,9,14,15). Ekstrakranijalni uzroci koji ubrzavaju nastanak sekundarne ozljede mozga su prvenstveno hipotenzija (sistolički krvni tlak niži od 90 mmHg) i hipoksemija (PaO_2 niži od 60 mmHg). Osim njih veliku ulogu igraju i hipoglikemija, hiperglikemija, hipokarbija i hiperkarbija. Hipotenzija i hipoksemija su veoma česte, a studije pokazuju da hipotenzija povećava smrtnost za 150%. Pravovremena resuscitacija uz naglasak na opreznu korekciju hipovolemičnog šoka čini jedan od osnovih uvjeta za održavanje života bolesnika te sprječavanje nastanka ireverzibilnih promjena (13,16).

1.1.4. Klinička podjela

Najšire primjenjeni sustav za opservaciju te procjenu razine svijesti danas je Glasgow koma skala (GCS, eng. Glasgow Coma Scale). Britanski liječnik, profesor neurokirurgije, Bryan Jennet zajedno sa svojim kolegom Sir Graham Teasdealom, predstavljaju idejne začetnike i uvoditelje ove skale u kliničku praksu. Tim putem je 1974.godine GCS prvi puta primjenjen od strane medicinskih sestara u jedinici intenzivnog liječenja kako bi lakše procijenile razinu svijesti bolesnika. GCS predstavlja pouzdani sustav za monitoriranje bolesnika te ranog prepoznavanja pogoršanja ili poboljšanja njihova stanja (17). Sastoji se od tri komponente: otvaranja očiju (O) , verbalnog (V) te motoričkog (M) odgovora (17,18). Otvaranje očiju boduje se od 1 do 4, verbalni odgovor bodovima od 1 do 5, a motorički odgovor bodovima od 1 do 6. Minimalna ocjena koju bolesnik može dobiti iznosi 3, a najviša 15 (Tablica 1).

S obzirom na ukupnu ocjenu bolesnikova stanja, razlikujemo tri razine ozljede mozga:

1. **blaga ozljeda mozga – ukupan zbroj od 13 do 15,**
2. **umjerena- ukupan zbroj od 9 do 12,**
3. **teška – ukupan zbroj iznosi 8 i manje.**

Zahvaljujući numeričkoj validaciji razine svijesti GCS omogućava lakšu komunikaciju među zdravstvenim djelatnicima širom svijeta, a osim toga visoko korelira s postojećim moždanim oštećenjem. Njezinim uvođenjem u kliničku praksu, smanjila se potreba za provođenjem brojnih radioloških i invazivnih postupaka u svrhu praćenja bolesnika (17).

Tablica 1. Glasgow koma skala (objašnjenje u tekstu; tablica prilagođena iz Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD. Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology. 5thed. New York: Lange Medical Books/McGraw Hill Medical Pub. Divison; 2013, 602.)

KATEGORIJA	BOD
OTVARANJE OČIJU (O)	
SPONTANO OTVARA OČI	**4**
OČI OTVARA NA GLASOVNU NAREDBU	**3**
OČI OTVARA NA BOLNI PODRAŽAJ	**2**
NE OTVARA OČI	**1**
VERBALNI ODGOVOR (V)	
ORJENTIRANO ODGOVARA	**5**
KONFUZNO ODGOVARA	**4**
ODGOVARA NEPRIKLADNIM RIJEČIMA	**3**
ODGOVARA NERAZUMLJIVO	**2**
NEMA VERBALNOG ODGOVORA	**1**
MOTORIČKI ODGOVOR (M)	
IZVRŠAVA VERBALNE NAREDBE	**6**
LOKALIZIRA BOLNI PODRAŽAJ	**5**
ODMIČE SE OD BOLNOG PODRAŽAJA	**4**
FLEKSIJSKI ODGOVOR NA BOLNI PODRAŽAJ	**3**
EKSTENZIJSKI ODGOVOR NA BOLNI PODRAŽAJ	**2**
NEMA MOTORIČKOG ODGOVORA	**1**

Osim GCS, u procjeni težine ozljede koristi se i metoda mjerenja duljine trajanja gubitka svijesti (LOC, eng. Loss of consciousness) (19,20). Temeljem te metode, blaga ozljeda mozga (GCS 13-15) definira se kao ozljeda praćena gubitkom svijesti kraćim od 30 minuta. Umjerena ozljeda mozga karakterizirana je gubitkom svijesti od trajanju od 30 min do 6 sati, dok je teška ozljeda mozga praćena gubitkom svijesti koje traje dulje od 6 sati (Tablica 2). Studije pokazuju da je gubitak svijesti povezan s puno težim akutnim neurološkim abnormalnostima i nosi veći rizik od intrakranijalne patologije nego što je to kod ozljede

mozga koja nije povezana s gubitkom svijesti (21). Trajanje post – traumatske amnezije (PTA, eng. Posttraumatic amnesia) predstavlja još jedan oblik kliničke procjene težine stanja (20). Blaga ozljeda mozga karakterizirana je trajanjem post-traumatske amnezije kraće od 1 sat. Umjerena ozljeda mozga karakterizirana je amnezijom u trajanju od 30 minuta do 24 sata. Trajanje amnezije dulje od 24 sata obilježje je teške ozljede mozga (Tablica 2).

Tablica 2. Duljina trajanja gubitka svijesti povezana je težinom ozljede mozga (objašnjenje u tekstu; izvor: Rao V, Lyketsos C. Neuropsychiatric sequelae of traumatic brain injury. Psychosomatics. 2000;41(2):95-103.)

Težina ozljede mozga	Duljina gubitka svijesti	Trajanje post – traumatske amnezije
Blaga	LOC <30 min	PTA < 1 sat
Umjerena	LOC 30 minuta do 24 sati	PTA 30 minuta do 24 sata
Teška	LOC > 24 sata	PTA > 24 sata

LOC – gubitak svijesti (od eng. Loss of consciousness); **PTA** – post-traumatska amnezija (od eng. Posttraumatic amnesia)

1.1.5. Klinička slika

Temeljem prethodno navedenih klasifikacija razlikuju se 3 stadija težine ozljede mozga, a time se stvaraju i razlike u kliničkoj prezentaciji pojedine ozljede. Blaga ozljeda mozga čini 90% svih ozljeda mozga uz godišnju incidenciju od 100-300/100 000. Komplikacije su rijetke, javljaju se uz svega 10% bolesnika uz smrtnost od 0,1%. Simptomi se nužno ne javlja neposredno nakon ozljede već se mogu očitovati kroz probleme u svladavanju svakodnevnih aktivnosti koje je osoba prethodno obavljala rutinski. Neki od karakterističnih simptoma, osim mogućeg gubitka svijesti i post-traumatske amnezije su glavobolja, povraćanje, vrtoglavica, post-traumatski napadaji, fokalni neurološki deficiti, deterioracija i poremećaji vida (22). Između umjerene i teške ozljede mozga klinički je teško

povući granicu jer mogu imati preklapajuće simptome. Uglavnom ih karakterizira gubitak svijesti koji je osobito izražen kod teške ozljede mozga te ujedno predstavlja komatozno stanje. Teška ozljeda mozga popraćena je fiksiranim, dilatiranim zjenicama. To je prilikom prvog pregleda unesrećene osobe, jedan od glavnih znakova koji nam ukazuje na težinu i ozbiljnost stanja. Rezultat su ozljede ili kompresije trećeg moždanog živca ili njegovih jezgara. Zahvaćenost može biti unilateralna ili bilateralna. Bilateralno zahvaćenje upućuje na težu prognozu, na što ukazuju studije u kojima je smrtni ishod uslijedio u 88% bolesnika. Osim toga, kod preživljelih, oftalmološke promjene pripadaju među dugoročne sekvele (23,24).

1.1.6. Dijagnostika

Klinički pregled u kombinaciji s radiološkom dijagnostikom ključ je pravovremenog dijagnosticiranja ozljede mozga. Brza reakcija veoma je bitna, osobito kod sumnje na tešku ozljedu mozga koja nerijetko završava smrtnim ishodom. Klinički pregled uključuje prvenstveno neurološki pregled uz naglasak na procjenu stanja svijesti te pregled zjenica. Stanje svijesti procjenjuje se uz GCS koje uz pregled zjenica visoko korelira s težinom stanja (7).

Nativni CT (kompjuterizirana tomografija) pregled mozga predstavlja zlatni standard dijagnostike kraniocerebralnih ozljeda. Prednost ovog pregleda je dostupnost CT uređaja, kratko trajanje pregleda i mogućnost izvođenja pretrage; kao i kod teže ozlijeđenih, tako i kod osoba bez svijesti. Njegovo izvođenje preporuča se kod svih osoba s GCS 14 i niže kao i kod ozlijeđenika s GCS 15 koji imaju neki od rizičnih čimbenika kao što su GCS<15 dva sata nakon nastanka ozljede, suspektni otvoreni ili impresijski prijelom, bilo koji znak prijeloma baze lubanje, 2 ili više epizode povraćanja te dob 65 godina ili veća. Magnetska rezonanca (MR) predstavlja senzitivniji pregled prilikom dijagnostike malih, nehemoragijskih lezija kao

što su difuzna aksonalna ozljeda, kortikalne kontuzije i ozljede moždanog debla. U odnosu na CT, postoje brojne kontraindikacije za njeno izvođenje (7,10). Zbog dinamičnosti procesa i napredovanja patologije moždanog tkiva, preporučaju se kontrolne CT snimke. Nove lezije javljaju se u 25-45% osoba s fokalnim lezijama te u 16% osoba s difuznim moždanim oštećenjem. Preporuča se izvođenje kontrolnog snimanja unutar 6 do 9 sati od nastanka ozljede s obzirom da studije ukazuju da je to vremensko razdoblje dovoljno za daljnju neurološku deterioraciju (7).

1.1.7. Liječenje

Cilj liječenja je prevenirati razvitak sekundarne ozljede mozga. To se postiže ranim prepoznavanjem te liječenjem hipoksije i hipotenzije. Ove dvije sustavne manifestacije ozljede mozga, povezane su s veoma lošim ishodima liječenja. Optimalna oksigenacija i razina glukoze, zadovoljena moždana perfuzija te temperaturna homeostaza temelj su neurointenzivne skrbi kojom se reducira moždani edem i povišeni intrakranijalni tlak (7,13,16).

Prema Smjernicama za liječenje teške ozljede mozga koje je 2007. godine izdala Zaklada za ozljedu mozga (BTF, eng. Brain Trauma Fundation), postoji nekoliko modaliteta intenzivnog liječenja bolesnika s ozljedom mozga:

1. Prevencija hipoksije koja se definira kao parcijalni tlak kisika u krvi (PaO_2) manji od 60 mmHg te hipotenzije koja podrazumijeva sistolički krvni tlak niži od 90 mmHg.

2. Hiperosmolarna terapija – cilj je povećanje moždanog protoka i smanjenje intrakranijalnog tlaka. Moždani perfuzijski tlak (CPP, eng. cerebral perfusion pressure) potrebno je održavati u vrijednostima između 60 i 70 mmHg, a ICP<20-25 mmHg. Ove ciljne vrijednosti postižu se davanjem osmotskog diuretika manitola. Ovaj lijek djeluje kako trenutni plazma ekspander koji povisuje moždani protok i smanjuje intrakranijalni tlak te povećava

dostavu oksigenirane krvi moždanom tkivu. Osim manitola, primjenjuju se i hipertonične otopine koje pojačavaju osmotsku imobilizaciju vode kroz krvno-moždano barijeru i na taj način smanjuju intrakranijalni tlak (25). Potrebna je pravilna i oprezna kontrola unosa tekućina zbog brojnih mogućih nuspojava poput hipernatrijemije, srčanog zatajenja, sklonosti krvarenju i flebitisu (7). U cilju korekcije hipotenzije mogu se koristiti i vazopresori te prvenstveno noradrenalin, ali njihovi specifični učinci u liječenju ozljede mozga još nisu zabilježeni (13).

3. Sustav za mjerenje intrakranijalnog tlaka – indiciran je kod svih bolesnika s teškom ozljedom mozga i prisutnim neurološkim promjenama na CT nalazu te kod svih bolesnika s teškom ozljedom mozga, normalnim CT nalazom ali popratnim indikacijama kao što su dob starija od 40 godina, unilateralnim ili bilateralnim poremećajem motorike te prisutnom hipotenzijom. Kateter se najčešće postavlja u sustav ventrikula dok je intraparenhimno, subarahnoidalno, subduralno i epiduralno mjerenje rjeđe u uporabi. Prednost ventrikularnih katetera je u mogućnosti otjecanja cerebrospinalne tekućine čime se smanjuje ICP ali isto tako sa sobom nose rizik od 2% za razvitak infekcije (7,25).

