

Analiza međuovisnosti kliničke slike, radioloških pretraga (CT mozga) i koncentracije alkohola u krvi pacijenata hitne medicinske službe s lakom i umjereno teškom ozljedom mozga

Koh, Lucija

Master's thesis / Diplomski rad

2016

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:184:165436>

Rights / Prava: [In copyright](#) / [Zaštićeno autorskim pravom.](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2024-04-16**



Repository / Repozitorij:

[Repository of the University of Rijeka, Faculty of Medicine - FMRI Repository](#)



SVEUČILIŠTE U RIJECI
MEDICINSKI FAKULTET
INTEGRIRANI PREDDIPLOMSKI I DIPLOMSKI
SVEUČILIŠNI STUDIJ MEDICINE

Lucija Koh

**ANALIZA MEĐUOVISNOSTI KLINIČKE SLIKE, RADIOLOŠKIH PRETRAGA (CT
MOZGA) I KONCENTRACIJE ALKOHOLA U KRVI PACIJENATA HITNE
MEDICINSKE SLUŽBE S LAKOM I UMJERENO TEŠKOM OZLJEDOM MOZGA**

Diplomski rad

Rijeka, 2016.

SVEUČILIŠTE U RIJECI
MEDICINSKI FAKULTET
INTEGRIRANI PREDDIPLOMSKI I DIPLOMSKI
SVEUČILIŠNI STUDIJ MEDICINE

Lucija Koh

**ANALIZA MEĐUOVISNOSTI KLINIČKE SLIKE, RADIOLOŠKIH PRETRAGA (CT
MOZGA) I KONCENTRACIJE ALKOHOLA U KRVI PACIJENATA HITNE
MEDICINSKE SLUŽBE S LAKOM I UMJERENO TEŠKOM OZLJEDOM MOZGA**

Diplomski rad

Rijeka, 2016.

Mentor rada: doc. dr. sc. Alen Protić, dr.med.

Diplomski rad ocjenjen je dana _____ u/na _____

_____, pred povjerenstvom u sastavu:

1. _____

2. _____

3. _____

Rad sadrži 35 stranica, 2 slike, 10 tablica, 37 literaturnih navoda.

Zahvala

Zahvaljujem svom mentoru doc. dr. sc. Alenu Protiću na pomoći i vodstvu pri izradi ovog diplomskog rada.

Također, zahvaljujem doc. dr. sc. Vlatki Sotošek-Tokmadžić i dr. Petri Šverko na savjetima i pomoći pri izradi ovog rada.

Posebnu zahvalnost iskazujem svojoj obitelji na podršci tijekom čitavog mog školovanja.

SADRŽAJ

1. UVOD.....	1
1.1. Ozljeda mozga	1
1.1.1. Epidemiologija	1
1.1.2. Patofiziologija i patologija	2
1.2.3. Klinička klasifikacija.....	5
1.1.4. Klinička slika.....	7
1.1.5. Dijagnostika	8
1.2. Metabolizam alkohola.....	10
2. SVRHA RADA	13
3. ISPITANICI I POSTUPCI.....	14
4. REZULTATI.....	15
5. RASPRAVA.....	22
6. ZAKLJUČCI.....	25
7. SAŽETAK	26
8. SUMMARY	27
9. LITERATURA.....	28
10. ŽIVOTOPIS	32
11. PRILOZI.....	33

POPIS SKRAĆENICA I AKRONIMA

ICP – Intracranial pressure

GCS – Glasgow Coma Scale

LOC – Loss of consciousness

PTA – Posttraumatic amnesia

CT – Computed tomography

MR – Magnetic resonance

NICE – National Institute for Health and Care Excellence

ADH – Alcohol dehydrogenase

ALDH – Aldehyde dehydrogenase

NAD – Nicotinamide adenine dinucleotide

CZHM – Centar za hitnu medicinu

MSCT – Multislice computed tomography

RAK/BAC – Razina alkohola u krvi/ Blood alcohol concentration

KBC – Klinički bolnički centar

TBI - Traumatic Brain Injury

EDU – Emergency Department Unit

CHC – Clinical Hospital Center

1. UVOD

1.1. Ozljeda mozga

Ozljeda mozga je definirana kao strukturna ozljeda moždanog tkiva uzrokovana vanjskom silom koja privremeno ili trajno oštećuje moždanu funkciju. Definicija ozljede mozga često se razlikuje ovisno o specijalnosti i okolnostima, te se često pojmovi ozljede mozga i ozljede glave smatraju sinonimima (1). Pojam ozljeda glave koristi se kada postoji ozljeda intrakranijalnih i ekstrakranijalnih struktura (2).

1.1.1. Epidemiologija

Ozljeda mozga važan je javnozdravstveni i socioekonomski problem širom svijeta te je glavni uzrok smrti i invaliditeta mladih osoba u razvijenim zemljama (3). U Sjedinjenim Američkim Državama incidencija ozljede mozga iznosi 538,2/100 000 stanovnika (4), dok je incidencija manja u Europi 235/100 000 i Australiji 322/100 000 (5,6). Od ukupnog broja bolesnika s ozljedom mozga, 80 % bolesnika je obrađeno samo na hitnom medicinskom traktu, 16% bolesnika je hospitalizirano, a 3 % bolesnika ima fatalan ishod. Najviše bolesnika s ozljedom mozga čine djeca dobne skupine 0-4 godine, adolescenti i mladi odrasli (15-24 godina) te osobe starije od 65 godina. Prema spolu, muškarci imaju češće ozljedu mozga nego žene. Vodeći uzrok ozljede mozga su padovi, najčešće kod djece dobne skupine od 0-14 godina te osoba starijih od 65 godina. Prometne nesreće drugi su vodeći uzrok ozljede mozga s najvećom stopom smrtnosti (31,8 %). Kontaktna nenamjerna ozljeda s 16,5 % treći je vodeći uzrok ozljede mozga, potom kao uzrok slijedi napad s incidencijom od 10% (7).

1.1.2. Patofiziologija i patologija

Ozljeda mozga je heterogena bolest. Različita strukturna oštećenja mogu biti uzrokovana ozljedom mozga. Ozljede mozga mogu biti primarne i sekundarne, ovisno o tome jesu li su nastale direktno ili indirektno od traume. Primarne nastaju u trenutku ozljede kao rezultat mehaničke sile koja uzrokuje deformaciju i disfunkciju moždanog tkiva. Tipovi mehaničke sile koji uzrokuju traumu mozga su akceleracija i deceleracija koje su linearne sile, zatim rotacijska akceleracija, projektilima uzrokovane penetrantne ozljede, te ozljede uzrokovane eksplozijom. Te sile direktno oštećuju moždane stanice i krvne žile fokalno ili difuzno te uzrokuju različite upalne, molekularne i metaboličke promjene. Sekundarne oštećenja mozga nastaju aktiviranjem kaskade nakon primarne ozljede, te uključuju ishemiju i hipoksična oštećenja, edem mozga, povišeni intrakranijalni tlak, hidrocefalus i infekcije. Za razliku od primarnih, sekundarna oštećenja su reverzibilna. Nakon određenog vremena od primarne traume, izvanstanična tekućina nakuplja se u mozgu i nastaje edem mozga, s posljedičnim povišenim intrakranijalnim tlakom i cerebralnom ishemijom (8). Ozljeda mozga dijeli se još na fokalnu i difuznu ozljede. Iako su predominantno fokalne ili difuzne, većina ozljeda je kombinacija i fokalnog i difuznog oštećenja. Fokalne ozljede imaju različite simptome ovisno o anatomske lokalizaciji ozljede, dok difuzne ozljede imaju konzistentnije učinke (9, 10).

Prisutnost frakture lubanje ukazuje da je trauma uzrokovana jakom silom. Ipak, mnogi pacijenti sa frakturom lubanje neće imati ozbiljnu ozljedu mozga. Kod bolesnika s prijelomom lubanje i ozljedom mozga najčešće postoji subduralno, subarahnoidalno ili epiduralno krvarenje (11). Nagnječenje (lat. *contusio*) mozga je fokalna ozljeda mozga koja nastaje na anatomske lokacijama gdje moždano tkivo dolazi u kontakt s kostima lubanje. Kontuzija mozga nastaje kao rezultat oštećenja malih krvnih žila i moždanog tkiva. Najteža je na području kore mozga, a

može se proširiti i na subkortikalnu bijelu tvar kao klinasta tvorba hemoragije i nekroze. Nagnječenja tipa udara (fra. *coup*) nastaju na mjestu djelovanja akceleracijske sile, tj. na mjestu neposredno ispod mjesta udarca, dok nagnječenja tipa protuudara (fra. *contre – coup*) nastaju djelovanjem deceleracijske sile nasuprot mjesta udarca, tj. dijametralno od mjesta udarca. Ako dođe do razdora moždanog tkiva, tada nastaje laceracija (lat. *laceratio*). Intrakranijalna krvarenja nastaju prilikom oštećenja krvnih žila. Ovisno o anatomske lokalizaciji krvne žile razlikuju se epiduralno, subduralno, subarahnoidalno i intracerebralno krvarenje. Epiduralni hematom nastaje nakon oštećenja meningealnih arterija u prostoru između dure i lubanje. Često je posljedica prijeloma lubanje, a najčešće zahvaćena krvna žila je meningealna arterija. Hematom se s vremenom proširuje, te dolazi do povećanja intrakranijalnog tlaka unutar nekoliko minuta ili sati nakon traume. Subduralni hematom nastaje nakon oštećenja mostnih vena koje povezuju vene mozga s venskim sinusima unutar dure, a krv se nakuplja između dure i arahnoideje. Mosne vene pucaju nakon traume uzrokovane brzim akceleracijskim – deceleracijskim silama. Subduralno krvarenje može biti akutno i kronično gdje se krvarenje akumulira polako bez kliničke manifestacije satima ili danima nakon traume. Subarahnoidalno krvarenje je najčešće nakon traume mozga. Nastaje oštećenjem malih krvnih žila na površini mozga između arahnoideje i pije. Subarahnoidalna krvarenja treba razlikovati od krvarenja koja nastaju pucanjem aneurizmi krvnih žila Willisova kruga. Aneurizmatiska krvarenja nalaze se na bazi mozga, a subarahnoidalna krvarenja mogu biti locirana na bilo kojem dijelu mozga. Intracerebralna krvarenja često nastaju uz kontuzije i laceracije kao rezultat pucanja intracerebralnih krvnih žila. Intracerebralna krvarenja mogu biti površinska i dubinska, te mogu nastati na bilo kojem dijelu mozga (8,12).

Difuzna aksonalna ozljeda je teška ozljeda nastala djelovanjem rotacijskih i linearnih akceleracijskih – deceleracijskih sila u kojim dolazi do rastezanja i kidanja aksona. Ljudski mozak je sklon šteti nastaloj djelovanjem navedenih mehaničkih sila zbog svoje velike težine i veličine u usporedbi s ostatkom tijela, strukture brazda i vijuga, te velike količine bijele tvari u odnosu na sivu tvar. Aksoni bijele tvari posebno su osjetljivi prema oštećenjima zbog svoje elastične strukture, linearnom rasporedu mikrotubula i neurofilamenata te velike površine membrane. Na mjestu oštećenja dolazi do fokalne deformacije aksona. Nastaje povećana permeabilnosti membrane aksona, bubrenje mitohondrija, narušavanje mikrotubula, nastaju promjene u transportu te se nakupljaju citoskeletne komponente. Dolazi do prekida aksona te se proksimalni dio aksona pretvori u aksonsku retrakcijsku kuglicu. Wallerovom degeneracijom distalni dio aksona se razgradi. Potpuno presijecanje aksona (primarna aksotomija) uzrokovana je teškom mehaničkom ozljedom. Lakša oštećenja uzrokuju fokalno patološke abnormalnosti u aksonima koji ponekad progrediraju u odgođenu sekundarnu aksotomiju (12,13,14). Na razini stanica, kod ozljede aksona, krvnih žila, dendrita i glija stanica, dolazi do metaboličkih promjena uključujući naglo otpuštanje neourotansmitora, povećanu razinu unutarstaničnog kalcija, hipermetabolizam glukoze te se moždani protok smanjuje. Sve te promjene nastaju od trenutka traume te progrediraju do sekundarnih oštećenja (10).

Sekundarna ozljeda mozga može se pripisati posljedičnom daljnjem oštećenju stanica od početne ozljede. Sekundarne promjene razvijaju se satima ili danima nakon primarne ozljede. Neurokemijski posrednici koji posreduju razvoj sekundarne ozljede mozga su ekscitacijske aminokiseline, glutamat i aspartat, koji su povišeni nakon ozljede mozga. Zbog povišenih vrijednosti glutamata i aspartata, dolazi do promjene u ionskoj ravnoteži i ulaza klorida, kalcija i natrija u stanicu što dovodi do bubrenja stanica i stanične smrti. Povećani metabolizam

stimuliran je povišenim vrijednostima katekolamina, te prelazi s aerobnog na anaerobni i dovodi do povišenja razine laktata. Nadalje, zbog aktivacije citokina razvija se upala, a posljedično povišenoj razini izvanstaničnog natrija nastaje edem. Svi ti mehanizmi dovode do povećanja intrakranijalnog tlaka (ICP, eng. *intracranial pressure*). Povećani intrakranijalni tlak viši od 20 mm Hg dovodi do smanjenja cerebralne perfuzije, hipoksije i ishemije moždanog tkiva, razvoja hidrocefalusa i hernijacije mozga. Hernijacija mozga nastaje kao komplikacija zbog povećanog volumena mozga te nastaje pomak moždanog tkiva kroz otvor u lubanji (1,12,15).

1.2.3. Klinička klasifikacija

Za klasifikaciju težine ozljede mozga i procjenu svijesti bolesnika najčešće se koristi Glasgowska skala kome (GCS, eng. *Glasgow Coma Scale*), iako postoje i druge mjere za kvalifikaciju iste. Skala se sastoji od tri parametra: otvaranje očiju (O), verbalni odgovor (V), motorički odgovor (M) koji se pritom boduju. Otvaranje očiju boduje se od 1 do 4 boda, najbolji verbalni odgovor boduje se od 1 do 5 boda, a najbolji motorički odgovor boduje se od 1 do 6 bodova, te se bodovi sva tri parametra potom zbroje. Najmanji zbroj bodova iznosi 3 boda, a najveći 15 bodova. Na osnovi bodova, traumatska ozljeda mozga klasificira se na laku ozljedu mozga (zbroj bodova od 13 do 15, GCS 13-15), umjereno tešku ozljedu mozga (zbroj bodova od 9 do 12, GCS 9-12) i tešku ozljedu mozga (zbroj bodova 8 i manje od 8, GCS 8 i < 8) (16).

Tablica 1. Glasgow koma skala (GCS) , (objašnjenje u tekstu)

Parametar	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)	
odgovara orijentirano	5
odgovara konfuzno	4
odgovara besmislenim riječima	3
odgovara nerazumljivim zvukovima	2
nema glasovnog odgovora	1
Motorički odgovor (M)	
prati naredbe	6
lokalizira bolni podražaj	5
odmiče se od bolnog podražaja	4
odgovara fleksijom na bolni podražaj	3
odgovara ekstenzijom na bolni podražaj	2
nema motoričkog odgovora	1

Osim Glasgow koma skale, težina ozljede mozga može se kategorizirati prema metodama mjerenju trajanja gubitka svijesti (LOC, eng. *Loss of consciousness*) i post – traumatske amnezije (PTA, eng. *Posttraumatic amnesia*). Laka ozljeda mozga karakterizirana je trajanjem gubitka svijesti manje od 30 minuta i post-traumatske amnezije manje od 1 sata. Umjerena ozljeda mozga karakterizirana je kao trajanje gubitka svijesti od 30 minuta do 24 sata i post-traumatske amnezije od 30 minuta do 24 sata. Teška ozljeda mozga karakterizirana je trajanjem gubitka svijesti više od 24 sata i post-traumatske amnezije više od 24 sata (17).