4. Profilaktička hipotermija – smatra se da hipotermija u trajanju od 48 sati i više može reducirati mortalitet bolesnika s teškom ozljedom mozga na način da se sa svakim smanjenjem stupnja tjelesne temperature smanjuje moždani metabolizam za 6–7% i tako povećava opskrba mozga kisikom. Unatoč tome, i dalje nema podataka kojima bi se potvrdio izravan učinak hipotermije na povoljan ishod liječenja bolesnika s teškom ozljedom mozga (13,25).

5. Profilaktička hiperventilacija – označava parcijalni tlak ugljikovog dioksida u krvi niži od 25 mmHg. Hiperventilacijom se izaziva vazokonstrikcija krvnih žila čime može nastati ishemija te je mehanizam liječenja koji se rijetko koristi upravo zbog mogućih teških posljedica. Potrebno je izbjegavati ovu metodu osobito unutar prva 24 sata te ju primjenjivati

samo kada niti jedan drugi način smanjenja intrakranijalnog tlaka nije moguće provesti (13,25).

6. Profilaksa infekcija – zbog potrebe za strojnom ventilacijom i invazivnim monitoriranjem ovih bolesnika, raste rizik za razvitak nozokomijalnih infekcija, a time i mogućnost za veći morbiditet i mortalitet bolesnika. Preporuča se rana ekstubacija i postavljanje traheostome (25).

7. Profilaksa tromboembolije – preporuča se mehanička zaštita bandažnim čarapama u kombinaciji s farmakološkom zaštitom, odnosno primjenom niskomolekularnog heparina (25).

8. Anestetici, analgetici i sedativi – u cilju smanjenja ICP, mogu se primjenjivati barbiturati. Ovi lijekovi indicirani su samo u bolesnika koji su hemodinamski stabilni i pravilno monitorirani. Umjesto barbiturata može se koristiti i propofol koji djeluje nešto kraće u odnosu na barbiturate. Nije dokazan izravan učinak na poboljšanje stanja bolesnika s teškom ozljedom mozga nakon primjene ovih lijekova (13, 25).

9. Nutricija – dokazano je da gubitak više od 30% tjelesne mase povećava mortalitet ovih bolesnika pa se stoga preporuča početak hranjenja bolesnika krajem prvog tjedna liječenja u jedinicama intenzivnog liječenja (25).

10. Antikonvulzivna profilaksa – zbog brojnih nuspojava i nedovoljno podataka da smanjuju rizik za razvitak konvulzija, ne preporuča se upotreba antikonvulziva u profilaktičke svrhe (25).

11. Kortikosteroidi – dokazan je njihov štetni učinak kod bolesnika s teškom ozljedom mozga te se ne preporučaju u liječenju tih bolesnika (25).

Od ostalih metoda liječenja bolesnika s teškom ozljedom mozga, provodi se i dekompresivna kraniotomija. Zbog upitnog učinka na efekt ishoda liječenja bolesnika s

teškom ozljedom mozga, provedene su studije kojima je dokazano da raniji zahvat, veća kraniotomija uz odstranjenje dijela kosti poboljšavaju ishode ovih bolesnika (25, 26).

1.2. Infekcije u bolesnika s teškom ozljedom mozga

Osobe s teškom ozljedom mozga pripadaju u skupinu bolesnika s visokim rizikom za razvitak nozokomijalnih infekcija. Nozokomijalne infekcije se definiraju kao infekcije nastale u bolničkom ukruženju minimalno 48 sati od primitka bolesnika na liječenje. Između 9% i 37% bolesnika primljenih u jedinicu intenzivnog liječenja razviti će jednu ili više nozokomijalnih infekcija. Studije pokazuju da u Sjedinjenim Američim Državama godišnje gotovo 2 milijuna bolesnika razvija takav oblik infekcije, povisujući time troškove liječenja zbog potrebe za produljenim boravkom u bolnici. Skrb o osobi s teškom ozljedom mozga uključuje invazivne oblike monitoriranja i terapije što pospješuje ulazak mikroorganizama u tijelo povisujući time morbiditet i mortalitet bolesnika (27,28). Smatra se da uz navedene rizične čimbenike poput intenzivnog monitoriranja, terapije te strojne ventilacije, razvitku infekcije pogoduje i oslobađanje katekolamina nastalo stimulacijom simpatičkog živčanog sustava tijekom zadobivanja ozljede mozga. Njegovom aktivacijom dolazi do indukcije sustavne imunosupresije čime se, osim mogućeg zaštitnog djelovanja na daljnja moždana oštećenja, stvaraju uvjeti za razvitak infekcije (28).

Težina ozljede mozga korelira s incidencijom nozokomijalnih infekcija pa tako osobe s teškom ozljedom mozga (GCS 8 ili manje) pripadaju u najugroženiju skupinu bolesnika. Dokazano je da u prosjeku 50% osoba s teškom ozljedom mozga razvije barem jednu infekciju kao komplikaciju osnovne bolesti tijekom hospitalizacije, rezultirajući na taj način smrtnim ishodom u 28% bolesnika. Od infekcija, najčešća je pneumonija i to ventilatorom uzrokovana upala pluća (**VAP**, eng. Ventilator – associated pneumonia) čija se incidencija kreće između 41% i 74% . Pojavnost sepse kreće se između 10% i 41% bolesnika. Na trećem

mjestu po učestalosti nalaze se infekcije mokraćnog sustava vezane uz kateterizaciju, uz incidenciju od oko 15%. Od ostalih infekcija česta je pojava sinusitisa, bakterijemije povezane s intravaskularnim kateterima, invazivna fungalna infekcija kao i infekcija vezana uz kateter za ICP monitoriranje čija pojavnost se kreće od <1% pa do 27%. Infekcija kod ventrikulostoma kreće se oko 8% dok kod parenhimalnog mjerenja pojavnost infekcija raste do 14%. Infekcija ventrikulostome ranije se detektira zahvaljujući uzorkovanju cerebrospinalne tekućine (25,27,28,29,30).

Teška ozljeda mozga čini svega 10% svih ozljeda mozga ali je zato povezana s najvećim mortalitetom koji se kreće između 30% i 54% (31). Imunološki sustav osoba s teškom ozljedom mozga uglavnom je kompromitiran i stoga uzročnici koji standardno kod imunokompetentnih osoba ne uzrokuju infekciju, ovim osobama mogu uzrokovati po život opasna stanja. Najčešći uzročnici infekcija u jedinicama intenzivnog liječenja su sojevi bakterija rezistentni na primjenu standardnih antibiotika (32).

1.2.1. Ventilatorom uzrokovana upala pluća (VAP)

Nozokomijalna pneumonija predstavlja najčešći oblik infekcije koji zahvaća osobe s teškom ozljedom mozga. To se prvenstveno odnosi na VAP. Glavni rizični čimbenici za razvitak ove infekcije su endotrahealna intubacija te strojna ventilacija gdje bakterije putem tubusa ili trahealne kanile prodiru u donje dijelove dišnog sustava. Duljina trajanja intubacije i ventilacije izravno utječe na vjerojatnost razvitka VAP. U prvom tjednu hospitalizacije u jedinici intenzivnog liječenja, mogućnost za razvitak VAP iznosi više od 15% dok u drugom tjednu hospitalizacije raste na više od 20%. Smrtnost bolesnika s VAP kreće se između 30% i 70% uz popratnu činjenicu da je teško odrediti koliki postotak od tih bolesnika umire zbog izravnog učinka VAP a ne zbog izravne posljedice teške ozljede mozga popraćene s VAP (27).

VAP možemo podijeliti u dvije skupine:

- rani VAP – razvija se unutar 48 do 72 sata od početka intubacije/ventilacije,
- kasni VAP – razvija se nakon 72 sata od početka intubacije/ventilacije.

Rani VAP rezultat je mikroaspiracije koloniziranog orofaringealnog sekreta. Najčešći uzročnici koji dovode do ovog oblika VAP su bakterije Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae, meticilin – senzitivni Staphylococcus aureus, Escherichia Coli, Enterobacter species, Proteus species, Klebsiella species. Riječ je o mikroorganizmima koji su osjetljivi na antibiotike i koji mogu, uz pravovremeno prepoznavanje, biti sprječeni u uzrokovanju težih oblika bolesti (27).

Kasni VAP nastaje kao posljedica dugotrajne intubacije/ventilacije te često, profilaktičke primjene antibiotika širokog spektra. Uzročnici su izrazito virulentni te multirezistentni oblici mikroorganizama koji svojom pojavom izrazito povisuju morbiditet bolesnika s teškom ozljedom mozga. Najčešći uzročnik je gram negativna bakterija Pseudomonas aeruginosa čija incidencija u nekim studijama seže i do 47%. Slijede ga meticilin – rezistentni Staphylococcus aureus (MRSA) te Acinetobacter species. Od ostalih uzročnika značajni su još Stenotrophomonas maltophila čija incidencija se kreće oko 5% te svi ostali mikroorganizmi koji dovode do rane VAP (33,34).

Dijagnostika VAP temelji se na invazivnim metodama koje uključuju uzimanje bronho – alveolarnog uzorka postupkom bronhoalveolarne lavaže (**BAL**, eng. bronchoalveolar lavage) te uzimanje brisa i aspirata traheje. Kvantificiranjem uzoraka dijagnoza VAP može se potvrditi kada postoji $>10^4$ bakterija/mL u BAL-u, odnosno kada je broj bakterija $>10^3$/mL u uzorku brisa i aspirata traheje. Uz navedene invazivne postupke, potrebna je i radiološka dijagnostika koja uključuje rendgen grudnih organa gdje u plućnom parenhimu može biti vidljiv progresivni ili novi infiltrat, prisutna konsolidacija, kavitacija ili pleuralni izljev. Sve

je popraćeno febrilitetom bolesnika (>38^{o}C) te promijenjenim upalnim parametrima; leukociti >10 000 te povišene vrijednosti C-reaktivnoga proteina (CRP) (27,31).

Terapija uključuje primjenu antibiotika koja mora započeti neposredno nakon uzorkovanja ako postoji visoka sumnja na postojanje VAP. Primjenjuje se deeskalacijska terapija koja označava ili sužavanje primjene antibiotika s obzirom na antibiogram ili prekid davanja antibiotika, ovisno o rezultatima laboratorija. Takav oblik liječenja preporuča se kako bi se osigurala adekvatna terapija, a sprječila dugotrajna i nepotrebna upotreba antibiotika. Rani VAP liječi se, zbog visoke osjetljivosti mikroorganizama, prvenstveno prema antibiogramu te uključuje primjenu β – laktamskih antibiotika, a kao druga linija obrane koriste se cefalosporini, rjeđe kinoloni. Kasni VAP označava primjenu širokog spektra antibiotika koji djeluju na glavne, gram – negativne uzročnike, a često je potrebna i primjena lijekova za MRSA. U te svrhe koriste se kombinacije β- laktamskih antibiotika, cefalosporina ili kinolona s aminoglikozidima te vankomicinom (27).

Prevencija VAP uključuje neke jednostavne postupke poput smještanja bolesnika u odgovarajući položaj koji uključuje inklinaciju bolesnika uz uzglavlje kreveta podignuto za 45^{o} u odnosu na horizontalni položaj. Drugi način prevencije je temeljito i redovito pranje ruku svog osoblja u jedinicama intenzivnog liječenja. Nešto skuplji način prevencije su mobilni kreveti koji se mogu primjeniti kod svih bolesnika kod kojih zbog bilo kojeg razloga (prijelomi, hemodinamska nestabilnost) inklinacija ne može biti provedena. Prema vrijedećim smjernicama za liječenje teške ozljede mozga, profilaktička upotreba antibiotika kod svih endotrahealno intubiranih bolesnika se ne primjenjuje zbog povećanja rezistencije na antibiotike, a ne ostvaruje gotovo nikakav učinak na prevenciju VAP . Danas se kao bolje preventivne metode koriste rana ekstubacija te rano postavljanje traheostome (25).