1.1.4. Klinička slika

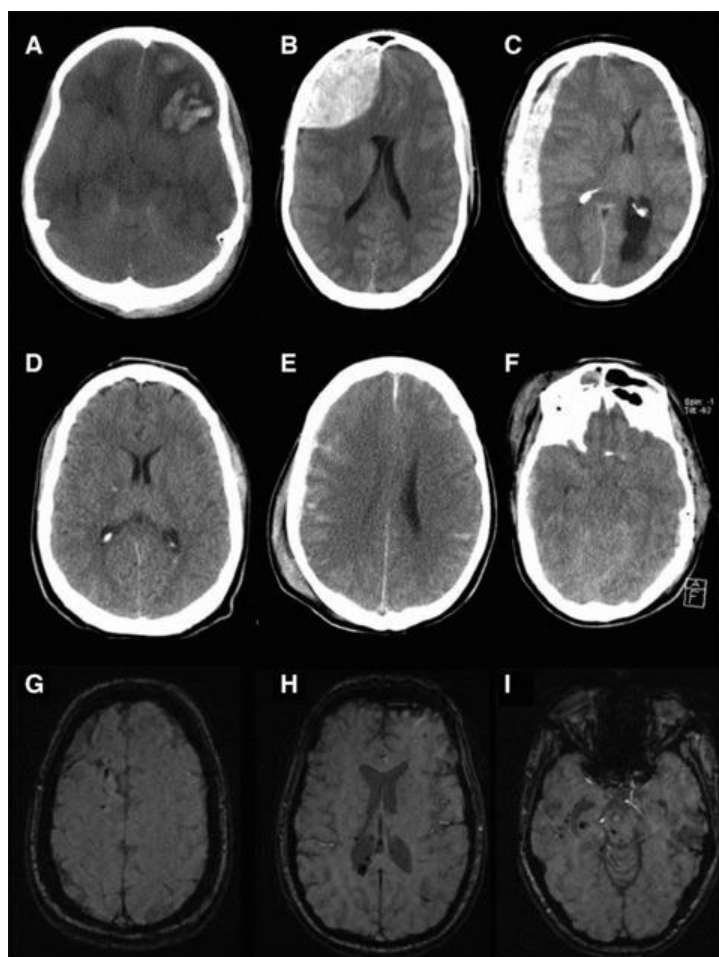
Zbog različite patologije ozljede mozga, klinička slika ozljede mozga je heterogena. Uz već navedeni gubitak svijesti i retrogradnu amneziju, simptomi i znakovi ozljede mozga su glavobolja, povraćanje, mučnina, vrtoglavica, post-traumatski napadi, fokalni neurološki deficiti, poremećaji vida. Simptomi povećanog intrakranijalnog tlaka uz glavobolju, mučninu i povraćanje, su i oftamološki poremećaji: edem papile očnog živca, atrofija optičkog živca i sljepoća. Ako dođe do hernijacije moždanog tkiva, javlja se fiksacija i dilatacija zjenica zbog pritiska ili ozljede III. moždanog živca, hemipareza na strani mozga, hemoragijski infarkt zatiljnih režnjeva zbog kompresije stražnjih moždanih arterija. Sustavni poremećaji ozljede mozga su poremećaji disanja i kardiovaskularni poremećaji. Dolazi do hiperventilacije, Cheyne-Stokesovog disanja u kojemu se izmjenično javljaju periodi apneje s periodima brzog disanja, sistoličke hipertenzije, bradikardije i produženog raspona pulsa (12,18). Ako dođe do prijeloma lubanje često se javlja istjecanja cerebrospinalnog likvora kroz uho (otoreja likvora) ili nosa (rinoreja likvora) (10).

1.1.5. Dijagnostika

Uz kliničku sliku, mehanizam nastanka ozljede i procjenu GCS-a, kompjutorizirana tomografija (CT, eng. *computed tomography*) predstavlja dijagnostički zlatni standard strukturnih ozljeda i intrakranijalnih krvarenja. Kontuzije mozga na CT-u prikazuju se kao solitarne ili multiple hiperdenzne (hematom), hipodenzne (edem, nekroza) ili nehomogene, neoštro ograničene zone različite veličine. Epiduralno krvarenje prikazuje se kao hiperdenzna, oštro demarkirana lezija vretenasta oblika. Akutno subduralno krvarenje na CT-u prikazuje se kao hiperdenzna lezija polumjesečasta izgleda, oštro ograničena prema moždanom parenhimu. Hiperdenznost lezije s vremenom se smanjuje i postaje izodenzna s moždanim parenhimom. Kod ozljede mozga može se koristiti i magnetna rezonancija (MR, eng. *magnetic resonance*) iako se kod akutnih ozljeda mozga ne preporuča zbog dužeg trajanja pretrage i ne pružanja dovoljno informacija za daljnje postupke. Ipak, MR mozga može biti bolja dijagnostička metoda od CT-a kod penetrantnih ozljeda drvenim objektom, te u subakutnoj i kroničnoj fazi traumatske ozljede mozga (19,20).

Prema smjernicama koje je 2014. godine izdao Nacionalni Institut za Zdravlje i Njegu Izvrsnosti (NICE, eng. *National Institute for Health and Care Excellence*) bolesnici u hitnom medicinskom traktu koji imaju prisutne rizične čimbenike: vrijednost GCS<13 u početnoj obradi, vrijednost GCS<15 nakon 2 sata od početne obrade, sumnja na otvoreni prijelom lubanje, prijelom baze lubanje, post-traumatski napad, fokalni neurološki deficit, više od jedne epizode povraćanja nakon ozljede, preporuča se napraviti CT mozga unutar prvog sata od obrade. Nalaz CT-a mozga trebao bi biti dostupan u roku 1 sata od učinjene pretrage. U slučaju negativnih navedenih rizičnih čimbenika ako bolesnik prima antikoagulacijsku terapiju, preporuča se napraviti CT mozga unutar 8 sati nakon ozljede glave. Ako bolesnik ne prima antikoagulacijsku terapiju, ovisno o prisutnosti gubitka svijesti i amnezije te rizičnih čimbenika: dob starija od 65 godina, u

povijesti bolesti prisutna krvarenja i poremećaji zgrušavanja krvi, pad s visine veće od 1 metra, udar pješaka ili biciklista motornim vozilom, osoba izbačena iz motornog vozila, trajanje retrogradne amnezije 30 minuta prije ozljede glave, tada se preporuča učiniti CT mozga unutar 8 sati nakon ozljede (21).



Slika 1. Primjeri fokalne i difuzne traumatske ozljede mozga na CT-u (1. i 2. red) i MR-u (3. red)

(Slika preuzeta od Andriessen TMJC, Jacobs B, Vos PE. Clinical characteristics and pathophysiological mechanisms of focal and diffuse traumatic brain injury. J Cell Mol Med

2010;14(10):2381–92.)

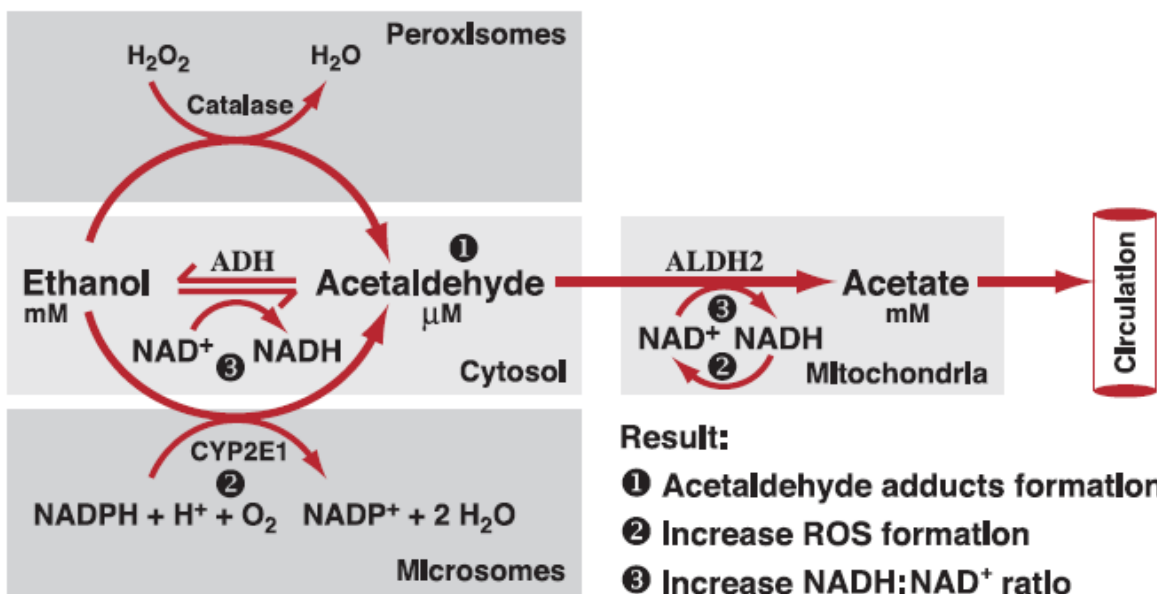
Fokalna ozljeda mozga na CT-u: (A) kontuzija lijevo frontalno uz središnji pomak prema desno i kompresija bočne komore; (B) epiduralni hematom desno frontalno uz središnji pomak prema lijevo i kompresija prednjeg dijela bočne komore; (C) subduralni hematom frontotemporoparijetalno uz središnji pomak prema desno. Difuzne ozljede mozga na CT-u: (D) točkasto krvarenje u desnom stražnjem dijelu kapsule interne, znak difuzne aksonalne ozljede; (E) difuzno subarahnoidalno krvarenje; (F) difuzna oteklina s bilatelarnom kompresijom bazalnih cisterni. Difuzna aksonalna ozljeda na MR-u: BOLD tehnikom učinjene snimke otkrivaju točkasta krvarenja unutar (G) frontalnog dijela desne hemisfere, (H) spleniuma corpus callosum-a i (I) mezencefalona, što odgovara trećem stupnju difuzne aksonalne ozljede. (Slika 1.)

1.2. Metabolizam alkohola

Obični alkohol ili etilni alkohol je primarni alkohol koji sadrži dva atoma ugljika. U alkoholnim pićima koncentracija alkohola je različita: u pivu od 2-6%, u vinu oko 12%, u žestokim pićima do 40-50% (22). Dopuštena razina alkohola u prometu razlikuje se po državama. U Češkoj, Mađarskoj, Slovačkoj, Rumunjskoj dopuštena koncentracija alkohola u prometu iznosi 0,00 g/L, dok npr. u Ujedinjenom Kraljevstvu i Malti dopuštena granica je veća i iznosi 0,8 g/L. U Hrvatskoj dopuštena razina alkohola u krvi u prometu iznosi 0,5 g/L (23).

Utjecaj etilnog alkohola na različita tkiva ovisi o razini alkohola u krvi. Koncentracija alkohola u krvi ovisi o brzini apsorpcije, distribucije, metabolizma i eliminacije alkohola u tijelu, te o drugim čimbenicima, kao što su spol, tjelesna masa, količina unesenog alkohola, vrsta alkoholnog pića, hrana u želudcu i genetički čimbenici. Nakon oralnog unosa, alkohol se apsorbira u želudcu i tankom crijevu te portalnom venom dolazi u jetru gdje se metabolizira.

Čovjek prosječno metabolizira oko 150 mg etanola po kilogramu tjelesne mase na sat. Alkohol se oksidativnim putem metabolizira pomoću tri enzimska sustava: sustava alkoholnih dehidrogenaza (ADH, eng. *alcohol dehydrogenase*), sustava citokrom P450 i sustava katalaze. Alkohol se metabolizira i u ekstrahepatičnim tkivima koji ne sadrže ADH, kao npr. u mozgu, preko enzima citokrom P450 i putem katalaza. Glavni oksidativni put metabolizma etanola je sustav alkoholnih dehidrogenaza koji su citoplazmatski enzimi s različitim varijacijama - izoenzimima. Alkoholne dehidrogenaze su kategorizirane u pet klasa enzima ovisno o njihovoj kinetici i strukturi. Putem ADH, 80% etilnog alkohola se metabolizira u acetaldehid, visoko reaktivni i toksični spoj koji oštećuje membrane i dovodi do nekroze. Izoenzim sustava citokrom P450 2E1 sudjeluje u metabolizmu 10-15% alkohola, a sudjeluje i u metabolizmu nekih lijekova i povećava toksičnost istih kod alkoholičara. Aktivacijom ovog sustava, povećava se stvaranje acetaldehida i slobodnih kisikovih radikala, što dovodi do oštećenja tkiva. Katalazama se oksidira manji dio alkohola pomoću hidrogen peroksida u peroksisomima. Putem svih navedenih enzimskih sustava nastaje acetaldehid, koji se dalje metabolizira putem aldehid dehidrogenaze 2 (ALDH, eng. *aldehyde dehydrogenase*) u mitohondrijima u acetat, a nikotinamid adenin dinukleotid (NAD, eng. *nicotinamide adenine dinucleotide*) se reducira u NADH. NADH povećava lipidnu peroksidaciju i tkivne koncentracije laktata i urata, te inhibira sintezu proteina. Acetat iz jetre odlazi u krv i oksidira u ugljični dioksid (CO₂) u srcu, skeletnim mišićima i moždanim stanicama. Acetat je metaboliziran i putem acetil CoA, koji je uključen u biosintezu lipida i kolesterola u perifernom i moždanom tkivu. Pretpostavlja se da nakon kroničnog unosa alkohola, mozak počinje koristiti acetat kao izvor energije umjesto glukoze. Oko 10% alkohola eliminira se u nerazgrađenom obliku disanjem i mokrenjem (Slika 2) (22,24).



Slika 2. Metabolički putevi etilnog alkohola (objašnjenje u tekstu)

(preuzeto od Zakhari S. Overview: How Is Alcohol Metabolized by the Body? Alcohol Res Health 2006;29(4):245-54.)

Glavni učinak alkohola je depresija centralnog živčanog sustava. Koncentracija alkohola u krvi 0,5 g/L izaziva mirnoću ili blagu euforiju. Razina alkohola u krvi od 0,5 g/L do 1,5 g/L izaziva poremećaje koordinacije, pamćenja i zapažanja; od 1,5 g/L do 2,5 g/L prostornu dezorijentiranost, gubitak samokritičnosti, pospanost; od 3 g/L do 4 g/l dolazi do gubitka svijesti, stupora i nastanka alkoholne kome, a koncentracija alkohola u krvi iznad 5 g/l je letalna (12,25).

2. SVRHA RADA

Svrha ovog diplomskog rada bila je analizirati :

1. vrijeme od početka obrade bolesnika do CT obrade mozga pacijenata s GCS vrijednostima 15, 14 i 13 i nalazom alkohola u krvi;
2. učestalost ozljeda mozga prema dijagnostici CT mozga u bolesnika s GCS vrijednostima GCS 15, 14, 13 i nalazom alkohola u krvi;
3. učestalost simptoma u bolesnika sa i bez ozljede mozga s obzirom na vrijednost GCS-a i koncentracije alkohola u krvi.

3. ISPITANICI I POSTUPCI

Ispitanici:

U ovom radu analizirana su 103 pacijenata zaprimljenih u Centar za hitnu medicinu (CZHM) Kliničkog bolničkog centra (KBC) u Rijeci sa sumnjom na ozljedu mozga u razdoblju od 01. lipnja do 31. prosinca 2015. Kriteriji uključenja u istraživanje bio je GCS 13, 14,15 te izmjerena koncentracija alkohola u krvi, dok su iz istraživanja isključeni oni pacijenti koji su mlađi od 18 godina te pacijenti koji nisu imali jasnu anamnezu traume glave. Pacijentima su uzeti opći podatci: ime i prezime, dob, spol. Svakom bolesniku određena je vrijednost GCS-a po dolasku u hitni medicinski trakt izmjeren od procjene liječnika iz CZHM. Prisustvo traumatske ozljede mozga utvrđeno je višeslojnom kompjuterskom tomografijom (MSCT, eng. *multislice computed tomography*) mozga. Svim bolesnicima izmjerena je koncentracija alkohola u krvi metodom plinske kromatografije u laboratoriju Kliničkog bolničkog centra Rijeka. Klinički simptomi preuzeti su iz anamneza bolesnika. Prilikom provođenja ovog istraživanja zaštićena su sva prava i anonimnost bolesnika te su poštovane sve etičke i moralne norme.

Postupci :

Podatci bolesnika zaprimljenih u Centar za hitnu medicinu Kliničkog bolničkog centra u Rijeci sa sumnjom na ozljedu mozga u razdoblju od 01. lipnja do 31. prosinca 2015. dobiveni su iz medicinske dokumentacije baze podataka računalnog sustava IBIS Centra za hitnu medicinu Kliničkog bolničkog centra Rijeka. Nakon obrade podataka u MS Office Excel-u 2013, podatci su prikazani tablično uz pojedinačno objašnjenja rezultata svake tablice. Prilikom ove analize podataka korištena je deskriptivna statistika.