1.2.2. Sepsa

Sepsa se definira kao infekcijom uzrokovani sistemni upalni odgovor organizma (SIRS, eng. Systemic inflammatory response syndrome). Najčešće je glavni uzročnik SIRS-a prisutna bakterijemija, dok su nešto rjeđi uzročnici fungemija, viremija i parazitemija. Od ne – infektivnih uzročnika SIRS-a među najčešće se ubrajaju stanja poput traume, opeklina i pankreatitisa (32). Osobe s teškom ozljedom mozga, zbog narušene homeostaze organizma i sklonosti razvitku nozokomijalnih infekcija, predstavljaju jednu od najugroženijih skupina bolesnika za razvitak sepse. Nastup sepse popraćen je sekundarnim promjenama organizma što dovodi do značajno povišenog morbiditeta i mortaliteta među bolesnicima. Sepsa predstavlja veliki javnozdravstveni problem s obzirom da je ovo stanje vodeći uzrok smrti u jedinicama intenzivnog liječenja. Kod hospitaliziranih osoba s teškom ozljedom mozga, pojavnost sepse kreće se između 10% i 41% slučajeva, pozicionirajući je time na drugo mjesto među nozokomijalnim infekcijama u ovoj skupini bolesnika (28,35). Rana dijagnostička intervencija bitan je preduvjet za pravovremenu prevenciju i liječenje nozokomijalnih infekcija kao glavnih uzročnika SIRS-a (36).

Dijagnostički kriteriji za sepsu uključuju:

- dokumentiranu ili suspektnu infekciju,
- generalne varijable,
- upalne varijable,
- hemodinamske varijable,
- varijable organske disfunkcije,
- varijable perfuzije tkiva (Tablica 3).

Tablica 3. Dijagnostički kriteriji za sepsu (objašnjenje u tekstu; tablica prilagođena iz Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD. Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology. 5th ed. New York: Lange Medical Books/McGraw Hill Medical Pub. Divison; 2013,1313.)

Infekcija (dokumentirana ili suspektna) udružena s:	
Generalne varijable	Febrilitet (tjelesna temperatura > 38.3°C)
	Hipotermija (tjelesna temperatura < 36°C)
	Tahikardija (> 90/min ili > 2 SD iznad normalnih vrijednosti)
	Tahipneja
	Alterirano stanje svijesti
	Značajni edem ili pozitivni balans tekućina (>20 mL/kg/24h)
	Hiperglikemija (glukoza > 7.7 mmol/l) u odsutstvu šećerne bolesti
Upalne varijable	Leukocitoza (leukociti > 12, 000/μL)
	Leukopenija (leukociti < 4000/μL)
	Normalan broj leukocita s >10% nezrelih oblika
	C- reaktivni protein > 2 SD iznad normalnih vrijednosti
	Prokalcitonin > 2 SD iznad normalnih vrijednosti
Hemodinamske varijable	Arterijska hipotenzija (sistolički tlak < 90 mmHg, MAP <70)
	SVO_2 > 70%
	Srčani indeks > 3,5 L/m^2
Varijable organske disfunkcije	Arterijska hipoksemija (PaO_2/FiO_2 < 300)
	Akutna oligurija (gubitak urina < 0,5 mL/kg/h)
	Kreatinin > 0,5 mg/dL
	Abnormalnosti koagulacije (INR > 1,5 ili aPTT > 60 s)
	Ileus (odsutna peristaltika)
	Trombocitopenija (trombociti < 100,000/μL)
	Hiperbilirubinemija (ukupni bilirubin > 4mg/dL ili 70 mmol/L)
Varijable perfuzije tkiva	Hiperlaktatemija (laktati > 1 mmol/L)
	Odsutstvo kapilarnog punjenja

MAP – srednji arterijski tlak (od eng. mean arterial blood oressure); **SVO_2** – miješana venska saturacija kisikom (od eng. mixed venous oxygen saturation); **INR** – međunarodni normalizacijski omjer (od eng. International normalized ratio); **aPTT** – aktivno parcijalno tromboplastinsko vrijeme (od eng. Activated partial thromboplastin time)

Teži oblici sepse su:

- teška sepsa – sepsa udružena s organskom disfunkcijom,
- septički šok – sepsa udružena s hipotenzijom (sistolički krvni tlak < 90 mmHg) koja je rezistentna na volumnu resuscitaciju i vazoaktivne lijekove,
- višesustavno zatajenje organa (**MOF**, eng. Multiple organ failure) – zatajenje dva ili više organska sustava povezana sa sepsom (32).

Terapija sepse uključuje kontrolu i eradikaciju infekcije davanjem intravenskih antibiotika, drenažom apscesa, debridmanom nekrotičnog tkiva ili odstranjenjem inficiranog stranog tijela. Antibiotičko liječenje obično započinje prije identifikacije samoga patogena ali nakon uzimanja uzoraka. Obično se primjenjuje kombinacija nekoliko antibiotika a najčešća je primjena β - laktamskih antibiotika ili cefalosporina treće generacije s aminoglikozidima. Imunokompromitirani pacijenti obično zahtjevaju empirijsku antibiotsku terapiju usmjerenu na patogena koji uzrokuju imunološki deficit. U tu svrhu primjenjuju se antibiotici poput vankomicina, klindamicina, metronidazola te trimetoprim – sulfometoksazola. Česta je i primjena antifungalnih lijekova. Osim antibiotika, neophodno je održavanje adekvatne perfuzije pomoću intravenskih tekućina, inotropnih i vazopresorskih lijekova. Vazopresorni lijekovi uključuju primjenu dopamina i noradrenalina isključivo kada je prisutna hipotenzija (sistolički krvni tlak niži <90 mmHg) ili hiperlaktatemija rezistentna na primjenu intravenskih tekućina. Teži oblici sepse praćeni akutnim respiratornim distres sindromom, bubrežnim zatajenjem, gastrointestinalnim krvarenjem ili diseminiranom intravaskularnom koagulacijom

zahtjevaju primjenu suportivne terapije. Respiratorno i bubrežno zatajenje vodeći su uzrok smrti u septičnih bolesnika (32).

1.2.3. Infekcije mokraćnoga sustava

Među tri najčešće nozokomijalne infekcije kod osoba s teškom ozljedom mozga pripadaju infekcije mokraćnoga sustava. Glavni predisponirajući čimbenik za razvoj ovih infekcija je kateterizacija mokraćnog mjehura. Rizik za njihovu pojavu raste s duljinom trajanja kateterizacije, osobito ako traje dulje od 2 dana (27). Ostali rizični čimbenik za razvitak mokraćnih infekcija su starija životna dob, ženski spol, težina kliničke slike procjenjena na temelju GCS, duljina hospitalizacije, primjena antibiotika, antikolinergika i opioidnih analgetika, različiti sustavi derivacije mokraće, kod muškaraca različita oboljenja prostate (37). Karakteristika bakterija koje koloniziraju mokraćne katetere je stvaranje biofilma. To je osobitost ovih uzročnika kojom se stvara rezistentnost na antibiotike pa je nerijetko da su mokraćne infekcije popraćene multirezistentnim uzročnicima. Među najčešće uzročnike pripadaju mikroorganizmi koji dovode do ostalih nozokomijalnih infekcija i među njima su najčešće gram – negativne enterobakterije poput E. Coli, Enterobacter species, Proteus species, Klebsiella species, laktoza – nefermentirajuće bakterije poput Pseudomonas aerugionsa, zatim meticilin – rezistentni Staphylococcus aureus (MRSA), Enterococcus species (27).

Klinička slika karakterizirana je deterioracijom stanja bolesnika u vidu pojave febrilnog stanja dok su među laboratorijskim parametrima povišeni upalni markeri – CRP i leukociti. Potvrda dijagnoze vrši se uzorkovanjem urinarnog katetera te uzimanjem urinokulture i slanjem na daljnje mikrobiološke pretrage. Bakteriurija je u oko 5% bolesnika povezana s pojavom bakterijemije koja može napredovati do septičnog stanja. Nakon uzorkovanja, potrebno je započeti antibiotsku profilaksu koja se dalje prilagođava nalazima

antibiograma, a često se poseže i za širokim spektrom antibiotika zbog rezistentnosti mikroorganizama. Najčešća je primjena, kao i kod svih ostalih nozokomijalnih infekcija zbog sličnosti uzročnika, β- laktamskih antibiotika ili cefalosporina treće skupine s aminoglikozidnom skupinom antibiotika. Čest stanovnik mokraćnih katetera, meticilin – rezistentni Staphylococcus aureus (MRSA), najbolje se rješava primjenom vankomicina (27).

Prevencija mokraćnih infekcija moguća je na nekoliko načina koji uključuju redovito i temeljito pranje ruku osoblja jedinica intenzivnog liječenja te poštovanje pravila asepse prilikom kateterizacije bolesnika. Potrebno je skratiti duljinu kateterizacije te mijenjati kateter svakih 3 do 7 dana. Preporuča se primjena katetera zaštićenih srebrnim legurama kao i katetera koji na sebi imaju sloj antibiotika ili antiseptika. Takvi kateteri svoj učinak pokazuju kroz 5 do 6 dana pa se stoga preporučaju kod svih bolesnika kojima je predviđena hospitalizacija dulja od 5 dana te postoji visoki rizik pojave infekcije. Ne postoji dovoljno studija i podataka kojima bi se potvrdila smanjena incidencija mokraćnih infekcija primjenom ovih katetera ali ako je moguće, treba ih primjenjivati, smanjujući time mortalitet ove skupine bolesnika (27,38).

2. SVRHA RADA

Svrha ovog rada bila je analizirati:

- broj bolesnika s izoliranom teškom ozljedom mozga koji su liječeni u Jedinici intenzivnog liječenja (JIL), Kliničkog bolničkog centra Rijeka u razdoblju od 1. siječnja 2013. do 31. prosinca 2013. godine te od 1. siječnja 2014. do 31. prosinca 2014. godine, a koji su oboljeli od infekcije tijekom liječenja u JIL-u;
- učestalost i vrstu infekcije (ventilatorom uzrokovana upala pluća, sepsa, mokraćna infekcija ili ostale infekcije – obični i mukopurulentni bronhitis) u bolesnika s izoliranom teškom ozljedom mozga;
- uzročnike infekcija u bolesnika s izoliranom teškom ozljedom mozga;
- najčešće korištene antibiotike u liječenju inficiranih bolesnika s izoliranom teškom ozljedom mozga;
- trajanje infekcije, duljinu liječenja i ishod liječenja bolesnika s izoliranom teškom ozljedom mozga.

3. ISPITANICI I POSTUPCI

3.1. Ispitanici

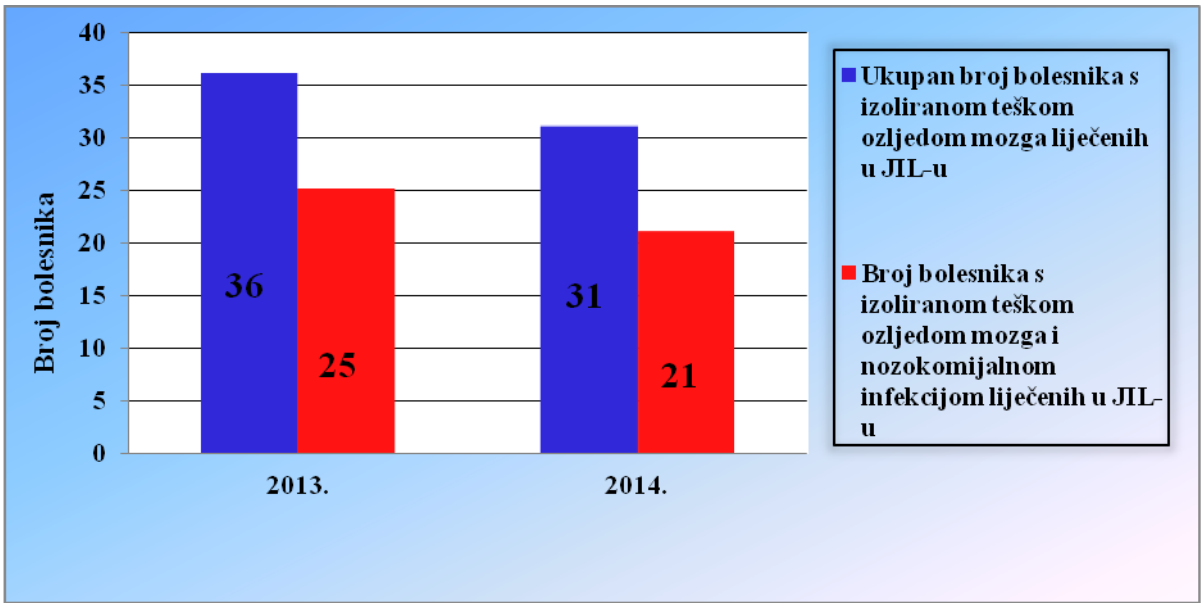
Ovom studijom obuhvaćeno je 46 bolesnika s izoliranom teškom ozljedom mozga koji su liječeni u Jedinici intenzivnog liječenja (JIL), Klinike za anesteziologiju, reanimatologiju i intenzivno liječenje, Kliničkog bolničkog centra Rijeka u razdoblju od 1. siječnja 2013. do 31. prosinca 2013., te od 1. siječnja 2014. do 31. prosinca 2014. godine, a u kojih je tijekom liječenja došlo do razvoja infekcije. Svim ispitanicima uzeti su opći podaci: ime, prezime, spol i dob. Svakom bolesniku uključenom u studiju utvrdio se način nastanka ozljede mozga. Svim bolesnicima analizirala se vrijednost GCS prilikom prijema te prilikom otpusta iz JIL-a. Utvrđene su infekcije, uzročnici infekcija te najčešće korištene skupine antibiotika u liječenju bolesnika s izoliranom teškom ozljedom mozga. Svakom bolesniku utvrdili smo trajanje infekcije, trajanje liječenja u JIL-u i ishod liječenja. Prilikom provođenja analize, očuvani su privatnost i prava svih bolesnika uz poštivanje svih etičkih i moralnih normi.

3.2. Postupci

Medicinski podaci bolesnika s nozokomijalnom infekcijom i izoliranom teškom ozljedom mozga prikupljeni su iz baze podataka Jedinice intenzivnog liječenja, Klinike za anesteziologiju, reanimatologiju i intenzivno liječenje, Kliničkog bolničkog centra Rijeka, liječenih u razdoblju od 1. siječnja 2013. do 31. prosinca 2013. godine te u razdoblju od 1. siječnja 2014. do 31.prosinca 2014. godine. Svi prikupljeni podaci obrađeni su pomoću programa Microsoft Excel te prikazani putem tablica i slika uz popratna objašnjenja u tekstu. Statistička analiza podataka rađena je u programu Statistika 12 (StatSoft, Tulsa, SAD). Pri izračunavanju statističke značajnosti koristili smo Mann-Whitney neparametrijski test za male nezavisne uzorke i hi-hvadrat test za ispitivanje nezavisnosti dvije varijable. Promjene su smatrane statistički značajne uz $p<0,05$.

4. REZULTATI

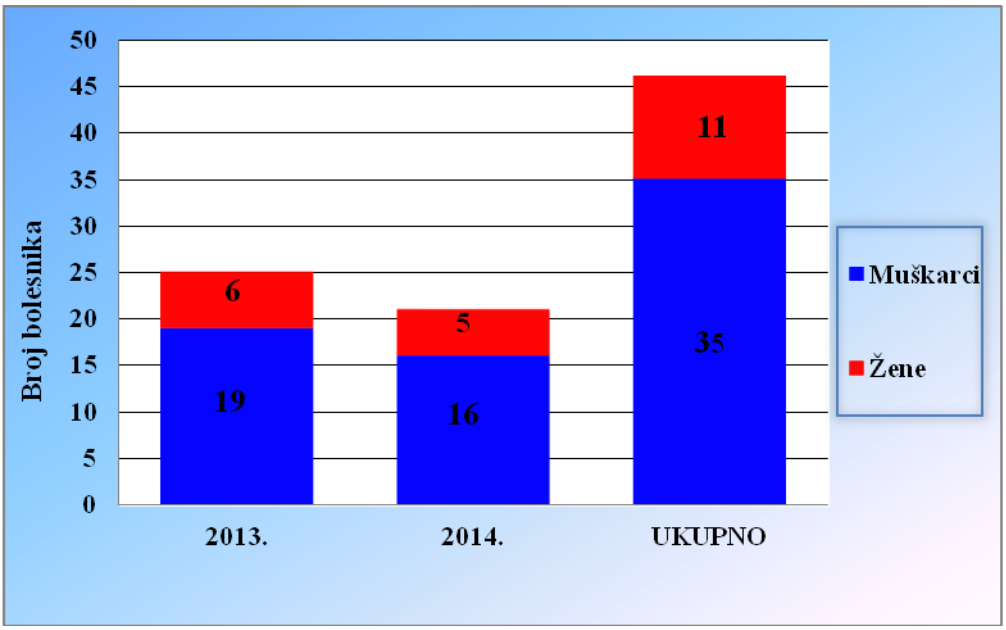
U Jedinici intenzivnog liječenja, Klinike za anesteziologiju, reanimatologiju i intenzivno liječenje, Kliničkog bolničkog centra Rijeka, u razdoblju od 1. siječnja 2013. godine do 31. prosinca 2013. godine, liječeno je ukupno 36 bolesnika s izoliranom teškom ozljedom mozga od kojih je 25 bolesnika, odnosno 69,44%, razvilo nozokomijalnu infekciju tijekom hospitalizacije. U razdoblju od 1. siječnja 2014. do 31. prosinca 2014., ukupan broj bolesnika s izoliranom teškom ozljedom mozga iznosio je 31, a 21 bolesnik, odnosno njih 67,74%, razvio je nozokomijalnu infekciju tijekom hospitalizacije (Slika 1).



Slika 1. Odnos ukupnog broja bolesnika s izoliranom teškom ozljedom mozga u odnosu na broj bolesnika s izoliranom teškom ozljedom mozga i nozokomijalnom infekcijom liječenih u JIL-u tijekom 2013. i 2014. godine.

Od 25 bolesnika koji su tijekom 2013.godine, liječeni u JIL-u zbog izolirane teške ozljede mozga i nozokomijalne infekcije, 19 (76%) bolesnika bili su pripadnici muškog spola, dok je preostalih 6 (24%) bilo pripadnica ženskog spola. Tijekom 2014. godine , od ukupno 21 bolesnika s izoliranom teškom ozljedom mozga i nozokomijalnom infekcijom, 16 (76,19%) su bili muškarci, a 5 (23,80%) su činile žene. Ukupno gledajući, u 2013. i 2014.

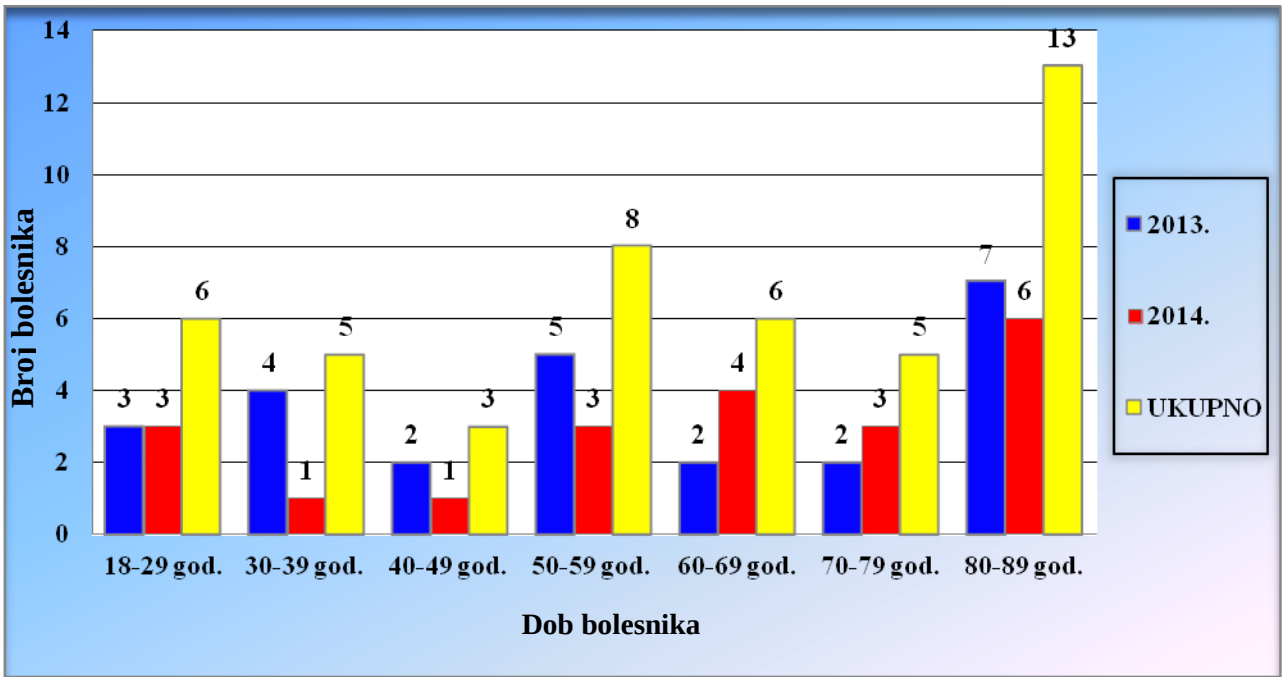
godini, liječeno je 35 (76,08%) muškaraca i 11 (23,91%) žena s izoliranom teškom ozljedom mozga i nozokomijalnom infekcijom. Statistički je bilo značajno više muškaraca u odnosu na žene ($p<0,05$) (Slika 2).



Slika 2. Prikaz odnosa bolesnika s izoliranom teškom ozljedom mozga i nozokomijalnom infekcijom s obzirom na spol liječenih u JIL-u tijekom 2013. i 2014. godine.

Od svih bolesnika s izoliranom teškom ozljedom mozga i nozokomijalnom infekcijom u 2013. godini, 3 bolesnika bila su u dobi između 18 i 29 godina, 4 bolesnika u dobi od 30 do 39 godina, 2 bolesnika u dobi od 40 do 49 godina, 5 bolesnika u dobi od 50 do 59 godina, 2 bolesnika u dobi od 60 do 69 godina, 2 bolesnika u dobi od 70 do 79 godina te 7 bolesnika u dobi od 80 do 89 godina. Prosječna dob bolesnika za 2013. godinu iznosi 58,08 godina dok je medijan 57 godina. Gledajući 2014. godinu, 3 bolesnika bila su u dobi od 18 do 29 godina, 1 bolesnik u dobi od 30 do 39 godina, 1 bolesnik u dobi od 40 do 49 godina, 3 bolesnika u dobi od 50 do 59 godina, 4 bolesnika u dobi od 60 do 69 godina, 3 bolesnika u dobi od 70 do 79 godina te 6 bolesnika u dobi od 80 do 89 godina. Prosječna dob bolesnika u 2014. godini iznosi 57,52 godine a medijan je 67 godina. Ukupni rezultati za 2013. i 2014. godinu

pokazuju da je liječeno ukupno 6 bolesnika u dobi od 19 do 29 godina, 5 bolesnika u dobi od 30 do 39 godina, 3 bolesnika u dobi od 40 do 49 godina, 8 bolesnika u dobi od 50 do 59 godina, 6 bolesnika u dobi od 60 do 69 godina, 5 bolesnika u dobi od 70 do 79 godina a najveći broj bolesnika, njih 13, bio je u dobi od 80 do 89 godina. Prosječna dob bolesnika za 2013. i za 2014. godinu iznosi 57,8 godina dok je medijan 62 godine (Slika 3).



Slika 3. Dobna raspodjela bolesnika s izoliranom teškom ozljedom mozga i nozokomijalnom infekcijom liječenih u JIL- u tijekom 2013. i 2014. godine.