4. REZULTATI

Analizirano je 103 bolesnika zaprimljenih u Centra za hitnu medicinu Kliničkog bolničkog centra Rijeka sa sumnjom na ozljedu mozga u razdoblju od 01. lipnja do 31. prosinca 2015. godine. Karakteristike bolesnika prikazane su u tablici 1.

Tablica 2. Karakteristike bolesnika zaprimljenih u CZHM KBC-a Rijeka sa sumnjom na ozljedu mozga u razdoblju od 01. lipnja do 31. prosinca 2015. godine

Karakteristika	Vrijednost
Dob (godine)*	41±11,3
Spol	
Muškarci	88 (85%)
Žene	15 (15%)
GCS (broj bolesnika)	
15	86 (83%)
14	12 (12%)
13	5 (5%)
Broj bolesnika kojima je učinjen CT mozga	66 (64%)

* aritmetička sredina ± SD

Od 103 bolesnika, srednja dob bolesnika bila je $41 \pm 11,3$ SD. Većina bolesnika bili su muškarci (85%) u odnosu na žensku populaciju (15%). Prema vrijednostima GCS-a, većina bolesnika

(83%) imalo je GCS vrijednost 15, a manji dio bolesnika (17%) imalo je GCS vrijednosti 13 i 14 (Tablica 2.)

Tablica 3. Prikaz broja bolesnika kojima je učinjen CT mozga s vrijednostima GCS 15,14 i 13

GCS	Broj bolesnika
15	49 (74%)
14	12 (18,%)
13	5 (7%)

Od ukupnog broja bolesnika kojima je učinjen CT mozga po dolasku u CZHM, najveći broj bolesnika (74%) imalo je vrijednost GCS 15, 18% bolesnika imalo je vrijednost GCS 14, a 7 % bolesnika imalo je vrijednost GCS 13 (Tablica 3).

Tablica 4. Prikaz broja bolesnika s vrijednostima GCS 15, 14 i 13 i vremena od početka obrade do upućenja na CT mozga

Vrijeme	Broj bolesnika s vrijednostima GCS 15 (n=49)	Broj bolesnika s vrijednostima GCS 14 (n=12)	Broj bolesnika s vrijednostima GCS 13 (n=5)
<1 h	18 (37%)	5 (42%)	2 (40%)
1-3 h	23 (47%)	5 (42%)	3 (60%)
>3 h	8 (16%)	2 (16%)	0

Od ukupno 66 bolesnika, većini bolesnika (85%) učinjen je CT mozga unutar prva tri sata od početka obrade, dok je u 15% bolesnika CT učinjen u periodu većem od tri sata od početne obrade (Tablica 4).

Tablica 5. Prikaz odnosa broja bolesnika s vrijednostima GCS 15, 14 i 13 kojima je dokazana ozljeda mozga CT-om i kojima nije dokazana ozljeda mozga CT-om

GCS	Broj bolesnika s dokazanom ozljedom mozga CT-om	Broj bolesnika kojima nije dokazana ozljeda mozga CT-om
15	8 (16%)	41 (84%)
14	5 (42%)	7 (58%)
13	3 (60%)	2 (40%)

Ozljeda mozga dokazana je u 8 (16%) bolesnika s vrijednosti GCS 15, 5 (42%) bolesnika s GCS vrijednosti 14, te u 3 (60%) bolesnika s GCS vrijednosti 13 (Tablica 5).

Tablica 6. Prikaz broja bolesnika s vrijednostima GCS 15,14 i 13 prema koncentraciji alkohola u krvi

GCS	Broj bolesnika s RAK <1 g/L	Broj bolesnika s RAK 1-2 g/L	Broj bolesnika s RAK > 2 g/L
15	15 (30%)	12 (25%)	22 (45%)
14	3 (25 %)	4 (33%)	5 (42 %)
13	1 (20 %)	1 (20 %)	3 (60 %)

RAK= razina alkohola u krvi

Najveći broj bolesnika (45%) GCS vrijednosti 15, 14 i 13 imalo je razinu alkohola u krvi veću od 2 g/L. Koncentraciju alkohola u krvi 1-2 g/L imalo je 26% bolesnika GCS vrijednosti 15,14 i 13, a 29% bolesnika imalo je razinu alkohola u krvi manju od 1 g/L (Tablica 6).

Tablica 7. Prikaz odnosa broja bolesnika s vrijednostima GCS 15, 14 i 13 i različitih koncentracija alkohola u krvi kojima je dokazana ozljeda mozga CT-om

	GCS	Broj bolesnika s	Broj bolesnika s	Broj bolesnika s
		RAK <1 g/L	RAK 1-2 g/L	RAK > 2 g/L
Ozljeda mozga dokazana CT-om	15	3 (20%)	3 (25%)	2 (9,1%)
	14	2 (67%)	2 (50%)	1 (20%)
	13	0	0	3 (100%)

RAK= razina alkohola u krvi

Dokazana ozljeda mozga bolesnika s razinom alkohola u krvi manjom od 1 g/L bila je u 3 (20%) bolesnika GCS vrijednosti 15 i 2 (67%) bolesnika GCS vrijednosti 14. Kod bolesnika s razinom alkohola u krvi od 1-2 g/L, dokazana ozljeda mozga bila je u 3 (25%) bolesnika GCS vrijednosti 15 i 2 (20%) bolesnika GCS vrijednosti 14. Dokazana ozljeda mozga bolesnika s razinom alkohola u krvi većom od 2 g/L je u 2 (9,1%) bolesnika GCS 15, 1 (20%) bolesnika GCS 14 i 13 bolesnika s GCS vrijednosti 13 (Tablica 7).

Tablica 8. Prikaz broja bolesnika s GCS vrijednostima 14 i 13 i različitom razinom alkohola u krvi kojima je dokazana ozljeda mozga i vrijeme od početne obrade do CT obrade mozga

	Vrijeme	Broj bolesnika	Broj bolesnika	Broj bolesnika
		RAK <1 (svi / s ozljedom mozga)	RAK 1-2 (svi / s ozljedom mozga)	RAK >2 (svi / s ozljedom mozga)
GCS 14	<1 h	2 /2	1/0	2/0
	1-3 h	1/0	2/2	2/1
	>3 h	0	1/0	1/0
GCS 13	<1 h	0	1/0	1/1
	1-3 h	1/0	0	2/2
	>3 h	0	0	0

RAK= razina alkohola u krvi u g/L

Od ukupno 5 bolesnika s GCS vrijednosti 14 unutar prvog sata od početka obrade, ozljeda mozga dokazana je u 2 bolesnika s koncentracijom alkohola u krvi manjom od 1 g/L. Od ukupno 5 bolesnika s GCS 14 unutar tri sata od početne obrade, ozljeda mozga dokazana je u 2 bolesnika s razinom alkohola u krvi 1-2 g/L i u 1 bolesnika s razinom alkohola većom od 2 g/L. Od ukupno 2 bolesnika s GCS vrijednosti 13 unutar prvog sata od početka obrade, ozljeda mozga dokazana je u 1 bolesnika s koncentracijom alkohola u krvi većoj od 2 g/L. Od ukupno 3 bolesnika s GCS 13 unutar tri sata od početne obrade, ozljeda mozga dokazana je u 2 bolesnika s razinom alkohola u krvi većoj od 2 g/L (Tablica 8.).

Tablica 9. Prikaz simptoma i broja bolesnika s GCS vrijednosti 15 ovisno o prisustvu ozljede mozga dokazane CT-om

Simptom	Broj bolesnika s ozljedom mozga i GCS 15 (n=8)	Broj bolesnika bez ozljede mozga i GCS 15 (n=41)
Amnezija	6	23
Povraćanje	2	4
Mučnina	3	4
Gubitak svijesti	2	9

Od 8 bolesnika s vrijednosti GCS 15 i dokazanom ozljedom mozga CT-om, 6 bolesnika imalo je amneziju, 2 bolesnika su povraćala, 3 bolesnika su imala mučninu, svijest je izgubilo 2 bolesnika. Od 41 bolesnika s vrijednosti GCS 15 kojima nije dokazana ozljeda mozga CT-om, 23 bolesnika imalo je amneziju, 4 bolesnika su povraćala, 4 bolesnika su imala mučninu, a svijest je izgubilo 9 bolesnika (Tablica 9.).