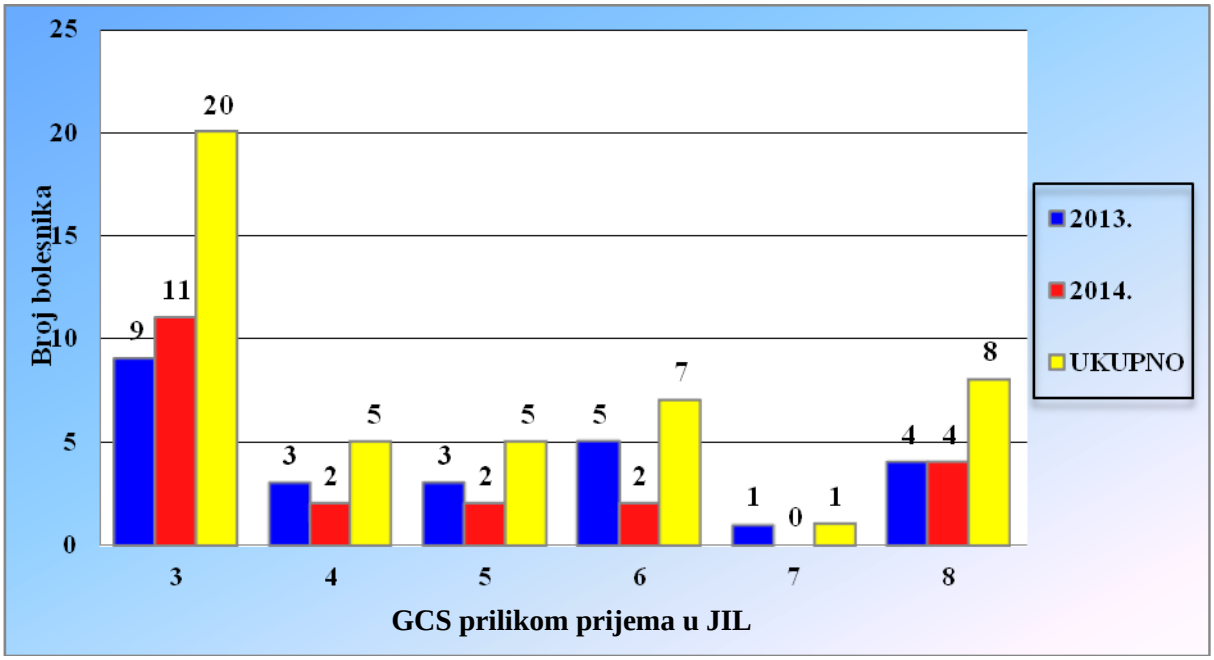
Rezultati pokazuju nekoliko različitih načina ozljeđivanja osoba s izoliranom teškom ozljedom mozga i nozokomijalnom infekcijom liječenih u JIL-u tijekom 2013. i 2014. godine. U 2013. godini, od ukupno 25 bolesnika, 17 je ozljedu zadobilo prilikom pada uz udarac glavom dok se na drugom mjestu nalaze prometne nesreće kao uzrok ozljede za ukupno 4 bolesnika. Kod 3 bolesnika zabilježeno je samoozljeđivanje vatrenim oružjem dok je nasilje kao uzrok ozljede zabilježeno kod 1 bolesnika. Pad uz udarac glavom ostao je vodeći uzrok ozljeda i u 2014. godini, gdje je kod ukupno 21 bolesnika, 14 ozljedu zadobilo ovim načinom.

Ukupno 9 bolesnika bili su sudionici prometnih nesreća, 4 bolesnika ozljedu je zadobilo samoozljeđivanjem vatrenim oružjem dok je nasilje bilo uzrok ozljede za 2 bolesnika. Ukupno gledajući 2013. i 2014. godinu, vodeći uzrok ozljede bio je pad uz udarac glavom kod 31 (67,39%) bolesnika. Na drugom mjestu nalaze se prometne nesreće u kojima je sudjelovalo 9 (19,56%) bolesnika. Slijede samoozljeđivanje vatrenim oružjem kod 4 (8,69%) bolesnika te nasilje u 2 (4,34%) bolesnika (Tablica 4).

Tablica 4. Način ozlijeđivanja osoba s izoliranom teškom ozljedom mozga i nozokomijalnom infekcijom liječenih u JIL-u tijekom 2013. i 2014. godine.

Način ozlijeđivanja	2013. (n=25)	2014. (n=21)	UKUPNO (n=46)	p - vrijednost
Pad uz udarac glavom	17	14	31	p>0,05
Prometne nesreće	4	5	9	p>0,05
Samoozlijeđivanje vatrenim oružjem	3	1	4	p<0,05
Nasilje	1	1	2	p>0,05

Prilikom prijema bolesnika s izoliranom teškom ozljedom mozga koji su kasnije razvili nozokomijalnu infekciju, u 2013. godini, Glasgow Coma Scale (GCS) je za 9 bolesnika iznosio 3, 3 bolesnika imala su GCS 4, 3 bolesnika GCS 5, 5 bolesnika GCS 6, 1 bolesnik GCS 7 i 4 bolesnika GCS 8. Gledajući 2014. godinu, 11 bolesnika imalo je GCS 3, 2 bolesnika imala su GCS 4, 2 bolesnika GCS 5, 2 bolesnika GCS 6, GCS 7 nije zabilježen kod niti jednog bolesnika dok su GCS 8 imala 4 bolesnika. Ukupni rezultati za 2013. i 2014. godinu pokazuju da je najveći broj bolesnika, točnije njih 20 (43,47%), imalo prilikom prijema GCS 3 dok je najmanji broj bolesnika, odnosno samo 1 bolesnik, imao GCS 7 (Slika 4).



Slika 4. Razina svijesti prema Glasgow koma ljestivici bolesnika s izoliranom teškom ozljedom mozga i nozokomijalnom infekcijom prilikom prijema u JIL tijekom 2013. i 2014. godine.

Analizirajući vrstu nozokomijalnih infekcija koje su se javile kod bolesnika s izoliranom teškom ozljedom mozga liječenih u JIL- u, pokazalo se da je tijekom 2013. godine, ventilatorom uzrokovana upala pluća (VAP) bila dijagnosticirana u 6 bolesnika, sepsa je zabilježena u 2 bolesnika, a infekcije mokraćnog sustava u 7 bolesnika. Najveći broj bolesnika, njih 10, u dijagnozi je imao običan i mukopurulentni bronhitis. Tijekom 2014. godine, ventilatorom uzrokovana upala pluća dijagnosticirana je u 8 bolesnika, sepsa u 1 bolesnika, infekcije mokraćnog sustava u 3 bolesnika. Obični i mukopurulentni bronhitis također je zabilježen u najvećem broju bolesnika, odnosno u njih 9. Ukupno, u 2013. i 2014. godini, 14 (30,43%) bolesnika imalo je dijagnosticirano ventilatorom uzrokovanu upalu pluća, sepsa je bila prisutna kod 3 (6,52%) bolesnika, infekcije mokraćnog sustava kod 10 (21,73%) bolesnika. Prevladavajuća vrsta infekcije bio je obični i mukopurulentni bronhitis koji se javio kod ukupno 19 (41,30%) bolesnika (Tablica 5).

Tablica 5. Podjela bolesnika s izoliranom teškom ozljedom mozga i nozokomijalnom infekcijom s obzirom na vrstu infekcije, liječenih u JIL-u tijekom 2013. i 2014. godine.

Vrsta infekcije	2013. (n=25)	2014. (n=21)	UKUPNO (n=46)
Ventilatorom uzrokovana upala pluća (VAP)	6	8	14
Sepsa	2	1	3
Infekcije mokraćnog sustava	7	3	10
Ostale infekcije (obični i mukopurulentni bronhitis)	10	9	19

Rezultati za 2013. godinu pokazuju da je najčešći uzročnik ventilatorom uzrokovane upale pluća, bakterija Proteus mirabilis. Dva zabilježena slučaja sepse, uzrokovana su također Proteus mirabilisom te gljivom Candidom albicans. Najveći dio infekcija mokraćnog sustava uzrokovan je Escherichiom coli dok je glavni uzročnik običnog i mukopurulentnog bronhitisa Pseudomonas aeruginosa (Tablica 6).

Tablica 6. Prikaz glavnih etioloških uzročnika po vrstama infekcije u bolesnika s izoliranom teškom ozljedom mozga liječenih u JIL-u od 1. siječnja do 31. prosinca 2013. godine.

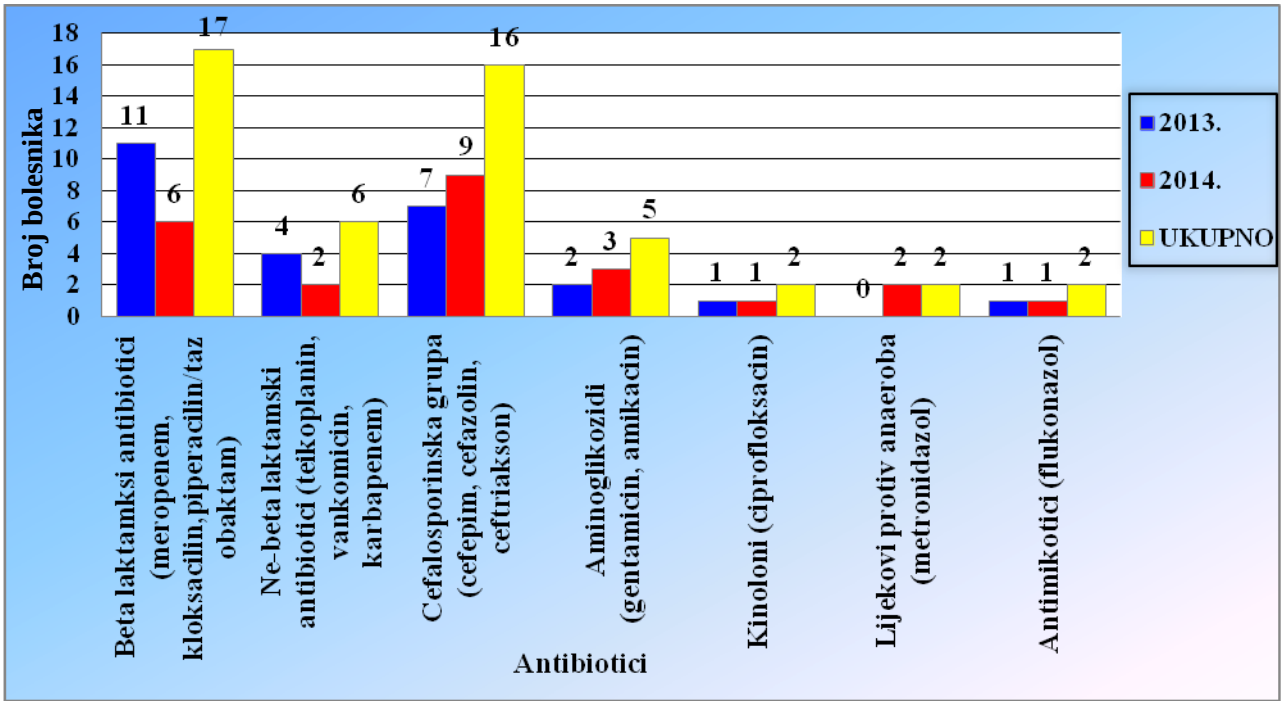
Uzročnik infekcije	Ventilatorom uzrokovana upala pluća (VAP)	Sepsa	Infekcije mokraćnog sustava	Ostale infekcije (obični i mukopurulentni bronhitis)
Escherichia coli	1	0	4	1
Pseudomonas aeruginosa	0	0	0	3
Klebsiella pneumoniae	0	0	2	2
Proteus mirabilis	2	1	0	1
Proteus vulgaris	0	0	0	1
Staphylococcus aureus	1	0	0	1
Enterococcus faecalis	0	0	1	0
Haemophilus influenzae	0	0	0	1
Stenotrophomonas maltophila	1	0	0	0
Serratia marcescens	0	0	0	0
Candida albicans	1	1	0	0
UKUPNO	**6**	**2**	**7**	**10**

Analizirajući 2014. godinu, bakterija Pseudomonas aeruginosa pokazala se prvim i najčešćim uzročnikom ventilatorom uzrokovane upale pluća, sepse te običnog i mukopurulentnog bronhitisa. Glavni uzročnik infekcija mokraćnog sustava bila je bakterija Enterococcus faecalis (Tablica 7).

Tablica 7. Prikaz glavnih etioloških uzročnika po vrstama infekcije u bolesnika s izoliranom teškom ozljedom mozga liječenih u JIL-u od 1. siječnja do 31. prosinca 2014. godine.

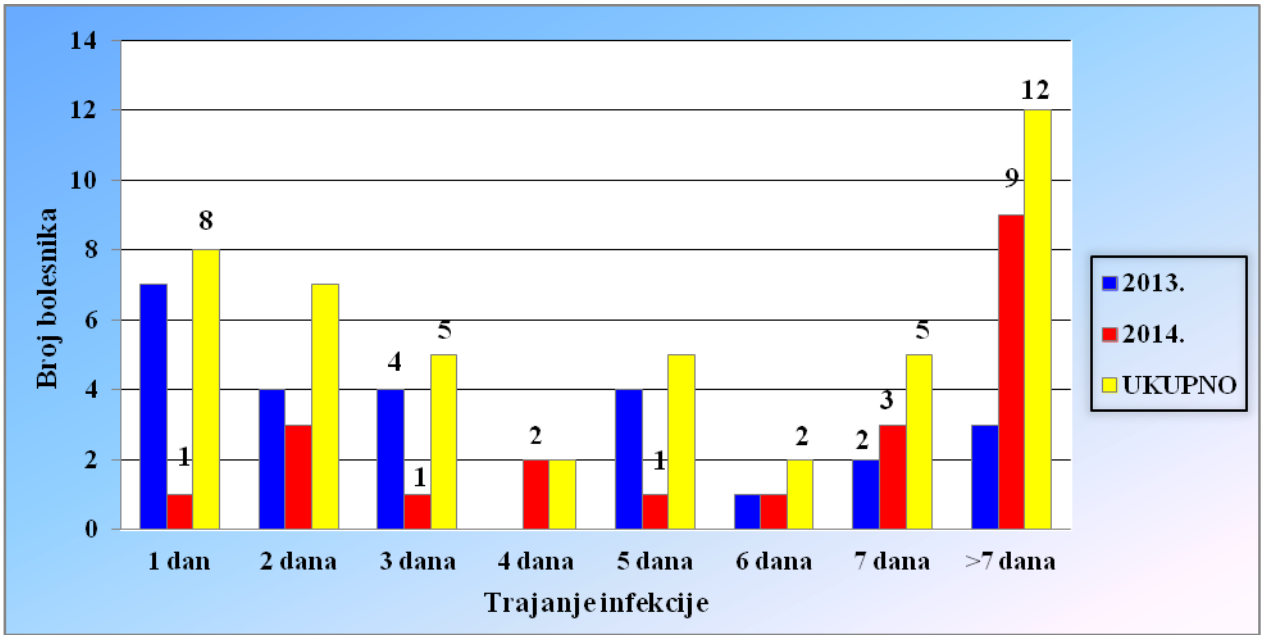
Uzročnik infekcije	Ventilatorom uzrokovana upala pluća (VAP)	Sepsa	Infekcije mokraćnog sustava	Ostale infekcije (obični i mukopurulentni bronhitis)
Escherichia coli	0	0	1	0
Pseudomonas aeruginosa	4	1	0	4
Klebsiella pneumoniae	0	0	0	0
Proteus mirabilis	0	0	0	1
Proteus vulgaris	0	0	0	0
Staphylococcus aures	0	0	0	0
Enterococcus faecalis	1	0	2	0
Haemophilus influenzae	0	0	0	0
Stenotrophomonas maltophila	0	0	0	0
Serratia marcescens	2	0	0	2
Candida albicans	1	0	0	2
UKUPNO	**8**	**1**	**3**	**9**

Najčešće korišteni antibiotici bili su iz skupine beta laktama uz najveću uporabu meropenema, kloksacilina te kombinacije piperacilina i tazobaktama. Na drugome mjestu nalazila se cefalosporinska skupina antibiotika od kojih su najčešće korišteni cefepim, cefazolim i ceftriakson. Nešto rjeđe korištene skupine antibiotika bile su ne – beta laktamski antibiotici poput teikoplanina, vankomicina i karbapenema, zatim aminoglikozidi te lijekovi protiv anaeroba i antimikotici (Slika 5).



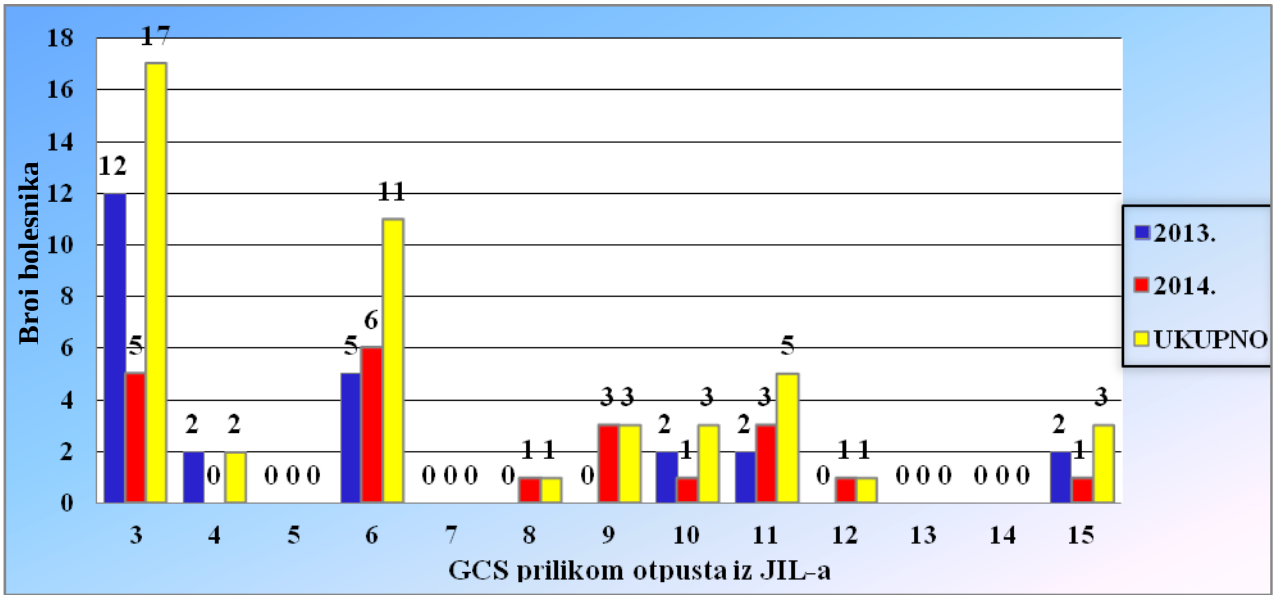
Slika 5. Prikaz najčešće korištenih skupina antibiotika prilikom liječenja osoba s izoliranom teškom ozljedom mozga i nozokomijalnom infekcijom tijekom 2013. i 2014. godine.

Od ukupno 25 bolesnika s izoliranom teškom ozljedom mozga i nozokomijalnom infekcijom, u 2013. godini, infekcija je trajala 1 dan u 7 bolesnika, 2 dana u 4 bolesnika, 3 dana u 4 bolesnika, niti jedan bolesnik nije imao trajanje infekcije 4 dana, 5 dana za 4 bolesnika, 6 dana za jednog bolesnika, 7 dana za 2 bolesnika i više od 7 dana za 3 bolesnika. Prosječno trajanje infekcije za 2013. godinu iznosilo je 4,12 dana. Gledajući 2014. godinu , infekcija je 1 dan trajala u jednog bolesnika, 2 dana u 3 bolesnika, 3 dana u jednog bolesnika, 4 dana u 2 bolesnika, 5 dana u jednog bolesnika, šest dana također u jednog, 7 dana u 3 bolesnika te više od 7 dana u 9 bolesnika. Prosječno trajanje infekcije za 2014. godinu iznosilo je 7,42 dana. Analizirajući 2013. i 2014. godinu, iz rezultata je vidljivo da je najveći broj bolesnika, njih 12, imao trajanje infekcije više od 7 dana uz prosjek od 5,77 dana (Slika 6).



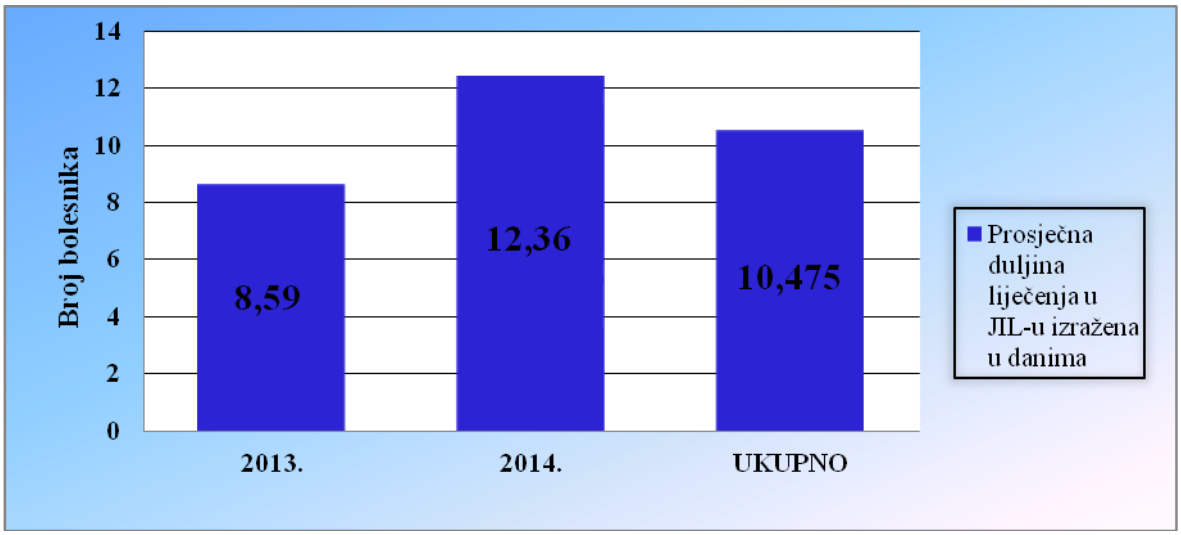
Slika 6. Trajanje infekcije izraženo u danima bolesnika s izoliranom teškom ozljedom mozga i nozokomijalnom infekcijom liječenih u JIL-u tijekom 2013. i 2014. godine.

Procjena stanja svijesti pomoću GCS , pokazala je da je u 2013. godini, najveći broj bolesnika s izoliranom teškom ozljedom mozga i nozokomijalnom infekcijom, prilikom otpusta imao GCS vrijednosti 3, koliko je iznosio u 12 bolesnika. Najčešća GCS vrijednost prilikom otpusta iz JIL-a u 2014. godini bila je 6, koliko je zabilježeno u 6 bolesnika. Kao najčešća vrijednost prilikom analiziranja ukupno 2013. i 2014. godine, pokazala se GCS vrijednost 3, koliko je imalo ukupno 17 (36,95%) bolesnika (Slika 7).



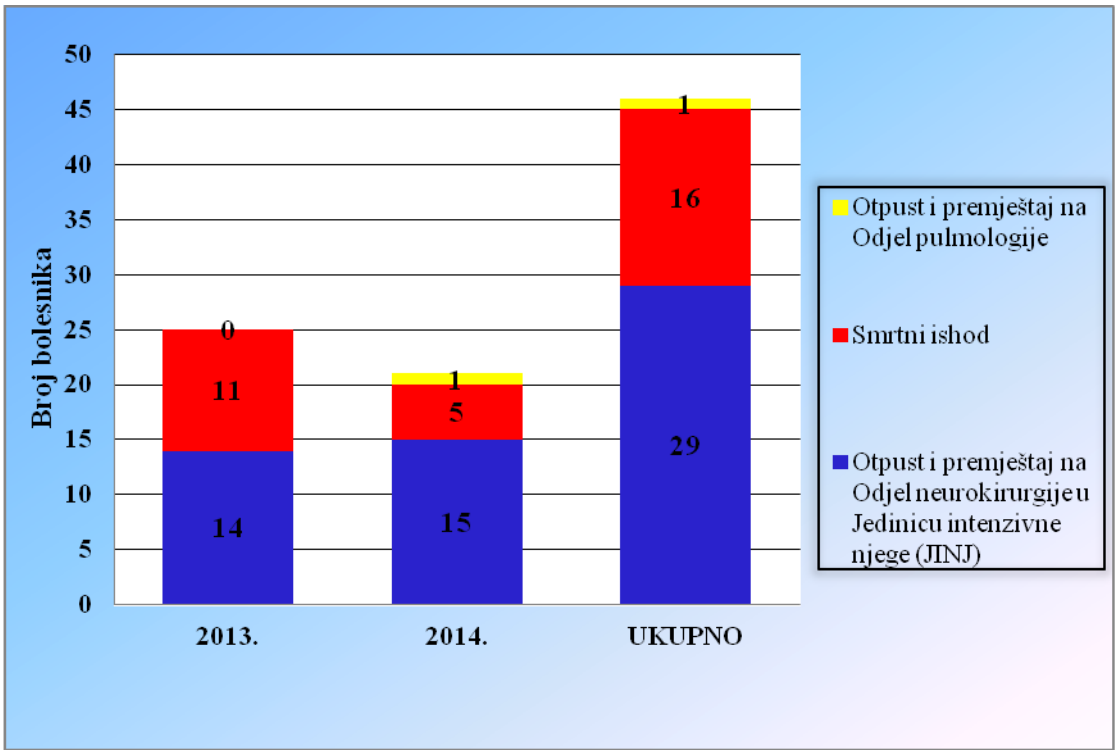
Slika 7. Razina svijesti prema Glasgow koma ljestivici bolesnika s izoliranom teškom ozljedom mozga i nozokomijalnom infekcijom prilikom otpusta iz JIL-a tijekom 2013. i 2014. godine.