Tablica 10. Prikaz simptoma i broja bolesnika s vrijednostima GCS 14 i 13, te različitim koncentracijama alkohola u krvi

Simptom	Broj bolesnika s GCS 14-13 i RAK <1 (n=4)	Broj bolesnika s GCS 14-13 i RAK 1-2 (n=5)	Broj bolesnika s GCS 14-13 i RAK >2 (n=8)
Amnezija	2	3	5
Povraćanje	2	3	2
Mučnina	2	3	1
Gubitak svijesti	2	3	3

RAK= razina alkohola u krvi u g/L

Od ukupno 4 bolesnika s GCS vrijednosti 14 i 13 i razinom alkohola u krvi manjoj od 1 g/L, 2 bolesnika imala su simptome amnezije, povraćanja, mučnine i gubitka svijesti. Od ukupno 5 bolesnika s GCS vrijednosti 14 i 13 i razinom alkohola u krvi manjoj od 1-2 g/L, 3 bolesnika imala su simptome amnezije, povraćanja, mučnine i gubitka svijesti. Od ukupno 8 bolesnika s GCS vrijednosti 14 i 13 i razinom alkohola u krvi većoj od 2 g/L, 5 bolesnika imalo je amneziju, 2 bolesnika je povraćalo, 1 bolesnik je imao mučninu, a 3 bolesnika su izgubila svijest (Tablica 10.)

5. RASPRAVA

Intoksikacija alkoholom dobro je poznati rizični čimbenik ozljede mozga. Oko polovice bolesnika s ozljedom mozga su pod utjecajem alkohola u trenutku ozljede (26). Kao snažni depresor središnjeg živčanog sustava, alkohol može smanjiti razinu svijesti i dovesti do stupora i kome, pa čak i smrti zbog depresije disanja. Utjecaj alkohola razlikuje se kod pojedinaca i pokazuje doznu ovisnost. Neka motorička i kognitivna oštećenja pojavljuju se pri razini alkohola u krvi od 0,8 g/L, značajnija motorička i kognitivna oštećenja pojavljuju se pri 1,5g/L, amnezija se pojavljuje kod razine alkohola veće od 2 g/L, a kod vrijednosti alkohola u krvi od 3 g/L i većoj, dolazi do dezorijentacije i gubitka svijesti (27). Kod bolesnika koji su intoksicirani alkoholom teško je predvidjeti promjene u GCS-u zato jer utjecaj alkohola na organizam ovisi o mnogo čimbenika kao što su: spol, dob, tjelesna masa, unos hrane, količina i vrsta alkoholnih pića, učestalost konzumiranja alkohola (28). Upravo zbog toga, pacijenti s pozitivnim nalazom alkohola u krvi predstavljaju problem u dijagnostici ozljede mozga.

Usporedbom anamneze, neurološkog statusa, CT-a mozga te koncentracije alkohola u krvi ovom studijom analizirani su granični slučajevi ozljeda glave kod bolesnika s GCS vrijednostima 13, 14 i 15. Dobiveni rezultati analize 103 bolesnika zaprimljenih na hitni medicinski trakt Kliničkog bolničkog centra Rijeka u razdoblju od 01. lipnja do 31. prosinca 2015. godine, pokazuju da su prema spolu zastupljeniji bili muškarci (85,4%) u odnosu na žene, što pokazuje i druga svjetska literatura (7,29). Uspoređujući rezultate s ostalom literaturom (29), dobiveni rezultati pokazuju da je najveći broj (83%) bolesnika sa sumnjom na ozljedu mozga po primitku u hitni medicinski trakt imalo GCS vrijednost 15. Od ukupno 103 bolesnika, CT mozga učinjen je kod 66 (64%) bolesnika, te su daljnje analize uključivale samo one bolesnike kojima je učinjen CT mozga.

Većini bolesnika (85%), neovisno o vrijednosti GCS 15,14 ili 13, CT mozga učinjen je unutar prva 3 sata od početka obrade. Dokazanu ozljedu mozga CT-om imalo je 8 (16%) bolesnika s GCS vrijednosti 15, 5 (42%) bolesnika s GCS vrijednosti 14, te 3 (60%) bolesnika s vrijednosti GCS 13. Iz dobivenih rezultata vidljivo je da je pad GCS-a proporcionalan broju bolesnika s dokazanom ozljedom mozga, a takve rezultate potvrđuju i druge studije (18, 30).

Prema koncentraciji alkohola u krvi, ispitanici su bili podijeljeni u tri skupine. Iz dobivenih rezultata, vidi se da je najveći broj (45%) bolesnika imalo koncentraciju alkohola po primitku u hitni medicinski trakt veću od 2 g/L. Neovisno o koncentraciji alkohola u krvi u 8 (16%) bolesnika s GCS 15 dokazala se ozljeda mozga CT-om. Razina alkohola nije utjecala na promjenu GCS-a (31, 32), ali je u svih bolesnika bila jasna klinička slika sa simptomima amnezije, povraćanja, mučnine i gubitka svijesti koja je ipak utjecala na odluku liječnika o provedbi CT-a. Rezultati pokazuju da koncentracija alkohola u krvi utječe na kliničku sliku i prepoznavanje ozljede mozga. Simptomi intoksikacije alkoholom i ozljede mozga se preklapaju, te je teško odrediti njihov pravi uzrok, što potvrđuju i druge svjetske studije (32, 33, 34). U skupini bolesnika s GCS 14, učestalost ozljede mozga bila je najveća kod bolesnika s koncentracijom alkohola u krvi manjom od 1 g/L te je iznosila 67%. Rezultati pokazuju da je razina alkohola u krvi obrnuto proporcionalna s brojem bolesnika kojima je dokazana ozljeda, te da se promjene u vrijednosti GCS-a kod ove skupine bolesnika mogu pripisati utjecaju alkohola. Ovi rezultati podudaraju se sa ostalim studijama (28, 35, 36), međutim, neke studije pokazuju da razina alkohola ne utječe znatno na promjenu neurološkog statusa (31, 32). U skupini bolesnika s GCS 13, učestalost ozljede mozga bila je najveća kod bolesnika s koncentracijom alkohola većom od 2 g/L.

Vrijeme, kao ključan faktor ishoda neurotraume, mjereno je od početka obrade pacijenata po dolasku u hitni trakt do upućivanja na CT mozga. Prema eksperimentalnom Protokolu upućivanja na hitni CT mozga iz CZHM pri sumnji na ozljedu mozga Kliničkog bolničkog centra Rijeka, pacijentima s vrijednosti GCS 13 i 14 kojima se postavi sumnja na neurotraumu i dokaže povišena razina alkohola u krvi veća od 2 g/L, potrebna je daljnja opservacija i praćenje promjene neurološkog statusa svakih 30 min te ponovna kontrola koncentracije alkohola u krvi svakih 60 minuta. Ukoliko dolazi do poboljšanja neurološkog statusa tijekom vremena, pacijenti se otpuštaju uz uredan neurološki status. Pacijentima koji imaju manju koncentraciju alkohola u krvi od 2 g/L, preporuča se upućivanje na hitni CT mozga unutar jednog sata i prema potrebi daljnje neurokirurško liječenje (Prilog 1.). U ukupno 9 bolesnika GCS vrijednosti 14 i 13 te razinom alkohola u krvi manjom od 2 g/L, ozljeda mozga dokazana je kod 4 bolesnika. U 2 bolesnika, CT mozga učinjen je u prvom satu od početka obrade, dok je kod 2 bolesnika CT učinjen unutar tri sata od početne obrade. Rezultati pokazuju da je ozljeda mozga kod 2 bolesnika prema eksperimentalnom protokolu mogla biti ranije dijagnosticirana. Od 8 bolesnika GCS vrijednosti 14 i 13 te koncentracijom alkohola u krvi $>2\text{g/L}$ ozljeda mozga dokazana je kod 4 bolesnika. Alkohol je u polovice bolesnika s GCS vrijednosti 14 i 13 mogao biti uzrok promjene GCS-a, osim kod onih bolesnika kojima je dijagnosticirana kranio cerebralna ozljeda. Od ukupno 17 bolesnika s GCS vrijednosti 14 i 13, neovisno o koncentraciji alkohola u krvi simptomi amnezije, povraćanja, mučnine, gubitka svijesti bili su podjednako zastupljeni. Rezultati pokazuju da je klinička slika bolesnika s traumatskom ozljedom mozga heterogena i ne može se sa sigurnošću dokazati ista bazirajući se samo na neurološkom statusu bolesnika te je potrebno učiniti CT mozga kako bi se dijagnosticirala ozljeda mozga, što potvrđuju i druge studije (18, 19, 37).

6. ZAKLJUČCI

Većini bolesnika (85%) neovisno o vrijednosti GCS-a, CT mozga učinjen je unutar prva tri sata od početka obrade. Duljina obrade bolesnika do CT-a mozga ovisila je o simptomatologiji prvenstveno kada su u pitanju bolesnici s vrijednosti GCS 15.

Alkohol je u polovice bolesnika s vrijednosti GCS 14 i 13 mogao biti uzrok poremećaja GCS-a, međutim drugi dio bolesnika kojima je CT-om dijagnosticirana kraniocerebralna patologija imao je razinu alkohola manju od 2 g/L što u istih smanjuje mogućnost utjecaja alkohola na pad GCS-a te sugerira potrebu za što ranijom CT dijagnostikom.

U polovice bolesnika s vrijednostima GCS 14 i 13, te koncentracijom alkohola u krvi većom od 2 g/L nije bilo znakova ozljede mozga CT dijagnostikom što može govoriti u prilog kako u toj skupini ipak postoji utjecaj alkohola na pad GCS-a te u konačnici potrebom praćenja bolesnika prema bolničkom protokolu (Prilog 1).

Korištenje bolničkog protokola moglo bi značajno smanjiti vrijeme od početka obrade bolesnika do CT dijagnostike u bolesnika u kojih bi se moglo raditi o ozljedi mozga, a s druge strane ne opterećivati sofisticiranu CT dijagnostiku ako se u bolesnika radi o intoksikaciji alkoholom s manjom ozljedom glave bez ozljede mozga.

7. SAŽETAK

Svrha rada: analizirati vrijeme proteklo od početka obrade do CT-a, učestalost ozljede mozga i simptoma kod bolesnika s GCS vrijednosti 15, 14 i 13 i različitim koncentracijama alkohola u krvi zaprimljenih u Centar za hitnu medicinu KBC-a Rijeka u razdoblju od 01. lipnja do 31. prosinca 2015. godine.

Ispitanici i postupci: analiza je obuhvatila 103 bolesnika zaprimljena u CZHM KBC Rijeka sa sumnjom na ozljedu mozga u razdoblju od 01. lipnja do 31. prosinca 2015.

Rezultati: u 85% bolesnika CT mozga učinjen je unutar tri sata od početne obrade. Učestalost ozljede mozga je obrnuto proporcionalna GCS vrijednosti. Najveći broj bolesnika imalo je RAK >2 g/L. Kod polovice bolesnika s RAK >2 g/L i GCS vrijednosti 14 i 13 nije bilo ozljede mozga. Simptomi ozljede mozga bili su prisutni u bolesnika s GCS 15 koji su upućeni na CT mozga. Simptomi bolesnika GCS 14 i 13 prema koncentraciji alkohola bili su podjednako raspoređeni.

Zaključak: U polovice bolesnika s GCS 14 i 13 i RAK >2 g/L nije bilo ozljede mozga, pa je moguće da je alkohol u istih vrlo vjerojatno utjecao na pad vrijednost GCS-a. Klinička slika utjecala je na odluku za upućenje na CT mozga bolesnika s GCS 15. Korištenje bolničkog protokola moglo bi značajno smanjiti vrijeme od početka obrade bolesnika do CT dijagnostike u bolesnika u kojih bi se moglo raditi o ozljedi mozga, a s druge strane ne opterećivati sofisticiranu CT dijagnostiku ako se u bolesnika radi o intoksikaciji alkoholom s manjom ozljedom glave bez ozljede mozga.

Ključne riječi: koncentracija alkohola u krvi, traumatska ozljeda mozga, GCS 15,14 i 13.

8. SUMMARY

Aims of research: to analyze the time passed between first contact and CT scan, the frequency of traumatic brain injury (TBI) and symptoms in patients with GCS scores 15, 14, 13 and different blood alcohol concentrations (BAC), that are hospitalized in the Emergency Department Unit (EDU) of the Clinical Hospital Centre (CHC) Rijeka from June 1st to December 31st 2015.

Examinees and actions: analysis included 103 patients with a suspicion of TBI that were hospitalized in the EDU of the CHC Rijeka from June 1st to December 31st 2015.

Results: In 85% of the patients CT scan was performed within three hours from the first contact. The frequency of TBI is inversely proportional to GCS score. Most patients had BAC >2g/L. Half of the patients with BAC >2g/L and GCS score 14 and 13 had no evident TBI. Patients with TBI symptoms and GCS score 15 were subjected to CT scan. TBI symptoms in patients with GCS score 14 and 13 were equally distributed considering BAC.

Conclusion: 50% of the patients with GCS 14 and 13 and BAC >2g/L had no evident TBI, therefore it's possible that alcohol influenced the drop in their GCS score. Clinical status influenced the CT brain scan decision for the GCS score 15 patients. Hospital protocol use could significantly reduce the time passed from first contact to CT scans in patients suspected to have TBI. Furthermore, the protocol could reduce unnecessary CT usage in case of alcohol intoxication resulting with minor head injury.

Key words: blood alcohol level, traumatic brain injury, GCS score.

9. LITERATURA

1. Dawodu ST. Traumatic Brain Injury (TBI) – Definition, Epidemiology, Pathophysiology. Medscape reference: Drugs, Diseases & Procedures; 2015. dostupno na: <http://emedicine.medscape.com/article/326510-overview>.
2. Winn RH. Youmans Neurological Surgery, 4-Volume Set, 6th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2011., str. 3342-43.
3. Langlois JA, Rutland-Brown W, Wald MM. The epidemiology and impact of traumatic brain injury: a brief overview. J Head Trauma Rehabi 2006; 21:375-8.
4. Rutland-Brown W, Langlois JA, Thomas KE, Xi YL. Incidence of traumatic brain injury in the United States, 2003. J Head Trauma Rehabil 2006; 21:544-8.
5. Tagliaferri F, Compagnone C, Korsic M i sur. A systematic review of brain injury epidemiology in Europe. Acta Neurochir (Wien) 2006; 148:255-68.
6. Hillier SL, Hiller JE, Metzger J. Epidemiology of traumatic brain injury in South Australia. Brain Inj 1997; 11:649.
7. Coronado VG1, Xu L, Basavaraju SV, McGuire LC, i sur. Surveillance for traumatic brain injury-related deaths--United States, 1997-2007. MMWR Surveill Summ 2011 6;60(5):1-32.
8. Graham DI, Gennarelli TA, McIntosh TK. Trauma. U: Graham DI, Lantos PL, editors. Greenfield's Neuropathology. Arnold; London: 2002., str. 823–98.
9. Graeber MB, Blakemore WB, Kreutzberg GW. Cellular pathology of central nervous system. U: Greenfield JG, Love S, Louis DN i sur. Greenfield's Neuropathology. 8th ed. London: Hodder Arnold; 2008., str.123-92.
10. Mckee AC1, Daneshvar DH2. The neuropathology of traumatic brain injury. Handb Clin Neurol. 2015;127:45-66.

11. Tseng WC, Shih HM, Su YC i sur. The association between skull bone fractures and outcomes in patients with severe traumatic brain injury. *J Trauma* 2011; 71:1611–4.
12. Damjanov I, Jukić S, Nola M. Patologija. Zagreb: Medicinska naklada; 2011., str. 957-66.
13. Meaney DF, Smith DH, Shreiber DI i sur. Biomechanical analysis of experimental diffuse axonal injury. *J Neurotrauma* 1995; 12:689–94.
14. Johnson VE, Stewart W, Smith DH. Axonal pathology in traumatic brain injury. *Exp Neurol* 2013; 246:35–43.
15. Choi DW. Ionic Dependence of Glutamate Neurotoxicity. *J Neurosci* 1987; 7(2): 369-79.
16. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 1974;2:81–4.
17. Rao V, Lyketsos C. Neuropsychiatric sequelae of traumatic brain injury. *Psychosomatics* 2000; 41:95-103.
18. Vos PE, Alekseenko Y, Battistin L i sur. Mild traumatic brain injury. *Eur J Neurol* 2012;19:191-8.
19. Maas AIR, Stocchetti N, Bullock R. Moderate and severe traumatic brain injury in adults. *Lancet Neurol* 2008; 7:728–41.
20. Hebrang A, Klarić-Čustović R. Radiologija. Zagreb: Medicinska naklada; 2007., str. 318-20.
21. Head injury: assessment and early management NICE guidelines [CG176] Published date: January 2014; dostupno na: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg176/>
22. Vrhovac B, Jakšić B, Reiner Ž, Vucelić B. Interna medicina. Zagreb: Naklada Ljevak; 2008., str. 863.