Prosječna duljina liječenja u JIL-u, bolesnika s izoliranom teškom ozljedom mozga i nozokomijalnom infekcijom iznosila je 8,59 dana u 2013. godini dok je za 2014. godinu iznosila 12,36 dana. Ukupno gledajući obje analizirane godine, prosječna duljina liječenja u JIL- u za 46 bolesnika, iznosila je 10, 475 dana (Slika 8).



Slika 8. Prosječna duljina liječenja bolesnika s izoliranom teškom ozljedom mozga i nozokomijalnom infekcijom liječenih u JIL- u tijekom 2013. i 2014. godine.

Od ukupno 25 bolesnika s izoliranom ozljedom mozga i nozokomijalnom infekcijom koji su liječeni u JIL-u tijekom 2013. godine, 14 (56%) bolesnika otpušteno je i premješteno na Odjel neurokirurgije u Jedinicu intenzivne njege (JINJ) a za 11 (44%) bolesnika liječenje je rezultiralo smrtnim ishodom. Gledajući 2014. godinu, od ukupno 21 bolesnika, 15 (71,42%) ih je otpušteno i premješteno na Odjel neurokirurgije u Jedinicu intenzivne njege (JINJ), 5 (23,80%) bolesnika je preminulo, a 1 (5%) bolesnik je otpušten i premješten na Odjel pulmologije. Ukupno gledajući obje analizirane godine, od 46 bolesnika, 29 (63,04%) je otpušteno je i premješteno na Odjel neurokirurgije u Jedinicu intenzivne njege (JINJ), za 16 (34,78%) bolesnika liječenje je rezultiralo smrtnim ishodom a 1 (2,17%) bolesnik je otpušten i premješten na Odjel pulmologije (Slika 9).



Slika 9. Ishod liječenja bolesnika s izoliranom teškom ozljedom mozga i nozokomijalnom infekcijom liječenih u JIL-u tijekom 2013. i 2014. godine.

5. RASPRAVA

Nozokomijalne infekcije predstavljaju česte komplikacije kod bolesnika s izoliranom teškom ozljedom mozga. Potreba za intenzivnim monitoriranjem, invazivni oblici primjene terapije kao i stojna ventilacija, čine glavne rizične čimbenike koji dovode do njihova razvitka. Osim toga, nozokomijalne infekcije čine globalni javnozdravstveni problem, povećavajući morbiditet i mortalitet bolesnika s teškom ozljedom mozga (27). Dobiveni rezultati analize, provedene u Jedinici intenzivnog liječenja, Klinike za anesteziologiju, reanimatologiju i intenzivno liječenje, Kliničkog bolničkog centra Rijeka, pokazuju da je tijekom 2013. godine od ukupno 36 bolesnika s izoliranom teškom ozljedom mozga, 25 (69,44%) razvilo nozokomijalnu infekciju. Analizirajući 2014. godinu, uočeno je da je od ukupno 31 bolesnika s izoliranom teškom ozljedom mozga, 21 (67,74%) bolesnik razvio posttraumatsku nozokomijalnu infekciju. Ovi rezultati pokazuju nešto višu incidenciju nozokomijalnih infekcija u odnosu na ostale svjetske studije u kojima se postotak bolesnika s nozokomijalnom infekcijom kreće od 9% pa do 37% (27,28). Rezultati upućuju na činjenicu da su nozokomijalne infekcije kod nas veliki javnozdravstveni problem, kao i na potrebu za njihovom prevencijom. Dobivene rezultate možemo tumačiti prisutnošću multirezistentnih uzročnika infekcija koji obitavaju u jedinicama intenzivnog liječenja te se prenose prvenstveno putem osoblja, unatoč njihovim naporima održavanja higijene te pridržavanja pravila antisepse.

Gledajući spol bolesnika s razvijenom nozokomijalnom infekcijom, tijekom 2013. i 2014. godine, ukupno je liječeno 76,08% bolesnika muškog spola dok su preostalih 23,09% činile žene. Statistički je značajno bilo više muškaraca u odnosu na žene ($p<0,05$). Rezultate potvrđuje činjenica da muškarci imaju 1,4 puta veći rizik od razvitka teške ozljede mozga a samim time i nozokomijalnih infekcija (6).

Analizirajući dobnu raspodjelu bolesnika s izoliranom teškom ozljedom mozga u razdoblju od 1.siječnja 2013. pa do 31. prosinca 2014. godine, zabilježeno je da su nozokomijalne infekcije najčešće kod najstarijih bolesnika, odnosno u dobi od 80 do 89 godina. Na drugom mjestu nalazi se radno aktivna populacija u dobi od 50 do 59 godina dok je na trećem mjestu dob od 18 do 29 godina. Prosječna dob bolesnika za 2013. i za 2014. godinu iznosi 57,8 godina dok je medijan 62 godine. Uspoređujući rezultate sa svjetskom literaturom, potvrđujemo da je najugroženija skupina bolesnika ona starija od 75 godina kao i populacija u dobi od 15 do 30 godina (6). Prosječnu dob od 57,8 godina povezujemo s činjenicom da je riječ o radno najaktivnijoj populaciji čime se povećava rizik od nesretnih slučajeva i posljedičnih ozljeda.

Najčešći način ozljeđivanja je pad uz udarac glavom. Na taj način ozlijeđeno je 67,39% inficiranih bolesnika. Na drugome mjestu nalaze se prometne nesreće s udjelom od 19,56% bolesnika. Slijede samoozljeđivanje te nasilje kao rjeđi uzroci nastanka ozljede. U svijetu se na prvome mjestu nalaze prometne nesreće s udjelom od 50%, dok su padovi na drugome mjestu te tako čine 20-30% svih uzroka ozljeda. (2,7). Odstupanja u rezultatima možemo pripisati činjenici da su prometne nesreće vodeći uzrok ozljeda u razvijenim zemljama svijeta s izgrađenom prometnom infrastrukturom, dok je Republika Hrvatska još uvijek zemlja u razvoju s prevladavajućim postotkom starije populacije kod koje su učestaliji padovi a time i teži ishodi ozljeda uz češće komplikacije poput nozokomijalnih infekcija.

Ukupni rezultati za 2013. i 2014. godinu pokazuju da je od 46 bolesnika s izoliranom teškom ozljedom mozga i nozokomijalnom infekcijom, njih 20 (43,47%), imalo prilikom prijema GCS 3. Teška ozljeda mozga klasificira se kao GCS vrijednosti 8 i niže. Niža GCS vrijednost proporcionalna je s većim rizikom za razvitak komplikacija u koje pripadaju i nozokomijalne infekcije povećavajući time rizik od smrtnosti (8).

Od ukupno 46 bolesnika liječenih tijekom 2013. i 2014. godine, 14 (30,43%) bolesnika imalo je dijagnosticirano ventilatorom uzrokovanu upalu pluća, sepsa je bila prisutna kod 3 (6,52%) bolesnika, infekcije mokraćnog sustava kod 10 (21,73%) bolesnika. Najčešća infekcija bila je obični i mukopurulentni bronhitis koji se javio kod ukupno 19 (41,30%) bolesnika. Kao što potvrđuju ostale studije, i u našem slučaju, najčešće su upravo infekcije dišnog sustava kojima kao predisponirajući čimbenik pogoduju endotrahealna intubacija i strojna ventilacija. Obični i mukopurulentni bronhitis najčešća je infekcija koja posljedično predisponira razvitku ventilatorom uzrokovane upale pluća. Sepsa i infekcije mokraćnog sustava slijede respiratorne infekcije što također odgovara incidenciji zabilježenoj u svjetskoj literaturi (25,27,28,29,30).

Najčešći uzročnici infekcija su Proteus mirabilis za 2013. godinu te Pseudomonas aeruginosa za 2014. godinu. Riječ je o gram – negativnim multirezistentnim uzročnicima koji pripadaju među najčešće uzročnike nozokomijalnih infekcija (27,33,34). Najčešće primjenjeni antibiotici u liječenju infekcija uzrokovanih ovim uzročnicima bili su kombinacija beta laktamskih antibiotika s cefalosporinskom grupom antibiotika koji pokrivaju spektar kojem pripadaju ovi rezistentni uzročnici. Liječenje primjenom ovih antibiotika u skladu je s preporučenim smjernicama za liječenje infekcija (25,27).

Prosječno trajanje infekcije iznosilo je za 2013. i 2014. godinu 5,77 dana dok je prosječna duljina liječenja u JIL-u za obje godine iznosila 10,47 dana. Važan je pravilan odabir antibiotika te rano postavljanje traheostome čime se skraćuje boravak bolesnika u Jedinici intenzivnog liječenja, a time i smanjuje rizik od negativnog ishoda liječenja (25).

Od ukupno 46 analiziranih bolesnika, prilikom otpusta iz JIL-a, najveći broj bolesnika, njih 17 (36,95%) , imao je GCS vrijednosti 3. Ishod liječenja za 29 (63,04%) bolesnika bio je otpust uz premještaj na Odjel neurokirurgije u Jedinicu intenzivne njege (JINJ), za 16 (34,78%) bolesnika liječenje je rezultiralo smrtnim ishodom, a 1 (2,17%) bolesnik je otpušten

i premješten na Odjel pulmologije. Rezultati zabilježeni u svjetskoj literaturi govore da se smrtnost od teške ozljede mozga kreće između 31% i 54%, a ako se komplicira nozokomijalnom infekcijom i do 70% (27,31). Usporedbom s dobivenim rezultatima ove analize, zaključuje se da se smrtni ishodi liječenja bolesnika s izoliranom teškom ozljedom mozga i nozokomijalnom infekcijom nalaze na donjoj granici što ukazuje na adekvatnu pravovremenu terapiju ove skupine bolesnika uz pozitivne ishode liječenja.

6. ZAKLJUČAK

- Od ukupnog broja hospitaliziranih bolesnika s izoliranom teškom ozljedom mozga, godišnje oko 70% bolesnika razvija nozokomijalnu infekciju.
- Postoji statistička značajnost u korist muškog spola; muškarci čine 76,08% svih bolesnika s izoliranom teškom ozljedom mozga i nozokomijalnom infekcijom.
- Prosječna dob bolesnika s razvijenom nozokomijalnom infekcijom iznosi 57,8 godina.
- Padovi predstavljaju glavni uzrok nastanka izolirane teške ozljede mozga jer je tim načinom ozlijeđeno 67,39% bolesnika. Na drugome mjestu nalaze se prometne nesreće koje su bile uzrok izolirane teške ozljede mozga u 19,56% bolesnika.
- Najveći dio bolesnika s nozokomijalnom infekcijom i izoliranom teškom ozljedom mozga, njih 43,47%, imao je GCS vrijednosti 3.
- Rezultati analize pokazuju da su najčešće infekcije respiratornog sustava. Na prvom mjestu nalazi se obični i mukopurulentni bronhitis koji je bio prisutan u 41,30% bolesnika. Ventilatorom uzrokovana upala pluća zahvatila je 30,43% bolesnika, a slijede infekcije mokraćnog sustava s udjelom od 21,73%. Na zadnjem mjestu nalazi se sepsa koja je bila prisutna kod 6,52% bolesnika.
- Najčešći uzročnici infekcija bile su gram – negativne bakterije Proteus mirabilis te Pseudomonas aeruginosa.
- Najčešće korišteni antibiotici u liječenju ovih infekcija bili su beta laktamski antibiotici u kombinaciji s cefalosporinskom skupinom antibiotika.
- Prosječna duljina trajanja infekcije izražena u danima iznosila je 5,77 dana dok je prosječna duljina liječenja u JIL-u bila 10,47 dana.
- Prilikom otpusta 36,95% bolesnika s izoliranom teškom ozljedom mozga i nozokomijalnom infekcijom imalo je GCS vrijednosti 3.