23. European Transport Safety Council, Blood Alcohol Content (BAC) Drink Driving Limits across Europe, Published date: December 2015 dostupno na: <http://etsc.eu/blood-alcohol-content-bac-drink-driving-limits-across-europe/>
24. Zakhari S. Overview: How Is Alcohol Metabolized by the Body? Alcohol Res Health 2006;29(4):245-54.
25. Frančišković T., Moro Lj i sur. Psihijatrija. Zagreb: Medicinska naklada; 2009., str.
26. Savola O., Niemelä O, Hillbom M. Alcohol intake and the pattern of trauma in young adults and working aged people admitted after trauma. Alcohol 2005;40, 269–73.
27. Johnston JJ, McGovern SJ. Alcohol related falls: an interesting pattern of injuries. Emerg Med J 2004; 21: 185–8.
28. Shahin H, Gopinath SP, Robertson CS. Influence of alcohol on early Glasgow Coma Scale in head- injured patients. J Trauma 2010; 69:1176-81.
29. Kraus JF, Nourjah P. The epidemiology of mild, uncomplicated brain injury. J Trauma 1988;28: 1637-43.
30. Grote S, Böcker W, Mutschler W, Bouillon B, Lefering R. Diagnostic value of the Glasgow Coma Scale for traumatic brain injury in 18,002 patients with severe multiple injuries. J Neurotrauma 2011; 28:527-34.
31. Stuke L, Diaz-Arrastia R, Gentilello LM, Shafi S. Effect of Alcohol on Glasgow Coma Scale in Head-Injured Patients. Ann Surg 2007; 245: 651–5.
32. Sperry J, Gentilello LM, Diaz-Arrastia R i sur. Waiting for the patient to ‘sober up’: effect of alcohol intoxication on Glasgow Coma Scale in brain injured patients. J Trauma 2006;61:1305-11.

33. Holt S, Stewart IC, Dixon JM, Elton RA, Taylor TV, Little K. Alcohol and the emergency service patient. *Br Med J* 1980 6;281(6241):638-40.
34. Golan JD, Marcoux J, Golan E i sur. Traumatic brain injury in intoxicated patients. *J Trauma* 2007; 63:365-9.
35. Rau CS, Liu HT, Hsu SY, Cho TY, Hsieh CH. Alcohol-related hospitalizations of trauma patients in Southern Taiwan: a cross-sectional study based on a trauma registry system. *BMJ Open* 2014; 4:e005947.
36. Jagger J, Fife D, Vernberg K, Jane JA. Effect of alcohol intoxication on the diagnosis and apparent severity of brain injury. *Neurosurgery* 1984;15:303–6.
37. Stiell IG, Wells GA, Vandemheen K i sur. The Canadian CT Head Rule for patients with minor head injury. *Lancet* 2001; 357:1391-6.

10. ŽIVOTOPIS

Lucija Koh rođena je u Bjelovaru 03. lipnja 1991. godine gdje završava osnovnu i srednju školu. Integrirani preddiplomski i diplomski sveučilišni studij Medicine upisuje akademske godine 2010./2011. kao redoviti student. Tijekom studija, demonstrator je na Katedri za fiziologiju, imunologiju i patofiziologiju, te na Katedri za internu medicinu - predmet Klinička propedeutika. U kolovozu 2015. godine sudjeluje na IFMSA studentskoj razmjeni u Francuskoj na odjelu za Anesteziologiju. U listopadu 2015. godine sudjeluje na BANTAO kongresu kao koautor rada „Risk factors for loss of residual renal function in patients treated with chronic haemodialysis“.

11. PRILOZI

Prilog 1. Protokol upućivanja na hitni CT mozga iz CZHM pri sumnji na ozljedu mozga

**KLINIČKI BOLNIČKI CENTAR
RIJEKA**
Centar za hitnu medicinu



PROTOKOL UPUĆIVANJA NA HITNI CT MOZGA IZ CZHM PRI SUMNJI NA OZLJEDU MOZGA	
--	--

SVRHA

Svrha ove radne upute (u daljnjem tekstu: RU) jest određivanje protokola za upućivanje na hitni CT mozga pri sumnji na ozljedu mozga kod pacijenta koji su u obradi u Centrima za hitnu medicinu (u daljnjem tekstu: CZHM). Na taj način skratilo bi se vrijeme obrade pacijenata s sumnjom na ozljedu mozga i ubrzao dolazak do konačne dijagnoze u svrhu pravodobnog liječenja.

PODRUČJE PRIMJENE

Ovaj dokument odnosi se na pacijente koji su u obradi pri sumnji na ozljedu mozga u CZHM.

ODGOVORNOST

Za primjenu i nadzor ovoga dokumenta odgovorni su predstojnici klinika/zavoda/centara i Uprava KBC Rijeka. Svi zaposlenici dužni su ga primijeniti u svakodnevnom radu.

POJMOVNIK

CT - (engl. *Computed tomography*) je slikovna radiološka metoda koja daje slojevni prikaz pregledavanog dijela tijela.

GCS - (eng. *Glasgow Coma Scale*) Glazgovska skala kome je bodovni sustav koji se koristi kako bi se vrednovala razina svijesti kod osoba neposredno nakon ozljede mozga.

RAK – razina alkohola u krvi izražena u promilima



PROTOKOL UPUĆIVANJA NA HITNI CT MOZGA IZ CZHM PRI SUMNJI NA OZLJEDU MOZGA	
--	--

POSTUPAK

Pacijenti sa neurotraumom koji dolaze u CZHM odmah po dolasku moraju biti pregledani od strane liječnika u CZHM. Nakon detaljnog uzimanja anamnestičkih podataka te procjene fizikalnog i neurološkog statusa pacijenta liječnik određuje daljnje dijagnostičko - terapijske postupke.

Ukoliko pacijent zadovoljava jedan ili više od niže navedenih kriterija, liječnik u CZHM odlučuje o upućivanju pacijenta na hitan CT mozga koji u dogovoru sa dežurnim radiologom sam organizira.

1. Kriteriji za hitni CT mozga nakon traume glave:

- GCS niži od 13 u bilo kojem periodu nakon ozlijede
- GCS 13 ili 14 unutar 2 sata po nastanku ozlijede
- Sumnja na otvorenu ili impresivnu frakturu lubanje
- Prisustvo znakova prijeloma baze lubanje (hematotimpanon, „rakunove oči“, Battle-ov znak, otolikvoreja)
- Post-traumatski epileptički napad ili žarišni neurološki ispad
- Više od jedne epizode povraćanja
- Amnezija u trajanju od 30 min za period prije nastanka ozlijede

2. Pacijenti koji su gubili svijest i/ili imaju amneziju na događaj a imaju barem jedan od navedenih rizičnih faktora:

- Visoka životna dob ≥ 65 god
- Koagulopatije (poremećaji zgrušavanja krvi, antikoagulantna terapija u anamnezi)
- Mehanizam ozlijede:
 - pješak oboren od motornog vozila,
 - pad na glavu s visine veće od 1 m ili s više od 5 stepenica,
 - vozač/putnik izbačen iz vozila nakon sudara,
 - sudar motornih vozila velike brzine,
 - sudar u kojem je došlo do prevrtanja vozila,
 - biciklist ozlijeđen u sudaru s vozilom,
 - pad težeg objekta na glavu

**PROTOKOL UPUĆIVANJA NA HITNI CT MOZGA IZ CZHM PRI
SUMNJI NA OZLJEDU MOZGA**

Pacijentima sa neurotraumom kojima se po dolasku postavi sumnja i dokaže povišena razina alkohola u krvi viša od 2 ‰ (promila) a ne zadovoljavaju jedan ili više od prethodno navedenih kriterija za hitan CT mozga potrebna je daljnja opservacija u CZHM te kontinuirano praćenje promjene neurološkog statusa svakih 30 min. U slučaju daljnjeg pogoršanja neurološkog statusa, liječnik CZHM odlučuje o upućivanju pacijenta na hitni CT mozga te je obavezan pozvati dežurnog neurokirurga.