- Ishod liječenja je za 63,04% bolesnika rezultirao otpustom te premještajem na Odjel neurokirurgije u Jedinicu intenzivne njege, dok je smrtni ishod bio prisutan u 34,78% bolesnika.

7. SAŽETAK

Svrha rada: analizirati broj bolesnika s izoliranom teškom ozljedom mozga, liječenih u Jedinici intenzivnog liječenja (JIL), Kliničkog bolničkog centra Rijeka u razdoblju od 1. siječnja 2013. godine do 31. prosinca 2014. godine, koji su za vrijeme liječenja u JIL-u oboljeli od infekcije, utvrditi učestalost i vrstu infekcija, utvrditi najčešće uzročnike kao i najčešće korištene antibiotike u liječenju bolesnika, analizirati podatke o trajanju infekcije, duljini i ishodu liječenja.

Ispitanici i postupci: retrospektivna dvogodišnja analiza obuhvatila je ukupno 46 bolesnika s izoliranom teškom ozljedom mozga i nozokomijalnom infekcijom liječenih u Jedinici intenzivnog liječenja (JIL), Kliničkog bolničkog centra Rijeka u razdoblju od 1. siječnja 2013. godine do 31. prosinca 2013. godine te u razdoblju od 1. siječnja 2014. godine do 31. prosinca 2014. godine.

Rezultati: od ukupno 67 bolesnika s izoliranom teškom ozljedom mozga, 46 (68,65%) bolesnika razvilo je nozokomijalnu infekciju. Prosječna dob inficiranih bolesnika bila je 57,8 godina. Padovi su bili glavni uzrok ozljede mozga u 67,39% bolesnika. Prevladavale su infekcije respiratornog sustava. Najčešći uzročnici bili su Proteus mirabilis te Pseudomonas aeruginosa. Beta – laktamski i cefalosporinski antibiotici najčešće su korišteni u liječenju. Prosječno trajanje infekcije iznosilo je 5,77 dana. Prosječna duljina liječenja u JIL-u bila je 10,47 dana uz smrtni ishod u 34,78% bolesnika.

Zaključak: godišnje oko 70% bolesnika s izoliranom teškom ozljedom mozga razvije nozokomijalnu infekciju. Statistički značajno obolijeva više muškaraca u odnosu na žene. Najveći broj inficiranih bolesnika ima teže poremećaje svijesti popraćene razvitkom prvenstveno respiratornih infekcija uz ishode liječenja koji za veći broj bolesnika završavaju preživljenjem.

Ključne riječi: izolirana teška ozljeda mozga; nozokomijalne infekcije; jedinica intenzivnog liječenja; razina svijesti; antibiotici.

8. SUMMARY

Aims of research: to analyze the number of patients with isolated severe traumatic brain injury hospitalized in the Intensive Care Unit (ICU) of the Clinical Hospital Centre Rijeka from January 1st, 2013 to December 31st, 2014, who develop infection during their hospitalization; to analyze the incidence and type of infection; to analyze the most common pathogens and the most commonly used antibiotics in the therapy of this group of patients; to analyze the duration of infection and hospitalization so as the treatment outcomes.

Examinees and actions: a two – year retrospective analysis included 46 patients with isolated severe traumatic brain injury and nosocomial infection hospitalized in the ICU of the Clinical Hospital Centre Rijeka in the period from January 1st, 2013 to December 31st, 2013 and in the period from January 1st, 2014 to December 31st, 2014.

Results: from 67 patients with isolated severe traumatic brain injury, 46 (68,65%) of them developed nosocomial infection. The average age of infected patients was 57,8 years. Falls were the most common causes of brain injury in 67,39% of patients. On the first place were the infections of the respiratoy system. The most common pathogens were Proteus mirabilis and Pseudomonas aeruginosa. Beta – lactam and cephalosporin group of antibiotics where most commonly used in the treatment of infected patients. The average duration of the infection was 5,77 days. The average length of treatment in the ICU was 10,47 days with fatal outcome in 34,78% patients.

Conclusion: Yearlly about 70% of all patients with isolated severe traumatic brain injury develop an nosocomial infection. It is statistically significant more infected men than women. The largest number of patients has severe disorders of levels of consciousness which are

accompanied, in the first place, by respiratory infections and positive treatment outcomes for the most of the patients.

Key words: isolated severe traumatic brain injury; nosocomial infections; intensive care unit; level of consciousness; antibiotics.

9. LITERATURA

1. Silver JM, McAllister TW, Yudofsky SC. Textbook of Traumatic Brain Injury. 2nd ed. Arlington: American Psychiatric Publishing; 2011.
2. Dawodu ST. Traumatic Brain Injury (TBI) – Definition, Epidemiology, Pathopsihiology. Medscape reference: Drugs, Diseases & Procedures;2011.
3. Dombovy M. Traumatic Brain Injury. Continuum (Minneap Minn). 2011;17(3 Neurorehabilitation):584-605.
4. Faul M, Xu L, Wald MM, Coronado VG. Traumatic Brain Injury in the United States: Emergency Department Visits, Hospitalizations and Deaths 2002-2006. Atlanta (GA): Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control; 2010.
5. Berg J, Tagliaferri F, Servadei F. Cost of trauma in Europe. European Journal of Neurology. 2005;12(1):85-90.
6. Kraus JF, Black MA, Hessol N i sur. The incidence of acute brain injury and serious impairment in a defined population. Am J Epidemiol. 1984;119(2):186-201.
7. Maas AI, Stocchetti N, Bullock R. Moderate and severe traumatic brain injury in adults. Lancet Neurol 2008;7(8):728-41.
8. Harrison-Felix C, Whiteneck G, Devivo MJ, Hammond FM, Jha A. Causes of death following 1 year postinjury among individuals with traumatic brain injury. J Head Trauma Rehabil. 2006;21(1):22-33.
9. Werner C, Engelhard K. Pathophysiology of traumatic brain injury. Br.J.Anaesth. 2007;99(1):4-9.
10. Žarković K, Dmitrović B, Damjanov I. Bolesti živčanog sustava. U: Damjanov I, Jukić S, Nola M. Patologija. Zagreb: Medicinska naklada;2011.
11. Rotim K i sur. Prometni traumatizam. Zagreb: Medicinska naklada;2012.

12. Smith DH, Meaney DF, Shull WH. Diffuse axonal injury in head trauma. J Head Trauma Rehabil. 2003;18(4):307-16.
13. Dagal A, Lam AM. Anesthesia for Neurosurgery. In: Barash PG et al. Clinical Anesthesia. 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins;2013,1016.
14. Choi DW. Ionic dependence of glutamate neurotoxicity. J Neurosci.1987;7(2):369-79.
15. Tian HL, Geng Z, Cui YH i sur. Risk factors for posttraumatic cerebral infarction in patients with moderate or severe head trauma. Neurosurg Rev 2008;31(4):431-6.
16. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR i sur. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. J Trauma 1993;34(2):216-22.
17. Rush C. The History of the Glasgow Coma Scale: An Interview with Professor Bryan Jennett. Int J Trauma Nurs 1997;3:114-18.
18. Teasdale G, Muray G, Parker L, Jennett B. Adding up the Glasgow Coma Score. Acta Neurochirurgica Suppl 1979;28(1):13-16.
19. Pangilinan PH. Classification and complications of traumatic brain injury. Medscape reference:Drugs,Diseases&Procedures;2014.
20. Rao V, Lyketsos C. Neuropsychiatric sequelae of traumatic brain injury. Psychosomatics 2000;41(2):95-103.
21. Kelly JP. Loss of consciousness: Pathophysiology and implications in grading and safe return to play. J Athl Train 2001;36(3):249-52.
22. Vos PE, Alekseenko Y, Battistin L i sur. Mild traumatic brain injury. European Journal of Neurology 2012;19(2):191-8.
23. Clusmann H, Schaller C, Schramm J. Fixed and dilated pupils after trauma, stroke, and previous intracranial surgery; management and outcome. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2001;71(2):175-11.

24. Helmy A, Kirkpatrick PJ, Seeley HM, Corteen E, Menon DK, Hutchinson PJ. Fixed, dilated pupils following traumatic brain injury: historical perspectives, causes and ophtalmological sequele. Acta Neurochir Suppl. 2012;114:295-9.
25. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons (AANS), Congress of Neurological Surgeons (CNS), AANS/CNS Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. 3rd edition. J Neurotrauma 2007;24(1).
26. Hartings JA, Vidgeon S i sur. Surgical management of traumatic brain injury: a comparative – effectiveness study of 2 centers. J Neurosurg 2014;120(2):434-6.
27. Hallman MR, Treggiari MM, Deem S. Critical Care Medicine. In: Barash PG et al. Clinical Anesthesia. 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins;2013,1580-1610.
28. Scott BN, Roberts DJ, Robertson HL i sur. Incidence, prevalence, and occurance rate of infection among adults hospitalized after traumatic brain injury: study protocol for a systemic review and meta – analysis. Syst Rev 2013;2:68.
29. Koubert IS, Vakis AF, Papadakis JA. Infections in traumatic brain injury patients. Clin Microbiol Infect 2012;18(4):359-65.
30. Mascia L, Sakr Y, Pasero D, Payen D, Reinhart K, Vincent JL. Extracranial complications in patients with acute brain injury: a post – hoc analysis of the SOAP study. Intensive Care Med 2008;34(4):720-27.
31. Zygun DA, Zuege DJ, Boiteau PJ. Ventilator-associated pneumonia in severe traumatic brain injury. Neurocrit Care 2006;5(2):108-14.
32. Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD. Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology. 5th ed. New York: The McGraw – Hill Education, LLC; 2013.

33. Bauer TT, Ferrer R, Angrill J, Schultze – Werninghaus G, Torres A. Ventilator – associated pneumonia: incidence, risk factors, and microbiology. Semin Respir Infect. 2000;15(4):272-9.
34. Giantsou E, Liratzopoulos N, Efraimidou E i sur. Both early – onset and late – onset ventilator – associated pneumonia are caused mainly by potentially multiresistant bacteria. Intensive Care Med 2005;31(11):1488-94.
35. Cardozo Junior LC, Silva RR. Sepsis in intensive care unit patients with traumatic brain injury: factors associated with higher mortality. Rev Bras Ter Intensiva 2014;26(2):148-54.
36. Hoover L, Bochicchio GV, Napolitano LM i sur. Systemic inflammatory response syndrome and nosocomial infection in trauma. J Trauma 2006;61(2):310-16.
37. Leone M, Albanese J, Garnier F i sur. Risk factors of nosocomial catheter – associated urinary tract infection in a polyvalent intensive care unit. Intensive Care Med. 2003;29:1077-80.
38. Di Filippo A, De Gaudio AR. Device – related infections in critically ill patients. Part II: Prevention of ventilator – associated pneumonia and urinary tract infections. J Chemothe. 2003;15(6):536-42.

10. ŽIVOTOPIS

Lara Valenčić rođena je 26. veljače 1991. godine u Rijeci. Školovanje započinje 1997. godine upisom prvog razreda Osnovne škole Klana te ju završava 2005. godine s odličnim uspjehom. Srednjoškolsko obrazovanje nastavlja iste godine u Medicinskoj školi u Rijeci gdje upisuje smjer fizioterapeutski tehničar te maturira 2009. godine s odličnim uspjehom.

Integrirani preddiplomski i diplomski sveučilišni studij Medicina upisuje akademske godine 2009./2010. kao redoviti student. Tijekom fakulteta obnaša dužnost demonstratora na Zavodu za biologiju i medicinsku genetiku kao i na Zavodu za fiziologiju i imunologiju. Akademske godine 2011./2012., dobitnica je dekanove nagrade za najbolju studenticu 3. godine Integriranog preddiplomskog i diplomskog studija Medicina. Godine 2014., volontira na Klinici za anesteziologiju, reanimatologiju i intenzivno liječenje KBC Rijeka. Sve fakultetske obaveze izvršava u roku.

Koautor je rada pod nazivom „Assessment of erectile function in cardiovascular patients: the graphic questionnaire as a novel diagnostic test“ te rada „Incidencije i karakteristika postoperativne kronične boli u preponi nakon operacije inguinalne hernije – naša iskustva“. Navedeni radovi predstavljeni su u obliku oralnih i poster prezentacija u sklopu kardiološkog te kirurškog kongresa. Prikaz slučaja pod nazivom „Chronic granulomatous inflammation of the breast as a first clinical manifestation of primary sarcoidosis“, prihvaćen je i publiciran u časopisu Breast Care.